



B26. Neuropsychologia: mózg zaburzony



[Poprzedni rozdział: Świadomość](#) | [Wstęp do kognitywistyki - spis treści](#).

[Zdrowe starzenie się](#) | [1. Choroby mózgu](#) | [2. Zaburzenia osobowości](#) | [3. Agnozje](#) | [4. Mechanizmy molekularne](#) | [5. Substancje psychoaktywne](#) | [6. Sen i jego zaburzenia](#) | [7. Psychoterapia i medytacja](#)

"W wieku 70 lat mogłem w końcu postępować zgodnie z pragnieniami swojego serca, bo to, czego pragnąłem, nie wykraczało poza granice tego, co było słuszne". [Konfucjusz](#).

B26.0 Zdrowe starzenie się

Zanim omówimy choroby warto się zastanowić, czy utrata sprawności umysłowej z wiekiem jest nieunikniona. Najpierw warto omówić związek wieku z [deficytami poznawczymi](#), potem nowsze publikacje na ten temat. Starzenie się wiązano z utratą sprawności umysłowej, ale okazało się, że to wynik uśredniania testów, w których brały udział osoby chore, cierpiące na początkowe stadia choroby Alzheimera czy łagodnego otępienia starczego. Prawidłowo prowadzone testy pokazały raczej odwrotny efekt - sprawność mózgow w starszym wieku może wzrosnąć (Ramsar i inn, 2014).

Hipoteza [antagonistycznej plejotropii](#) (George C. Williams, 1957) zakłada, że jeden gen ma wpływ na wiele cech organizmu, dlatego wzrost reprodukcji w młodym wieku może być bardziej korzystny niż szybkość starzenia się w starszym wieku. Ta hipoteza może być podstawą rozumienia dlaczego niektóre niekorzystne mutacje mogą w pewnych warunkach dawać reprodukcyjną przewagę. Przykłady to:

- [Karłowatość typu Larona](#), związana z receptorami hormonów wzrostu, dająca pewną odporność na cukrzycę i niektóre formy raka.
- [Płasawica Huntingtona](#), prowadząca do zaburzeń ruchowych, psychicznych i otępienia. Ujawnia się zwykle po 30 roku życia, więc ma słaby wpływ na reprodukcję. Związana jest ze zwiększoną płodnością, zmniejsza też szansę rozwoju raka, ale zwiększa szansę na choroby serca w późniejszym wieku.
- [Anemia sierpowata](#), lub niedokrwistość sierpowata, oraz niedokrwistość tarczowatokrwiowa (beta-thalassemia) lub [mukowiscydoza \(cystic fibrosis\)](#) to kolejne przykłady antagonistycznej plejotropii.

[Zdrowe starzenie](#) jest obecnie tematem wielu projektów na poziomie Unii Europejskiej i innych regionów świata z oczywistych względów: w wielkim tempie przybywa liczba osób w wieku emerytalnym. W Japonii już w 2013 roku było 25% osób powyżej 65 roku życia (dekadę wcześniej 19%), w Niemczech ponad 21%, w Polsce 15%, ale we wszystkich krajach jest szybki wzrost.

[Dane OECD](#), [piramida wieku EuroStat](#), [Global age watch](#).

Angażowanie się w regularną aktywność muzyczną może służyć jako niskoprogowa multimodalna strategia wzbogacania, która może promować odporność poznawczą (cognitive resilience) w zaawansowanym wieku (Böttcher i inn. 2021).

B26.1 Choroby mózgu

[Neurologia](#), [neuropsychologia](#) i [psychiatria](#) zajmują się wpływem zaburzeń normalnego funkcjonowania mózgu. Każda dziedzina robi to jednak na nieco innym poziomie.

Neurologia jest działem medycyny skupiającym się nad diagnostyką i leczeniem chorób wynikających z uszkodzeń układu nerwowego przez udary, guzy, choroby genetyczne, demielinizacyjne, napadowe, urazy mechaniczne.

Psychiatria oddzieliła się od neurologii dopiero w 1950 roku, zajmuje się również chorobami mózgu i częściowo nakrywa z neurologią (zwłaszcza [neuropsychiatria](#)), a częściowo z psychologią kliniczną. Bada również czynniki biopsychospołeczne, relacje pomiędzy czynnikami społecznymi, warunkami życia, kulturą a chorobami psychicznymi, których podłożem jest biochemiczne zaburzenie funkcjonowania mózgu. Szereg chorób, takich jak zespoły otępienne (choroba Alzheimera) jest na pograniczu neurologii i psychiatrii.

Neuropsychologia analizuje wpływ uszkodzeń i zaburzeń pracy mózgu na procesy afektywno-poznawcze, głównie z perspektywy klinicznej, skupiając się na przetwarzaniu informacji przez mózgi.

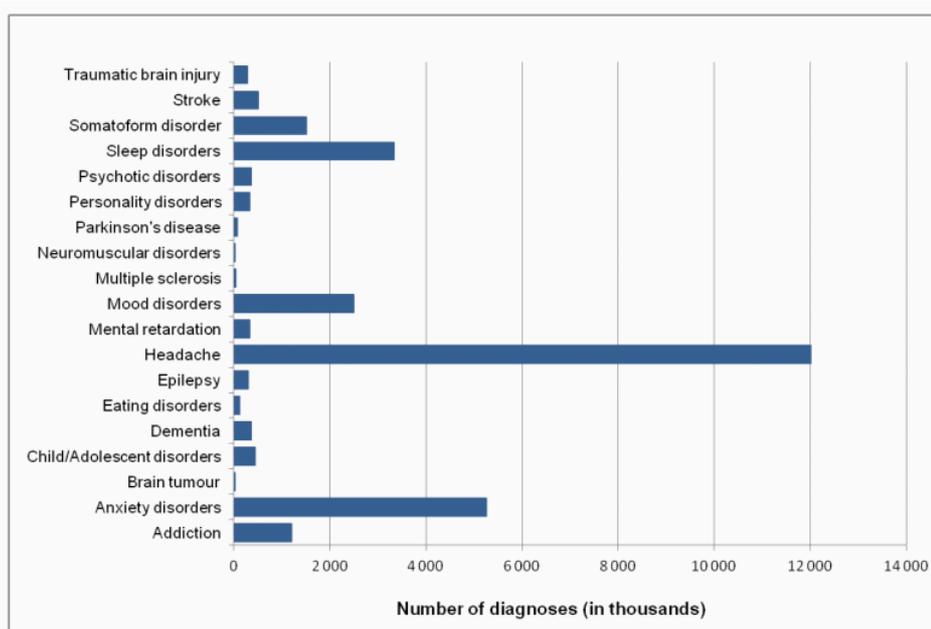
[Psychologia kliniczna](#) jest bliska psychiatrii, choć jej nastawienie jest mniej biologiczne a bardziej psychologiczne, diagnostyka wykorzystuje metody [psychometrii](#), a leczenie oparte jest na [psychoterapii](#) i zwykle ograniczone jest do zaburzeń zachowania, rehabilitacji, np. uzależnień, urazów (PTSD), zaburzeń rozwojowych (dysleksje, ADHD), zaburzeń osobowości i relacji międzyludzkich.

Zajmiemy się tu wpływem uszkodzeń części mózgu na psychikę. Użyteczne byłoby podejście cybernetyczne, tzn. skupiając się na zaburzeniach przepływu informacji w mózgu, ale to wymaga jeszcze dopracowania. Uszkodzenia zlokalizowanych struktur mózgu prowadzą do zaburzeń rozlicznych funkcji umysłowych, od percepcji i ruchu po zaburzenia emocjonalne i poznawcze.

Jest ponad 1000 różnych chorób mózgu ... w końcu to najbardziej skomplikowany narząd.

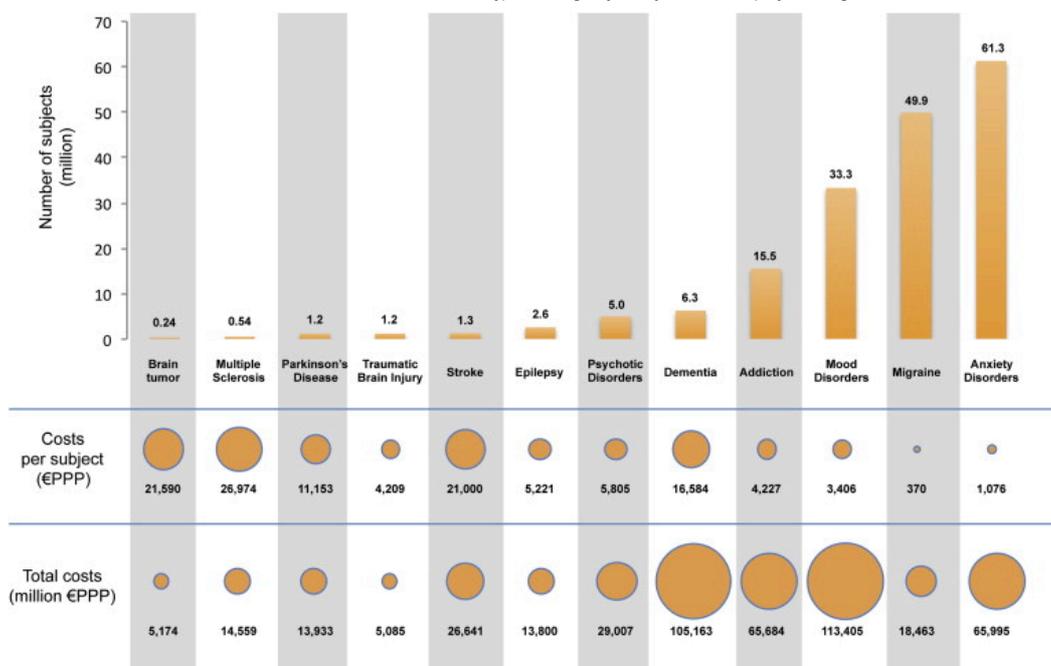
Statystyki.

Ocena kosztów tych chorób w [Europie w 2010 roku](#) jest na poziomie 800 miliardów euro, czyli powyżej 1500 euro na obywatela krajów członkowski UE i w ciągu 5 lat wzrosły dwukrotnie! Dokładniejsze dane na temat Europy publikuje [European Brain Council](#).



Eur. Neuropsych.(2011) 21, 718-779

Liczba diagnoz różnych zaburzeń mózgu w Polsce w 2010 roku.
Najczęściej cierpimy na bóle głowy, zaburzenia lękowe, zaburzenia nastroju i snu.



Koszty i liczba osób cierpiących na różne choroby mózgu w Europie w 2010 roku ([DiLuca and Olesen, 2014](#)).

Statystyki chorób mózgu z USA (2005), liczba osób dotkniętych chorobą i koszty w miliardach USD:

Rodzaj choroby	mln chorych	koszty (mld \$)
Uszkodzenia słuchu	28	56
Depresje	18.8	44
Alzheimer	4	100
Udary	4	30
Schizofrenia	3	32.5
Parkinson	1.5	15
Urazy mózgu	1	48.3
Stwardnienie rozsiane	0.35	7

Zespoły neuropsychologiczne powstają głównie na skutek udarów, urazów i guzów mózgu oraz problemów rozwojowych. Jedną z najczęstszych przyczyn są urazy głowy, np. [chroniczne traumatyczne encefalopatie \(CTE\)](#), bardzo powszechne wśród sportowców. Na 111 przebadanych mózgów zmarłych zawodników [amerykańskiej ligi futbolowej](#) uszkodzenia mózgu w wyniku CTE stwierdzono u 110. Objawy pojawiają się często dopiero po 10 latach po doznaniu urazów (np. uderzeń w głowę ciężką piłką). Są to bóle głowy, dezorientacja, utrata pamięci, demencja, chaotyczne zachowanie, zaburzenia ruchu, mowy, dyzartia (zaburzenia aparatu głosowego) i dysfagia (problemy z przełykaniem), hypomimia (zubożenie mimiki twarzy), i inne zaburzenia ruchowe, a także skłonności samobójcze.

Umysł chory - neuropsychologia i zaburzenia psychiczne.

Opieka psychiatryczna na początku lat 90. w USA kosztowała ponad 300 miliardów \$ rocznie i koszty szybko rosły. Choroby psychiczne to choroby mózgu, często zaburzenia równowagi biochemicznej, którą próbuje się przywrócić środkami farmakologicznymi.

Ryzyko choroby psychicznej rocznika 1940-1959 jest 10 razy większe niż osób urodzonych przed 1940 rokiem. Połowę miejsc w szpitalach psychiatrycznych zajmują schizofrenicy. Choroby psychiczne obejmują również opętanie, nawiedzenie przez demony, ale to rzadkie zaburzenia, które nie są uznawane za odrębne choroby w międzynarodowej klasyfikacji chorób [ICD-10](#) ani klasyfikacji [DSM-IV](#), tylko traktowane razem z innymi [dysocjacyjnymi zaburzeniami świadomości](#).

Podział ogólny chorób mózgu:

1. choroby depresyjne i maniakalne;
2. choroby afektywne,
3. choroby kognitywne.

Wiele chorób psychicznych trudno jest powiązać z biologicznymi zmianami. [Ruch antypsychiatryczny](#) już od lat 1960 kwestionuje samo istnienie chorób psychicznych. Co prawda większość twierdzeń przedstawicieli tego ruchu okazała się nieprawdziwa lub nie ma sensu, ale kryzys psychiatrii, która w tym okresie nie zrobiła jeszcze większych postępów w zrozumieniu wielu chorób psychicznych, był faktem. Dopiero w ostatnich latach badania nad mózgiem, genetyka i neuroobrazowanie, pozwoliły na większy postęp w tej dziedzinie. Jest również ruch "neuroróżnorodności" ([neurodiversity](#)), uznający wszelkie zaburzenia za normalne różnice związane z genetyką. W szczególności nurt związany z zaburzeniami autyzmu (autism rights movement, ARM) próbuje uzasadnić, że jest to tylko różnica w sposobie postrzegania świata i nie należy jej leczyć. Takie ruchy skupiają się na przypadkach granicznych, np. symptomów autyzmu powodujących stosunkowo niewielkie zaburzenia (autyzm wysokofunkcjonujący, zespół Aspergera), ignorując przypadki większych zaburzeń, uniemożliwiających samodzielne życie. Jednak te ruchy są bardzo zróżnicowane, część zwolenników zachęca do większej tolerancji, ale nie jest przeciwna leczeniu ciężkich objawów.

Mamy [6 perspektyw na zaburzenia psychiczne](#): psychoanalityczne, biopsychologiczne, behawioralne, biopsychospołeczne, kognitywne i podatności na stres ([diathesis-stress model](#)). Wszystkie te ujęcia można do pewnego stopnia uzasadnić, skupiają się na opisie zaburzeń zachowania na różnym poziomie. Regulacja poziomu stresu jest bardzo ważna i warto się jej nauczyć (Andrew Huberman, [You will never be stressed again](#)).

W 1998 roku [Eric Kandel](#), laureat nagrody Nobla z medycyny, opublikował w „American Journal of Psychiatry” [manifest współczesnej psychiatrii](#), oparty na 5 zasadach:

1. Wszystkie procesy umysłowe, nawet najbardziej złożone, są efektem czynności mózgu.
2. Geny i białka z nimi związane determinują budowę neuronów i struktur połączeń mózgu, wpływając na zachowanie i przyczyniając się do zaburzeń psychicznych (nazywamy to determinizmem genetycznym). Neurotransmitery i neuromodulatory regulują aktywację neuronów różnego typu.
3. Czynniki środowiskowe i zachowanie mogą modyfikować ekspresję genów dzięki procesom uczenia się, wychowanie staje się częścią natury (nurture is ultimately expressed as nature).
4. Zmiany w ekspresji genów modyfikują połączenia synaptyczne, a to wpływa na kształtowanie się osobowości oraz powstawanie zaburzeń psychicznych (nazywamy to determinizmem neuronalnym).
5. Działanie psychoterapii jest wynikiem wpływu procesów uczenia się na ekspresję genów.

Rok później odpowiadając na pytania związane z tym artykułem Kandel napisał artykuł o przyszłości psychoanalizy. Zachęcał w nim do poszukiwania podstaw naukowych psychoterapii w wyjaśnieniach oferowanych przez neuronauki kognitywne. Freud w artykule "Projekt naukowej psychologii" przedstawił swoje idee jako tymczasowe, spodziewając się, że rozwój neurobiologii je zastąpi. Powstało kilka centrów [neuropsychoanalizy](#), np [Arnold Pfeffer Center for Neuropsychoanalysis](#), w którego radzie są znani neuronaukowcy.

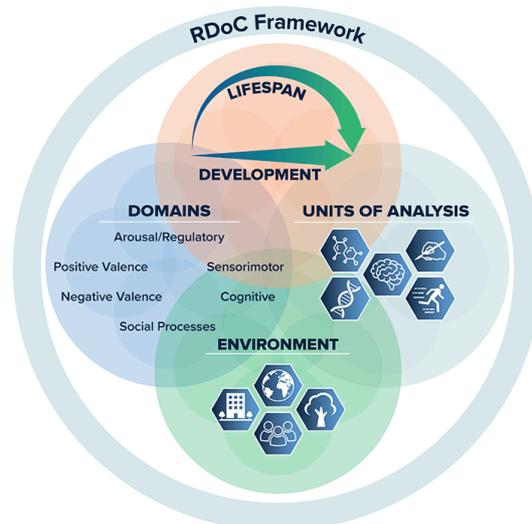
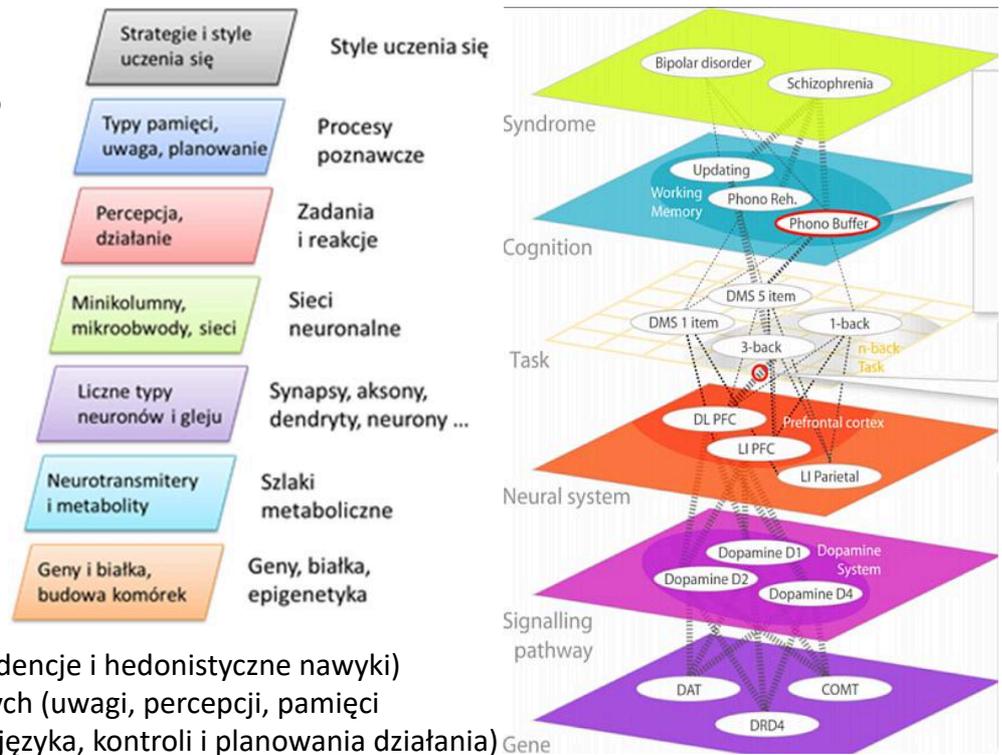
Nowe podejście w psychiatrii (dyskutowane od ok. 2008 roku) opiera się na zupełnie innych kryteriach niż tradycyjna klasyfikacja zaburzeń psychicznych opublikowana w 2013 roku przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne jako kryteria diagnostyczne [DSM-V](#)

Szczegółowym opisem własności organizmu na różnych poziomach zajmuje się fenomika. W przypadku zachowania i jego zaburzeń istotne są procesy na poziomie genów, tworzenie się ścieżek sygnałowych, struktur białkowych, neuronów, sieci neuronów, które tworzą systemy realizujące funkcje i określone zadania, do całych konstruktów psychologicznych opisujących ogólne mechanizmy poznawcze i ich definiujące zaburzenia psychiczne.

Neurodynamika, czyli badanie stanów aktywacji sieci neuronowych i reakcji sieci na bodźce, jest na poziomie środkowym. Można ją badać metodami neuroobrazowania i elektrofizjologii, obserwując reakcje mózgu. Sporo można się też dowiedzieć za pomocą komputerowych symulacji sieci neuronowych.

Nowe podejście do klasyfikacji zaburzeń psychicznych, oparte na fenotypach, określane jest jako **Research Domain Criteria (RDoC)**, czyli domenowe kryteria badawcze. To podejście odwołuje się do zaburzeń działania 6 dużych systemów odpowiedzialnych w mózgu za analizę:

1. wartości negatywnych (strach, lęk, utrata, frustracja, awersja)
2. wartości pozytywnych (reakcje na nagrody, antycypację, chęć i preferencje działania, tendencje i hedonistyczne nawyki)
3. mechanizmów poznawczych (uwagi, percepcji, pamięci deklaratywnej i roboczej, języka, kontroli i planowania działania)
4. relacji społecznych (przywiązania, sprawstwa, komunikacji, samowiedzy, rozumienia siebie)
5. mechanizmów regulacyjnych i pobudzających (rytmów okołodobowych, pobudliwości, przytomności).
6. systemów sensomotorycznych (odpowiedzialnych za planowanie działań, ruch, nawyki, odruchy, poczucie sprawstwa).



Opracowano tablice opisujące te złożone systemy, identyfikując geny, białka i molekuły służące przenoszeniu informacji, komórki, mikroobwody i sieci neuronalne, łączące je z fizjologią, zachowaniem, kwestionariuszami psychologicznymi, oraz paradygmatami badawczymi. Nie mamy jeszcze dokładnego mapowania tych wszystkich elementów na konkretne zaburzenia psychiczne. Poniżej przedstawiłem bardzo niepełną (i dość chaotyczną) listę chorób i zaburzeń mózgu.

6 sieci rozległych wyróżnionych w RDoC nie jest jedynych. Na podstawie analizy 6000 publikacji z [bazy Neurosynth](#) rezultatów neuroobrazowania (zawierającej w połowie 2023 roku ponad 14.000 badań) można przedstawić częstość odwoływania się do funkcji umysłowych dla każdej z czterech sieci rozległych: wykonawczej, istotności, lustrzanej, związanej z myśleniem.

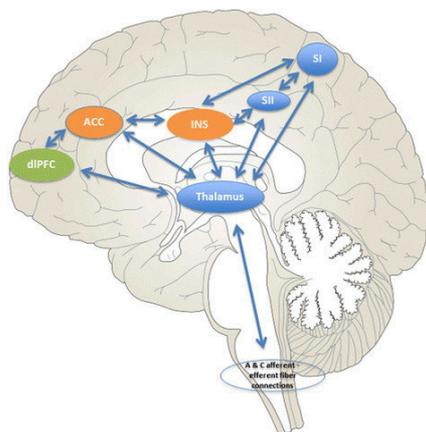
W analizie bodźców bólowych bierze udział wiele obszarów mózgu (określa się to jako "macierz bólu", pain matrix), integrując pierwotne odczucie z złożonymi funkcjami dotyczącymi pamięci, uwagi, emocji i samoregulacji zachowania. Sygnały bólowe z nerwów czuciowych dochodzą do wzgórza i stamtąd trafiają do pierwotnej i wtórnej kory somatosensorycznej (SI, SII), kory wyspy (INS), kory przedniej zakrętu obręczy (ACC) i grzbietowo-bocznej kory przedczołowej (dlPFC). Te obszary wzajemnie się pobudzają, może więc dojść do ich aktywacji bez dopływu bodźców bólowych do wzgórza. Podobnie się dzieje z układem wzrokowym, w którym mogą powstać wrażenia wzrokowe bez dopływu informacji z siatkówki.

[Asymbolia bólu](#) to zjawisko wynikające z uszkodzenia połączeń kory wyspy z korą zakrętu obręczy, co uniemożliwia prawidłową interpretację sygnałów czuciowych. W efekcie sygnały bólu nie są interpretowane, nie wywołują negatywnych reakcji, mogą nawet wywołać śmiech.

Mechanizmy percepcji bólu są bardzo skomplikowane, gdyż oprócz specyficznych sieci neuronowych mogą zależeć od aktywacji jąder wydzielających różne neurotransmitery i aktywujących mechanizm nagrody. W przypadku masochizmu dochodzi do nadmiernego wydzielania dopaminy przez obszar VTA ([pole brzusze nakrywki](#)), co wywołuje uczucie przyjemności. Mogą być za to odpowiedzialne różne procesy, zarówno na poziomie molekularnym jak i samego konektomu.

Migrena, napady silnego, tętniącego bólu głowy, nudności, często światłowstręt trwają zwykle 4-72 godzin. Wpływa na korę wzrokową, w 10% przypadków pojawia się aura, mroczki, ubytki w polu widzenia, afazje. Około 4-5% dzieci do 12 roku życia i w pewnym okresie życia ok. 6–15% dorosłych mężczyzn i 14–35% dorosłych kobiet.

Migreny są jedną z najbardziej kosztownych chorób, uwzględniając straty pozamedyczne.



Schizofrenia

Nazwa pochodzi od greckiego słowa *schizo* = *rozczeplam*. Choroba opisana przez Bleurera w 1911 roku. Obecnie wyróżnia się szereg form tej choroby, z których najczęściej występuje schizofrenia paranoidalna. Na schizofrenię choruje około 1% ludzkości, u około 25% chorych następuje spontaniczna poprawa.

Objawy: rozbicie spójnego obrazu świata, rozczepienie toku myślenia, halucynacje słuchowe i wizualne, urojenia, płaskość emocjonalna. Autyzm dziecięcy był przez lata utożsamiany ze schizofrenią. Halucynacje słuchowe w schizofrenii bywają poprzedzane częstszymi spontanicznymi myślami (mind-pops), które zdarzają się niezbyt często każdemu; wcześniej doznane wrażenia, chociaż pozornie zapomniane, pozostawiają pobudzenia w mózgu i mogą się pojawić w postaci melodii czy słowa, które przychodzi nam do głowy. Przy zbyt słabym hamowaniu spontanicznych procesów w mózgu ten mechanizm może prowadzić do halucynacji (Elua i inn, 2012). Treść halucynacji zależy od kulturowego kontekstu, więc objawy bywają różne w różnych krajach. W USA takie głosy są najczęściej groźne, kojarzą się z horrorem, a w Indiach czy Ghanie mogą być zabawne. W Pakistanie to głównie urojone złe relacje rodzinne. Urojenia w Austrii czy Niemczech są zwykle związane z chorobą, śmiercią, religią czy obawą zatrucia, w Japonii głównie z pomówieniami w miejscu pracy lub prześladowaniem przez członków lokalnej społeczności.

Zmiany obserwowane w mózgu to: powiększenie się komór mózgowych, zmniejszenie części hipokampa, słaba aktywność przodomózgowia, mniejsza gęstość neuronów w płatach skroniowych kory mózgowej; Przyczyna nie jest do końca znana, ale jest kilka hipotez. Błędy mogą być już na poziomie genetycznym. Korelacja schizofrenii u bliźniąt jednojajowych to 48%, u innych członków rodziny 15%. Zmiany mogą

nastąpić w czasie intensywnego rozwoju mózgu, w okresie embrionalnym i okresie dojrzewania: może to być niewłaściwa komunikacja pomiędzy rozległymi obszarami mózgu. Ostatnie badania ([Stachowiak i inni, 2017](#)) z użyciem organoidów, miniaturowych mózgów hodowanych z komórek macierzystych osób cierpiących na schizofrenię, pokazały nieprawidłowy rozwój połączeń mózgu już w bardzo wczesnym okresie rozwoju, odpowiadającym późniejszemu okresowi rozwoju płodowego. Być może schizofrenię da się leczyć jeszcze przed narodzeniem. Przedczołowe obszary powinny przestać się rozwijać w wieku powyżej 20 lat, ale ten proces nie zawsze się zatrzymuje.

Fragment wiersza napisanego przez osobę od ponad 30 lat chorą na schizofrenię:

Boże, wybacz bo nie wiedzą co czynią,
spraw, by wiedzieli co myślą ...

Urojenia religijne są najczęstsze wśród egzorcyistów w Watykanie, w krajach katolickich (Ameryka Łacińska) i w mniejszym stopniu protestanckich (USA). Liczba [przypadków opętania](#) poddawanych egzorcyzmem wzrosła od czasu nakręcenia popularnych horrorów na temat opętania, wampirów i magii. W efekcie większość mieszkańców USA jest przekonanych, że opętanie jest rzeczywistym zjawiskiem i niewielka część szuka [konsultacji z egzorcyistami](#) a nie psychiatrami.

Niestety nie ma dobrych statystyk dotyczących częstości opętań, ale korelacje z religijnością i bezpieczeństwem są dość widoczne, np. częste przypadki w Meksyku, gdzie religijność jest wysoka a kartele narkotykowe zabijają wielu ludzi. W Polsce jest ponad 100 razy więcej egzorcyistów niż w Danii, nie słychać o nich też w Czechach, gdzie stopień religijności jest niski. Episkopat niemiecki zakazał egzorcyzmu po śmierci [Anneliese Michel](#) z 1976 roku, która prawdopodobnie cierpiała na padaczkę.

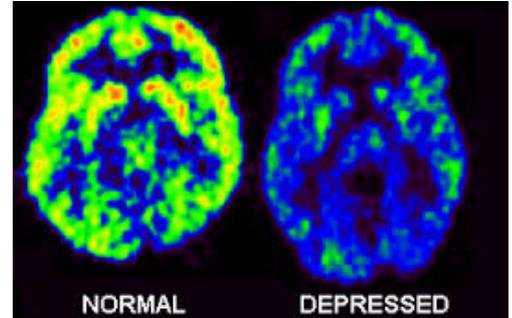
Jest więc bardzo prawdopodobne, że zjawiska interpretowane jako opętanie demoniczne występują prawie wyłącznie w środowiskach religijnych.

Zaburzenia depresyjne

Objawy: głęboki smutek (melancholia), zaburzenia snu (sptylenie, skrócenie), brak motywacji do dalszego życia i skłonności samobójcze (15% popełnia samobójstwo), anhedonia, czasami zubożenie, nieprzyjemne halucynacje, słuchowe, wzrokowe i zapachowe, zwolnienie procesów psychoruchowych, ubóstwo myśli; przewlekłe stany lękowe, nadwrażliwość zmysłów, trudności w koncentracji. Możliwe zaburzenia funkcji hormonalnych, podstawowych popędów, układu autonomicznego (wolna akcja serca, niskie ciśnienie, zawroty głowy).

Depresje endogenne, somatyczne, psychogenna; trwająca długo, 6-9 miesięcy.

Geny: korelacja u bliźniąt jednojajowych wynosi 48%, jeśli chorowali obje rodzice 46%, jeśli tylko jedno lub rodzeństwo to 17%, mniejsze przy dalszym pokrewieństwie. 20% procent kobiet i 10% mężczyzn ma przynajmniej raz w życiu epizod depresji, z tego połowa ma nawroty.



Zaburzenia afektywne dwubiegunowe

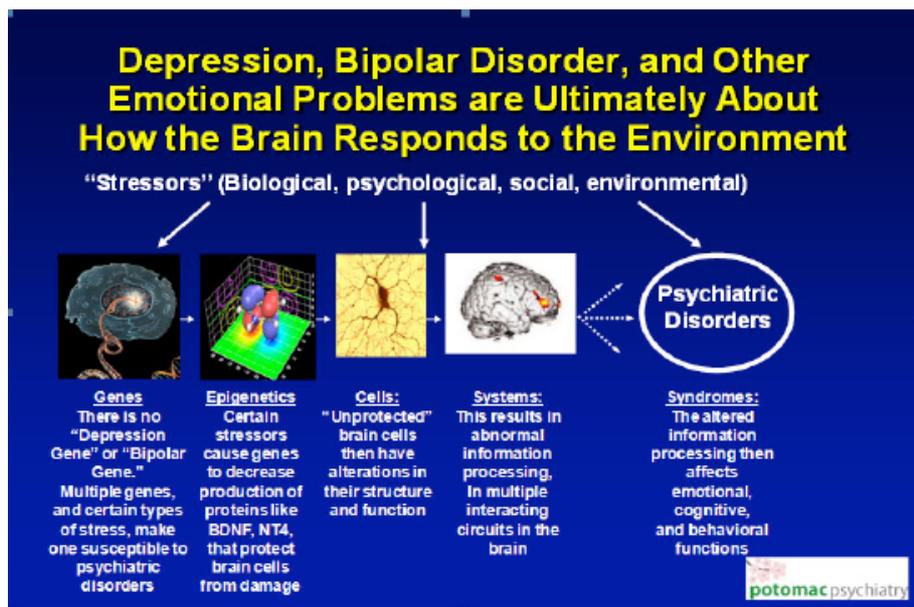
Dawniej używano nazw psychoza maniako-depresyjna, albo cyklofrenia. Nazwy zaburzeń psychicznych często zmieniano udoskonalając klasyfikację. Choroba zwykle rozpoznawana jest około 20 roku życia.

Faza maniako: euforia, ogromna energia, mało snu, brak racjonalnej oceny swojego działania, urojenia wynalazcze, myślenie paralogiczne, mania wielkości, poszukiwanie silnych bodźców; szal maniako i osłupienie maniako. Częstość występowania: 0.5-1% ludności.

Faza depresyjna, może się rozciągać na miesiące lub lata, przejść w melancholię.

Na etapie maniakoalnym zdarza się intensywna działalność twórcza, stąd niektórzy psychiatrzy uznali to za szansę dla rozwoju osobowości. Kazimierz Dąbrowski stworzył teorię [dezintegracji pozytywnej](#). Dezintegracja może być okazją do rozwoju, innego układu struktur osobowości, stworzenia harmonii i równowagi wewnętrznej. Nie są to jednak idee powszechnie uznawane w praktyce psychiatrycznej.

Do ujawnienia się zaburzeń afektywnych mogą się przyczynić czynniki środowiskowe, ale ich źródłem są zmiany na poziomie komórkowym, stąd liczne korelacje chorób psychicznych z chorobami metabolicznymi i zaburzeniami fizjologii.



Zaburzenia układu nagrody

W zaburzeniach układu nagrody zaangażowane są struktury podwzgórza, jądra przegrody i brzuszne prążkowie, jądra pnia mózgu.

W depresji układ ten jest nadmiernie hamowany, w manii pobudzany.

Choroby afektywne

Te choroby były już częściowo omawiane w rozdziale o [układzie limbicznym](#), tu dodaję tylko krótkie przypomnienie.

Fobie

Panika omawiana była przy okazji emocji. Obezwładniający lęk pojawia się w różnych sytuacjach, określanych jako akrofobia, klaustrofobia, arachnofobia, agorafobia ...

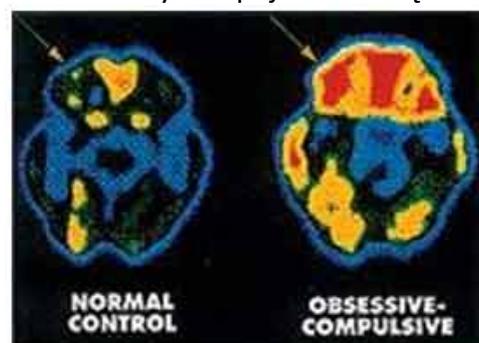
Intensywne, krótkotrwałe okresy przerażenia, wiążą się z bardzo silnym pobudzeniem autonomicznego układu nerwowego. Skłonność do paniki koreluje się z nadmiernie ukrwionym prawym zakrętem hipokampa, którego nadmierna aktywność może pobudzać ciało migdałowate w wyniku pojawienia się bodźców wywołujących atak paniki.

Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne(OCD).

Nawroty myśli, obrazów, obsesje, czynności natrętne, nerwica natręctw, widoczne są w zbyt dużej, powtarzającej się aktywacji niektórych obszarów mózgu.

Zespół stresu pourazowego (PTSD) jest wynikiem nadmiernej reakcji na stres z powodu różnych traumatycznych przeżyć. Może się to wiązać z uporczywymi nawrotami wspomnień, poczuciem bezradności i wyczerpania, lęku graniczącego z paniką. W niektórych przypadkach trwa to wiele lat.

PTSD może być związane z genami takimi jak PRKCA, które biorą udział w powstawaniu białek (kinazy C-) i formowaniu się pamięci emocjonalnej. Allele tego genu mają wpływ na pamiętanie szczegółów pamięci emocjonalnej. Wersja A związana jest z silniejszą aktywacją bocznej i przyśrodkowej kory przedczołowej. Ludzie mający dwie kopie tej wersji genu wykazują lepszą pamięć emocjonalną i silniejszą aktywację, ale też mają dwukrotnie większą szansę na PTSD (de Quervain, Nature, 2012).

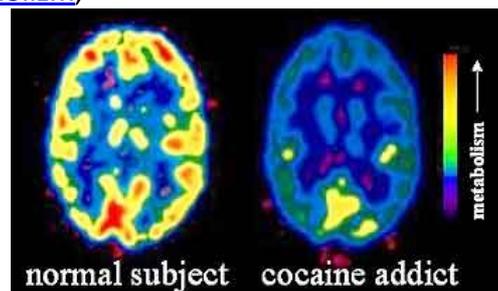


Odrębną kategorią są [zaburzenia konwersyjne](#), dawniej określane jako histeria, obecnie jako "funkcjonalny neurologiczny zespół zaburzeń" (functional neurological symptom disorder, DSM-5). Pomimo braku zaburzeń organicznych objawy mogą być silne, łącznie z częściową lub całkowitą ślepotą, konwulsjami, drgawkami, utratą mowy, a nawet przytomności. Mamy tu prawdopodobnie do czynienia z nadwrażliwością struktur kontrolujących motorykę, podobnie jak nadpobudliwość struktur limbicznych może wywołać napady paniki.

Choroby woli

Francuski psycholog Théodule Ribot w 1883 napisał książkę "[Choroby woli](#)". W tej książce Ribot zauważa, że za decyzje odpowiedzialny jest złożony mechanizm psycho-fizjologiczny, a nie świadome poczucie "chcę". Do chorób woli można zaliczyć wszelkie [uzależnienia](#), takie jak [alkoholizm](#), uzależnienia od narkotyków i od leków, czyli [narkomania](#) i [lekomania](#), [nikotynizm](#), jedzenie ([anoreksja](#), [bulimia](#)), czekolada ... jak i nałogi związane z obsesyjnym zachowaniem, np. [patologiczny hazard](#), [seksuholizm](#), [pracoholizm](#) (ergomania), [tanoreksja](#), gry, telewizja, [Internet](#) ...

Mamy też [zaburzenia nawyków i popędów](#), kontroli impulsów, np. zakupomania, [syllogomania](#) (zbieractwo), [kleptomania](#), [piromania](#), [onychofagia](#) (obgryzanie paznokci), [trichotillomania](#) (wrywanie włosów), [poriomania](#) (włóczęgostwo), a także [stereotypia](#), [zespół Tourette](#) i wiele innych.



O chorobach woli mówi się od niedawna (Sebanz, Prinz, 2006), dopiero w podręczniku diagnostycznym [DSM V z 2013 roku](#) je uwzględniono.

Mimowolne tiki, np. mruganie czy skurcze mięśni nie należą do chorób woli, nie dają się kontrolować. Mogą być wynikiem niedoboru magnezu lub elektrolitów, ale ten podział nie jest ostry.

Wola działania zanika zarówno w depresji, schizofrenii, jak i na skutek udarów mózgu kory przedczołowej.

W wielu uzależnieniach od substancji pojawia się **tolerancja** wymagająca stałego zwiększania dawki by osiągnąć podobny skutek. Odwrotnym zjawiskiem jest **sensytyzacja**, zwiększona wrażliwość na kolejne dawki.

Uzależnienia to przewlekłe choroby charakteryzujące się nawrotami. Zespół objawów odstawiennych pojawia się przy zmniejszaniu dawki.

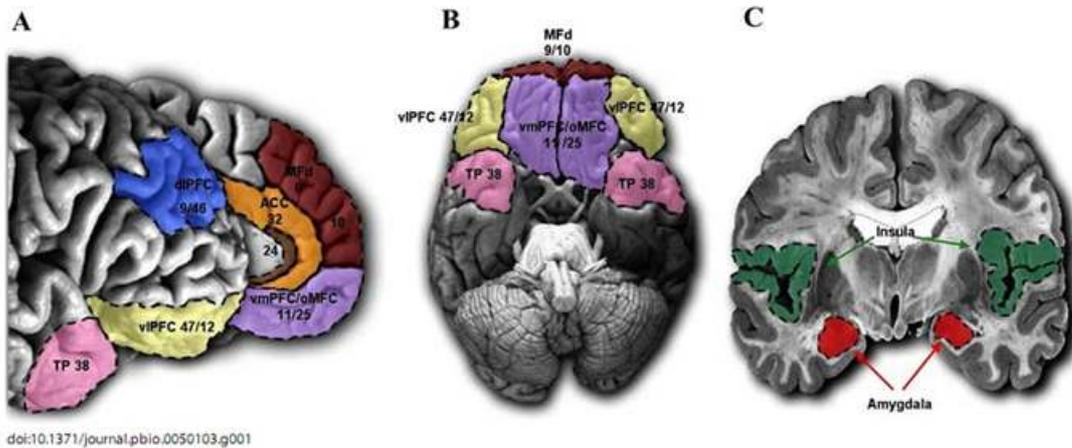
Istotna jest tu rola jądra półkuli przedniej, części brzusznej prądkowia i innych elementów układu nagrody. Molekularne mechanizmy uzależnienia są intensywnie badane. Substancje psychoaktywne mogą uwalniać lub naśladować działanie naturalnych neurotransmiterów i neuromodulatorów w układzie nagrody. Prowadzi to do deregulacji złożonego systemu wewnątrzkomórkowych mechanizmów transmisji sygnałów, działania receptorów znajdujących się na ciałach neuronów, czynników biorących udział w aktywacji i transkrypcji informacji genetycznej. Jest to przyczyną długotrwałych zmiany funkcjonowania neuronów i całych sieci neuronalnych.

Zachowania wynikające z zaburzeń siły woli i wynikających stąd uzależnień są tradycyjnie potępiane z moralnego punktu widzenia. Próba wywołania poczucia winy może w łagodnych przypadkach pomagać odzyskać kontrolę. Uzależnienia są chorobami woli związanymi z zaburzeniami poznawczymi, które utrudniają przypomnienie negatywnych konsekwencji (W.G. Campbell, 2003). Leczenie powinno ułatwić dostęp do pamięci skutków nałogu. Jednak poważniejsze zaburzenia mogą na skutek presji środowiska jeszcze się pogorszyć.

Kora przedczołowa (PFC) jest zaangażowana w oceny moralne i racjonalne. Uszkodzenia PFC prowadzą do **nabytej socjopatii**, zbrodni w afekcie. Uszkodzenie ciał migdałowatych powoduje zanik empatii, braku strachu, zachowań typowych dla psychopatów działających bez emocji. Oceny w więzieniach USA pokazują, że ~25% przypadków to te dwie kategorie, często z powodu komplikacji porodowych lub traumy.

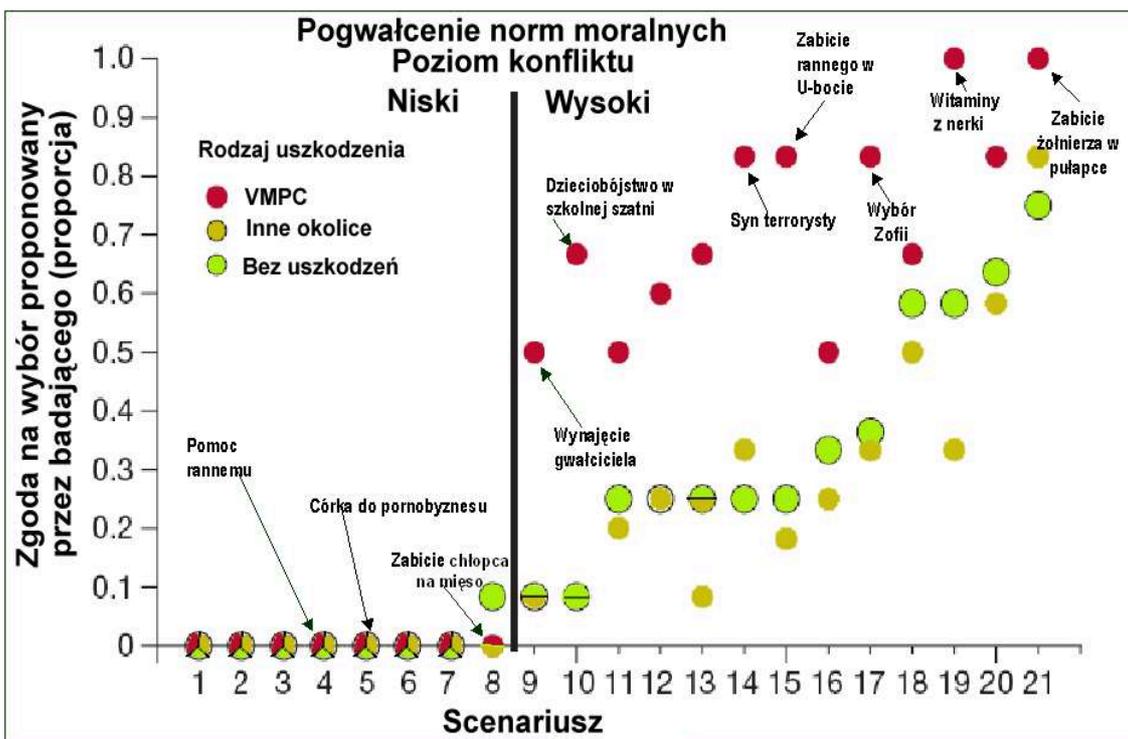
Najbardziej szokującym przykładem wpływu guza mózgu uciskającego ciało migdałowate jest historia 25-letniego Charlesa Whitmana, studenta inżynierii, dorabiającego jako urzędnik w banku (Eagleman, 2019). W 1966 roku zabił swoją żonę i matkę, a następnego dnia pojechał na University of Texas in Austin, gdzie zastrzelił 13 osób i zranił 33 zanim zastrzeliła go policja. Zostawił list pożegnalny, w którym napisał, że

ostatnio nawiedzają go irracjonalne myśli i prosi, by po śmierci zbadano jego mózg. Okazało się, że niewielki guz naciskał na jego ciało migdałowate. Nawet bez guzów ciało migdałowate może działać różnie u różnych ludzi. Świadomość kary powstrzymuje ich przed robieniem rzeczy, które są społecznie nieakceptowalne, ale zanikają hamulce wewnętrzne oparte na empatii i współczuciu.



Uszkodzenie PFC zwiększa skłonność do ocen moralnych opartych na użyteczności (Koenigs i inni 2007). Prawdopodobnie wiąże się to z niezdolnością do uwzględnienia ocen emocjonalnych przez prawy boczny obszar przedczołowy. Osobom zdrowym i z uszkodzeniami mózgu w obszarze brzusznej PFC i innych obszarach przedstawiano różne dylematy moralne. Jak oceniasz następujące scenariusze (może sami podobne wymyślicie):

- 6 osób umiera z powodu niedoboru witamin, można je dostać z jednej nerki. Wystarczy ją wyciąć jednemu zdrowemu człowiekowi, który nie chce jednak jej ofiarować - czy należy wyciąć mu ją siłą?
- Jako nastolatka zachodzisz w ciążę, ale nie jesteś gotowa by troszczyć się o dziecko. Rozwiązaniem jest urodzić dziecko w szatni, zawinąć w ręcznik i wyrzucić do śmietnika a potem udawać, że się nic nie stało.
- Tłenu w łodzi podwodnej nie wystarczy by wszyscy przeżyli do czasu wynurzenia się, ale jest jeden ranny marynarz, którego można zabić, wtedy powinno tlenu wystarczyć; czy należy to zrobić?
- Czy poddać torturom syna terrorysty? Może ojciec się załamie i coś powie.
- Czy należy zabić żołnierza złapanego w pułapkę, by nic nie powiedział wrogowi?
- Czy warto wynająć gwałciciela by napadł na Twoją żonę, a potem pocieszać ją tak, by zaczęła lepiej Ciebie doceniać?



Pedofilia i sprawiedliwość

Czy niemoralne zachowanie to wynik wolnego wyboru, czy wewnętrznego przymusu? Czy zawsze mamy na tyle silną wolę by taki przymus przezwyciężyć?

Mężczyzna zaczął się interesować pornografią dziecięcą. Wykryto u niego nowotwór, który uciskał prawą korę orbitofrontalną i brzuszno-boczną korę przedczołową. Pedofilia i inne objawy ustąpiły po operacyjnym usunięciu guza, ale powróciły, gdy guz znowu się pojawił (Burns, Swerdlow 2003).

Co to oznacza dla wymiaru sprawiedliwości? Czy sprawiedliwy wyrok powinien być zemstą za dokonaną krzywdę, czy też ważniejsze są jego konsekwencje dla prowadzący do reedukacji skazanego?

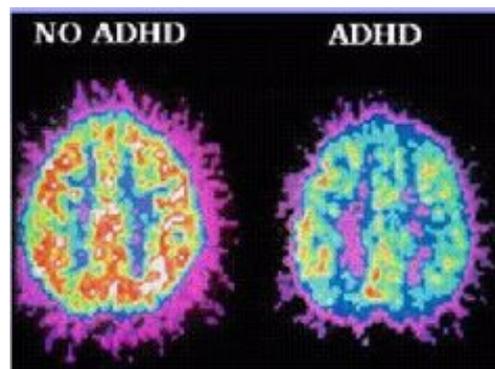
Tradycyjne poczucie sprawiedliwości opierało się na naturalnej chęci zemsty za doznane krzywdy; współczesne podejście w wielu krajach zwraca coraz większą uwagę na reedukację, chociaż nadal w niewielu zakładach karnych prowadzi się terapię psychologiczną dla więźniów.

Zaburzenia uwagi

ADD, [Attention Deficit Disorder](#), czyli zaburzenie uwagi, jest definiowane niezbyt precyzyjnie.

[Zespół nadpobudliwości psychoruchowej](#) z deficytem uwagi (zaburzenie hiperkinetyczne), ([ADHD](#)), jest dość częsty. W USA ocenia się, że cierpi na niego 9% dzieci, a prawie 2/3 z nich ma zaburzenia uwagi jeszcze w okresie dojrzłym.

Chociaż wydaje się to paradoksalne Ritalin i inne leki stosowane w przypadku ADHD działają stymulująco, a nie hamująco. Ma to jednak sens z punktu widzenia neurodynamiki: silniejsza stymulacja pomaga neuronom w lepszej synchronizacji neuronów, dzięki czemu możliwe staje się dłuższe skupienie uwagi. Ostatnie tendencje łączą interwencje farmakologiczne z terapią behawioralną i kognitywną (Schweitzer i inn, PLOS One 2011).



Integracja sensoryczna jest kluczowa dla prawidłowego rozwoju percepcji, mechanizmów uwagi, orientacji przestrzennej, powstania obrazu ciała. Istnieją różne [sensoryzmy](#), czyli nadwrażliwość, niedowrażliwość lub spontaniczna aktywacja (biały szum). Mamy [Polskie Towarzystwo Integracji Sensorycznej](#), oraz towarzystwo [Sensory Processing Disorder](#) szerzące wiedzę na temat problemów związanych z zaburzeniami przetwarzania sensorycznego. [The Institute for Neuro - Physiological Psychology](#) z Chester, UK, prowadzi kursy dla osób, które chcą się specjalizować w wykrywaniu i terapii takich zaburzeń.

Sensoryzmy mogą dotyczyć wszystkich zmysłów, a powstawanie wrażeń zmysłowych w wyniku wewnętrznych aktywacji mózgu bez zewnętrznych bodźców może mieć charakter halucynacji lub różnych zaburzeń zachowania.

Zaburzenia wyobraźni

IDD, Imagination Deficit Disorder, funkcjonuje jako popularne określenie braku wyobraźni, ale nie zostało chyba nigdzie opisane jako rzeczywiste zaburzenie funkcjonowania mózgu.

Wikipedia wspomina o tym w artykułach [Mental Image](#) oraz [The Vividness of Visual Imagery Questionnaire](#) (VVIQ).

Wiąże się to też z [agnozją wyobrażeniową](#) (Duch, 2022).

Zaburzenia otępienne

Choroba Alzheimera

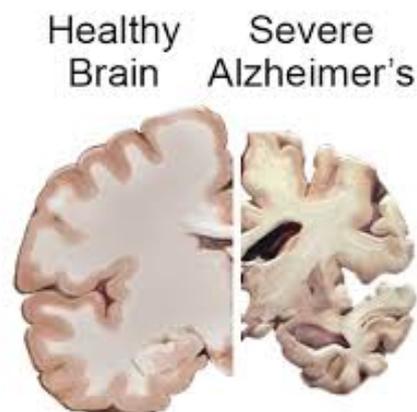
Starzenie się mózgu: spadek masy o 20-30% do 90 roku życia.

Częstość: 10% powyżej 65 roku, 25% powyżej 80 roku życia. Postać rodzinna choroby Alzheimera pojawia się wcześniej, przed 65 rokiem życia. Postać sporadyczna, po 65 roku.

Objawy: początkowo zaburzenia pamięci, później mowa, rozpoznawanie, orientacja przestrzenna, zaniku

wszystkich umiejętności, rozpad osobowości.
Stan nieodwracalny, otępienie właściwe.

Choroba Alzheimera nie jest typową chorobą, spowodowaną przez jeden czynnik, ale raczej akumulacją efektów wielu szkodliwych czynników. Nie można się więc spodziewać cudownej pigułki. W 2022 roku pojawiała się publikacja pokazująca, jak takie kompleksowe podejście do demencji potrafi w większość i przypadków odwrócić zmian prowadzących do choroby Alzheimera. U osób z oznakami otępienia badano markery stanów zapalnych, przewlekłego zakażenia, dysbiozy, insulinooporności, [glikacji białek](#), chorób naczyniowych, nocnej hipoksemii (niedotlenienia), niewydolności lub dysregulacji hormonalnej, niedoboru składników odżywczych, ekspozycji na toksyny. Wiele parametrów biochemicznych związanych jest z pogorszeniem funkcji poznawczych. Wykonano też skany MRI przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii, która trwała 9 miesięcy. W tym czasie stosowano zarówno leki, przeciwdziałające niekorzystnym zmianom, jak i ćwiczenia fizyczne, odpowiednią dietę oraz trening umysłowy. Oceniano postępy po 3, 6 i 9 miesiącach. Po raz pierwszy nie tylko udało się powstrzymać rozwój choroby Alzheimera, ale też doprowadzić do poprawy wyników 21 spośród 15 badanych ([Toupin i inn., 2022](#)). To przykład medycyny spersonalizowanej, która jest złożona, droga, wymaga od pacjenta dyscypliny, więc trudno ją zastosować na szerszą skalę. Przyczynami tych licznych nieprawidłowości powodujących pogorszenie się funkcji poznawczych jest styl życia i środowisko, które wraz z upływem lat przyczynia się do degeneracji organizmu. Za jedną z głównych przyczyn uznano spadek wymagań poznawczych, brak nowych bodźców sprzyjających adaptacji mechanizmów regulacyjnych sterowanych przez mózg. Zmiana warunków wymusza zmiany homeostazy, która w sytuacji stagnacji skutkuje pogorszeniem się stanu zdrowia, funkcjonowania mózgu, a nawet stopniowej atrofii. Podejrzewa się, że kluczową rolę w tych procesach odgrywa zapotrzebowanie poznawcze ([cognitive demand](#)). ([Turkneet i Wood, 2022](#)). Zdrowe starzenie jest możliwe i obecnie zdarza się dość często.



Jest wiele chorób neurodegeneracyjnych, wynikających głównie z zaburzeń jąder produkujących neuroprzekaźniki i pracy jąder podstawy mózgu. Do najczęstszych należy [choroba Parkinsona](#) i [płaszawica Huntigtona](#). Te choroby prowadzą do otępienia i znane są niektóre czynniki genetyczne, mogące się do nich przyczynić.

Liczne inne choroby otępienne opisane są w podręczniku [the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders](#).

Autyzm

Obecnie u około sześciu na 1000 dzieci diagnozuje się jedną z form spektrum autyzmu ([autism spectrum disorder](#), ASD), natomiast autyzm właściwy występuje częściej niż u 1-2 na 1000 dzieci.

Inne formy ASD, które tradycyjnie wyróżniano jako osobne choroby: [zespół Aspergera](#), [zespół Retta](#), [zespół Hellera](#) (lub childhood disintegrative disorder, CDD), oraz [rozległe zaburzenie rozwoju](#), Pervasive Development Disorder - Not Otherwise Specified (PDD-NOS).

Główne objawy autyzmu: ograniczona komunikacja z otoczeniem, brak emocjonalnego kontaktu z ludźmi, stereotypowe czynności, zaburzenia mowy. [Kryteria diagnostyczne](#) opierają się na trwałych zaburzeniach relacji społecznych i komunikacji, nadmiernej wrażliwości lub braku reakcji na bodźce zmysłowe. Zespół Aspergera od klasycznego autyzmu odróżniano na podstawie zdolności językowych, które były w normie, a nawet były ponadprzeciętne.

Obecnie kryteria diagnostyczne się zmieniły, najnowsze badania pozwalają wyróżnić [cztery podtypy spektrum autyzmu](#), różniące się zarówno na poziomie ekspresji genów, jak i konektomów, decydujących o sposobie analizy bodźców wizualnych, aktywności sieci uwagowych i sieci istotności bodźców. Dwie podgrupy mają ponadprzeciętną inteligencję werbalną. Trzecia podgrupa ma głębszy deficyt zdolności społecznej komunikacji, ale nie powtarzalnych zachowań; czwarta odwrotnie, mniej problemów komunikacyjnych a więcej powtarzalnych zachowań.

Przyczyny nie są znane, niektóre formy skorelowane są z genami odpowiedzialnymi za produkcję białek z rodziny [neurologin \(NLGN\)](#) i [neureksin](#). [Zespół Retta](#), jedna z najgorszych form autyzmu, związany jest z mutacją genu [MECP2](#).

Możliwe mechanizmy: jest ponad 20 różnych teorii autyzmu. Większość z nich myli objawy z przyczynami, lub nie dociera do źródła problemu, zadowolając się opisami psychologów. Zauważono np:

1. brak zdolności do zabawy na poziomie symbolicznym, brak wyobraźni;
2. źle działający system neuronów lustrzanych;
3. niedorozwój teorii umysłu, pozwalającej zrozumieć różnicę pomiędzy istotami żywymi i obiektami martwymi, świadomość obecności "ja" i innych "ja", co utrudnia rozwój kompetencji językowych.

Właściwe pytanie to: co powoduje złe działanie neuronów lub niedorozwój teorii umysłu?

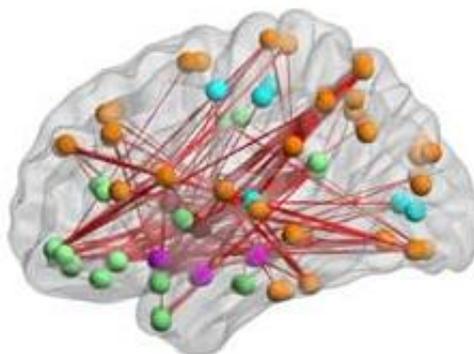
[Wyniki badań konektomów](#) pokazały jednoznacznie słabe połączenia odległych struktur, a zbyt silne projekcje wzgórzo-korowych, zwłaszcza kory słuchowej i wzgórza (co świadczy o wrażliwości na dźwięki). Linie czerwone to korelacje silniejsze niż przeciętna, a niebieskie słabsze.

Spekulacje [WD]: prawdopodobnie zrozumienie zaburzeń tego typu wymaga dyskusji na poziomie szczegółowej budowy i funkcjonowania neuronów. Neurony pobudzają się dzięki przepływowi licznych jonów, takich jak Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- . Cząsteczki białek kanałowych wbudowane w błonę komórkową pozwalają na otwieranie i zamykanie się kanału w błonie, przenikanie i wypływ jonów z komórki, tworząc [kanały jonowe](#). Znanych jest ponad 100 typów różnych kanałów. Typowy neuron ma ich kilkanaście. Przez pojedynczy kanał w ciągu sekundy może przepłynąć 100 mln jonów!

Neurony aktywne przez zbyt długi czas ulegają zmęczeniu i spontanicznie zmniejszają swoją aktywność. Jeśli ten mechanizm zmęczenia (akomodacji) neuronów źle działa, bo neurony synchronizują się przez zbyt długi czas, to sieć neuronowa pozostaje w tym samym stanie, czyli uwaga skupiona jest na tym samym i nie przenosi się z jednego obiektu na drugi. Może to być wynikiem za słabego otwarcia kanałów potasowych,

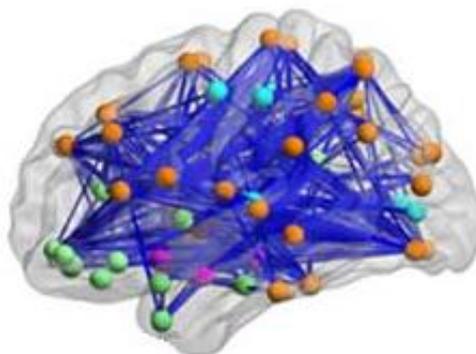
odpowiedzialnych za akomodację, regulujących prądy upływu pozwalające na obniżenie aktywności długo pracujących neuronów i zwiększenie aktywności innych neuronów, gotowych do pracy. [Wysunięto hipotezy](#), że mutacje genów biorących udział w budowie kanałów sodowych SCN1A i SCN2A oraz potasowych CASPR2 są tu istotne; to powinno również wpłynąć na cały metabolizm. Czy faktycznie obserwuje się trudności z przeniesieniem uwagi? Wpatrywanie się w jeden przedmiot przez dłuższy czas może o tym świadczyć; sygnały napływające z innych obszarów mózgu w końcu do takiego przeniesienia uwagi mogą doprowadzić

Typically developing children



Połączenia w mózguach dzieci zdrowych silniejsze niż u dzieci z ASD.

Children with autism



Wiele słabych połączeń w mózgu dzieci z ASD.

(kontrola ruchów oczu na poziomie wzgórków czworaczych dolnych).

Są to jednak zagadnienia wykraczające poza wykład wstępny. Wspominam o tym tylko dlatego by pokazać, że są tu sensowne hipotezy wyjaśniające szczegóły takich chorób. Wielu rzeczy nie jesteśmy pewni, wymagają żmudnych ustaleń, ale to nie oznacza, że nie wiemy skąd mogą się brać choroby psychiczne.

[Applied Behavioral Analysis](#) (ABA) wydaje się odnosić spore sukcesy w przypadku autyzmu jak i wielu innych problemów behawioralnych. To ogólna teoria służąca do opracowania procedur wpływających na zachowanie na podstawie obserwacji i analizy zachowania w kontekście społecznych interakcji. Jednak jest też sporo artykułów krytycznych na temat tej terapii.

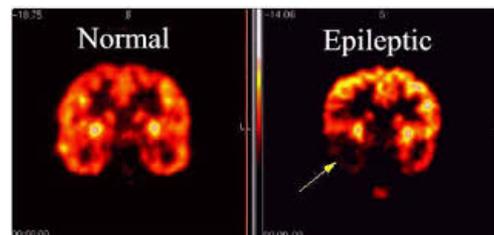
[Two-minutes neuroscience on autism.](#)

Padaczka

Jest wiele odmian zespołów padaczkowych, cierpią na nią nie tylko ludzie ale i zwierzęta.

W Polsce cierpi na padaczkę ok. 300–400 tys. osób. Tylko połowa przypadków [napadów padaczkowych](#) związana jest z drgawkami, ale znaczna część to niedrgawkowe stany padaczkowe, wywołujące halucynacje węchowe, wzrokowe, czy dezorientację.

Padaczka wiąże się z silnym pobudzeniem neuronów, które nie jest wyhamowywane przez interneurony, więc całe obszary mózgu silnie pobudzone nie wykonują swoich funkcji a ich aktywność może być interpretowana wewnątrznie na różny sposób. Napady padaczkowe mogą być wynikiem bardzo wielu czynników i obejmować obszary całego mózgu (padaczka grand mall), lub być zlokalizowane pewnych obszarach - np. padaczka hakowa czy [padaczka skroniowa](#), wywołujące halucynacje wzrokowe, słuchowe, węchowe i smakowe.



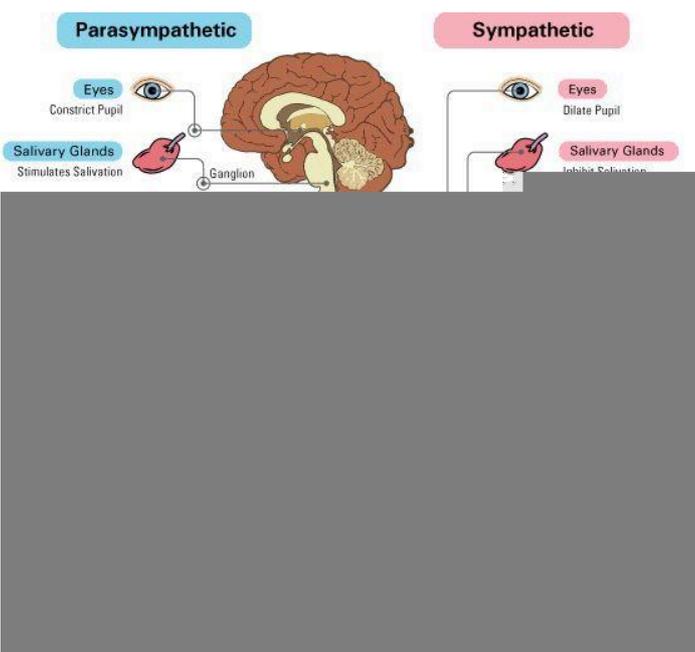
[Zespół Geschwinda](#), zwykle związany z lewostronną padaczką skroniową, charakteryzuje:

- rozwlekłość i nadmierna opisowość mowy;
- [hipergrafia](#);
- [oziębłość seksualna](#);
- zwiększona wrażliwość poznawcza i emocjonalna;
- hiperreligijność, obsesyjne rozważania moralne.

Wiele objawień religijnych, [teofanii](#) i prorocत्व może mieć tu swoje źródło: wizje światła, halucynacje głosowe, przymus pisanie i mówienie przypowieściami zamiast mówienia wprost, to objawy charakterystyczne dla padaczki skroniowej.

Ataki padaczki skroniowej i stany euforyczne z tym związane są szczególnie prawdopodobne na większych wysokościach z powodu podwyższonego poziomu endorfin. To właśnie w górach najczęściej było objawień. W dalszym ciągu halucynacje kapłanów są przedstawiane na filmach w YouTube jako objawienia. Większość miejsc pielgrzymek na świecie wiąże się z halucynacjami, których nie można zweryfikować. Przykłady osób, które cierpiały na padaczkę: Fiodor Dostojewski, Lewis Carroll, Philip K. Dick, Gustave Flaubert, Jonathan Swift, Socrates, Pythagoras, Isaac Newton, Aleksander Wielki, Piotr Wielki, Juliusz Cezar ...

W przypadku padaczki skroniowej istotną rolę pełni aktywacja kory wyspy, [wywołująca stany euforyczne](#). Dostojewski napisał: "Odczuwałem taką radość, jaka jest nie do pomyślenia w normalnym życiu, całkowitą



harmonię wewnętrzną i w otaczającym świecie, a uczucie to było tak silne i tak słodkie, że za kilka sekund tej ekstazy oddałbym dziesięć i więcej lat mojego życia, a być może i całe życie".

Różne praktyki medytacyjne mogą również doprowadzić do niepożądanych efektów, np. [zespołu Kundalini](#), podobnego do przeżyć z pogranicza śmierci klinicznej.

[Stymulacja nerwu błędnego](#) (vagus nerve) to nieinwazyjna droga do regulacji [wielu funkcji organizmu](#) i dlatego znajduje coraz szersze zastosowania w leczeniu ponad 30 chorób i zaburzeń, od autyzmu i uzależnienia alkoholowego, po udary mózgu.

[Nerw błędny](#), kończący się w pniu mózgu w [jądrach pasma samotnego](#), pobudza je do wydzielania różnych neurotransmiterów: GABA, serotoniny, noradrenaliny. Nerw ten przekazuje informacje czuciowe zebrane z [baroreceptorów](#), [chemoreceptorów](#), oraz [mechanoreceptorów](#) z wielu narządów (płuc, serca, dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, wątroby).

Podobnie jak w przypadku neurofeedback czy medytacji nie jest to jednak precyzyjna stymulacja wybranych obszarów, podsystemów lub ścieżek sygnałowych w mózgu, tylko działanie na wiele różnych funkcji jednocześnie.

B26.2 [Zaburzenia osobowości](#)

Zaburzenia osobowości obejmują szerokie spektrum problemów objawiających się niewłaściwym przystosowaniem do normalnych relacji ze środowiskiem, powodującym trudności w funkcjonowaniu społecznym i behawioralnym. Ich mechanizm jest prawdopodobnie zależny od współpracy licznych obszarów mózgu ze sobą i będzie trudniej go zrozumieć niż zaburzenia opisane powyżej.

Zaburzenia dziwaczno-ekscentryczne dzielą się na zaburzenia

1. [schizotypowe](#) (ok. 3% populacji, objawy podobne jak w schizofrenii).
2. [paranoiczne](#) (ok. 1-2.5% populacji),
3. [schizoidalne](#) (rzadkie, < 1%)

Zaburzenia osobowości grupy B, określane jako dramatyczno-niekonsekwentne (DSM IV), obejmują

1. [Antyspołeczne zaburzenie osobowości](#) (osobowość dysocjalna, psychopatia)
2. [Zaburzenie osobowości z pogranicza](#) (borderline)
3. [Histrioniczne zaburzenie osobowości](#)
4. [Narcystyczne zaburzenie osobowości](#).

Zaburzenia osobowości typu C (obawowo-lękowe)

1. [Zaburzenie osobowości unikowej](#) (lękliwej, często kompleks niższości).
2. [Obsesyjno-kompulsyjne zaburzenie osobowości](#), osobowość anankastyczna, perfekcjonizm.
3. Zaburzenie osobowości [niewyspecyfikowane gdzie indziej](#), czyli pozostałe przypadki zaburzeń, które nie dają się pogrupować (nietypowe, zbyt rzadkie).
4. Abulomania, czyli [osobowość zależna](#), polega na silnej potrzebie bycia pod opieką, uległość i strachem przed opuszczeniem, unikaniem podejmowania decyzji dotyczących, przekazanie odpowiedzialności za swoje czyny innym ludziom.

[Osobowość dysocjalna](#), aspołeczna, na którą cierpi 2-3% ludzi (około 3% mężczyzn i 1% kobiet) łączy się często z [psychopatią](#), którą traktuje się jako węższą kategorię w ramach takich zaburzeń.

Psychopaci nie odczuwają emocji, nie znają poczucia winy, mają płytkie emocje i obniżoną zdolność do rozumowania na tematy moralne.

Zmiany w mózgu takich osób są dobrze udokumentowane (Gregory i inni 2012): osoby antyspołeczne i psychopatyczne o skłonnościach do przemocy mają zmniejszoną ilość szarej materii po obu stronach w BA 10 (anterior rostral PFC) i biegunach skroniowych (BA 20/38 w stosunku do osób normalnych i osób z samymi zaburzeniami osobowości bez skłonności psychopatycznych (Mobbs i inni, 2007).

Zaburzenie dysocjacyjne tożsamości znane jest pod wieloma nazwami: osobowość mnoga, naprzemienna, lub wieloraka. Określa się je też jako rozdwojenie jaźni lub osobowości.

Urojeniowe zespoły błędnej identyfikacji

Urojenie Capgrasa, czyli przekonanie, że bliska osoba, z którą ma się związek emocjonalny, została zamieniona na kogoś obcego.

Dysocjacja pomiędzy rozpoznaniem kognitywnym a afektywnym - uszkodzenia połączeń układu limbicznego i prawego płata obszaru potyliczno-ciemieniowo-skroniowego.

Twarze są rozpoznawane, ale nie ma reakcji emocjonalnych (np. zmiany oporności skóry, Ramachandran 1996)

Zdarza się, że własne zdjęcia są rozpoznawane ale jako nie-ja.

Przekonanie, że "ja istnieję" jako podstawa naszej tożsamości zależy od sprawnego działania mózgu!

B26.3 Agnozje

Agnozje, czyli utrata możliwości postrzegania jakichś elementów doświadczenia zmysłowego pomimo normalnie działających zmysłów i pamięci. Może to dotyczyć wszystkich modalności zmysłowych.

Agnozje wzrokowe, ze względu na stopień komplikacji procesu widzenia, są najliczniejsze.

Apercepcyjna **agnozja wzrokowa** (ślepotą korową, ślepotą psychiczną) to szeroka kategoria obejmująca niezdolność rozpoznawania znanych przedmiotów czy ich funkcji na podstawie samej obserwacji wzrokowej, ale nadal możliwe jest rozpoznawanie za pomocą innych zmysłów. Zwykle związana jest z uszkodzeniami obszarów wzrokowych w płatach potylicznych, skroniowych i ciemieniowych.

Co i gdzie może się nam popsuć w układzie wzrokowym?

Agnozja apercepcyjna, czyli niezdolność rozpoznawania informacji zawartych w bodźcach wzrokowych, formowania perceptów, może obejmować:

- **Agnozę kolorów**, czyli **mózkową achromatopsję**. Jest to wynik uszkodzenia pola wzrokowego V4 lub przyległych do niego obszarów, w nielicznych przypadkach wynikających np. z niedokrwienia może być to sytuacja odwracalna.
- Agnozja twarzy (**prozopagnozja**), czyli niezdolność do rozpoznania twarzy, może być zarówno wrodzona (około 2.5% ludzi) jak i nabyta (udary, uszkodzenia dolnego płata skroniowego). Pomimo trudności w zapamiętywaniu twarzy (często słyhać "nie mam pamięci do ludzi" lub do nazwisk) można znaleźć alternatywne sposoby identyfikacji. np. pamiętać fryzurę czy ubiór, głos lub sposób poruszania się.
Apercepcyjna forma jest uszkodzeniem wczesnego etapu przetwarzania informacji dotyczących twarzy, nie pozwala na dostrzeżenie różnic pomiędzy twarzami, łącznie z rasą czy płcią. Pozostają utajone reakcje emocjonalne, np. elektrodermalne, ale brak jest świadomych wrażeń.
- Prozopagnozja skojarzeniowa wynika z braku komunikacji pomiędzy obszarem mózgu rozpoznającym twarze i pamięcią semantyczną, można więc odróżnić twarze na zdjęciach, ale nie da się nic powiedzieć o osobach, które na nich są.
- **Prozopamnezja** jest brakiem zdolności zapamiętywania twarzy, pomimo zdolności do rozpoznawania; prawdopodobnie percepcja twarzy nie jest stabilna i informacje o niej nie zostają zakodowane w pamięci.
- Agnozja gestów (Pantomime Agnosia) to niezdolność do rozumienia gestów, a więc i **pantomimy**. Jest rezultatem uszkodzenia dolnoskroniowych obszarów wzrokowych.
- **Akinetopsja**, czyli ślepotą ruchu, to niezdolność do postrzegania obiektów w ruchu, w tym zmiany wyrazu twarzy czy ruchu warg.
- Agnozja orientacyjna, czyli niezdolność do określenia orientacji przedmiotów w przestrzeni.

Symultanagnozja, czyli agnozja symultatywna, w której możliwe jest rozpoznawanie tylko jednego obiektu jednocześnie. Skupienie się na obiekcie nie pozwala dostrzec całego układu elementów, uwaga jest zawężona a jej przeniesienie powoduje zanik widzenia poprzedniego przedmiotu.

Symultagnozja grzbietowa jest wynikiem obustronnych lezji skrzyżowania ciemieniowo-potylicznego. Pacjenci skupiają się zwykle na lokalnych elementach nie widząc większych całości. W rezultacie interpretacja sceny z wieloma elementami nie jest możliwa i pacjent często wpada na różne przedmioty nie zauważając ich.

Symultagnozja brzuszna jest wynikiem lezji lewego dolnego skrzyżowania potyliczno-skroniowego. W tym przypadku możliwe jest widzenie peryferyjne ale rozpoznanie ograniczone jest do jednego obiektu.

[Agnozja integracyjna](#) jest specyficznym rodzajem agnozji skojarzeniowej, związanym z niezdolnością do grupowania i integracji informacji o cechach przedmiotu, a w rezultacie niezdolności do rozpoznawania obiektu, który może zostać podzielony na części.

Metamorfozja to zniekształcenie wrażeń wzrokowych; intermetamorfozja to subiektywne doświadczenie zmiany (morfingu) widzianej twarzy na inną.

Asocjacyjna agnozja wzrokowa jest wynikiem trudności w przesyłaniu prawidłowo rozpoznanej informacji wzrokowej do dalszych obszarów, w których powinna być ona kojarzona z nazwami i rozumieniem pojęć opisujących dany obiekt.

[Autopagnozja](#), lub agnozja obrazu ciała, to brak rozumienia położenia członków swojego ciała w przestrzeni, lokalizowania części swojego ciała.

Somatopagnozja dotyczy nie tylko własnego ciała ale i innych, manekinów i rysunków.

[Agnozja palców](#), czyli niezdolność do rozpoznawania palców, rozróżniania, nazywania, jest tu jednym z przykładów.

Informacja wzrokowa potrzebna jest też by prawidłowo nadawać nazwy; zaburzenie przepływu informacji między korą zmysłową i obszarami skroniowymi odpowiedzialnymi za język prowadzi do [dysnomii](#), zwanej też afazją nominalną, a więc skojarzenia nazwy z obiektem.

Bardziej specyficzne formy dysnomii mogą dotyczyć rozpoznawania symboli, więc uszkodzenia tego szlaku mogą powodować tak dziwne efekty jak czysta aleksja ([pure alexia](#)), niezdolność do czytania przy zachowanej zdolności do pisania.

[Zespół nieuwagi stronnej](#), czyli zespół pomijania stronnego, lub jednostronne zaniedbanie (hemineglect).

Pacjenci ignorują połowę pola widzenia (zwykle lewą), nie wyobrażają sobie tego, co jest po zaniedbywanej stronie, ale poproszeni, by opisali to z innej perspektywy, która pozwala widzieć ten sam obraz w przeciwnym polu widzenia, nie mają problemu by go prawidłowo opisać.

Dla osób o dominacji lewej półkuli w realizacji funkcji językowych prawy płat ciemieniowy zaangażowany jest w przetwarzanie informacji o relacjach pomiędzy obiektami w lewym polu widzenia, a więc po lewej stronie przestrzeni.

Ekstynkcja to nieco odmienny zespół, w którym widziane są tylko pojedyncze obiekty w lewym polu widzenia, ale pojawienie się czegoś w prawym polu powoduje znikanie tych wrażeń (przykładem jest znikający koty z wykładu o mechanizmach widzenia, ale tu wrażenie jest trwałe).

Kora ciemieniowa jest prawdopodobnie polem do ekspresji wyobraźni, ale powstanie właściwych wyobrażeń wymaga sprzężenia jej aktywności z korą zmysłową.

Więcej informacji o [zespole nieuwagi](#).

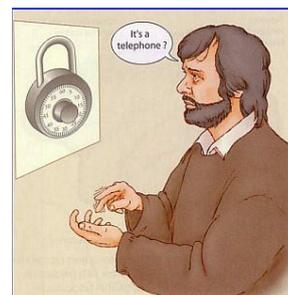
Uszkodzenie kory wzrokowej powodują zanik wrażeń wzrokowych, ale może pozostać reakcja świadcząca o korzystaniu przez mózg z informacji wzrokowej, jeśli drogi od siatkówki do wzgórza są nieuszkodzone.

Uszkodzenia nerwu siatkówka - ciało kolankowate powoduje całkowity brak reakcji ze względu na brak informacji wzrokowych z siatkówki. Możliwa jest oczywiście pewna kompensacja dzięki informacji od innych zmysłów.

O niektórych zaburzeniach mówiliśmy już omawiając [układ wzrokowy](#): było to widzenie i ślepotę korową; widzenie pozakorowe, [zaprzeczenie ślepoty](#) (zespół Antona) czy zespół Charlese'a Bonneta.

Agnozje i afazje słuchowe są również dość zróżnicowane i były już częściowo omawiane w rozdziale na [temat słuchu](#).

Afazje: trudności z mówieniem (obszar Broca, płat czołowy), rozumieniem mowy, również własnych wypowiedzi (obszar Wernickego, płat skroniowy), zwykle uszkodzenia lewej półkuli.



Aleksje: trudności z czytaniem, uszkodzenia w okolicach zakrętu kąowego lub okolic ciemieniowych, powodują również trudności z matematyką.

Agrafia: trudności z pisaniem liter, uszkodzenia w okolicach zakrętu kąowego.

Efekty wynikające z zaburzenia przepływu informacji przez mózg mogą spowodować np. aleksję bez agrafii: czytanie przebiega sprawnie, ale powtarzanie czy mówienie samemu nie.

Czytanie może być sprawne, ale próba zapisu przeczytanego wyrazu już nie, bo myli się kolejność liter. Warto popatrzeć na schemat współpracy różnych obszarów mózgu ze sobą, przeanalizować przepływ informacji konieczny do złożonych czynności i konsekwencje jednokierunkowych zaburzeń.

Astereognozja, agnozja czuciowa, to niezdolność do identyfikacji obiektów za pomocą dotyku.

Anosognozja polega na zaprzeczaniu istnienia poważnego problemu, np. utraty wzroku lub paraliżu, i występuje dość często, u powyżej 10% osób z uszkodzeniem mózgu w obszarze skrzyżowania ciemieniowo-skroniowego i uszkodzeń wzgórza. Paraliż połowy ciała nie jest zauważany, ani u siebie ani u innych, pacjenci konfabulują, mają wrażenie, że widzą swoją poruszającą się rękę - pomimo braku zaburzeń psychiatrycznych, nieuwagi stronnej i zaburzeń wzrokowych.

Co to oznacza dla zrozumienia świadomości i wyobrażenia o świecie?

Stabilność obrazu świata wymaga wybiórczego traktowania napływających informacji. Czasami nie przyjmujemy do wiadomości informacji, które ten obraz mogłyby zaburzyć. Jest to szczególnie widoczne u ludzi wyznających różne teorie spiskowe.

Pacjenci z anosognozą mają zwykle większe lezje w prawy półkuli; być może wyjaśnieniem jest odwołanie się do odmiennych funkcji obu półkul (jak sądzi np. V. Ramachandran).

Lewa półkula utrzymuje narracyjny, spójny wewnętrzny model świata, zapewniając stabilność i dostarczając wytłumaczenia czemu nasze przewidywania nie w pełni odpowiadają rzeczywistości, wytłumaczenia naszego własnego zachowania, mechanizmy obronne polegające na zaprzeczaniu, wypieraniu, ignorowaniu i konfabulacjach, pozwalające utrzymać stabilny (choć niezbyt realistyczny) obraz "ja" i jego relacji ze światem. Jeśli rozbieżności są dostatecznie duże prawa półkula wytwarza stan zaniepokojenia, zwiększając plastyczność mózgu umożliwia korektę modelu i strategii działania. Uszkodzenie tego mechanizmu uniemożliwia zmianę obrazu świata, pozostaje jedynie konfabulacja.

Do pewnego stopnia ten mechanizm widać też u ludzi, którzy wymyślają karkołomne historie z obawy przez "utratą twarzy". Szczególnie widoczna jest konfabulacja u małych dzieci ("mój tata twojemu tacie ...").

B26.4 Mechanizmy molekularne

Klasyfikacja zaburzeń jest przydatna, ale jakie są dokładnie mechanizmy powstawania zaburzeń neuropsychologicznych? Potrzebujemy modelu na poziomie neurodynamiki, zmiany aktywności neuronów, która decyduje o postrzeganiu, pojawieniu się myśli lub inicjacji ruchu. Własności neuronów, ich współpraca i pobudzenie się zależy od poziomu molekularnego, więc bez niego nie uda się zrozumieć dlaczego neurony zachowują się w taki a nie inny sposób.

W książce: "Information in the Brain A Molecular Perspective" neurobiolog Ira Black twierdzi, że powinniśmy rozpatrywać dynamikę zmian mózgu na poziomie koncentracji związków chemicznych, bo integracja mechanizmów uczenia się, przechowywania informacji, reprezentacji, odtwarzania informacji oraz komunikacji dokonuje się na poziomie molekularnym.

Neurocząsteczki - neurotransmitery i neuromodulatory, molekuły regulujące wzrost neuronów i czynniki troficzne - pośredniczą w reorganizacji systemu nerwowego. Informacja ze środowiska wywołuje w organizmie zmiany, w których uczestniczą neurocząsteczki, zmiany epigenetyczne i zmiany nawet w samym genomie.

Neurocząsteczki odpowiedzialne są za przetwarzanie informacji na bieżąco i za trwałe, długookresowe zmiany na poziomie mechanizmów komórkowych. Sygnały przenoszone przez neurocząsteczki wpływają na aktywność genów w jądrach komórkowych skomplikowanymi ścieżkami sygnałowymi, od receptorów membranowych do jądra komórki i znajdującego się tam DNA.

Symbole molekularne spełniają funkcje kognitywne, przyjmując, przetwarzając, gromadząc i aktywując informacje o zdarzeniach wewnętrznych i zewnętrznych.

Neurocząsteczki to zarówno hardware jak i software, funkcja i struktura.

Język neuronalny wykorzystuje symbole molekularne, a komunikacja - sygnały molekularne.

Kombinatoryczna strategia biologicznego oddziaływania na pracę neuronów: mając 4 neurotransmitery, 3 stopnie koncentracji każdy, możemy rozróżnić $3^4 = 81$ różnych stanów.

Bodźce trwające sekundy lub minuty => zmiany koncentracji neurocząsteczek.

Pamięć to temporalne wzmocnienie informacji dochodzącej ze środowiska.

Symboliczne funkcje molekuł zależą od kontekstu.

Najpierw powstają ścieżki chemiczne, potem struktura połączeń neuronów.

Mózg zmienia się pod wpływem umysłu a umysł pod wpływem mózgu.

Mechanizmy plastyczności (uczenia się) mózgu są złożone, wyróżnić tu można:

Plastyczność pamięciowa, rozwojowa i kompensacyjna.

Pamięciowa: LTP, długotrwałe wzmocnienie synaptyczne - zwiększenie przewodnictwa synaptycznego na dłuższy okres czasu, w hipokampie

Własności: specyficzność, asocjacyjność i kooperatywność.

Rozwojowa: tworzenie się mózgu i okresy krytyczne, czynniki chemotropowe.

Kompensacyjna: naturalna i przeszczepy oraz pobudzanie przez czynniki wzrostu i czynniki troficzne.

Neuroprzekaźniki i jądra je produkujące omówione zostały przy okazji opisywania funkcji [pnia mózgu](#).

Kilka neuroprzekaźników może być aktywnych w jednym neuronie, zwykle jest jeden dominujący przy słabych pobudzeniach, czyli wszystkie synapsy danego neuronu wydzielają i reagują na jeden neuroprzekaźnik ([prawo Dale'a](#)).

- Acetylocholina (ACh) - pobudza, jądra podstawne, motoneurony.
- Dopamina - hamująca, pamięć robocza, kora prefrontalna, jądra wzgórze.
- Epinefryna (adrenalina) - pobudza, rdzeń przedłużony.
- Norepinefryna (noradrenalina) -miejsce sinawe, przytomność.
- Kwas glutaminowy (aminokwas) - pobudzający, najbardziej rozpowszechniony.
- GABA - hamujący, interneurony kory, hipokamp.
- Serotonina (5HT) - jądra szwu, most, rdzeń, silne działanie psychoaktywne.

Oprócz neuroprzekaźników mamy liczne neuromodulatory:

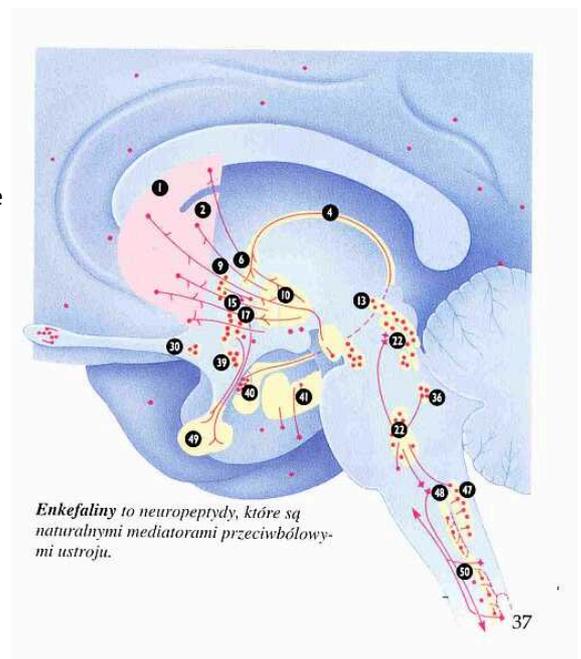
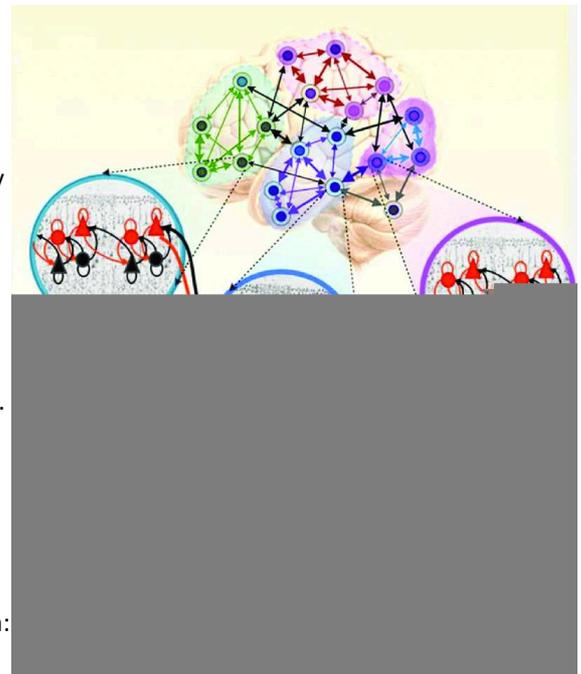
[Tlenek azotu](#) (NO) czy tlenek węgla (CO), są to małe cząsteczki, możliwa jest więc silna dyfuzja do większych obszarów międzykomórkowych i zmiany w pobudzeniach neuronów nie tylko wzdłuż jednej, ustalonej przez połączenia podsięci, ale i wpływ na inne podsięci połączonych neuronów.

[Neuropeptydy](#), małe cząsteczki zawierające łańcuchy aminokwasów, podobne do białek, np: [enkefalin](#) i [endorfin](#) (endogenne opioidy).

Białka:

- [Relina](#) reguluje rozwój mózgu płodu a w późniejszym okresie wpływa na neurogenezę (migrację neuroblastów), oraz długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (LTP).
- [Cyclin-dependent kinase 5](#) (CDK5), gen i [kinaza białkowa](#) zaangażowana w dojrzewanie neuronów, szczególnie obszarów zmysłowych.
- [Neuroliginy \(NLGN\)](#) i [neureksyny](#), to białka membranowe wpływające na budowę synaps.

Nie będziemy tu szczegółowo omawiać mechanizmów molekularnych, ale dobrze mieć ogólną orientację, z czym się można spotkać, gdyż szeroko zakrojone badania dotyczące zarówno psychofarmakologii, genetyki jak i medycyny molekularnej są właśnie na tym poziomie.



Zrozumienie jak mechanizmy molekularne wpływają na własności neuronów, jak te własności determinują funkcje mózgu, jak te funkcje wpływają na nasze subiektywne stany mentalne, jest wielkim wyzwaniem. Konieczny jest opis organizmów na wszystkich poziomach, od genetyki przez białka, neurony, sieci, neurodynamikę sieci neuronowych i wpływ na reakcje oraz zachowanie całego mózgu, zgodnie z programem RDoC.

Rozpatrywanie tylko poziomu molekularnego nie pozwoli nam w pełni zrozumieć procesów poznawczych. Poszukiwanie zrozumienia tylko na poziomie psychologii również nie jest wystarczające. Dlatego kombinacja psychoterapii z lekami, a także z wykorzystaniem neuromodulacji wpływającej na procesy w mózgu, jest najbardziej obiecująca.

B26.5 Substancje psychoaktywne

Substancje psychoaktywne zaburzą przepływ informacji w mózgu w sieciach bardziej rozległych niż zlokalizowane uszkodzenia.

Klasyfikacja według podziału WHO:

- Grupa pierwsza: uspokajająco-hipnotyczne. Hamują działanie CNS: alkohol, barbiturany, chloroform, eter, leki nasenne.
- Grupa druga: środki stymulujące CNS. Kofeina, kokaina, nikotyna, amfetaminy, kardiazol, strychnina.
- Trzecia grupa: środki narkotyczne Euforyczne, pochodne opium np. heroina, morfina, kodeina i samo opium.
- Czwarta grupa: środki antypsychotyczne. Leki neuroleptyczne, trankwilizatory, związki litu, leki antydepresyjne, np. prozak, antypsychotyczne np. clozapina.
- Piąta grupa: halucynogeny, środki psychodeliczne LSD, meskalina, psylocybina, marihuana, haszysz, syntetyki np. MDMA.

Co właściwie robią substancje psychoaktywne?

Aldous Huxley w 1954 roku sugerował na podstawie własnych doświadczeń z substancjami psychodelicznymi, że mózg hamuje świadome postrzeganie, nazywając takie substancje jak meskalina czy LSD kluczem do "drzwi percepcji" i uważając, że zmniejszają one działanie hamujące mózgu.

Przez lata sądzono, że chodzi raczej o nietypowe dodatkowe pobudzenie neuronów, potwierdzały to wcześniejsze rezultaty neuroobrazowania za pomocą PET, w których stwierdzono podwyższony metabolizm, aktywację zarówno pobudzających jak i hamujących neuronów.

Badania przy użyciu fMRI pokazują jednak (Carthart-Harris, Nutt i inn. 2011), że psylocybina hamuje działanie przyśrodkowej kory przedczołowej (mPFC) i przedniej części kory zakrętu obręczy (ACC). Aktywność tych regionów związana jest z introspekcją i regulacją emocji. Zmniejszenie tej aktywności oznacza deregulację procesów w pozostałych częściach mózgu, w efekcie zniesienie ograniczeń w sposobach aktywacji mózgu.

Ogólnie większość substancji psychoaktywnych wpływa na układ nagrody przez połączenie [VTA \(brzuszny obszar nakrywki\)](#) i [jądra pólężącego](#), które reaguje na różne neurotransmitery - dopaminę, serotoninę i noradrenalinę, doprowadzając do zmian sposobu aktywacji większości obszarów mózgu.

Środki stymulujące, takie jak kokaina, pobudzają VTA do produkcji większej ilości dopaminy, podtrzymując aktywność znajdujących się tam komórek i zapobiegając wchłanianiu serotoniny i noradrenaliny produkowanej przez jądra pnia mózgu. Jądro pólężące jest więc silnie pobudzone przez trzy neurotransmitery.

Opiaty takie jak heroina również zwiększają produkcję dopaminy redukując aktywność komórek hamujących aktywność VTA. Mechanizm jest więc nieco inny ale skutek podobny.

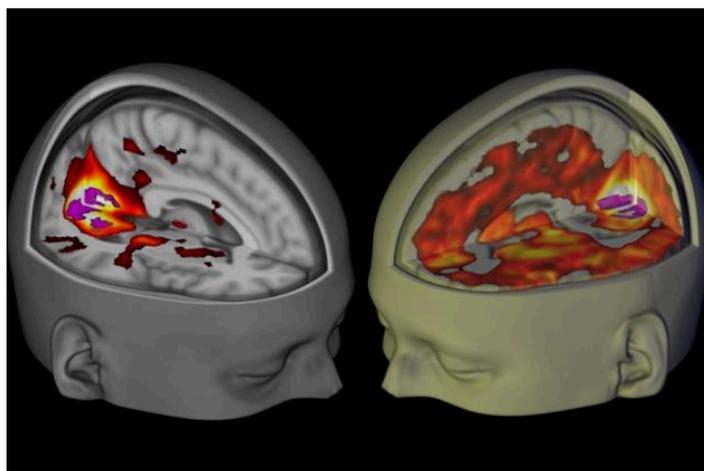
LSD w ilości 50 mikrogramów wywołuje halucynację, zwiększając produkcję serotoniny. Badania [nad wpływem LSD](#) za pomocą neuroobrazowania pokazują zwiększoną aktywność pierwotnej kory wzrokowej V1, więcej aktywnych połączeń V1 z resztą mózgu podczas halucynacji wzrokowych, a więc silniejszy wpływ wewnętrznych procesów na układ wzrokowy. Słabnie za to interakcja okolic hipokampa z korą RSC

([Retrosplenial cortex](#), BA29/30), osłabiając poczucie jaźni.

Badania nad działaniem psylocybiny pochodzącej z "magicznych grzybów" na osoby w depresji osób, które nie reagowały na inne terapie, dały [bardzo dobre rezultaty](#). Silniejsze połączenia funkcjonalne prowadzą do halucynacji ale jednocześnie pozwalają na powstanie nowych dróg ucieczki ze stanów depresyjnych, wyjścia z takich aktywacji mózgu, które są związane z depresją. Umożliwia to "dezintegrację pozytywną", chociaż wymaga kontrolowania efektów ponownej integracji, które nie zawsze mogą być pozytywne.

Ponieważ wiele środków psychoaktywnych została zdelegalizowana pojawia się coraz więcej nowych, syntetycznych substancji, zwanych często "dopalaczami", które nie zostały zbadane i mogą mieć szkodliwe działanie. Doszło do wielu zatruć a nawet przypadków śmierci (tylko w 2015 roku zmarły 24 osoby). Ocenia się, że w latach 2015-17 w Europie pojawiło się około 200 nowych środków psychoaktywnych, podobnych do amfetaminy czy syntetycznych kanabinoidów.

Wiele substancji to wyciągi z różnych egzotycznych roślin, jednak "naturalne" wcale nie znaczy "zdrowe". Raczej odwrotnie, syntetyczne substancje są znacznie bezpieczniejsze niż mieszanki alkaloidów roślinnych.



Po prawej stronie aktywacja mózgu pod wpływem LSD, po lewej w normalnym stanie. Widać zwiększone pobudzenia kory wzrokowej odpowiedzialne za halucynacje wynikające ze zbyt silnych sygnałów od innych części mózgu [D. Nutt, Nature 2016](#).

Regularne przyjmowanie bardzo małych dawek środków psychodelicznych ("[mikrodozowanie](#)") jest w większości krajów nielegalne, więc trudno było robić kontrolowane badania. Jednakże w kilku krajach udało się takie badania przeprowadzić i pokazały one [pozytywne efekty](#), działając antydepresyjnie, redukując stress i poprawiając koncentrację uwagi, ale też u części badanych pojawiły się tendencje neurotyczne i negatywne emocje.

Mikrodozowanie wywołuje długotrwałe zaburzenia wzroku u daltonistów, szkodzi też osobom z [zaburzeniami psychotycznymi](#).

[Marihuana](#) zawiera substancje psychoaktywne z grupy kannabinoli, w tym tetrahydrokannabinol (THC). W mózgu jednym z neurotransmiterów jest [anandamid](#), z tej samej grupy związków co kannabinoidy w substancjach psychoaktywnych. [Euforia biegacza](#) pojawiająca się przy długotrwałym wysiłku fizycznym jest rezultatem endogennej produkcji takich substancji (teoria endorfinowa nie została potwierdzona). Wyniki badań dotyczących potencjalnej szkodliwości marihuany nie są jednoznaczne. [Alkohol szkodzi](#) mózgom bardziej niż marihuana, która znajduje liczne medyczne zastosowania i w wielu krajach jest legalna (w tym w Kanadzie i części USA oraz niektórych regionach Szwajcarii). Efekty uzależniające są słabe, a toksyczność znacznie niższa niż tytoniu. Negatywne efekty, takie jak [zespół amotywacyjny](#) obserwowane przy długotrwałym używaniu, nie zostały potwierdzone. Legalizacja marihuany w ostatnich latach pozwoli na przeprowadzenie badań na znacznie większych grupach niż dotychczas, dzięki czemu ustalenia będą bardziej jednoznaczne.

Środki nootropowe.

Prekursory neurotransmiterów, które przenikają barierę krew-mózg i poprawiają szybkość uczenia się, zdolności do przypomnienia, przepływ informacji pomiędzy półkulami mózgu, zwiększają odporność mózgu na chemiczne i fizyczne zagrożenia - przynajmniej w teorii, bo brakuje porządných wyników

potwierdzających takie przekonania.

Zalicza się do nich również substancje znajdujące się w napojach energetycznych, np. kofeinę. W wielu krajach są bary sprzedające napoje na nich oparte, jednakże ich efektywność nie została [dobrze zbadana](#). Niektóre substancje dobrze działają na osoby cierpiące na demencję, ale to nie oznacza, że będą korzystnie działać na osoby zdrowe.

Środki pobudzające, takie jak modafinil czy kofeina, zwiększały zdolności do refleksji, dzięki czemu polepszały się wyniki w grze w szachy z komputerem, ale przy ograniczeniu czasowym, gdy decyzje trzeba podjąć szybko, pogarszały wyniki. To zrozumiałe, większe pobudzenie pozwala na eksplorację większej liczby skojarzeń przez mózgi, ale podjęcie decyzji przez silniej pobudzone mózgi wymaga więcej czasu. Decyzje wymagają pojawienia się zsynchronizowanych grup neuronów w wielu obszarach mózgu, a czas synchronizacji jest zależny od ogólnego pobudzenia (Franke i inn, 2017).

- Aminokwasy: fenyloalanina i tyrozyna, prekursor dopaminy i noradrenaliny.
- Piracetam: przepływ informacji pomiędzy półkulami, produkcja ACh; modafinil (lek używany w zwalczaniu narkolepsji)
- Lecytyna, cholina oraz DMAE: pamięć, produkcja ACh
- Hydergina: kojarzenie, pamięć, plastyczność kompensacyjna
- Witaminy A, C, D, E ; B1, B3, B6, B12.
- Zioła: Ginkgo Biloba, Ginseng, Gotu-kola
- Pobudzające: kofeina, tiamina (B1)

Brak witaminy B3 w diecie złożonej z kukurydzy spowodowało dramatyczne zaburzenia u chomików. 80% samic zjadało swoje młode po urodzeniu. Wystarczyło dodać B3 do kukurydzy i chomiki zachowywały się normalnie.

Badania wpływu diety prowadzone na więźniach pokazały silny wpływ zróżnicowanej diety na agresję. Badania podejmowania decyzji w przypadku dylematu więźnia pokazały, że kilka godzin po posiłku decyzje bywają odmienne, w zależności od poziomu cukrów w pożywieniu. Stężenie tyrozyny we krwi wpływa na poziom dopaminy, decydując o skłonności do ryzyka.

Film Planete+ "[Zdrowa dieta - zdrowy mózg](#)", omawia to dokładniej.

Tyrozyna nie pomaga w kreatywnym myśleniu ale są dowody na to, że sprzyja myśleniu konwergencyjnemu (Colzato i inn 2015).

[Neurohacking](#), ruch zmierzający do poprawy sprawności mózgu, wykorzystuje środki neotropowe, różne [inne suplementy](#), bezpośrednią stymulację mózgu za pomocą prądu i jak i pola magnetycznego, oraz wiele innych metod.

B26.6 [Sen i jego zaburzenia](#).

Fakty:

- Długość snu różni się w zależności od wieku (niemowlęta przesypiają 18 godzin na dobę); 6-latki przesypiają 11 godzin, młodzież do 18 roku życia 9-11 godzin, dorośli w większości około 8 godzin, z dużą wariancją, większość mieści się w przedziale 7-9 godzin. Starsze osoby potrzebują tyle samo snu co dorośli, chociaż może on być rozłożony inaczej w ciągu dnia.
- W różnych kulturach rytmy snu i czuwania mogą się znacznie różnić, szczególnie wprowadzenie sztucznego światła wpłynęło na zmianę rytmu snu.
- Sen może być monofazowy (jeden długi blok na dobę), dwufazowy, zwany czasem kulturą [sjesty](#), czyli paru godzin snu w ciągu dnia, oraz sen wielofazowy, czyli przysypianie na krótko w różnych porach dnia.
- Sen wielofazowy spotykany jest w społeczeństwach nomadów, spanie w ciągu dnia było zalecane tradycyjnie w Chinach (wushui) i Japonii (inemuri).

- Sen wielofazowy może mieć różną formę, np. [plan Ubermana](#) to 20 min co 4 godziny, w ciągu całej doby,
- Sen zimowy, czyli hibernacja, nie jest właściwym snem i po jego zakończeniu zwierzęta potrzebują normalnego snu.

Eksperymenty z polifazowym snem przez kilka pierwszych dni powodują silne zmęczenie, ale po 10 dniach to mija.

[Poliphasic Society](#), czyli Towarzystwo Polifazowego Snu zaleca schemat "Everyman three", dłuższy sen 3.5 godziny w nocy i 3x20 min w ciągu dnia. To w sumie tylko 4.5 godziny snu ale nie powoduje senności i zmęczenia w ciągu dnia.

[Poliphasic Society](#) nastawione jest na meta-uczenie, czyli procesy uczenia się umiejętności ułatwiających uczenie się. Polifazowy sen ma temu sprzyjać ułatwiając konsolidację pamięci. Większość zaleceń i informacji nie wynika z systematycznych badań tylko oparta jest na anegdotycznych uwagach indywidualnych osób. Krótka, 10-minutowa praktyka regulacji oddechu NSDR (Non-Sleep Deep Rest), nazywana też Yoga-Nidra, ma dobry wpływ na głęboki odpoczynek, skupienie, poprawę nastroju, zwiększając neuroplastyczność, warto więc ją stosować kiedy zmęczymy się nauką. Dr [Andrew Huberman o NSDR](#), z linkami do aplikacji VirtuSan. Zwierzęta śpią w różny sposób, w zależności od ekosystemu, np. ssaki morskie (delfiny, wieloryby, foli) wykazują aktywność typową dla głębokiego snu tylko w jednej z półkul. Podobnie śpią ptaki w stadzie w zewnętrznym kręgu, z jednym otwartym okiem by obserwować otoczenie.

Można wyróżnić sen całego mózgu i **częściowy sen**, w którym tylko wybrane obszary mózgu obniżają swoją aktywność. Lokalny sen dotyczy głównie obszarów skojarzeniowych i wpływa na obniżenie zdolności do rozwiązywania złożonych problemów. W czasie pełnego snu mózg zajmuje się prawdopodobnie głównie regulacją pracy organów wewnętrznych. Sen sprzyja ustaleniu prawidłowej homeostazy, uczucie zmęczenia jest sygnałem, by przygotować organizm do snu. Jeśli jednak sytuacja na to nie pozwala część mózgu może się wyłączyć, próbując optymalizować pracę organów wewnętrznych. Jest to sytuacja sprzyjająca robieniu błędów. Dlatego zamiast pracować na siłę długie godziny lepiej robić przerwy, krótkie drzemki lub ćwiczenia relaksacyjne by odzyskać sprawność działania całego mózgu. Zjawisko częściowego snu mózgu może wyjaśnić rzadkie przypadki osób, które śpią bardzo mało.

Brak snu powoduje różne zaburzenia pracy mózgu, zapamiętywania, możliwości uczenia się. Dotyczy to w niewielkim stopniu prostych, wyuczonych reakcji, ale jest wyraźnie odczuwalne w przypadku decyzji wymagających integracji informacji, złożonych planów. Jednakże wyniki eksperymentów są kontrowersyjne, zależne od wielu czynników: trudności i rodzaju zadania, okresu deprywacji snu, genetyki (Pigarev & Pigareva, 2021). Podobnie jak w przypadku niektórych zwierząt, które w czasie snu utrzymują aktywność jednej z półkul, możliwy jest sen częściowy ludzkiego mózgu. Teoria "trzewna" snu głosi, że w głębokim śnie nie docierają przez kręgosłup sygnały z mięśni, które wiotczeją, za to pojawiają się sygnały z organów wewnętrznych, a mózg zajmuje się regulacją ich działania (Morchiladze i inn. 2018).

Całkowite pozbawienie snu prowadzi do deregulacji fizjologii, narządów wewnętrznych i układu immunologicznego, a w końcu śmierci szczurów, ale nie zauważono większych zmian w ich mózgach. Według [Andrew Hubermana](#) (Stanford School of Medicine), krótkie drzemki, 20-30 min, są bardzo wskazane. Dłuższy sen najlepiej kończyć w fazie REM. Optymalna długość snu jest różna dla różnych ludzi.

Obecnie większość ludzi śpi w postawie leżącej, ale w przeszłości stosowano liczne grube poduszki i była to bardziej postawa pół-siedząca.

Planete+ wyprodukowało film "Czemu źle śpimy?". [Fisher-Wallace stimulator](#) to urządzenie do neuromodulacji (DCS) pomagające zwalczać bezsenność, jak i stany depresyjne i lękowe.

Fazy snu:

Faza REM, od Rapid Eye Movement, czyli szybkich ruchów gałek oczu, zwana snem paradoksalnym, to ok. 20-25% czasu snu.

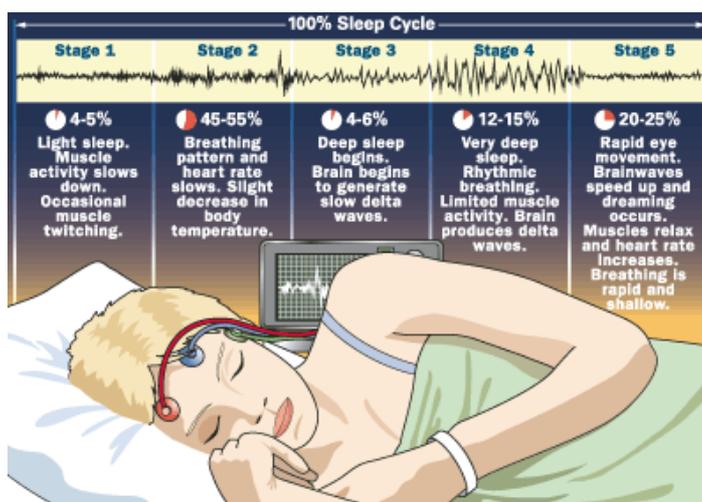
W fazie REM rośnie poziom acetylocholin w mózgu, zanika napięcie mięśni, ale aktywna jest współpraca hipokampa z korą, widoczna jest aktywność obszarów limbicznych i kory zmysłowej (pomimo braku reakcji na bodźce zmysłowe), ale nie przedczołowej, dominuje rytm theta (4-6 Hz).

Fazy NREM snu, czyli nie-REM, związane są z licznymi zmianami fizjologicznymi, spada napięcie mięśniowe, ciśnienie tętnicze, tętno, zwalnia tempo oddychania i przemian metabolicznych, maleje ilość krwi przepływającej do mózgu (Sadowski, 2007), wzrasta poziom serotoniny oraz noradrenaliny.

Reakcja na pobudzenie zmysłowe jest nieco większa niż w fazie REM, stąd popularność metod [uczenia przez sen](#), chociaż ich wiarygodność jest wątpliwa. Ostatnie doniesienia są tu jednak zachęcające: wydaje się, że [uczenie proceduralne w czasie snu](#) jest do pewnego stopnia możliwe (Antony i inn, Nature Neuroscience, 2012, doi:10.1038/nn.3152).

4 fazy NREM charakteryzują się zmianami widocznymi w EEG:

- Faza N1: przejście od rytmu alfa do theta, czyli obniżenie dominującej częstości w EEG z 8-13 do 4-7 Hz, rozluźnienie mięśni.
- Faza N2: zanik świadomości, aktywności mięśni, charakterystyczne [K-kompleksy w EEG](#), 50% czasu snu.
- Faza N3, czyli początkowa faza delta (0.5-4 Hz) lub wolnych rytmów, przejściowa do N4, w niej zdarzają się koszmary, lunatyzm, moczenie nocne, mowa przez sen.
- Faza N4, czyli faza delta (ponad 50%), najgłębszy sen, obecnie łączona z fazą N3 jako sen wolnofalowy (SWS, Slow-Wave Sleep).



Przełączanie pomiędzy fazami snów kontroluje [jądro czerwienne](#) w pniu mózgu, blisko miejsca sinawego (Lu, Sherman, Devor, Saper, Nature 2006).

Głównym jądrem regulującym rytmy okołodobowe jest małe [jądro nadskrzyżowaniowe](#) (SCN) w przedniej części podwzgórza, zawierające jedynie 20.000 neuronów. Jądro to reaguje na światło dzięki [połączeniu z komórkami zwojowymi siatkówki](#), bierze też udział w termoregulacji.

[Oreksyna \(Hipokretyna\)](#) to neuropeptyd wytwarzany przez grupę komórek nerwowych znajdujących się w podwzgórzu i pniu mózgu. Jej receptory znajdują się w różnych regionach mózgu. Oreksyna reguluje stan snu i czuwania organizmu. Wpływając na ogólny stan pobudzenia i emocje pomaga unikać zagrożenia, utrzymywać równowagę energetyczną organizmu. Utrata neuronów produkujących ten ważny neuroprzekaźnik prowadzi do zaburzeń koncentracji uwagi i narkolepsji, choroby o podłożu neurologicznym objawiającej się niekontrolowanym zapadaniem w sen.

Są różne teorie na temat istnienia stanu snu, zapewne każda z nich jest częściowo prawdziwa (Nir, Tononi 2010):

- sen zwiększa szansę przeżycia niektórych zwierząt pozostających cicho i nieruchomo w ukryciu (co powoduje u drapieżników takich jak rekiny nacisk na rozwój zmysłu wykrywającego czynności elektryczne organizmu);
- w różnych fazach snu zachodzą procesy konsolidacji różnych form pamięci - w REM prawdopodobnie pamięci proceduralnej a w SWS pamięci deklaratywnej;
- śpiąc oszczędza się energię, reguluje procesy metaboliczne, immunologiczne, pozbywa się z mózgu toksyn i odbudowuje tkanki (Pigarev & Pigareva, 2021);
- by sprawnie działać neurony w mózgu muszą utrzymywać średnią aktywność na zbliżonym poziomie (jest to część homeostazy), w przeciwnym razie aktywność zanika lub jest zbyt silna (jak w czasie ataku padaczki); takie wyrównanie średniej aktywności zachodzi tylko na jawie, we śnie uniemożliwiło by to konsolidację pamięci (K.B. Hengen i inn, 2016);

- sen zmniejsza średnią siłę połączeń synaptycznych, stabilizując pamięć i oszczędzając energię (Tononi i Cirelli, 2006); monotonne czynności prowadzą również na jawie do aktywności części mózgu podobnej do tej w czasie snu, oszczędzając energię;
- w czasie snu stymulowane są neurony, które były mało aktywne w czasie czuwania, co pozwala zachować pamięć i sprawność działania;
- sen ma znaczenie dla regulacji poziomu hormonów i innych substancji biochemicznych w organizmie;
- w czasie snu obniża się aktywność obszarów produkujących duże ilości neurotransmiterów, np. aktywność miejsca sinawego, co pozwala stabilizować pobudliwość tych obszarów;
- faza REM (z szybkimi ruchami gałek oczu) zapobiega mechanicznym uszkodzeniom oczu przez sklejenie się powiek z okiem;
- faza REM potrzebna jest by neuroplastyczność nie popsuła działania kory wzrokowej, która nie otrzymując bodźców wizualnych mogłaby zacząć reagować na bodźce dotykowe i słuchowe odbierane w czasie snu.

Stymulacja elektryczna jelit śpiącego zwierzęcia wywołuje silną reakcję neuronów zarówno w korze wzrokowej V1 jak i drugorzędowej korze czuciowej (S5). W głębokim śnie widać też wyraźne korelacje pomiędzy aktywnością kory i naturalnymi skurczami jelit, oraz aktywnością kory wzrokowej i oddechem. Mózg wydaje się więc nie tylko kontrolować interakcje ciała z środowiskiem, a więc percepcję, ruch i planowanie, ale też w czasie snu głębokiego kontrolować procesy fizjologiczne wewnętrznych organów, oraz usuwać produkty metabolizmu komórek glejowych mózgu, wypłukiwane przez płyn mózgowo-rdzeniowy w [układzie limfatycznym](#).

Informacja z narządów wewnętrznych trafia do wzgórza tą samą drogą, co bodźce czuciowe. Te same neurony w rdzeniu kręgowym doprowadzają impulsy do wzgórza. Można je odróżnić od impulsów somatosensorycznych w czasie snu, kiedy mięśnie są zwiótczałe i impulsy czuciowe nie są przekazywane do mózgu. Intensywność impulsów w rdzeniu w czasie snu głębokiego jest równie duża jak w czasie ruchu.

Przypominanie sobie snów jest dobrze skorelowane z wyobraźnią i zdolnościami wzrokowo-przestrzennymi, mierzona np. za pomocą baterii [testów inteligencji Wechslera \(WAIS\)](#), która zawiera testy układania kolorowych klocków, wymagające wyobraźni ([Block Design Test](#)).

Można też mieć [świadome sny](#), czyli wiedzieć, że się śni i mieć wrażenie, że się sny kontroluje. Jak się tego nauczyć? Opisuje to książka Wikibook [Lucid Dreaming](#).

Jakie sny mają dzieci? Poniżej 7 roku życia tylko 20% dzieci obudzonych w fazie REM pamięta sen, dla dorosłych to 80–90% (Foulkes 1999; Nir i Tononi 2010).

Dzieci przedszkolne mają często sny proste i statyczne, ich treścią jest jedzenie lub jakiś obiekt (zwierzę, budynek). Nie potrafią jeszcze śnić o zdarzeniach, nie ma w tych snach aktywnego "ja", pamięci epizodycznej, autobiograficznej.

Dzieci przedszkolne nie przypominają sobie też emocji, strachu czy agresji, chociaż budząc się mogą się wystraszyć bo budzą się powoli z głębokiego snu (SWS) i są zdezorientowane, nie rozpoznają otoczenia. W wieku 5-7 lat sny są nadal dość rzadkie ale stają się dłuższe i zawierają sekwencje zdarzeń, niespójną narrację.

Dzieci powyżej 7 roku życia zaczynają mieć sny w których są aktywnymi uczestnikami wyobrażonych zdarzeń, pojawiają się elementy autobiograficzne i narracyjna struktura.

Dzieci w wieku przedszkolnym nie potrafią sobie wyobrazić [rotacji przestrzennej](#), nie wykazują typowych dla dorosłych czasów reakcji w zależności od kąta obrotu figur, które trzeba ze sobą porównać. Wyobraźnia wzrokowo-przestrzenna angażuje korę ciemieniową, która dojrzewa (ulega mielinizacji) i w pełni współpracuje z pozostałymi obszarami mózgu około 7 roku życia.

Utrata wzroku przed 5-7 rokiem życia powoduje brak wyobraźni wzrokowej, utrata po tym okresie pozostawia w snach wyobraźnię o charakterze wzrokowym. Decydującą rolę w wyobraźni wydaje się grać kora ciemieniowa.

Sny dorosłych zwierząt mają prawdopodobnie podobny charakter co starszych dzieci, bez wyraźnej narracji, ale z emocjami i obrazami (Nir, Tononi, 2010; Foulkes, 1999).

Sen sprzyja reorganizacji procesów przetwarzania informacji przez mózgi, w efekcie uproszczeniu neurodynamiki, dzięki czemu uczenie przez wgląd - zrozumienie ogólnych zależności wynikających z licznych obserwacji - jest łatwiejsze.

Wagner i inn. (2004) pokazali, że w eksperymentach z ciągami cyfr, w których były ukryte reguły, badani ponad dwa razy częściej zauważali je po przespanej nocy. Sen w ciągu dnia również dobrze wpływał na pamięć werbalną, pamięć proceduralną i pamięć związaną z percepcją zmysłową, podczas gdy kofeina ma raczej wpływ negatywny (Mednick i inn. 2008). Nie są to jednak silne efekty.

Również nauka czynności ruchowych ulega stopniowej poprawie nawet do 24 godzin po zakończeniu treningu. Przespana noc daje poprawę o 20% w szybkości wykonywania ruchów bez utraty dokładności, a ten sam okres czasu na jawie nie ma żadnego pozytywnego wpływu ([Practice with Sleep Makes Perfect](#)). Ta poprawa skorelowana jest z długością snu w stanie NREM 2.

Wideo: [The Strange Science of Why We Dream](#), zabawne, ale z licznymi odnośnikami do badań snu.

Zaburzenia snu:

- [Narkolepsja](#)
- [Kataklepsja, porażenie przysenne](#)
- [Somnambulizm \(lunatyzm\)](#)
- [Koszmary nocne](#) i [lęki nocne](#)
- [Zespół bezdechu śródsewnego](#) (sleep apnea)
- Zespół śpiącej królowej (zespół [Kleine-Levina](#)).

Ruchy mimowolne we śnie, [parasomnie](#):

- [PMLD, Periodic limb movement disorder](#), czyli okresowe ruchy kończyn podczas snu;
- RBD, Rapid eye movement sleep behavior disorder, czyli [zaburzenia zachowania podczas snu REM](#)
- RLS, [zespół niespokojnych nóg](#).

We śnie, jak i w czasie lunatykowania, odtwarzamy czasami zachowania wyuczone w czasie dnia (Oudiette et al, 2011).

[Oreksyna](#) (hipokretyna) należy do grupy białek [neuropeptydowych](#), większych niż cząsteczki neuroprzekaźników. Funkcje oreksyny obejmują regulację łaknienia pokarmów i stanu czuwania. Oreksyna łagodzi objawy narkolepsji i jest najsilniejszym środkiem likwidującym stan zmęczenia wynikający z [deprywacji](#) snu. ([Jerome Siegel, UCLA](#)).

Myszy, których organizmy nie produkują oreksyny, mają silne objawy narkolepsji. Prawdopodobnie układ immunologiczny niszczy za pomocą przeciwciał komórki produkujące oreksynę.

Czy można zobaczyć, o czym ktoś śni, jego senne wyobrażenia?

W laboratorium Yukiyasu Kamitani z ATR Computational Neuroscience Laboratories w Kioto, Japonia, skanowano mózgi śpiących osób używając fMRI w połączeniu z EEG [Nature 2012](#).

Śpiących budzono gdy wchodzili w fazę REM, każdego wielokrotnie w ciągu 3 godzin, w sumie zbierając około 200 opisów o czym zaczynał śnić każdy z nich. Sny zebrano w 20 najczęściej występujące kategorie: o samochodach, kobietach, mężczyznach, komputerach itp. Żeby zobaczyć, jak wygląda aktywacja mózgu w czasie oglądania obrazów w tych kategoriach badany pokazano serię obrazów skanując ich mózgi.

Następnie zbudowano model by przewidzieć na podstawie analiz fMRI, która z 20 kategorii obrazów była widziana w czasie 9 sekund przed przebudzeniem ze snu. Ponieważ dla każdej sekwencji z 20 zapisanych snów był komentarz, można było sprawdzić, jak dokładnie model przewiduje poprawną kategorię. Przy 20 kategoriach prawdopodobieństwo przypadkowego zgadnięcia to 5%, dokładność modelu była na poziomie 76-80%.

William Calvin w "Cerebral Code" zgadza się z C.G. Jungiem, że sny kontynuowane są na jawie, ale nie widać ich podobnie jak nie widać gwiazd w ciągu dnia. Wzorce pobudzeń w tle naszych myśli ciągle się zmieniają.

[Wpływ faz Księżycy na sen.](#)

Duże badania statystyczne nie potwierdziły skrócenia czasu spania w czasie pełni. Wcześniejsze wyniki były

sprzeczne, raz średnio krótsze a w innych badaniach nieco dłuższe. Różnice były rzędu kilku minut. Jednak może to być indywidualna cecha, niekoniecznie widoczna w średnich wartościach.

Ewolucyjne hipotezy wiążą krótszy i płytszy sen w czasie pełni z pływami morza i polowaniami, w nocy w czasie pełni można było zbierać odsłonięte przez morze małże, ludzie musieli też konkurować z drapieżnikami.

Do czasów rewolucji przemysłowej dominował [sen dwufazowy](#), składający się z wieczornego i porannego bloku pomiędzy którymi była przerwa, a więc np. 4 godziny snu, 2 czuwania i dalsze 4 godziny snu. Sztuczne oświetlenie i zmiana warunków pracy w okresie przemysłowym spowodowały zanik takiego sposobu spania. [Sen polifazowy](#) ma więcej niż jedną przerwę. Jego zalety są nadal niejasne.

B26.7 Psychoterapia i medytacja.

Począwszy od psychoanalizy Freuda, powstały setki szkół psychoterapii (w 1996 roku zarejestrowano już 460) opartych na całkiem różnych zasadach.

Czemu psychoterapia działa? Jakie są prawdziwe przyczyny jej działania, wspólny mianownik różnych metod? Powodem jest neuroplastyczność! (Cozolino, 2008)

1. Pacjent chce się zmienić, wie jaki chciałby być, a jakich cech się pozbyć, więc kierunek zmian jest wytyczony.
2. Dyskusje z terapeuta lub z grupą wzmacniają determinację zmian.
3. Zmiana wymaga zwiększonej plastyczności mózgu, a to gwarantują emocje, które trzeba wywołać.
4. Każda metoda, która w takim kontekście wywoła emocje, doprowadzi do zmian w pożądanym kierunku.
5. Emocje można wywołać na różne sposoby, od przeżywania dziecięcej traumy do ustawiania ludzi w grupie.
6. Same emocje bez odpowiedniego kontekstu utrwalają przypadkowe zmiany, zwykle mało korzystne.

Przyczyny działania psychoterapii są podobne do działania medytacji, intencjonalnego podtrzymywania stanów uwagi. Ciągłe zwracanie uwagi na te stany (wyobrażenia, myśli), które są pożądane, szukanie skojarzeń nadających narracyjny sens naszym przeżyciom, tworzy w mózgu nowe ścieżki aktywacji, zmieniając jego działanie.

Dlaczego medytacja działa?

- Mózg zużywa około 20% całej energii organizmu.
- Znaczna część tej energii zużywana jest niepotrzebnie na procesy lokalne, pojawiające się jako przelotne myśli na różne tematy, stany emocjonalne, martwienie się z niepotrzebnych powodów itd.
- Te "pasożytnicze procesy tła" są w większości nieuświadomiane, ale cały czas konkurują z tymi, które są w danym momencie treścią świadomości i od czasu do czasu pojawiają się spontanicznie.
- Takie "pasożytnicze" procesy angażują obszary mózgu nie pozwalając na skupienie się w pełni, czy to nad przeżywaniem jakiegoś wrażenia, czy rozwiązywaniem jakiegoś problemu.
- Różne metody koncentracji, przez intensywne skupianie się nad jakimś problemem, przez śledzenie oddechu czy powtarzanie mantr lub modlitw obniżają aktywność procesów tła tak, że mogą one całkowicie zaniknąć.
- Wiele metod wiąże się z regulacją oddechu, a to może przyczynić się do lepszego dotlenienia mózgu i bardziej intensywnej pracy pobudzonych obszarów.
- W efekcie jest więcej "energii mentalnej" czyli energii związanej z aktywacją obszarów mózgu potrzebnych w danej chwili, co stwarza wrażenie większej czujności, sprawności działania, braku szumu tła, przebudzenia z "rozmytego" stanu świadomości.
- Sprawność wynika też z lepszej synchronizacji oddalonych od siebie obszarów mózgu i jest szczególnie widoczna w działaniach wymagających integracji wielu zdolności, np. muzyce czy tańcu; niższe zużycie energii związane jest bowiem z niższymi dominującymi częstotliwościami oscylacji neuronów, a to oznacza wydłużenie fal pobudzeń kory mózgu i łatwiejszą synchronizację odległych obszarów (świadczą o tym również wyniki treningu neurofeedback).

Przeżycia transpersonalne badane są intensywnie przez antropologów w kontekście różnych religii. Odczuwanie obecności niewidzialnego Boga w życiu codziennym wymaga wysiłku, ciągłego dialogu z sobą, rozpoznawania swoich stanów mentalnych i przypisywania niektórych spontanicznych myśli boskiej ingerencji.

[Tanya Luhrmann](#) (Stanford University), badała kościoły protestanckie nastawione na bezpośrednią relację z Bogiem (około 25% obywateli USA należy do takich kościołów).

Najprostszym wyjaśnieniem, skąd pojawiają się spontaniczne myśli, jest przypisywanie ich jakiemuś czynnikowi zewnętrznemu, złe myśli to podszepty szatana, a dobre myśli anioła stróża lub samego Boga. Jest to częściowa depersonalizacja, oddzielenie się od swoich przeżyć, których jest się bardziej świadkiem niż sprawcą, a nie pełna integracja osobowości. Odczuwanie częstej lub ciągłej obecności Boga wiąże się ze zdolnością do intensywnego skupienia, [przeptywu](#), odczytywania znaków w codziennych wydarzeniach, oraz interpretacji takich zdarzeń narzucanej przez kapłana. Krańcowym przypadkiem mogą być stany halucynacji, odczuwanie silnych wrażeń zmysłowych.

Podobne praktyki rozwinęły się w buddyzmie tantrycznym, gdzie [Yidam](#), indywidualne bóstwo, jest wyobrażane ze wszystkimi szczegółami (Fremantle i Trungpa, 1975, str. xvi), a na końcowym etapie należy się z nim w pełni utożsamiać i dostrzec w nim swoją własną część boskiej natury.

Wniosek: mózg wpływa na umysł, a umysł (przeżycia) kształtuje mózg.

Chociaż na pierwszy rzut oka taki wniosek jest niezgodny z intuicją to można go uzasadnić również za pomocą modeli matematycznych. Analiza opisu działania złożonych systemów na poziomie makroskopowego opisu, interpretowanego przez obserwatora, może zawierać więcej informacji o przyczynowości związanej z interakcjami takiego systemu niż szczegółowy opis działania systemu w mikroskali. Takie zjawisko nazywa się "emergencją przyczynową" (causal emergence).

Metaforycznie autor artykułu na ten temat nazwał go "When the map is better than the Territory" (Hoel, 2017; Hoel i inn. 2016).

Badania eksperymentalne nad komunikacją między ludźmi, przekazywaniem informacji z jednego mózgu do drugiego, pokazują, jak mowa, stanowiąca makroskopowy opis procesów zachodzących w mózgu, pozwala na przekazanie treści pamięci, której nie dałoby się tak dobrze przekazać na poziomie makroskopowym (Zadbood, 2017).

Mamy coraz więcej metod pozwalających na wpływ na neuroplastyczność, kontrolowaną zmianę połączeń w mózgu. Jest to możliwe dzięki neurofeedback, stymulacji polem magnetycznym (TMS) oraz prądem elektrycznym (DCS). Coraz lepiej potrafimy też odkrywać i interpretować procesy zachodzące w mózgu. Możemy więc sobie wyobrazić system wspomagający interpretację procesów w mózgu, który unaoczni w dostępny w świadomy sposób co się w nas dzieje. Odpowiednio manipulując w świadomy sposób aktywacją swojego mózgu będziemy mogli go zmieniać w pożądany sposób.

Takie możliwości pozwolą na leczenie wielu chorób psychicznych, fobii, PTSD, OCD, pozwolą na usprawnienie procesów poznawczych w normalnych mózgach, ale też stwarzają ogromne problemy etyczne. W dekadzie 2020-30 z pewnością zobaczymy te problemy na dużą skalę.

Jest wiele popularnych terapii, które się rozpowszechniły pomimo brak ich efektywności. Przykładem jest terapia, którą opracował niemiecki lekarz Fred Warnke, znana jako metoda Warnkego – trening słuchowy, wzrokowy i motoryczny. Wygląda rozsądnie ale niestety nie ma publikacji naukowych oceniających jej skuteczność.

Carl G. Jung pisał o kolektywnej psychozie, obserwując sytuację w okresie międzywojennym. Systemy totalitarne mogą prowadzić do masowej epidemii szaleństwa. Użył tu określenia "menticide", zabijanie umysłów. "To nie głód, nie trzęsienia ziemi, nie mikroby, nie rak, ale sam człowiek jest największym zagrożeniem dla człowieka, z tej prostej przyczyny, że nie ma odpowiedniej ochrony przed psychicznymi epidemiami, które są nieskończenie bardziej niszczycielskie niż najgorsze katastrofy naturalne." [Życie Symboliczne](#)

Widzimy to nadal w wielu krajach, w kilku udało się to znowu w pełni osiągnąć blokując możliwości krytyki rządzących, w innych podejmowane są próby przejęcia pełnej kontroli mediów i narzucenie w pełni kontrolowanej narracji, poszukiwania wrogów i zastraszania ludzi. To niezwykle ważne zagadnienia, ale

wykraczające poza tematy tego wykładu. Polecam świetną prezentację przygotowaną przez [Academy of Ideas](#).

Zadanie:

Proszę podsumować ten wykład w 10 punktach. [Tu są 3 streszczenia](#) zrobione przez AI. Zwróć uwagę na błędy i spróbuj ocenić ich jakość.

Fenomika neuropsychiatryczna opisuje zaburzenia psychiczne na wielu poziomach, od genów po zachowanie całego organizmu. Spróbuj wybrać jedno z zaburzeń i krótko opisać jak można je wyjaśnić na wielu poziomach.

Na którym poziomie opisu zyskujemy najbardziej przekonujące wyjaśnienia? Na którym najbardziej przydatne dla opracowania terapii?

Pytania, na które powinniście znać odpowiedzi po przeczytaniu notatek do tego wykładu:

1. Na czym polega nowa klasyfikacja zaburzeń psychicznych?
2. Co to jest fenomika neuropsychiatryczna?
3. Jakie 6 sieci rozległych aktywacji mózgu uwzględniono w badawczych kryteriach domenowych NIMH?
4. Jak zachowują się osoby z uszkodzeniami kory przedczołowej w sytuacji dylematów moralnych? Podaj konkretny przykład.
5. Z jakimi uszkodzeniami mózgu wiąże się nabyta socjopatia?
6. Możliwe mechanizmy odpowiedzialne za zaburzenia spektrum autyzmu.
7. Możliwe mechanizmy odpowiedzialne za padaczkę.
8. Czemu stymulacja nerwu błędnego jest pomocna?
9. Rodzaje agnozji.
10. Z czego wynika agnozja kolorów i czym się różni od anomii kolorów?
11. Zespół nieuwagi stronnej w mózgu.
12. Dlaczego możliwa jest aleksja bez agrafii?
13. Jak możliwa jest anozognozja?
14. Czemu psychoterapia może być skuteczna?
15. Jaki jest mechanizm działania medytacji?
16. Jak działają substancje psychoaktywne?
17. Co to są substancje nootropowe?
18. Jak umysł może wpłynąć na mózg?
19. Po co nam sen?
20. Kontrola rytmów okołodobowych w mózgu.
21. Jakie mamy fazy snu?
22. Jakie znasz zaburzenia snu?

NeuroTechX Boston + BrainMind: [A Conversation on Ethical Neuroinnovation](#), długie wideo na wyzwania etycznych stwarzanych przez rozwój neurotechnologii.

Duch, W. [Neuroplastyczność](#), czyli jak utrzymać swój mózg w dobrej formie. Slajdy z referatu, Uniwersytet Trzeciego Wieku. Toruń 23.03.2009

Aplikacje AI [wspomagające psychikę](#).

Literatura:

Książka "[Fundamentals of Psychological Disorders](#)" z LibreText szczegółowo omawia wiele zaburzeń psychicznych.

[Dziwne zaburzenia](#).

Cognitive Atlas - [list of brain disorders](#) and personality traits.

[Fakty dotyczące zdrowia](#), długości życia, śmiertelności dzieci w przekroju historycznym.

[NeuroExpert - Encyklopedia Neurofizjologii - Regulacja](#), o suplementach.

[Lucid Dreaming](#), Wikibook

1. Cozolino L.J, Neuronauka w psychoterapii. 2008
2. Dennett, D.C, [Od bakterii do Bacha](#). O ewolucji umysłów. CC Press, Kraków 2017
3. Dennett, D.C, [Świadomość](#). Wyd. II, CC Press, Kraków 2018
4. Sadowski B, Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2007

Publikacje specjalistyczne.

1. Badcock, P. B. (2012). Evolutionary systems theory: A unifying meta-theory of psychological science. *Review of General Psychology*, 16(1), 10–23.
2. Böttcher, A. ... Group, for the D. study. (2021). [Lifelong musical activity is associated with multi-domain cognitive and brain benefits](#) in older adults (p. 2021.09.15.460202).
3. Colzato, L. S., de Haan, A. M., Hommel, B. (2015). Food for creativity: tyrosine promotes deep thinking. *Psychological Research*, 79(5), 709–714.
4. Eagleman D. (2019) *Mózg. Opowieść o nas*, Zysk i Ska.
5. Elua Ia, Keith R. Laws, Lia Kvavilashvili, [From mind-pops to hallucinations?](#) A study of involuntary semantic memories in schizophrenia. *Psychiatry Research* (2012), doi:10.1016/j.psychres.2011.11.026
6. Foulkes, D. (1999) *Children's Dreaming and the Development of Consciousness*, Harvard University Press.
7. Franke, A. G., ... Lieb, K. (2017). Methylphenidate, modafinil, and caffeine for cognitive enhancement in chess: A double-blind, randomised controlled trial. *European Neuropsychopharmacology* 27(3), 248–260.
8. Greene, JDW. [Apraxia, agnosia and higher visual function abnormalities](#). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:v25-v34
9. Gregory S, D. ffytche, A. Simmons, V. Kumari, M. Howard, S. Hodgins, N. Blackwood. The Antisocial Brain: Psychopathy Matters: A Structural MRI Investigation of Antisocial Male Violent Offenders. *Archives of General Psychiatry*, 2012; DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2012.222
10. Hengen K.B, A.T. Pacheco, J.N. McGregor, S.D. Van Hooser, G.G. Turrigiano, *Cell*. March 17 2016 doi:10.1016/j.cell.2016.01.046
11. Hoel, E.P. (2017). When the Map Is Better Than the Territory. *Entropy*, 19(5), 188. <https://doi.org/10.3390/e19050188>
12. Hoel, E.P, Albantakis, L., Marshall, W., Tononi, G. (2016). Can the macro beat the micro? Integrated information across spatiotemporal scales. *Neuroscience of Consciousness*, 2016(1). <https://doi.org/10.1093/nc/niw012>
13. Ji D, Wilson, M. A. (2007). Coordinated memory replay in the visual cortex and hippocampus during sleep. *Nature neuroscience*, 10, 100-107.
14. Koenigs M, Liane Young, Ralph Adolphs, Daniel Tranel, Fiery Cushman, Marc Hauser, Antonio Damasio, *Nature* 2007
15. Maquet, P. et al. 2002. Be caught napping: you're doing more than resting your eyes. *Nature Neuroscience*. 5 (7); 618–619.
16. Mednick, Sara, et al. 2002. The restorative effect of naps on perceptual deterioration. *Nature Neuroscience*. 5 (7): 677–681.
17. Mednick S.C, Cai, D. J., Kanady, J., Drummond, S. P. A. (2008). Comparing the benefits of caffeine, naps, and placebo on verbal, motor and perceptual memory. *Behavioural brain research*. 193, 79-86
18. Mobbs D, Lau HC, Jones OD, Frith CD, Law, Responsibility, and the Brain. *PLoS Biol* 5(4): e103 (2007)
19. [Nir Y, Tononi G](#). Dreaming and the brain: from phenomenology to neurophysiology. *Trends in Cognitive Sciences*, 14(2):88-100, 2010

19. Morchiladze, M. M., Silagadze, T. K., & Silagadze, Z. K. (2018). Visceral theory of sleep and origins of mental disorders. *Medical Hypotheses*, 120, 22–27.
20. Oudiette D, et al., [Evidence for the Re-Enactment of a Recently Learned Behavior](#) during Sleepwalking, *PlosOne* 2011
21. Pigarev, I. N., & Pigareva, M. L. (2021). Avoiding Partial Sleep: The Way for Augmentation of Brain Function. In I. Opris, M. A. Lebedev, & M. F. Casanova (Eds.), *Modern Approaches to Augmentation of Brain Function* (pp. 209–231). Springer International Publishing.
22. Ramscar, M., Hendrix, P., Shaoul, C., Milin, P., Baayen, H. (2014). The Myth of Cognitive Decline: Non-Linear Dynamics of Lifelong Learning. *Topics in Cognitive Science*, 6(1), 5–42.
23. Ramscar, M., Hendrix, P., Love, B., Baayen, R. H. (2014). Learning is not decline. *The Mental Lexicon*, 8(3), 450–481.
24. Sebanz N, W. Prinz, *Disorders of Volition*. MIT Press, 2006.
25. Tononi, G., Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, 10(1), 49–62.
26. Vyazovskiy VV, Olcese U, Lazimy YM, Faraguna U, Esser SK, Williams JC, Cirelli C, Tononi G. Cortical firing and sleep homeostasis. *Neuron*, 63(6):865-878, 2009
27. Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., Born, J. (2004). Sleep inspires insight. *Nature*, 427(6972), 352-5.
28. Zadbood, A., Chen, J., Leong, Y. C., Norman, K. A., Hasson, U. (b.d.). How We Transmit Memories to Other Brains: Constructing Shared Neural Representations Via Communication. *Cerebral Cortex*, 1–13.

Poradnik logopedyczny: [upośledzenie umysłowe](#).

Cytowanie: Włodzisław Duch, Wstęp do Kognitywistyki. Rozdz. B26: Neuropsychologia-mózg zaburzony. UMK Toruń 2024.

[Następny rozdział: Filozofia umysłu](#) | [Wstęp do kognitywistyki - spis treści](#).