

MICHAŁ HARCIAREK, KRZYSZTOF JODZIO

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH ZABURZEŃ EMOCJONALNYCH PO UDARZE PRAWEJ PÓLKULI MÓZGU

Stosunkowo mało poznanym zagadnieniem są mózgowo substraty poszczególnych procesów emocjonalnych oraz ich zaburzeń. Ogólnym celem prezentowanych badań była ocena wybranych problemów emocjonalnych po udarze niedokrwiennym prawej półkuli mózgu. Scharakteryzowano stan afektywny oraz zdolność słuchowego i wzrokowego rozpoznawania emocji. W badaniach wzięło udział 30 pacjentów po prawostronnym udarze mózgu oraz 31 osób zdrowych. Posłużono się Skalą HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale – Zigmond i Snaith, 1983), Skalą Manii według Pużyńskiego (1979), Testem Prozodii Emocjonalnej z baterii neuropsychologicznej do oceny zaburzeń językowych po uszkodzeniach prawej półkuli mózgu (The Right Hemisphere Language Battery – Bryan, 1995; Łojek Skotnicka, Bryan, 2000) oraz Testem Rozpoznawania Wyrazu Emocjonalnego Twarzy (Facial Affect Recognition Test – Ekman i Friesen, 1976). U chorych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu zaobserwowano nasilone w różnym stopniu zaburzenia afektywne o charakterze depresyjnym lub maniakalnym. Jednocześnie wystąpił związek między prozodią recepcyjną i zdolnością rozpoznawania emocjonalnego wyrazu twarzy. Stwierdzono dysocjację zaburzeń różnicowania emocjonalnego w zakresie badanych modalności: najmniej problemów sprawiała wzrokowa identyfikacja „radości” oraz słuchowa identyfikacja „smutku”. Przeprowadzone badania ukazują związek zaburzeń emocjonalnych z uszkodzeniem prawej półkuli mózgu. Wyniki sugerują również ponadmodalny mechanizm percepcji emocjonalnej, której przebieg zależy od treściowej specyfiki bodźca.

Słowa kluczowe: udar, prawa półkula, emocje, depresja po udarze, mania wtórna, percepcja prozodii emocjonalnej, percepcja emocjonalnego wyrazu twarzy.

MGR MICHAŁ HARCIAREK, Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański, ul. Pomorska 68, 80-343 Gdańsk; e-mail: mharciarek1@wp.pl

PROF. DR HAB. KRZYSZTOF JODZIO, Instytut Psychologii, Uniwersytet Gdański, ul. Pomorska 68, 80-343 Gdańsk; e-mail: psykj@univ.gda.pl

Zaburzenia emocjonalne należą do jednych z najczęstszych następstw uszkodzenia prawej półkuli (PP) mózgu. Chorzy po udarze PP nierzadko manifestują zaburzenia afektu, jak również prawidłowej identyfikacji słuchowych oraz wzrokowych bodźców emocjonalnych. Jednak zaburzenia afektywne po uszkodzeniu PP mózgu nie ograniczają się wyłącznie do stanów podwyższonego i nieadekwatnego nastroju, *notabene* opisanych i nazwanych w 1914 roku przez Babińskiego anozodiaforią. Leżjom prawostronnym równie często towarzyszy depresja (Borod, 2000; Robinson, 1998), którą wcześniej kojarzono wyłącznie z uszkodzeniem lewej półkuli (LP) mózgu (Borod, 2000; Gainotti, 1972; Heilman, Leon, Rosenbek, 2004; Herzyk, Oszwa, 1992). Wielu badaczy zaobserwowało jednocześnie ścisły związek lokalizacji udaru mózgu z rodzajem zaburzeń afektywnych bezpośrednio po zachorowaniu. Uszkodzenie prawego płata czołowego wiąże się z występowaniem zaburzeń o charakterze manii, natomiast leżje prawego płata ciemieniowego mają powodować częste stany depresyjne (Robinson, 1998).

Jednak problemy z określeniem specjalizacji PP mózgu w przetwarzaniu zarówno pozytywnych, jak i negatywnych treści dotyczą nie tylko afektu, lecz także percepcji emocjonalnej. Zaburzeniami tzw. prozodii emocjonalnej zainteresował się jako jeden z pierwszych Kenneth Heilman (Heilman, Leon, Rosenbek, 2004). W eksperymentach z 1974 roku wykazał, że osoby z uszkodzoną PP mózgu przejawiają znaczne trudności w interpretacji emocjonalnej intonacji wypowiedzi innych osób (za: Rymarczyk, 1999). Autor stwierdził również, że wspomniane deficyty pogłębiały się w sytuacjach, gdy treść przekazu staje się mało czytelna, a chorzy mogą polegać wyłącznie na barwie głosu rozmówcy.

Pacjenci z dysfunkcjami PP mają często problemy nie tylko z interpretacją cech prozodycznych, ale również z rozpoznawaniem emocji wyrażanych mimiką (Heilman i in., 2000; Herzyk 1992; Herzyk, Oszwa, 1992; Kucharska-Pietura, Klimkowski, 2002). Jak się przypuszcza, deficyt rozpoznawania emocji na twarzy nie może być wytłumaczony przez zaburzenia percepcyjne ani pojęciowe. W dodatku objaw ten nie jest również prostym następstwem uszkodzenia mięśni twarzy. Propozycją wyjaśnienia tego problemu jest teza o degradacji emocjonalnej reprezentacji twarzy u pacjentów z prawostronnym uszkodzeniem mózgu. Dowody potwierdzające owo przypuszczenie pochodzą z obserwacji pacjentów z leżjami PP, którzy przejawiali selektywne deficyty w zakresie rozpoznawania emocjonalnych wyrazów twarzy na tle prawidłowej identyfikacji przedmiotów (Bowers i in., 1991).

Współcześnie dysponujemy dwiema głównymi hipotezami dotyczącymi półkulowej specjalizacji emocji (Borod, 1992; Kucharska-Pietura, Klimkowski, 2002). Pierwsza z nich sugeruje dominację PP mózgu w percepcji emocji bez względu na jej znak. Druga z hipotez zakłada dominację PP dla emocji negatywnych, zaś LP – pozytywnych (por. Kądziaława, 1985). Tym niemniej, wyniki badań nad ustaleniem związku PP mózgu z zaburzeniami rozpoznawania prozodii emocjonalnej oraz wyrazu twarzy, podobnie jak badania dotyczące afektu, nie potwierdzają jednoznacznie którejs z hipotez. Niebagatelne znaczenie mają tutaj względy metodologiczne. W przeważającej większości bowiem próby ustalenia specyfiki zaburzeń emocjonalnych po uszkodzeniu jednej z półkul ograniczono tylko do jednej modalności, bez jednoczesnego uwzględnienia innych parametrów, takich jak identyfikacja prozodii emocjonalnej, mimiki czy nastroju pacjentów. Niewielu badaczy zastanawiało się przy tym, czy współwystępowanie aprozodii i zaburzeń percepcji emocjonalnej twarzy dotyczy tych samych emocji, czy też istnieje pewnego rodzaju dysocjacja omawianych objawów w zakresie modalności. Jak się więc wydaje, dla otrzymania pełnego obrazu procesów emocjonalnych po uszkodzeniu mózgu niezbędne jest jednoczesne uwzględnienie więcej niż tylko jednej modalności, jak również stanu afektywnego pacjentów.

I. CEL BADAŃ

Przeprowadzone badania dotyczyły oceny problemów emocjonalnych osób po udarze niedokrwiennym PP mózgu. Przeanalizowano częstość występowania wybranych zaburzeń emocjonalnych, jak również zbadano związek zaburzeń percepcji emocjonalnej ze stanem afektywnym pacjentów. Zaburzenia emocjonalne, jako kategoria diagnostyczna, stanowiły w niniejszej pracy pojęcie nadrzędne względem innych określeń w rodzaju „deficytów percepcji emocjonalnej” oraz „zmian afektywnych”. Te ostatnie, zgodnie z propozycją Pużyńskiego (2002), zdefiniowano zaś jako nasilone i długo utrzymujące się zaburzenia nastroju. Podjęto także próbę określenia charakterystyki objawowej (zmienności międzyosobniczej) powyższych deficytów. Ponadto porównano zdolność słuchowego i wzrokowego rozpoznawania poszczególnych rodzajów emocji, wyrażanych intonacją głosu oraz mimiką twarzy.

II. METODA BADAŃ

1. *Osoby badane*

W badaniach wzięło udział ogółem 61 praworęcznych osób, które utworzyły dwie grupy: kliniczną i kontrolną. Grupa kliniczna składała się z 30 pacjentów (16 kobiet, 14 mężczyzn) po udarze niedokrwiennym ograniczonym do PP mózgu. Większość osób przeżyła udar około 10 miesięcy (średnio 306 dni) przed badaniem. Obecność i lokalizację lezji mózgowych określono na podstawie badania neuroobrazowego (TK i/lub MRI). U 26 chorych wystąpił niedowład lewostronny, natomiast pozostałe cztery osoby nie miały objawów ubytkowych. U żadnego z pacjentów nie wystąpiły zaburzenia mowy. Z grupy klinicznej wykluczono osoby z wcześniejszymi chorobami neurologicznymi oraz zaburzeniami psychicznymi. Średnia wieku pacjentów wynosi 63,83 lata ($SD = 10,15$), natomiast przeciętna liczba lat nauki szkolnej – 10,37 ($SD = 3,73$). Badania wykonano w Szpitalu Gdańskiego Centrum Rehabilitacji w Dzierżynie oraz Klinice Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku.

Grupę kontrolną utworzyło 31 osób zdrowych (17 kobiet, 14 mężczyzn). Osoby te nie leczyły się z powodu zaburzeń psychicznych ani neurologicznych. W grupie tej średnia wieku oraz średnia liczba lat nauki szkolnej wyniosła odpowiednio 63,77 ($SD = 9,06$) oraz 10,42 ($SD = 1,94$). Badania grupy kontrolnej wykonano w Poradni Psychologiczno-Pedagogicznej w Gdańsku oraz w Gabinetzie Pomocy Psychologicznej w jednej z dzielnic Gdańska.

Weryfikacja statystyczna wybranych parametrów demograficznych testem t Studenta dla prób niezależnych nie wykazała istotnych różnic międzygrupowych pomiędzy średnimi określającymi wiek badanych ($t = 0,024$; $p = 0,981$), poziom wykształcenia ($t = -0,07$; $p = 0,94$) oraz głębokość otępienia na Krótkiej Skali Oceny Otępienia (Mini Mental State Examination – MMSE) ($t = -1,51$; $p = 0,138$). Średnie wyniki w MMSE uzyskane przez badanych z grupy klinicznej i kontrolnej wynosiły odpowiednio 26,9 ($SD = 2,5$) i 27,71 ($SD = 1,57$). Test χ^2 nie ujawnił dysproporcji międzygrupowych w rozkładzie czynnika płci ($\chi^2 = 0,014$; $p = 0,91$).

2. Narzędzia badawcze

Poszczególne metody służyły operacjonalizacji wybranych parametrów składających się na funkcjonowanie emocjonalne badanych osób. Parametry zdefiniowano następnie jako zmienne zależne podlegające badaniu. Były to: prozodia emocjonalno-recepcyjna, rozpoznawanie emocjonalnego wyrazu twarzy oraz stan afektywny wyrażony poziomem depresji i manii.

W badaniu zastosowano polską adaptację Testu Prozodii Emocjonalnej (Łojek i in., 2000), pochodzącego z zestawu testów neuropsychologicznych do oceny zaburzeń językowych po uszkodzeniach prawej półkuli mózgu, opracowanego na podstawie The Right Hemisphere Language Battery (Bryan, 1995). Test Prozodii Emocjonalnej zawiera 16 zdań nagranych przez lektora na taśmie magnetofonowej. Zdania te wypowiedzane są z intonacją radosną, smutną lub ze złością. Zadaniem osoby badanej jest określenie, z jaką emocją zdanie zostało wypowiedziane, natychmiast po jego wysłuchaniu. W niniejszym zadaniu wynik minimalny wynosi 0, a maksymalny 16 punktów, stanowiących sumę wszystkich poprawnych odpowiedzi.

Zaburzenia zdolności rozpoznawania emocjonalnego wyrazu twarzy zbadano za pomocą 15 czarno-białych zdjęć (10 cm × 16 cm każde), wybranych z Testu Rozpoznawania Wyrazu Emocjonalnego Twarzy (Facial Affect Recognition Test) (Ekman, Friesen, 1976). Każda z fotografii, wyselekcjonowanych na podstawie wartości wskaźnika α Cronbacha (por. Szczygieł, 2002), wyraża jedną z trzech emocji: radość, smutek lub złość. Zdjęcia prezentowano badanym w tej samej kolejności. Próbę rozpoznawania emocji poprzedzała próba identyfikacji twarzy o wyrazie neutralnym. Chodziło bowiem o wykluczenie z badań chorych z trudnościami w percepcji i identyfikacji twarzy. Wynik zadania, analogicznie do Testu Prozodii Emocjonalnej, stanowi suma poprawnych odpowiedzi udzielonych przez osobę badaną (tj. 1 punkt za każdą prawidłową odpowiedź; max. 15 pkt).

Stan afektywny oceniono przy użyciu skali HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) (Zigmond, Snaith, 1983; polska adaptacja – Majkowicz, 1994) oraz Skali Manii według Pużyńskiego (1979). Zarówno w kwestionariuszu HAD (wynik ogólny dla depresji), jak i Skali Manii większa liczba punktów oznacza większe nasilenie zaburzeń. Warto przypomnieć, iż odwrotna zależność miała miejsce w Teście Prozodii Emocjonalnej oraz Teście Rozpoznawania Wyrazu Twarzy (niższy wynik oznaczał głębsze deficyty).

III. WYNIKI

Wyniki uzyskane w poszczególnych testach przez pacjentów po udarze mózgu porównano wstępnie z wynikami osób zdrowych. Analiza statystyczna przy użyciu testu *t* Studenta dla prób niezależnych wykazała istotne różnice międzygrupowe (por. tab. 1). Zgodnie z przewidywaniami, wszystkie średnie wartości wyników pacjentów z uszkodzeniem mózgu mieściły się poniżej normy, wskazując tym samym na obecność uogólnionych zaburzeń afektu (mierzonych kwestionariuszem HAD i Skalą Manii) i percepcji emocjonalnej (badanej Testem Prozodii Emocjonalnej oraz Testem Rozpoznawania Wyrazu Emocjonalnego Twarzy).

Tab. 1. Wyniki badania stanu emocjonalnego w grupach (średnia, *SD* – w nawiasie)

Zmienna \ Grupa	Grupa kliniczna	Grupa kontrolna	<i>t</i> Studenta	<i>p</i>
Depresja	8,07 (4,51)	4,42 (3,06)	3,71	0,001
Mania	7,53 (5,32)	2,81 (1,35)	4,72	0,001
Prozodia emocjonalna	8,27 (2,96)	13,94 (0,68)	-10,24	0,001
Rozpoznawanie emocjonalnego wyrazu twarzy	9,40 (2,46)	14,13 (0,81)	-10,03	0,001

Kolejna analiza statystyczna miała na celu ustalenie związku zaburzeń percepcji emocjonalnej ze stanem afektywnym (nastrojem) osób po udarze PP mózgu. Uzyskane wyniki poddano korelacji *r* Pearsona, posługując się przy tym ogólnymi miarami (suma punktów lub poprawnych odpowiedzi) dla poszczególnych testów i skal. Wykazano istotny związek zdolności prawidłowego rozpoznawania emocjonalnego wyrazu twarzy z objawami manii (por. tab. 2). Innymi słowy, osoby, u których stwierdzono nasilone objawy maniakalne wtórne, lepiej identyfikowały emocje na zdjęciach w Teście Ekmana.

Tab. 2. Korelacje wyników określających zdolność percepcji emocjonalnej z wynikami oceny stanu afektywnego pacjentów z uszkodzeniem mózgu (współczynnik r Pearsona)

Stan afektywny	Mania	Depresja
Percepcja emocjonalna		
Prozodia	0,31	-0,29
Rozpoznawanie wyrazu twarzy	0,43*	-0,35

* $p < 0,05$; $N = 30$

Wśród zbadanych pacjentów zaobserwowano również umiarkowany związek zaburzeń prozodii emocjonalnej z zaburzeniami rozpoznawania ekspresji twarzy ($r = 0,52$; $p = 0,01$; $N = 30$).

Na podstawie poniższych obliczeń statystycznych wyodrębniono hipotetyczne podzespoły zaburzeń emocjonalnych po udarze PP mózgu. Posłużyła temu ocena międzyosobniczego zróżnicowania objawów. Ponieważ nie wszystkie z użytych metod miały normy, wyniki surowe zamieniono na wyniki standaryzowane (w jednostkach z), które następnie porównano ze skalą stenową. Powyższą transformację wykonano na podstawie wartości średnich i odchyłeń standardowych z grupy kontrolnej. Wynik przekraczający poziom siódmego stena, czyli jedno odchylenie standardowe (por. Brzeziński, 1980, s. 175) od wyniku w grupie kontrolnej, traktowano jako diagnostyczny (poniżej normy). W ten sposób wykonanie każdego podtestu sklasyfikowano ostatecznie jako prawidłowe lub błędne (por. tab. 3). Co istotne, o trafności przyjętej klasyfikacji świadczy również jej zgodność z normami do skali HAD; mianowicie, wszyscy pacjenci uznani przez nas za depresyjnych uzyskali w HAD wynik surowy świadczący również o depresji (wynik ≥ 7).

Tab. 3. Charakterystyka objawowa (zmiennosc międyosobnicza) podzespołów zaburzeń emocjonalnych przy uszkodzeniu prawej półkuli mózgu

Zmienna (objaw)	Liczba osób w podgrupie			
	7	7	12	4
Depresja	-	-	+	+
Mania	-	+	-	+
Aprozodia emocjonalna	-	-	-	-
Trudności w rozpoznawaniu wyrazu twarzy	-	-	-	-

- występowanie objawu (wykonanie błędne); + norma (wykonanie prawidłowe)

Otrzymane wyniki wskazują na zaburzenia percepcji emocjonalnej słuchowej oraz wzrokowej jako najczęstszy i zarazem powszechny objaw uszkodzeń PP mózgu. Żaden bowiem chory nie poradził sobie z zadaniami Testu Prozodii Emocjonalnej oraz w Teście Rozpoznawania Wyrazu Twarzy. Dla porównania, zaburzenia nastroju o charakterze manii i/lub depresji towarzyszyły niejako deficytom percepcji emocjonalnej, ponieważ wystąpiły u 26 (87%) pacjentów. Stany maniakalne pojawiały się przy tym nieco częściej od stanów depresyjnych (odpowiednio 19 vs 14 badanych). Stosunkowo rzadko, bo zaledwie u 4 osób, obserwowano zaburzenia percepcji emocjonalnej bez zaburzeń afektu.

W ostatnim etapie obliczeń statystycznych porównano zdolność identyfikacji różnych emocji. Podejrzewano bowiem, że poprawność różnicowania emocji zależy od ich rodzaju. Do weryfikacji tegoż przypuszczenia wybrano eksperyment jednoczynnikowy ANOVA z powtarzaniem pomiarem. Warto wyjaśnić, iż Test Prozodii Emocjonalnej jako jedyny zawierał sześć prób rozpoznawania emocji radości. Dla pozostałych emocji, zarówno w Teście Prozodii Emocjonalnej, jak i Teście Rozpoznawania Wyrazu Twarzy, przewidziano po pięć prób. Ponieważ zasadniczym warunkiem przeprowadzenia zaplanowanego eksperymentu było wcześniejsze ujednoczenie skal pomiaru zdolności rozpoznawania każdej emocji, w obliczeniach nie uwzględniono pierwszej próby rozpoznawania radości w Teście Prozodii Emocjonalnej. Za pomocą testu λ Willksa oraz analizy kontrastów zweryfikowano następnie istotność wewnątrzgrupowych różnic pomiędzy średnimi dla poszczególnych emocji (por. tab. 4).

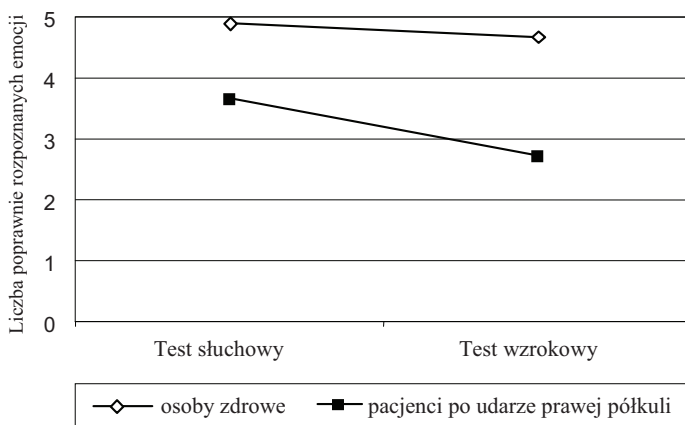
Tab. 4. Słuchowe i wzrokowe rozpoznawanie różnych rodzajów emocji w badanych grupach (średnie, *SD* – w nawiasie)

Kanał zmysłowy	Smutek	Złość	Radość	Wartość testu <i>F</i>
Grupa kontrolna:				
– słuchowy	4,90 (0,40)a	4,58 (0,50)b	4,45 (0,57)b	$F(2,29) = 7,09^*$
– wzrokowy	4,68 (0,60)ab	4,45 (0,62)a	4,90 (0,40)b	$F(2,29) = 18,11^{**}$
Grupa kliniczna:				
– słuchowy	3,67 (1,47)a	2,37 (1,30)b	2,37 (1,45)b	$F(2,28) = 13,27^{**}$
– wzrokowy	2,73 (1,46)a	2,40 (1,22)a	4,43 (1,30)b	$F(2,28) = 26,67^{**}$

Średnie oznaczone tą samą literą (a lub b) nie różnią się statystycznie istotnie w grupie na poziomie 0,05; * $p < 0,01$; ** $p < 0,001$

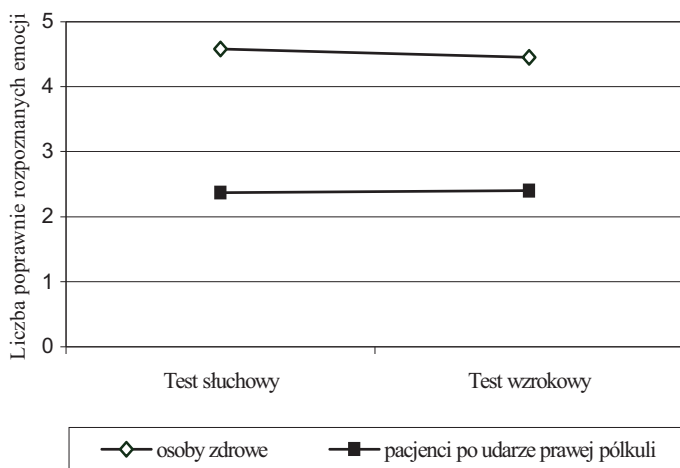
Profil odpowiedzi pacjentów (grupa kliniczna) w Teście Prozodii Emocjonalnej i w Teście Rozpoznawania Wyrazu Twarzy ukazał podwójną dysocjację (por. Walsh, 1998 s. 485) zdolności percepcji emocjonalnej. W zadaniu słuchowym (Test Prozodii Emocjonalnej) pacjenci po udarze mózgu łatwiej rozpoznawali „smutek” aniżeli „radość” i „złość” ($p < 0,001$). Odwrotny wzorzec wykonania (tj. komplementarny względem poprzedniego) wystąpił we wzrokowym Teście Rozpoznawania Wyrazu Twarzy, w którym „radość” rozpoznawano lepiej niż pozostałe emocje ($p < 0,001$). W grupie kontrolnej analogiczna dysocjacja powtórzyła się jedynie w zadaniu słuchowym (Test Prozodii Emocjonalnej) ($p < 0,01$).

W celu stwierdzenia ewentualnych efektów intergrupowych oraz intermodalnych wyniki z tab. 4 poddano dwuczynnikowej analizie wariancji z powtarzaniem pomiarem. Czynniki wewnątrzgrupowy (*within-factor*) zdefiniowano jako modalność danego testu (słuchowego dla prozodii vs wzrokowego dla emocjonalnego wyrazu twarzy), czynnik międzygrupowy (*between-factor*) zaś – jako przynależność do grupy (klinicznej vs kontrolnej). Eksperyment powtórzono osobno dla każdej emocji, tj. smutku, złości i radości. Zmienna zależna oznaczała łączną liczbę prawidłowych reakcji (rozpoznanych emocji) pacjenta.



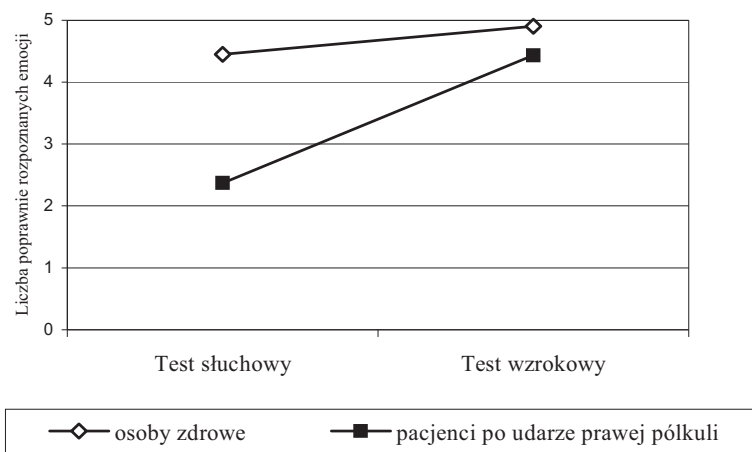
Rys. 1. Rozpoznawanie „smutku” – efekty główne grupy i modalności (rodzaju testu)

W przypadku „smutku” wystąpiły dwa efekty główne: efekt grupy i efekt modalności (por. rys. 1). Więcej prawidłowych odpowiedzi udzieliły osoby z grupy kontrolnej, bez względu na modalność ($p < 0,001$). Badani z obydwu grup łatwiej rozpoznawali „smutek” drogą słuchową aniżeli wzrokową ($p < 0,05$).



Rys. 2. Rozpoznawanie „złości” – efekt główny grupy

W próbie identyfikacji „złości” stwierdzono efekt główny grupy – więcej prawidłowych reakcji zanotowano w grupie kontrolnej aniżeli klinicznej, bez względu na modalność ($p < 0,001$) (por. rys. 2).



Rys. 3. Rozpoznawanie „radości” – interakcja zmiennej grupowej z modalnością (rodzajem testu)

Model dla „radości” wykazał istotną interakcję ($p < 0,001$). Wpływ modalności na zdolność rozpoznawania emocji zaznaczył się tylko u osób z grupy klinicznej (po udarze), które miały więcej trudności z rozpoznawaniem słuchowym aniżeli wzrokowym (por. rys. 3). Innymi słowy, efekt prosty (różnica międzygrupowa) zaobserwowano tylko w zadaniu słuchowym (Test Prozodii Emocjonalnej).

IV. DYSKUSJA

Przeprowadzone badania oraz zaprezentowane wyniki analiz statystycznych charakteryzują wybrane zaburzenia sfery emocjonalnej u osób po udarze niedokrwinnym PP mózgu. Zaobserwowano u nich zmiany afektywne zarówno o typie manii, jak i depresji. U wszystkich pacjentów stwierdzono ponadto zaburzenia prozodii emocjonalnej oraz zdolności identyfikacji emocjonalnego wyrazu twarzy.

Istnieją co najmniej trzy przyczyny powyższego zróżnicowania poudarowych zaburzeń afektu. Pierwszą z nich jest czas od zachorowania. Zdaniem Robinsona (1998), bezpośrednim następstwem uszkodzenia PP mózgu jest mania. Dominuje

ona w pierwszej fazie choroby, obniżając u pacjenta racjonalny osąd rzeczywistej sytuacji, w jakiej się znalazł. Z upływem czasu omawiane objawy stopniowo się wycofują, przywracając choremu wgląd we własny stan zdrowia. Świadomość choroby oraz zmian, jakie z jej powodu nastąpiły w funkcjonowaniu, nasila depresję.

Drugą przyczynę rozbieżności w ocenie emocjonalnych następstw udaru mózgu stanowi odmienna lokalizacja jego uszkodzenia (Borod, 2000; Robinson, 1998). Jak się przypuszcza, częstsze występowanie zaburzeń maniakalnych spowodowane jest uszkodzeniem struktur układu limbicznego oraz przednich okolic PP mózgu, natomiast depresja nierzadko jest następstwem uszkodzeń obszarów za bruzdą Rolanda. Zatem specyfika zaburzeń afektywnych zależy w dużej mierze od umiejscowienia lezji mózgowej.

Zgodnie z trzecim wyjaśnieniem, decydujący wpływ na stan afektywny po udarze ma nie tylko uszkodzenie określonych struktur PP, ale również jego rozmiar (Borod, 2000; Heilman, Valenstein, 2003). Rozległe zmiany mózgowe mają stanowić większe ryzyko depresji niżeli manii.

Interesujące jest również występowanie u niektórych pacjentów depresyjnych objawów manii. Chorzy ci przejawiali zachowania maniakalno-euforyczne, chociaż ich samopoczucie było istotnie obniżone. Obserwacje te przypominają zespół rzekomo-opuszkowy, opisywany w literaturze jako jedno z możliwych następstw udaru PP mózgu (Robinson, 1998). Ponieważ u niektórych pacjentów nie stwierdzono omawianych powyżej zaburzeń afektywnych, mania i depresja nie należą do nieodłącznych objawów uszkodzenia PP mózgu. Jedynie towarzyszą one powszechnym deficytom percepcji emocjonalnej, które wystąpiły u wszystkich chorych po udarze prawostronnym.

W świetle przeprowadzonych badań również zaburzenia percepcji emocjonalnej należą do częstych następstw udaru PP mózgu (Borod, 2000; Heilman, Valenstein, 2003, Herzyk, Borkowska, 1999; Zgaljardic, Borod, Śliwiński, 2002). W grupie klinicznej pogorszeniu uległa identyfikacja wzrokowych, a także słuchowych bodźców emocjonalnych. Analogiczne dane przytacza Borod (2000). Najmniej problemów w obydwu badanych grupach sprawiało rozpoznawanie radości na twarzy, najwięcej zaś – rozpoznawanie złości. Uzyskane wyniki potwierdzają tym samym rezultaty wcześniejszych badań, w których radość na twarzy była najlepiej identyfikowaną emocją zarówno przez osoby zdrowe, jak i pacjentów z uszkodzoną PP mózgu (Kucharska-Pietura i in., 2003). Łatwość rozpoznawania radości może wynikać z wyuczonych sposobów poprawnej komunikacji

społecznej, zachęcającej do wyrażania emocji pozytywnych. Hipoteza ta znajduje swoje poparcie w badaniach Bucka (1984) i Etcoff (1986), którzy przekonują, że radość – jako emocja społecznie akceptowana i pożądana – została najbardziej utrwalona w okresie rozwoju człowieka i przez to jej identyfikacja jest możliwa nawet u pacjentów po udarze mózgu.

Innym wytłumaczeniem przewagi rozpoznawania radości w mimice jest teza o związku LP z pozytywnymi, a PP z negatywnymi emocjami. W przypadku udaru prawostronnego następuje ubytek emocji negatywnych przy jednoczesnej trafniejszej interpretacji radości. Niektórzy badacze zwracają przy tym uwagę na większą liczbę emocji negatywnych w stosunku do pozytywnych, które na ogół wyrażane są jako szczęście (Posamentier, Abdi, 2003). Rozróżnianie między negatywnymi emocjami bywa trudne; wystarczy wspomnieć o takich licznych pomylkach, jak traktowanie zaskoczenia jako wstrętu czy złości.

Wyniki wykazały także większą zdolność prawidłowej oceny wyrazu twarzy w grupie chorych z nasilonymi objawami maniakalnymi. W przypadku pacjentów z depresją nie wykryto związku między stanem afektywnym a wykonaniem testu Ekmana. Interpretację ułatwia sygnalizowany już wcześniej związek zaburzeń z lokalizacją uszkodzenia. Mianowicie, osoby z wysokim poziomem manii, będącej najczęściej następstwem udaru przednich okolic PP, przejawiają mniejsze problemy z interpretacją emocjonalnego wyrazu twarzy, która angażuje prawdopodobnie odmienne struktury mózgu.

W prezentowanych badaniach potwierdzono również występowanie zaburzeń prozodii emocjonalnej po udarze niedokrwiennym PP mózgu. Chorzy z grupy klinicznej gorzej radzili sobie nie tylko z wykonaniem całego Testu Prozodii Emocjonalnej, ale także rzadziej, w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej, prawidłowo rozpoznawali poszczególne rodzaje emocji. Zaobserwowano jednak, iż obie grupy popełniały najmniej błędów podczas słuchowego rozpoznawania „smutku”. Zaprezentowane wyniki kontrastują tym samym z badaniami, w których stwierdzono, iż najłatwiej identyfikowaną emocją (zarówno drogą wzrokową, jak i słuchową) jest radość (Kucharska-Pietura i in., 2003). Lepszą identyfikację cech prozodycznych smutku tłumaczyć może odmienny – w porównaniu z radością czy złością – profil akustyczny tejże emocji. Nie należy przy tym bagatelizować wpływu zaburzeń uwagi na prawidłową percepcję bodźców emocjonalnych. Deficyty te zalicza się do częstych następstw uszkodzenia PP mózgu, które zdają się dodatkowo nasilać trudności w identyfikacji profilu akustycznego poszczególnych emocji. Przykładowo, na podstawie swoich badań Schmidt i współ-

pracownicy (2004) stwierdzili, że prozodia smutku cechuje się niskim tonem, wolnym tempem wypowiedzi oraz mniejszą siłą dźwięku, natomiast zdania wyrażające radość wypowiedziane są szybciej, wysokim tonem oraz ze znaczną siłą dźwięku. Także złość charakteryzuje się wysokim tonem, ale i wolniejszym tempem wypowiedzi. Autorzy sugerują, że pacjenci z uszkodzoną PP zachowują zwykle wrażliwość na ton wypowiedzi, pomimo wadliwej identyfikacji tempa i siły dźwięku. Podobnie Baum i Dwivedi (2003) podkreślają obniżoną zdolność do identyfikacji ogólnego sygnału wypowiedzi, a przez to także dekodowania prozodii przez pacjentów z prawostronnymi leżjami.

Niniejsze badania pozwalają również odpowiedzieć na pytanie o złożoność czy też różnorodność systemu procesów emocjonalnych. Zaobserwowany związek zaburzeń prozodii emocjonalnej z rozpoznawaniem emocjonalnego wyrazu twarzy sugeruje ponadmodalny charakter problemu, na co wcześniej wskazali już Borod i współautorzy (1998, 2000) oraz Zgaljardic, Borod i Sliwinski (2002). Wsparcie tym samym zyskuje hipoteza o istnieniu i działaniu centralnego procesora identyfikacji emocji, niezależnego od niewerbalnego kanału komunikacyjnego.

Podsumowując, do częstych powikłań emocjonalnych udaru niedokrwiennego PP mózgu należą zarówno zaburzenia w sferze afektywnej, jak i percepcyjnej. Zwraca tutaj uwagę związek między prozodią recepcyjną i zdolnością rozpoznawania wyrazu twarzy, a także podwójna dysocjacja zaburzeń różnicowania emocjonalnego w zakresie badanych modalności. Powyższe obserwacje sugerują istnienie jednego generalnego i ponadmodalnego procesora identyfikacji emocji, której przebieg zależy jednak od treściowej specyfiki bodźca. Do bardziej jednoznacznego rozstrzygnięcia poruszonych w niniejszej pracy zagadnień mogłoby się przyczynić zwiększenie liczebności grupy eksperymentalnej poprzez włączenie do niej pacjentów krótko po zachorowaniu, kilka dni po udarze. W przyszłości warto także zwrócić większą uwagę na kontrolę takich zmiennych dodatkowych, jak reakcje psychologiczne po udarze. Powyższe zmienne mogą negatywnie wpływać na stan emocjonalny chorego oraz na poziom wykonywanych zadań testowych.

BIBLIOGRAFIA

- Baum, S. R., Dwivedi, V. D. (2003). Sensitivity to prosodic structure in left- and right- hemisphere-damaged individuals. *Brain and Language*, 87, 278-289.
- Borod, J. (1992). Interhemispheric and intrahemispheric control of emotion – a focus on unilateral brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 339-348.
- Borod, J. (red.) (2000). *Neuropsychology of emotion*. New York–Oxford: Oxford University Press.
- Borod, J., Obler, L. K., Erhan, H. M., Grunwald, I. S., Cicero, B. A., Welkowitz, J., Santschi, C., Agosti, R. M., Whalen, J. R. (1998). Right hemisphere emotional perception: Evidence across multiple channels. *Neuropsychology*, 12, 446-458.
- Borod, J., Pick, L. H., Hall, S., Sliwinski, M., Madigan, N., Obler, L. K., Welkowitz, J., Canino, E., Erhan, H. M., Goral, M., Morrison, C., Tabert, M. (2000). Relationships among facial, prosodic, and lexical channels of emotional perceptual processing. *Cognition and Emotion*, 14, 193-211.
- Bowers, D., Blonder, L., Feinberg, T., Heilman, K. M. (1991). Differential impact of right and left hemisphere lesions on facial emotion versus object imagery. *Brain*, 114, 2593-2609.
- Bryan, K. L. (1995). *The right hemisphere language battery*. London: Whurr Publishers.
- Brzeziński, J. (1980). Elementy metodologii badań psychologicznych. Warszawa: PWN.
- Buck, R. (1984). *Communication of emotion*. New York: Guilford Press.
- Ekman, P., Friesen, W. V. (1976). Measuring facial movements. *Journal of Environmental Psychology*, 1, 56-75.
- Etcoff, N. (1986). The neuropsychology of emotional expression. W: G. Goldstein, R. E. Tarter (red.), *Advances in clinical neuropsychology* (s. 127-179). New York: Plenum Press.
- Gainotti, G. (1972). Emotional behavior and hemispheric side of the lesion. *Cortex*, 8, 41-55.
- Heilman, K. M., Blonder, L. X., Bowers, D., Crucian, G. P. (2000). Neurological disorders and emotional dysfunction. W: J. Borod (red.), *Neuropsychology of emotion* (s. 367-412). New York–Oxford: Oxford University Press.
- Heilman, K., Leon, S. A., Rosenbek, J. C. (2004). Affective aprosodia from a medial frontal stroke. *Brain and Language*, 89, 411-416.
- Heilman, K. M., Valenstein, E. (2003). *Clinical neuropsychology*. New York–Oxford: Oxford University Press.
- Herzyk, A. (1992). *Asymetria i integracja półkulowa a zachowanie*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
- Herzyk, A., Borkowska, A. (red.) (1999). *Neuropsychologia emocji: poglądy, badania, klinika*. Lublin: Wydawnictwo UMCS.
- Herzyk, A., Osza, U. (1992). Odbiór treści emocjonalnych przez pacjentów z jednostronnymi uszkodzeniami mózgu. *Studia Psychologiczne*, 30, 69-88.
- Kądziaława, D. (1985). Asymetria półkul mózgowych w zakresie emocji. *Studia Psychologiczne*, 24, 87-101.
- Kucharska-Pietura, K., Klimkowski, M. (2002). *Kliniczne aspekty emocji w zdrowym i chorym mózgu*. Kraków: Wydawnictwo Medyczne.
- Kucharska-Pietura, K., Philips, M. L., Gernand, W., David, A. S. (2003). Perception of emotions from faces and voices following unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 41, 1082-1090.

- Lojek, E., Skotnicka, M., Bryan, K. L. (2000). Zestaw testów neuropsychologicznych do oceny zaburzeń językowych po uszkodzeniu prawej półkuli mózgu – wyniki badań wstępnych. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 34, 71-81.
- Majkowicz, M. (1994). The hospital anxiety and depression scale – HAD: kwestionariusz do badania lęku i depresji. W: De Walden-Gałuszko K., Majkowicz M. (red.), *Jakość życia w chorobie nowotworowej* (s. 80-81). Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.
- Posamentier, M. T., Abdi, H. (2003). Processing faces and facial expressions. *Neuropsychology Review*, 13, 113-143.
- Pużyński, S. (1979). Skala oceny manii. W: A. Danysz (red.), *Zasady i metody klinicznej oceny leków* (s. 252-254). Warszawa: PZWL.
- Pużyński, S. (2002). *Depresja i zaburzenia afektywne*. Warszawa: PZWL.
- Robinson, R. (1998). The clinical neuropsychiatry of stroke – cognitive, behavioral and emotional disorders following vascular brain injury. New York: Cambridge University Press.
- Rymarczyk, K. (1999). Zaburzenia prozodii emocjonalnej i lingwistycznej u pacjentów z uszkodzeniami mózgu. *Przegląd Psychologiczny*, 42, 135-150.
- Szczygieł, D. (2002). *Złożoność reprezentacji emocji – różnice między płciami* (niepublikowana praca doktorska, Gdańsk).
- Schmidt, J., Borod, J., Foldi, N. S., Sheth, S. J. (2004). Acoustical analysis and human ratings of emotional prosody in unilateral stroke (abstract). W: *32nd INS Annual Meeting Program and Abstracts*. Baltimore, s. 152.
- Walsh, K. (1998). *Neuropsychologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Zgaljardic, D. J., Borod, J. C., Sliwinski, M. (2002). Emotional perception in unilateral stroke patients: Recovery, test stability, and interchannel relationships. *Applied Neuropsychology*, 9, 159-172.
- Zigmond, A. S., Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 361-370.

SELECTED EMOTIONAL DISTURBANCES FOLLOWING
RIGHT HEMISPHERIC STROKE

S u m m a r y

The brain substrates of individual emotional processes and of their disorders are relatively poorly known. The objective of this study was evaluation of selected emotional disturbances following ischaemic stroke of the right hemisphere. The state of affect as well as the capability of visual and auditory recognition of emotion were characterised.

30 patients after the right hemispheric stroke and 31 healthy subjects took part in the study. The following instruments were utilised in the study: Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond, Snaith, 1983), Mania Scale (Pużyński, 1979), Emotional Prosody Test from The Right Hemisphere Language Battery (Bryant, 1995; Łojek et al., 2000) and Facial Affect Recognition Test (Ekman, Friesen, 1976).

In patients with damage to the right hemisphere of the brain, emotional disorders of depressive and manic nature of varying severity were observed. A strong association was found between receptive prosody and the ability to recognise facial affect. The dissociation of emotional differentiation disorders was found with respect to the analysed modalities: visual recognition of joy and auditory recognition of sadness caused the least problems.

This study demonstrates the association between affective disturbances with right hemisphere damage. The results suggest a non-specific common mechanism of emotional perception whose course is dependent on the content specification of a stimulus.

Key words: stroke, right hemisphere, emotion, post-stroke depression, secondary mania, perception of emotional prosody, perception of facial affect.

Translated by Konrad Janowski