

FIZJOLOGIA ŻYCZLIWOŚCI

Empatia to jedna z cech, która czyni nas ludźmi. Ale w poszukiwaniu źródeł jej zaburzeń wielu odpowiedzi mogą udzielić zwierzęta.

KAPAG5/WWW.PIXABAY.COM



Empatia wywodzi się z greckiego słowa *ἐμπάθεια* (*empathia*) będącego zbitką przedrostka *έν* (*en*) oraz słowa *πάθος* (*pathos*) znaczącego „pasję” i „cierpienie”. Do języka polskiego słowo to trafiło jednak za sprawą przekładu Edwarda Bradforda Titchenera niemieckiego *Einfühlung*, które wiernie oddaje grecki sens

dr Ksenia Meyza

Instytut Biologii Doświadczalnej
im. M. Nenckiego
Polska Akademia Nauk, Warszawa

W popularnym ujęciu zdolność do empatii przypisuje się jedynie człowiekowi i jego najbliższym ewolucyjnie krewnym. Antropocentrycznemu podejściu przeczą jednak badania poszukujące źródeł empatii w powszechnej u ptaków i ssaków opiece rodzicielskiej. Ten rozdzźwięk widoczny jest w toczącej się od dekad w świecie naukowym dyskusji nad definicją tego zjawiska. Część naukowców uważa, że empatia jest jedynie zdolnością do odczuwania stanu emocjonalnego innego osobnika, która może wywo-

łać zmianę zachowania w kierunku prospołecznym. Tak ujęta jest tożsama z „zarażeniem emocjonalnym” (*emotional contagion*) i występuje zarówno u człowieka, jak i u innych zwierząt. Zaobserwowano np., że kruki pocieszają przegrzanego osobnika po interakcji o charakterze antagonistycznym, z kolei szczury skłonne są uwolnić drugiego osobnika z ciasnego pudełka mimo możliwości otrzymania w tym samym czasie w innej części klatki słodkiej nagrody. Co więcej, szczur po uwolnieniu towarzysza często sięgał po nagrodę i dzielił się nią. Takie działanie to przykład „motywacji ukierunkowanej na innych” zgodny z definicją empatii podawaną przez Daniela Batsona.

Zachowania empatyczne u zwierząt mogą mieć również charakter zaniechania. Rezusy i szczury poddawane treningowi instrumentalnemu, w którym otrzymanie nagrody (pożywienia) połączone było z podaniem nieprzyjemnego bodźca innemu zwierzęciu w sąsiedniej klatce, powstrzymywały się od wykonywania nagradzanej czynności.

MODELOWANIE ZABURZEŃ EMPATII

Alternatywna definicja empatii zakłada, że jest to zachowanie złożone, odpowiadające trzem poziomom imitacji w modelu percepcji-reakcji Fransa de Waala. Na poziomie podstawowym mieści się mimikra ruchowa, będąca odpowiednikiem zarażenia emocjonalnego. Na następnym poziomie znajdują się koordynacja i działanie ku wspólnym celom, którym odpowiadają współczucie i pocieszenie. Najwyższym stopniem skomplikowania czynności składających się na empatię ma być świadome przybieranie perspektywy drugiej osoby oraz celowa pomoc, odpowiadające pełnej imitacji i emulacji. Według de Waala dwa pierwsze poziomy empatii występują u różnych zwierząt, a najwyższy poziom ograniczony jest do ludzi, małp człekokształtnych, delfinów oraz słoni. Czyli gatunków, które w mózgu, w korze przedniego zakrętu obręczy oraz korze przedniej części wyspy, mają neurony wrzecionowate odpowiadające za złożone emocje oraz zdolność do współpracy i oszustwa.

Innym hierarchicznym modelem empatii jest model zaproponowany przez Jaaka i Julesa Pankseppów łączący poziom empatii z aktywnością struktur mózgu w nie zaangażowanych. Za zarażenie emocjonalne odpowiadać ma według tego modelu szereg struktur podkorowych zaangażowanych w inicjację prostych odpowiedzi behawioralnych, takich jak strach, panika, gniew, pożądanie, troska czy chęć do zabawy. Emocje z nimi związane mają być przekazywane na drodze empatii emocjonalnej (*emotional empathy*). Za naukę i tworzenie śladów pamięciowych opartych na przekazywanych emocjach odpowiedzialne są zwoje podstawne mózgu oraz układ limbiczny. Te same struktury, wraz z wyższymi ośrodkami korowymi, odpowiedzialne są za powstanie empatii poznawczej (*cognitive empathy*), stanowiącej najwyższy i zarazem filogenetycznie najmłodszy poziom komplikacji tego zjawiska. Umożliwiać ma on, podobnie jak w modelu de Waala, świadome przyjmowanie perspektywy innego osobnika.

Ludzka ułomność

Badania z wykorzystaniem technik neuroobrazowania pozwalają określić, że w przypadku ludzi głównymi strukturami zaangażowanymi we współodczuwanie zarówno bólu, jak i pozytywnych doznań, są wspomniane wcześniej struktury: kora przedniej części wyspy oraz przednia i przysiódkowa zakrętu obręczy. Gdy badanym osobom zamiast bezpośredniego obrazu pokazywano abstrakcyjne wskazówki sugerujące np. zadawanie bólu bliskiej osobie, w ich mózgach silnej aktywacji ulegały struktury zaangażowane w tworzenie i odnoszenie się do reprezentacji emocji osób trzecich, takie jak kora przedczołowa, kora skroniowa górna, dolny zakręt czołowy czy skrzyżowanie skroniowo-ciemieniowe.

Zaburzenia empatii u ludzi mogą mieć różne przyczyny i należy je rozpatrywać w czterech kategoriach: deficytu empatii poznawczej (*Cognitive Empathy Deficit Disorder*, CEDD), deficytu empatii emocjonalnej (*Emotional Empathy Deficit Disorder*, EEDD), ogólnego deficytu empatii (*General Empathy Deficit Disorder*, GEDD) oraz ogólnego nadmiaru zachowań empatycznych (*General Empathy Surfeit Disorder*, GESD). O ile CEDD jest charakterystyczny dla schorzeń neurorozwojowych, takich jak zaburzenia spektrum autyzmu, zespół Aspergera czy brak wykształcenia spoidła wielkiego, o tyle EEDD charakteryzuje psychopatie i zaburzenia zachowania o charakterze aspołecznym (np. agresję). Osoby wykazujące cechy CEDD nie są w stanie w pełni zidentyfikować stanów emocjonalnych innych ludzi, choć deklarują współodczuwanie, natomiast osoby z EEDD są świadome odczuć innych, ale nie wzbudza to w nich współczucia ani chęci niesienia pomocy. W połączeniu z brakiem skrupułów osoby takie mogą mieć skłonności do nadużyć i krzywdzenia innych. Ogólny deficyt empatii (GEDD) występuje m.in. u pacjentów cierpiących na schizofrenię. Mają oni tendencję do izolowania się od społeczeństwa, co dodatkowo wzmacnia natężenie symptomów. W przeciwieństwie do wyżej opisanych zaburzeń pacjenci dotknięci zespołem Williamsa przejawiają nadmiar zachowań empatycznych (GESD). W ich przypadku trudno jest jednak określić, w jakim stopniu rozumieją oni emocje innych, ze względu na współwystępujące zaburzenia poznawcze.

Zaburzenia z kategorii CEDD i EEDD znajdują odzwierciedlenie w niskiej aktywności struktur mózgu odpowiedzialnych za wyobrażanie sobie doznań innych osób. U dzieci i dorosłych zdiagnozowanych w kierunku spektrum autyzmu występuje niska aktywność kory wyspy. Kora ta jest u nich słabiej połą-

Tezie, że zdolność do współodczuwania ma jedynie człowiek, przeczą badania poszukujące źródeł empatii w powszechnej u ptaków i ssaków opiece rodzicielskiej.

czona funkcjonalnie ze strukturami układu limbicznego, co może powodować niedostateczny napływ stymulacji. Co ciekawe, osoby autystyczne wykazują więcej empatii w stosunku do innych autyków, za co odpowiedzialna jest wzmożona aktywacja brzusznej części kory przedczołowej (odpowiedzialnej za wykrywanie podobieństw). U osób z wrodzoną agenezją spoidła wielkiego (biorącego udział w wymianie informacji między lewą a prawą półkulą mózgu) obok obniżonego poziomu empatii związanego z nieumie-



dr Ksenia Meyza

jest adiunktem w Pracowni Neurobiologii Emocji w Zakładzie Neurofizjologii IBD PAN. W badaniach skupia się na wyjaśnieniu podłoża molekularnego zaburzeń spektrum autyzmu. W tym celu oznacza poziom i aktywność białek zaangażowanych w plastyczność neuronalną oraz bada ich wpływ na zachowanie społeczne w mysich modelach autyzmu.

k.meyza@nencki.gov.pl

jętnością rozróżniania strachu i obrzydzenia stwierdzono mniejszą liczbę neuronów wrzecionowatych w korze przedniej zakrętu obręczy oraz w przedniej części kory wyspowej.

Potwierdzenie zarażenia emocjonalnego u myszy otworzyło **nowe pole do badania podłoża zaburzeń empatii u ludzi**

Chociaż ludzie o skłonnościach psychopatycznych charakteryzują się niższą aktywnością struktur mózgu odpowiedzialnych za rozpoznawanie wyrazu twarzy, a także ośrodków zawiadujących impulsywnością, stabilnością emocjonalną oraz podejmowaniem decyzji o charakterze emocjonalnym, w odpowiedzi na bodziec w postaci twarzy wyrażających strach, smutek i ból występuje u nich silniejsza aktywacja grzbietowej części wyspy w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej. Badania więźniów pokazały, że u osób o silnych tendencjach psychopatycznych poddawanych bodźcom bólowym następuje prawidłowa aktywacja przedniej wyspy, przedniej części kory zakrętu obręczy, dodatkowej kory motorycznej, dolnego zakrętu czołowego, kory czuciowej oraz prawego ciała migdałowatego. Kiedy jednak poproszono ich o wyobrażenie sobie bólu innej osoby, działanie tych struktur było zaburzone. Chorzy na schizofrenię wykazują niższą aktywację kory przedniej części wyspy oraz przedniej części zakrętu obręczy podczas zadań wymagających rozróżnienia ja – inni, podczas gdy rozróżnienie inni – ja wywoływało podwyższoną aktywację tych struktur w porównaniu z grupą kontrolną. Z kolei przejawiający nadmiar zachowań empatycznych pacjenci z syndromem Williama wyróżniają się aktywnością struktur wzrokowych odpowiedzialnych za rozpoznawanie wyrazu twarzy oraz brakiem aktywacji kory prawego dolnego płata potylicznego i mniejszą deaktywacją prawego wieczka skroniowego.

Szczurza pomoc

Opisane badania pozwalają lepiej zrozumieć, które struktury mózgu są zaangażowane w procesy związane z empatią. Nie wyjaśniają jednak mechanizmów, zwłaszcza na poziomie komórkowym i molekularnym, które odpowiadają za umiejętność współodczuwania. Zrozumienie ich jest kluczowe dla opracowania odpowiednich terapii zaburzeń empatii. Konieczne jest więc ustalenie, czy można stworzyć wiarygodne modele zwierzęce do badania zachowań empatycznych.

W naszej pracowni od kilku lat prowadzone są badania nad przekazywaniem informacji o charakterze

emocjonalnym pomiędzy osobnikami tego samego gatunku. Na początku badanie obejmowało pary szczurów. Jednego z pary – „demonstratora” – poddawano procedurze warunkowania strachu, podczas gdy drugi („obserwator”) czekał w klatce domowej. Po powrocie „demonstratora” nagrywano interakcje między osobnikami i porównywano je z zachowaniami innej pary szczurów, której „demonstrator” nie doświadczył nieprzyjemnego treningu, po czym pobierano do analizy immunohistochemicznej mózgi badanych szczurów. „Obserwatorzy” połączeni z „demonstratorami” poddawaniemu nieprzyjemnemu warunkowaniu wykazywali dużo większe zainteresowanie powrotem swoich partnerów do klatki, czemu towarzyszyło silne pobudzenie ciała migdałowatego. Pobudzeniu ulegały m.in. komórki w jądrze środkowym ciała migdałowatego, przy czym struktura ta nie była aktywowana u warunkowanych „demonstratorów”. Struktura ta jest zaangażowana obok uczenia przyjemnych doznań także w uczenie awersyjne. Dalsze doświadczenia behawioralne pokazały, że „obserwatorzy” po styczności z doświadczonym „demonstratorem” byli bardziej pobudzeni (mieli silniejszą reakcję wzdrygnięcia na głośny dźwięk) oraz lepiej uczyli się reakcji unikania w skrzynce wahadłowej. Podobne wyniki uzyskano u myszy, u których obecność w klatce warunkowanego osobnika wywołuje odnowienie reakcji strachu u zwierząt, u których reakcja ta uległa już wygaszeniu.

Potwierdzenie zarażenia emocjonalnego u myszy otworzyło nowe pole do badania podłoża zaburzeń empatii u ludzi. Dysponujemy bowiem wieloma mysimi modelami ludzkich zaburzeń interakcji społecznych. W najnowszych badaniach pokazaliśmy, że przekazywanie strachu pomiędzy dwoma osobnikami jest upośledzone u myszy ze szczepu BTBR T+ Itpr3tf/J pozbawionych spoidła wielkiego. Szczep ten stanowi najlepiej zbadany myszy model autyzmu idyopatycznego. Co więcej, u zwierząt tych zaburzony jest nie tylko odbiór informacji od zestresowanego osobnika, lecz także plastyczność neuronalna (na poziomie pojedynczych neuronów w ciele migdałowatym oraz korze przedczołowej) w odpowiedzi na sam bodziec stresujący. W połączeniu z danymi wskazującymi na upośledzenie funkcjonalnej plastyczności neuronalnej w ciele migdałowatym tych zwierząt oraz podwyższenie poziomu enzymów zaangażowanych w plastyczność synaptyczną w tej strukturze pozwala to na wskazanie możliwego mechanizmu odpowiedzialnego za upośledzenie zarażenia emocjonalnego u tych zwierząt. Stanowi to punkt wyjściowy do dalszych badań z wykorzystaniem lokalnych interwencji w poziomie białek regulujących plastyczność neuronalną. Powinny one przynieść odpowiedź na pytania dotyczące mechanizmów molekularnych zaburzeń empatii.

KSENIA MEYZA

Chcesz wiedzieć więcej?

Decety J., Bartal I.B., Uzefovsky F., Knafo-Noam A. (2016). Empathy as a driver of prosocial behaviour: highly conserved neurobehavioural mechanisms across species. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 371 (1686), 20150077.

Knapka E., Nikolaev E., Boguszewski P., Walasek G., Błaszczak J., Kaczmarek L., Werka T. (2006).

Between-subject transfer of emotional information evokes specific pattern of amygdala activation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 103 (10), 3858–62.

Mezsa K., Nikolaev T., Kondrakiewicz K., Blanchard D.C., Blanchard R.J., Knapka E. (2015). Neuronal correlates of asocial behavior in a BTBR (+) Itpr3 (tf)/J mouse model of autism. *Front Behav Neurosci.* 9, 199.