

NEUROBIOLOGICZNE PODŁOŻE ZWIĄZKÓW MIĘDZY EMOCJAMI A FUNKCJAMI POZNAWCZYMI

NEUROBIOLOGICAL BASIS OF CORRELATIONS BETWEEN EMOTIONS AND COGNITION

Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego
Gdański Uniwersytet Medyczny

Kierownik: dr hab. n. med. Leszek Bidzan, prof. GUMed

emotions
cognition
neurobiology

Artykuł ukazuje złożone powiązania emocji oraz procesów poznawczych, których badanie staje się możliwe po wyodrębnieniu specyficznych funkcji związanych np. z pamięcią operacyjną czy funkcjami wykonawczymi. Deficyty w zakresie tych funkcji mogą wiązać się z występowaniem agresji, innych zaburzeń emocjonalnych czy uzależnień.

Summary: For a long time emotions and cognition have been considered as separate, but equivalent aspects of the human mind. In recent years some trials have been undertaken, which had to be used in order to connect the cognitive processes with the emotional processes. To understand cooperation of cognition and emotions, it should be clearly defined what this cooperation is exactly. That is a reason why it is important to concentrate on specific cognitive and emotional processes, which will enable collecting data indicating both dependence as well as independence of certain cognitive processes from the emotional.

In the traditional psychopathology, disturbances of the emotional area were quite clearly differentiated from the cognitive area, what was reflected in numerous classification systems.

In some disorders, perceived first of all as emotional disturbances, as it turns out, it comes to a clear deterioration of cognitive functioning. In this article, the authors mentioned that disorders of the cognitive area presented in two disturbances, which in the traditional approach were not included in cognitive disturbances, and they are schizophrenia and depression.

Wstęp

Od dawna emocje oraz poznanie rozpatrywano jako oddzielne, jednak równoważne, aspekty ludzkiego umysłu. W ostatnich latach podjęto próby, które miały służyć powiązaniu procesów poznawczych z emocjonalnymi, przede wszystkim w ramach poznawczego modelu mózgu [1].

Aby zrozumieć współdziałanie poznania i emocji, należy jasno określić, na czym dokładnie ono polega. Za źródło kontrowersji uznaje się same pojęcia „poznanie” oraz „emocje”, ponieważ nie odnoszą się one do ogólnych funkcji mózgu, tylko do grupy zróżnicowanych procesów mózgowych. Davidson tłumaczy nieobecność procesów emocjonalnych w przełomowych badaniach z zakresu poznania zjawiskiem unikania definiowania tych właśnie zagadnień [za: 1].

Poznanie w ogólnym rozumieniu nie ma specyficznej reprezentacji mózgowej, jest to bowiem słowo służące do opisywania pewnej grupy zróżnicowanych funkcji obejmujących: pamięć operacyjną, pamięć słowną i wzrokową, uwagę, wnioskowanie i rozwiązywanie

problemów oraz społeczne funkcjonowanie. Tylko rozważanie konkretnych procesów poznawczych umożliwi właściwe odkrycie ich związku z konkretnymi emocjami. Podobnie „emocje” powinno się traktować nie jako pojedynczą funkcję mózgu, ale jako zbiór ściśle powiązanych funkcji mózgowych. Należałoby także w tym aspekcie uwzględnić składowe emocji, takie jak: subiektywne ich doświadczenie, ocenę bodźca, fizjologiczną odpowiedź na stymulację emocjonalną, ekspresję zachowania itp. [2]. Dlatego też prawdziwa natura relacji „poznanie–emocje” nigdy nie będzie zrozumiana, jeśli prawa interakcji, które odnoszą się do składowych procesów po obu stronach poznawczo-emocjonalnego równania, nie będą wyszczególnione [1]. Interakcja poznania i emocji musi się odbywać na poziomie neuronalnym, jednak ogólne pojęcia „poznanie” i „emocje” są zbyt oddalone od faktycznych funkcji reprezentowanych w mózgu, aby mogły stanowić użyteczny punkt odniesienia w badaniu tej interakcji. Konieczna jest zatem koncentracja na konkretnych procesach poznawczych i emocjonalnych, co umożliwi zgromadzenie danych wskazujących zarówno na zależność, jak i niezależność pewnego procesu poznawczego od emocjonalnego [2].

Związek emocji z funkcjami poznawczymi

Uwzględniając szczegółową charakterystykę emocji oraz funkcji poznawczych nie sposób jest w sposób zwięzły przedstawić całego spektrum związku tych dwóch aspektów ludzkiego umysłu. Dlatego też w niniejszym artykule poświęciliśmy uwagę pamięci operacyjnej i funkcjom wykonawczym, które w ostatnich latach cieszą się szczególnym zainteresowaniem wśród badaczy związku pomiędzy emocjami a funkcjami poznawczymi. Wykazano, że pamięć operacyjna ma szczególne znaczenie dla prawidłowego przebiegu i integracji złożonych procesów poznawczych, w tym także dla kontroli procesów emocjonalnych. Umożliwia ona człowiekowi plastyczne dostosowanie zachowania do zmieniającej się sytuacji, jak również jest podstawą jego poczucia kontroli wewnętrznej i świadomości relacji z otoczeniem [3, 4]. Ponadto ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego przebiegu innych złożonych procesów poznawczych, a mianowicie funkcji wykonawczych.

Funkcje wykonawcze, zwane także funkcjami sterowania wykonawczego, to termin określający zespół wyżej zorganizowanych zdolności obejmujących: planowanie strategiczne, elastyczność myślenia, samoregulację oraz zachowanie skierowane na osiągnięcie celów. Biorą one udział w takich procesach, jak rozwiązywanie problemów, monitorowanie oraz przystosowywanie się do zmian w środowisku. Są związane ze zdolnościami zahamowania reakcji behawioralnych na bodziec, zachowaniami przystosowawczymi czy też skomplikowanymi sekwencjami zachowań [5, 6, 7]. Dzięki tej funkcji potrafimy plastycznie zmienić nasze działanie i dostosowywać reakcje w zależności od zmieniającej się sytuacji [8]. Jesteśmy również w stanie podjąć odpowiednią decyzję, zaplanować działanie czy rozwiązać złożony problem. Wynika z tego, że funkcje wykonawcze odgrywają ważną rolę w relacjach jednostki z otoczeniem, w zachowaniach społecznych i adaptacyjnych, dlatego też w niektórych przypadkach następstwem nieprawidłowego funkcjonowania pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych może być pojawienie się następujących objawów „emocjonalnych”: niepokoju, nerwowości, impulsywności, agresywności, zahamowania, euforii, apatii, płytkiego afektu, a także „behawioralnych”: braku zahamowań

w zachowaniu, zmienności motywacji, nieprzestrzegania reguł życia społecznego oraz podejmowania niewłaściwych decyzji [7, 9].

Pamięć operacyjna i funkcje wykonawcze związane są z obszarem mózgu zwanym korą przedczołową (a dokładnie z jej grzbietowo-boczną częścią). Zaburzenia czynności tej struktury mózgu mogą wywoływać liczne dysfunkcje psychiczne i behawioralne związane z zaburzeniami emocjonalnymi. Kaczmarek podaje, że regulacyjna funkcja płatów czołowych przejawia się w dwóch aspektach: intelektualnym oraz emocjonalnym. Grzbietowo-boczna część omawianej okolicy (odpowiadająca za pamięć operacyjną) związana jest z aspektem intelektualnym, natomiast zaburzenie funkcjonowania przypodstawnych części płata czołowego może się przejawiać w postaci zaburzeń emocjonalnych. Najbardziej typowym objawem jest tutaj labilność nastroju, która prowadzić może do zachowań agresywnych. U osób, u których stwierdzono uraz tej okolicy, obserwuje się uogólnione zaburzenia w postaci stępienia uczuciowego połączonego ze wzmożoną drażliwością. Charakterystyczne jest także obniżenie się krytycyzmu i niechęć do zmiany planu działania niezależnie od zaistniałych okoliczności. Obserwuje się też rozbieżność między werbalną akceptacją określonych reguł a aktualnym działaniem. Prowadzi to do poważnych zakłóceń w społecznym funkcjonowaniu. Nie bez znaczenia jest też fakt, że wiąże się to ściśle z odpowiednim nastawieniem emocjonalnym. Powyższe dane upoważniają do stwierdzenia, iż głównym czynnikiem warunkującym „regulacyjną funkcję” okolicy czołowej jest koordynacja kontroli intelektualnej z kontrolą emocjonalną. Ujawnia się to zwłaszcza w złożonych — i emocjonalnie wymagających — sytuacjach codziennego życia [10]. Dlatego też niezmiernie trudno jest wychwycić tego typu zaburzenia w warunkach badania klinicznego.

Damasio zwrócił uwagę, że uszkodzenie kory przedczołowej jest związane ze wzmożoną agresją, wybuchami emocjonalnymi, dezorganizacją i zachowaniami związanymi z podejmowaniem ryzyka, dlatego też uznaje się, że ta część mózgu może być anatomiczną korelatą agresji [za: 11]. Obecnie coraz więcej badań koncentruje się na poszukiwaniu związku pomiędzy zaburzeniami pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych a agresją. Badania wskazują, że jednostki antyspołeczne stosujące przemoc miały braki w zakresie funkcji wykonawczych, takich jak: myślenie abstrakcyjne, twórcze rozwiązywanie problemów oraz dopasowywanie zachowania do wymogów sytuacji [12, 13]. Ponadto zależność ta badana jest także m.in. w przebiegu schizofrenii, zaburzeń osobowości dysocjalnej, w których stwierdza się występowanie zaburzeń ww. funkcji. Część badaczy zakładała, że związek pomiędzy funkcjami wykonawczymi a agresją jest pośredni, wskazując, że zaburzenie funkcji wykonawczych przyczynia się do powstawania objawów psychopatologicznych, które leżą u podstaw agresji. Wyniki badań wykazały jednak, że związek pomiędzy funkcjami wykonawczymi a zachowaniami agresywnymi może być także bezpośredni [11].

Ocena neuropsychologiczna tych funkcji poznawczych w praktyce może pomóc w zidentyfikowaniu pacjentów, którzy mogą mieć skłonność do zachowań agresywnych. Badania dzieci wykazujących agresywne tendencje także potwierdzają, że zarówno werbalna, jak i niewerbalna pamięć operacyjna jest skorelowana u nich z występowaniem agresji fizycznej [16]. Uznaje się zatem, że zaburzenia ww. funkcji poznawczych mogą być związane zarówno z pojawieniem się, jak i utrzymywaniem agresji.

Należy nadmienić, że związek pomiędzy emocjami a funkcjami poznawczymi (pamięcią operacyjną, funkcjami wykonawczymi) może przybierać także inną formę. Badania wskazują, że wywołanie różnych stanów emocjonalnych u badanych konsekwentnie wywiera odmienny wpływ na pamięć operacyjną, uwzględniając werbalne lub niewerbalne informacje. Nieprzyjemny stan emocjonalny (np. lęk) wpływa ujemnie na werbalną, natomiast pozytywnie na przestrzenną pamięć operacyjną (pogarsza werbalną, a polepsza przestrzenną). Z kolei przyjemny stan emocjonalny (np. radość) daje odwrotny rezultat [14]. Wszystkie te dane wskazują, że relacja emocji z funkcjami poznawczymi jest złożona i wymaga dalszego zgłębienia z uwzględnieniem konkretnych aspektów tych procesów. Tymczasem w tradycyjnej psychopatologii dość wyraźnie oddzielano zaburzenia sfery emocjonalnej od zaburzeń sfery poznawczej, co znalazło odbicie w wielu systemach klasyfikacyjnych.

W części zaburzeń postrzeganych przede wszystkim jako zaburzenia emocjonalne dochodzi, jak się okazuje, do wyraźnego pogorszenia się funkcjonowania poznawczego.

Poniżej przedstawiono zaburzenia sfery poznawczej — których w tradycyjnym ujęciu nie zaliczano do kategorii zaburzeń poznawczych — w schizofrenii i depresji. Na koniec zaś opracowania podjęto próbę wy tłumaczenia, przy obecnym stanie wiedzy, mechanizmów sprzęgających odpowiedź emocjonalną z funkcjami poznawczymi.

Funkcje poznawcze w schizofrenii

Od dawna zwracano uwagę na zaburzenia sfery poznawczej w schizofrenii. Wystarczy przypomnieć, że początkowa nazwa tej choroby brzmiała „dementia praecox”.

Wyniki badań wskazują, iż u osób chorych (w młodym i średnim wieku) funkcje powiązane zwłaszcza z płacami czołowymi i skroniowymi są zaburzone. Stwierdza się jednak zróżnicowany stopień zaburzeń u poszczególnych osób [15, 16]. Nie znamy obecnie odpowiedzi na pytanie, czy chodzi o deficyt izolowany czy też globalny. Pozostaje bez odpowiedzi pytanie o dynamikę zaburzeń funkcji poznawczych. Nie jest jasne, czy mamy do czynienia ze względnie gwałtownym pogorszeniem się funkcji na początku procesu schizofrenicznego, czy też deficyt funkcji poznawczych narasta stopniowo w ciągu całego życia.

Istotne w świetle podjętego tematu jest to, że istnieje zależność pomiędzy nasileniem zaburzeń poznawczych a objawami negatywnymi, szczególnie zaburzeniem sfery afektywnej [17, 18]. Korelacja taka wydaje się ścisła i niezależna od wieku. Może to sugerować obecność wspólnego uwarunkowania neuroanatomicznego dla objawów negatywnych i funkcji poznawczych, którym jest grzbietowo-boczna kora przedczołowa i jej połączenia z płatem skroniowym [16].

Związek objawów negatywnych z funkcjami poznawczymi pozwala przypuszczać, że u podłoża obydwu procesów leżą te same mechanizmy biologiczne.

Pośrednim, aczkolwiek interesującym dowodem na zaangażowanie funkcji poznawczych w schizofrenii jest nieproporcjonalnie częsty problem palenia papierosów w tej populacji. Wśród kilku alternatywnych tłumaczeń tego fenomenu utrzymuje się i taki, który wskazuje na dobroczynny wpływ nikotyny na funkcjonowanie poznawcze. Innymi słowy nikotyna u osób chorych zmniejsza deficyt poznawczy.

Nikotyna uczestniczy w gospodarce wielu neurotransmiterów, w tym: glutaminianu, acetylocholin, noradrenalin, serotoniny oraz dopaminy. Dopamina należy do neuroprzekazników, którym przypisuje się kluczową rolę w patogenezie schizofrenii; na podstawie jej przemian tłumaczy się również fenomen nadmiernego palenia u schizofreników [19]. Nikotyna działa na kilka rodzajów receptorów rozmieszczonych z różną gęstością w różnych obszarach mózgowia. Wyróżnia się przynajmniej 3 rodzaje receptorów nikotynowych. Wszystkie występują w istotnych dla schizofrenii obszarach, przy czym efekt działania nikotyny na układ dopaminergiczny (głównie poprzez układ glutamatergiczny) w niektórych częściach może być hamujący, a w innych pobudzający. Przykładowo, stymulujący efekt nikotyny jest wyraźny w brzusznej części prążkowiec, natomiast nieznaczny w części grzbietowej. Wydaje się również, że nikotyna nasila aktywność mezokortykolimbiczną w jądrze półleżącym oraz korze przedczołowej [20]. Warto zauważyć, że oddziałuje ona bezpośrednio na obszary związane w schizofrenii z deficytem poznawczym. Jednak, co być może ma jeszcze ważniejsze znaczenie niż wpływ na funkcje poznawcze, to jej oddziaływanie poprzez szlak mezokortykolimbiczny na objawy negatywne procesu.

Obecnie coraz częściej przyczyny objawów negatywnych upatruje się w mniejszej aktywności układów kory czołowej i przedczołowej, co ogólnie nazywa się hipofrontalnością. U pacjentów chorujących na schizofrenię stwierdzono zmniejszony przepływ mózgowy w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej podczas wykonywania niektórych zadań wymagających zaangażowania ośrodków zlokalizowanych w tych obszarach. Wyznacznikiem biochemicznym tego zjawiska było stwierdzenie korelacji stężenia w płynie mózgoworzdzeniowym kwasu homowalilinowego i 5-hydroksyindolooctowego z aktywnością kory przedczołowej [21]. Spostrzeżenia powyższe zostały potwierdzone również w innych badaniach z wykorzystaniem odmiennych metod oceny aktywności mózgu.

Dodatkowo zaczęto również wskazywać na podobne zjawisko występujące w płacie skroniowym, zwłaszcza prawym [22]. Ciekawe zjawisko łączy się z wpływem nikotyny na niektóre ośrodki mózgowie. Czynnościowy rezonans magnetyczny, wykonany w trakcie rozwiązywania zadań testowych angażujących ośrodki czołowe, uwidocznił spadek ich aktywności po odstawieniu nikotyny i zwiększenie aktywności po ponownym jej podaniu [23].

Sugeruje się, że nikotyna poprzez wzrost glutamatergicznej transmisji w korze wpływa na poziom dopaminy w prążkowiec, co jest ilustracją wzajemnego oddziaływania układów dopaminergicznego oraz glutamatergicznego [24]. Dopamina wpływająca na aktywność wymienionych powyżej obszarów uwalniana jest z jądra półleżącego i obszarów przedczołowych pod wpływem wielu przyjemnych doznań, ale również niektórych substancji, np. amfetaminy. Być może u osób cierpiących na schizofrenię dochodzi do pewnego deficytu w odczuwaniu przyjemności, a nikotyna ten deficyt zmniejsza lub też sama powoduje przyjemne odczucia. Z niektórych badań wynika, że podwyższenie poziomu dopaminy może okresowo zmniejszyć zjawisko hipofrontalności [25].

Interesujący, w kontekście poszukiwania związku emocji z funkcjami poznawczymi, jest problem uzależnień. Jedną z koncepcji wskazuje na deficyt aktywności dopaminergicznej u osób predysponowanych do uzależnienia. Przyjmowanie substancji psychoaktywnych staje się namiastką odczuwania przyjemności. Można w takim razie założyć, że osoby chore na schizofrenię powinny również wykazywać większe predyspozycje do

uzależnień. O ile to zjawisko w przeszłości było mniej widoczne, to obecnie przy, niestety, dużej dostępności środków psychoaktywnych obserwujemy znaczną liczbę chorych na schizofrenię, zwłaszcza młodych, nadużywających czy nawet uzależnionych od środków psychoaktywnych.

Wiele reakcji behawioralnych oraz bezpośrednio substancji chemicznych, związanych z doznawanym uczuciem przyjemności, łączonych jest z podniesieniem się poziomu dopaminy. Są to substancje psychoaktywne, jak amfetamina, kokaina, nikotyna i inne, ale też pewne zachowania, m.in. spożywanie pokarmów czy aktywność seksualna.

Funkcje poznawcze w depresji

Kolejną grupą zaburzeń, w której istotą są zaburzenia emocji, a w której związek z funkcjami poznawczymi wydaje się oczywisty, są zaburzenia nastroju, a w szczególności depresja.

Do najistotniejszych zaburzeń funkcji poznawczych w depresji należą przede wszystkim zaburzenia pamięci bezpośredniej. Stwierdza się także, iż w przebiegu depresji upośledzenie funkcji poznawczych bywa tak znaczące, iż obraz kliniczny może sugerować otępienie. Wyniki osób chorujących na depresję wykazały lepsze zapamiętywanie słów z początku i końca listy (efekt pierwszeństwa i świeżości), podczas gdy w przebiegu otępienia, a zwłaszcza dla jego początkowych okresów, charakterystyczne będą zaburzenia rozpoznawania i odroczonego przypominania. Badania neuropsychologiczne wskazują, że w przypadku chorób afektywnych dochodzi do uszkodzenia przede wszystkim: uwagi, umiejętności abstrahowania, zdolności do uczenia się słów oraz do zaburzeń pamięci. Czasami zakłada się, że niektóre objawy depresji, szczególnie obniżony napęd i nastrój, mogą być wyrazem zaburzenia funkcji poznawczych, co skutkuje pojawieniem się myśli destrukcyjnych niepokojących chorego i w efekcie prowadzących do obniżonego samopoczucia. Głębokość zaburzeń funkcji poznawczych wykazuje związek z okresem utrzymywania się depresji oraz z jej nasileniem. Ponadto zakłada się indukcję mechanizmów stresu przewlekłego podczas depresji, które mogą przyczyniać się do uszkodzenia struktur hipokampa. W niektórych badaniach zaobserwowano związek objawów depresyjnych zarówno z gorszą sprawnością funkcji poznawczych, jak i większą progresją zaburzeń w zakresie tych funkcji [26].

Funkcje poznawcze w innych zaburzeniach psychicznych

Przedstawienie jedynie zaburzeń schizofrenicznych i depresyjnych nie wyczerpuje wszystkich przykładów klinicznych związku emocji z funkcjami poznawczymi.

Praktycznie w każdej kategorii zaburzeń psychicznych dochodzi do upośledzenia funkcjonowania poznawczego. Wyraźnie te związki widoczne są w przypadku zaburzeń lękowych. Z kolei pewne stany emocjonalne niekoniecznie zaliczane do obszaru psychopatologii również powiązane są ze sferą poznawczą. Niekiedy rozstrzyganie tego związku ma istotne następstwa prawne. Z kolei istnieje niezaprzeczalny związek odwrotny. Aktywność sfery poznawczej rzutuje na emocje.

Korelacje neurobiologiczne poznania i emocji w świetle badań klinicznych

Badania prowadzone w ciągu ostatnich lat dostarczyły pewnych danych pozwalających zrozumieć podłoże neurobiologiczne związków od dawna dostrzeganych. Kora przedczo-

łowa selekcjonuje informacje zarówno czuciowe, jak i pozostałe, co pozwala właściwie zawiadywać zachowaniem. Mechanizm owej selekcji jest jeszcze w dużej mierze mało poznany, ale na pewno istotną rolę odgrywają w nim reakcje emocjonalne. Szczególnie znaczenie w związkach funkcji kory czołowej ze stanami emocjonalnymi przypisuje się obecnie ciału migdałowatemu.

Kora czołowa wydaje się podzielona w zakresie funkcji poznawczych, emocjonalnych i ściśle pamięci, za czym może przemawiać analiza jej połączeń wychodzących z jądra ogoniastego bocznego oraz kory okołoczodołowej. Jednak obszary te funkcjonalnie wzajemnie się uzupełniają i są nierozdzielalne ze sobą związane czynnościowo [27]. Kora czołowa nie jest jednorodnym regionem ani morfologicznie, ani tym bardziej funkcjonalnie. Raczej przypomina mozaikę pól o znacznej autonomii, ale też i stałym wzajemnym wpływie. U naczelnych kora okołoczodołowa pełni szczególną rolę w powiązaniu z czynnościami emocjonalnymi ma bowiem ściśle połączenia z ciałem migdałowatym [28, 29]. Obie te struktury wydają się istotnymi częściami sieci wzbudzonej w reakcjach emocjonalnych, a otrzymują połączenia z całej kory czuciowej [28]. Obserwacje zwierząt naczelnych wskazują, że uszkodzenie zarówno kory okołoczodołowej, jak i ciała migdałowatego pozbawia je umiejętności przejawiania stanów emocjonalnych niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania społecznego [30]. Warto tutaj przywołać obserwacje poczynione przed wielu laty u ludzi, a przytoczone w „Psychiatrii klinicznej”. Stwierdzono tam, że przy uszkodzeniu płatów czołowych dochodzi do wielu objawów, w tym „szczególnie znamienne są przypadki z euforią, krotochwilnością, skłonnością do odpowiedzi kpiarskich, błazeńskich i niedorzecznych oraz robienia płytkich kawałów” [31].

Znaczenie kory przedczołowej dla integracji zjawisk poznawczych z emocjami uwiadcza się w złożoności połączeń wychodzących z tych struktur. Dla funkcji pamięci niezwykle ważne znaczenie ma połączenie pomiędzy korą nową a należącymi do układu limbicznego płatami przedczołowymi, które wydają się wywierać pewien wpływ tonizujący na pozostałe obszary kory przedczołowej. Mechanizm ten ma doniosłe znaczenie tak dla procesów poznawczych, jak i emocjonalnych. Być może właśnie to on odpowiada za objawy zarówno ze sfery poznawczej, jak i behawioralno-emocjonalnej w wielu chorobach, w których dochodzi do uszkodzenia kory przedczołowej. Zalicza się do nich nie tylko chorobę Alzheimera, ale również schizofrenię, część stanów klinicznie zaliczanych do zaburzeń osobowości i również niektóre inne schorzenia neuropsychiatryczne [27].

Oprócz kory przedczołowej szczególne miejsce w konsolidacji procesów emocjonalnych i poznawczych zajmuje ciało migdałowate. Sekwencyjny proces odbierania informacji czuciowych odbywa się w korze mózgowej, natomiast ciało migdałowate otrzymuje z niej zintegrowane informacje dotyczące wszystkich modalności czuciowych. Informacje te docierają do ciała migdałowatego relatywnie późno, tzn. ciało migdałowate w procesie transformacji informacji występuje po korze mózgowej, ale przed podwzgórzem [32–35]. Jest możliwe, że w ciele migdałowatym odpowiednim informacjom przypisuje się komponentę emocjonalną, co oczywiście decyduje o zapamiętaniu, bądź nie, informacji [36]. Inaczej mówiąc to właśnie w neuronach ciała migdałowatego decyduje się, czy impuls sensoryczny zarejestrowany i już wstępnie przetworzony przez korę uzyska afektywne znaczenie [37].

Trudno na obecnym etapie wiedzy rozstrzygnąć, dlaczego jednym informacjom przypisuje się znaczenie emocjonalne, a innym nie. Być może ma to związek z pamięcią długoterminową. Trzeba bowiem pamiętać, że ciało migdałowe wraz z hipokampem wchodzi w skład przyśrodkowej części płatów skroniowych, struktury zaangażowanej w procesy poznawcze, w tym pamięciowe, a zwłaszcza pamięci długoterminowej. Ponadto wzbudzenie emocjonalne ważne jest dla procesów uczenia się. Obserwacje zwierząt z uszkodzonym ciałem migdałowatym ujawniają nie tylko wyraźne zaburzenia emocjonalne, ale również deficyt w zakresie uczenia się [38].

Wzbudzenie ciała migdałowatego może powodować prawdopodobne wzmożenie aktywności wszystkich obszarów kory przedczołowej, za czym przemawia połączenie zarówno aferentne, jak i eferentne pomiędzy korą a ciałem migdałowatym [39, 40]. Współdziałanie tych obszarów wydaje się zsynchronizowane.

Interesujące dane, umożliwiające lepsze poznanie patogenezy schizofrenii, w tym zrozumienie związków emocjonalno-poznawczych, pochodzą z badań nad pamięcią operacyjną, w której kluczową rolę odgrywają struktury przedczołowe. Okazuje się, że aktywacja ciała migdałowatego powoduje przyspieszenie procesów zaangażowanych w pamięć operacyjną [41]. Pamięć operacyjna należy do funkcji wyraźnie upośledzonych w procesie schizofrenicznym. Podkreślano deficyt transmisji gabaergicznej spostrzegany w schizofrenii jako odpowiedzialny za te zaburzenia i lokalizacyjnie wiązano to z korą przedczołową. Okazuje się jednak, że ciało migdałowe wysyła włókna kończące się w neuronach gabaergicznym kory przedczołowej. Trudno również uznać za przypadek, że u pacjentów ze schizofrenią stwierdza się zarówno zmniejszenie ciała migdałowatego, spadek aktywności, jak i zubożenie połączeń z korą przedczołową [42].

W podsumowaniu można powiedzieć, że okołoczodołowa i przyśrodkowa część jądra ogoniastego mają bezpośrednie połączenia z ciałem migdałowatym, co związane jest z generowaniem emocji i ich pamięcią. Jednocześnie obszary te ściśle komunikują się z częścią przyśrodkową płata skroniowego oraz ze wzgórzem, które są związane z pamięcią długoterminową. Równocześnie obszary kory przedczołowej połączone są z ośrodkami motorycznymi, co między innymi pozwala na ekspresję emocji. Szczególne znaczenie w ekspresji emocji wydaje się przypadać połączeniu okołoczodołowej i przyśrodkowej części jądra ogoniastego kory przedczołowej z trzewnomotorycznymi ośrodkami w podwzgórz. Dobrą, aczkolwiek tragiczną, ilustracją omawianych połączeń u człowieka są zaburzenia neuropsychiatryczne, w których dochodzi do zaburzeń konsolidacji procesów emocjonalnych i poznawczych.

Wnioski

W ostatnich latach w centrum szczególnego zainteresowania klinicystów znalazły się badania związku emocji z funkcjami poznawczymi. Zrozumienie tej relacji pozwala na identyfikację oraz eksplanację etiopatogenezy zaburzeń psychicznych, a w szczególności schizofrenii oraz depresji. Prezentowane w literaturze przedmiotu dane wskazują, że zaburzenia funkcji poznawczych występują w przypadku większości chorób psychicznych, w których dochodzi do zmian czynnościowych bądź strukturalnych ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdza się jednak, że niektóre stany emocjonalne, niekoniecznie zaliczane

do obszaru psychopatologii, również powiązane są ze sferą poznawczą, bądź też niejednokrotnie aktywność sfery poznawczej rzutuje na emocje. Z tego też względu bardzo istotna wydaje się dalsza eksploracja w tej dziedzinie, która może dostarczyć informacji pozwalających na lepsze zrozumienie związku funkcji poznawczych z emocjami.

Piśmiennictwo

1. Kucharska-Pietura K, Wybacz M. Deficyty poznawcze i emocjonalne we wczesnych stadiach procesu schizofrenicznego (doniesienie wstępne). *Bad. Schiz.* 2004; V, 5: 257–265.
2. LeDoux JE. Mózgowe interakcje poznawczo-emocjonalne W: Ekman P, Davidson R, red. *Natura emocji*. Gdańsk: GWP; 2002, s. 190–197.
3. Borkowska A, Robakowski J. Zaburzenia pamięci operacyjnej w schizofrenii i chorobach afektywnych. W: Borkowska A, red. *Zaburzenia funkcji poznawczych w chorobach psychicznych*. Biblioteka Psychiatrii Polskiej. Kraków: Komitet Redakcyjno-Wydawniczy PTP; 2005, s. 45–56.
4. Borkowska A. Ocena neuropsychiatryczna. W: Robakowski J, Pużyński S, Wiórka J, red. *Psychiatria. Podstawy psychiatrii, tom 1., wydanie II*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010, s. 487–500.
5. Stetkiewicz A, Goch A, Adamiak G, Borkowska. Cechy temperamentu, depresja oraz funkcje poznawcze u chorych na chorobę niedokrwienną serca. *Pol. Merk. Lek.* 2008; XXV: 150, 523.
6. Pawełczyk A, Pawełczyk T. Metody neuropsychologicznej oceny deficytów poznawczych w schizofrenii – przegląd narzędzi oraz wybrane aspekty metodologiczne ich zastosowania. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2007; 7 (4): 182–197.
7. Dąbkowska M. Ocena wybranych funkcji poznawczych osób chorych na schizofrenię. *Bad. Schiz.* 2007; VIII, 8: 43–52.
8. Borkowska A. Pamięć operacyjna i jej zaburzenia w chorobach psychicznych. *Przew. Lek.* 2003; 6, 3 : 86–91.
9. Pąchalska M. Funkcje wykonawcze i ich zaburzenia. W: Pąchalska M, red. *Neuropsychologia kliniczna. Urazy mózgu, tom. 1*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007, s. 443–449.
10. Kaczmarek BLJ. Cechy zespołu czołowego w schizofrenii. *Bad. Schizofr.* 2004; V, 5: 5–19.
11. Serper M, Beech DR, Harley PD, Dill C. Neuropsychological and symptom predictors of aggression on the psychiatric inpatient service. *J. Clin. Exper. Neuropsychol.* 2008; 30 (6): 700–709.
12. Dolan M. Neuroobrazowanie agresji — teoria, praktyka, uwagi krytyczne. W: Zagrodzka J, Kowaleczko-Szumowska M, red. *Psychospołeczne i neurobiologiczne aspekty agresji*. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN; 2005, s. 93–103.
13. Loeber R, Bardini D. Neurobiology and the development of violence: common assumptions and controversies. *Phil. Trans. R. Soc. B.* 2008; 363: 2491–2503.
14. Gray JR, Braver TS, Raichle ME. Integration of emotion and cognition in the Lateran prefrontal cortex. *PNAS* 2002; 99 (6): 4115–4120.
15. Goldberg TE, Weinberger DR, Berman KF, Pliskin NH, Podd MH. Further evidence for dementia of the pre-frontal type in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1987; 44: 1008–1014.
16. Saykin AJ, Gur RC, Gur RE. Neuropsychological function in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48: 618–632.
17. Andreasen NC, Olsen S. Negative vs. positive schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1982; 39: 789–794.
18. McKenna PJ, Lund CE, Mortimer AM. Negative symptoms: relationship to other schizophrenic symptom classes. *Brit. J. Psychiatry* 1989; 155, 7: 104–107.

19. Vidal C. Nicotine potentiation of glutamatergic synapses in the prefrontal cortex: new insights into the analysis of the role of nicotinic receptors in cognitive functions. *Drug Dev. Res.* 1994; 31: 120–126.
20. Corrigall WA. Understanding brain mechanisms in nicotine reinforcement. *Brit. J. Add.* 1991; 86: 507–510.
21. Weinberger DR, Berman KF, Illowsky BP. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia: III. A new cohort and evidence for a monoaminergic mechanism. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988; 45: 609–615.
22. Paulman RG, Devous, MD, Gregory RR. Hypofrontality and cognitive impairment in schizophrenia: dynamic single-photon tomography and neuropsychological assessment of schizophrenia brain function. *Biol. Psychiatry* 1990; 27: 377–399.
23. Jacobsen LK, D'Souza DC, Mencl WE, Pugh KR, Skudlarski P, Krystal JH. Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 2004; 55: 850–858.
24. Garcia-Munoz M, Patino P, Young SJ, Groves PM. Effects of nicotine on dopaminergic nigrostriatal axons requires stimulation of presynaptic glutamatergic receptors. *J. Pharmacol. Ther.* 1996; 277: 1685–1693.
25. Grenhoff TJ, Tung CS, Ugedo L. Effects of amperozide, a putative antipsychotic drug, on rat midbrain dopamine neurons recorded in vivo. *Pharmac. Toxicol.* 1990; 66: 29–33.
26. Yaffe K, Blackwell T, Gore R, Sands L, Reus V, Browner WS. Depressive symptoms and cognitive decline in nondemented elderly women: a prospective study. *Arch. Gen. Psychiatry* 1999; 56 (5): 425–430.
27. Barbas H. Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal cortices. *Brain Res. Bull.* 2000; 52: 319–330.
28. Morecraft RJ, Geula C, Mesulam MM. Cytoarchitecture and neural afferents of orbitofrontal cortex in the brain of the monkey. *J. Comp. Neurol.* 1992; 323: 341–358.
29. Porrino LJ, Crane AM, Goldman-Rakic PS. Direct and indirect pathways from the amygdala to the frontal lobe in rhesus monkeys. *J. Comp. Neurol.* 1981; 198: 121–136.
30. Kling A, Steklis HD. A neural substrate for affiliative behavior in nonhuman primates. *Brain Behav. Evol.* 1976; 13: 216–238.
31. Bilikiewicz T. *Psychiatria kliniczna*. Wyd. 3. Warszawa: PZWL; 1966.
32. Amaral DG, Veazey RB, Cowan WM. Some observations on hypothalamo-amygdaloid connections in the monkey. *Brain Res.* 1982; 252: 13–27.
33. Krettek JE, Price JL. Amygdaloid projections to subcortical structures within the basal forebrain and brainstem in the rat and cat. *J. Comp. Neurol.* 1978; 178: 225–254.
34. Ono T, Luiten PGM, Nishijo H, Fukuda M, Nishino H. Topographic organization of projections from the amygdala to the hypothalamus of the rat. *Neurosc. Res.* 1985; 21: 221–239.
35. Price JL, Amaral DG. An autoradiographic study of the projections of the central nucleus of the monkey amygdala. *J. Neurosc.* 1981; 1: 1242–1259.
36. Turner BH, Mishkin M, Knapp M. Organization of the amygdalopetal projections from modality-specific cortical association areas in the monkey. *J. Comp. Neurol.* 1980; 191: 515–543.
37. Mishkin M, Aggleton J. Multiple functional contributions of the amygdala in the monkey. W: Ari YB, red. *The amygdala complex*. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical; 1981. s. 409–420.
38. Aggleton JP, Passingham RE. Syndrome produced by lesions of the amygdala in monkeys. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 1981; 95: 961–977.

39. Cunningham MG, Bhattacharyya S, Benes FM. Amygdalo-cortical sprouting continues into early adulthood: implications for the development of normal and abnormal function during adolescence. *J. Comp. Neurol.* 2002; 453: 116–130.
40. Ghashghaei HT, Hilgetag CC, Barbas H. Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *NeuroImage* 2007; 34: 905–923.
41. Schaefer A., Braver TS, Reynolds R, Burgess GC, Yarkoni T, Gray JR. Individual differences in amygdala activity predict response speed during working memory. *J. Neurosci.* 2006; 26: 10120–10128.
42. Nishijo H, Hori E, Tazumi T, Ono T. Neural correlates to both emotion and cognitive functions in the monkey amygdala. *Beh. Brain Res.* 2008, 188: 14–23.

Adres: beatadutczak@gumed.edu.pl