

Słyszenie dychotyczne w badaniach nad schizofrenią paranoidalną

Dichotic listening in paranoid schizophrenia research

Bartosz Łoza
(ORCID 0000-0003-2571-8652)

Klinika Psychiatrii Wydziału Medycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego



Bartosz Łoza,
kierownik Kliniki Psychiatrii
Wydziału Medycznego
Warszawskiego
Uniwersytetu
Medycznego, prezes
Polskiego Towarzystwa
Neuropsychiatrycznego,
autor i współautor ponad
300 opublikowanych prac.

STRESZCZENIE

Pacjenci ze schizofrenią w porównaniu z grupami kontrolnymi podczas zadań dychotycznych będących formą pomiaru funkcjonalnego asymetrii półkul przedstawiają znacząco odmienny wzór odpowiedzi. Szczególnie w testach dychotycznych angażujących skupienie uwagi i testach uwzględniających stan emocji ujawniane są asymetrie zależne od klinicznej symptomatologii. Wyniki odzwierciedlają stan neurofizjologiczny towarzyszący przebiegowi schizofrenii.

Słowa kluczowe: słyszenie dychotyczne, schizofrenia paranoidalna, lateralizacja

ABSTRACT

Patients with schizophrenia, in comparison with control groups, during dichotic tasks, which are a form of measuring the functional asymmetry of the hemispheres, present a significantly different pattern of responses. Especially in dichotic tests involving attention and tests taken into account the state of emotions, asymmetries dependent on clinical symptomatology are revealed. The results reflect the neurophysiological condition accompanying the course of schizophrenia.

Key words: dichotic listening, paranoid schizophrenia, laterality

NAJWAŻNIEJSZE

Słyszenie dychotyczne umożliwia kompleksową ocenę psychofizjologiczną w schizofrenii.

HIGHLIGHTS

Dichotic listening enables complex psychophysiological rating in schizophrenia.

SCHIZOFRENIA A LATERALIZACJE

Teorie lateralizacyjne schizofrenii można podzielić na dwie duże grupy [31]:

1. koncepcje asymetrii ośrodkowego układu nerwowego (OUN); oparte na założeniu asymetrii patomorfologicznej lub patofizjologicznej OUN
2. koncepcje dekonektywistyczne; dotyczące np. uszkodzenia transmisji w obrębie ciała modzelowatego.

1. Koncepcje asymetrii OUN

„Złoty podział” w koncepcjach lateralizacyjnych zakłada, iż półkula lewa jest substratem dla metabolizmu słownego, a prawa – dla percepcji przestrzennej i przeżyć emocjonalnych. Ten ogólny schemat służył przez lata za podstawę dla formułowania hipotez schizofrenii opartych na domniemanym zaburzeniu tej podstawowej dychotomii międzypółkulowej. Jednak tak jak niemożliwe okazało się wyjaśnienie etiopatogenezy schizofrenii w ramach ogólnych spostrzeżeń anatomiczno-czynnościowych, tak i tego typu modele patogenezy (np. schizofrenia – psychoza „lewopółkulowa”, choroba afektywna – „prawopółkulowa”) są zbyt daleko idącymi uproszczeniami. Dychotomiczne spostrzeganie procesów psychopatologicznych (a zarazem „dwupółkulowe”) ma wiele odmian. Mniej radykalną od poprzedniej jest hipoteza różnicująca procesy hemisferyczne na analityczne (kompetencja lewostronna) i syntetyczne (holistyczne, scalające – kompetencja prawostronna). W tym modelu nie zakłada się już wyłączności określonego typu procesów myślowych w ramach konkretnej półkuli. Początkowo procesy informacyjne zachodziłyby równolegle, lateralizacja dotyczyłaby zaś jedynie wysoko wyspecjalizowanej obróbki. W ten schemat funkcjonowania mózgu wpisuje się m.in. koncepcja patofizjologiczna schizofrenii paranoidalnej i nieparanoidalnej [32]. Chorzy „paranoidalni” mieliby się cechować przewagą informacyjnych **procesów kontroli**, natomiast chorzy „schizofreniczni” funkcjonowaliby w oparciu o *procesy automatyczne*. To zróżnicowanie odpowiadałoby opisanej powyżej hemisferycznej dychotomii; odpowiednio: półkula lewa – **kontrola**, półkula prawa – **automatyzm**. Ten schemat myślenia o lateralizacji OUN wydaje się już nieśmiertelny i ustawicznie odżywa w postaci różnorodnych klonów.

2. Koncepcje dekonektywistyczne

Pęczki włókien ciała modzelowatego zawierają niemal wszystkie połączenia poprzeczne-interhemisferyczne półkul mózgowych. Paradoksalne jest więc względnie poprawne funkcjonowanie osób z wrodzoną agenezją ciała modzelowatego, jak również pacjentów, u których dokonano terapeutycznego przecięcia ciała modzelowatego, np. w przebiegu epilepsji. Klinikną ekspresję tego fenomenu stanowi tzw. zespół mózgu podzielonego (*split-brain syn-*

drome). Niektóre z jego kazuistycznych wariantów są interesujące, ale trudne okazało się wyjaśnienie na tej podstawie schizofrenii u 1% populacji. Jest raczej tak, że „głęboki” podział mózgu to stan fizjologiczny; istnieje przecież zaledwie ok. 300 mln połączeń spoidła wielkiego.

Ocenę tych ogólnych zjawisk komplikuje fakt, iż lateralizacje OUN (strukturalne i czynnościowe) mogą mieć charakter zarówno prawidłowy, jak i patologiczny. Co więcej, wiele hipotez zakłada, iż paradoksalnie za oba typy asymetrii (norma i patologia) odpowiadałyby te same mechanizmy. Tak skonstruowana jest np. neurorozwojowa i psycholingwistyczna teoria schizofrenii Crowa [10–12]. Sugeruje się w niej m.in., iż takie zmiany strukturalne w OUN chorych na schizofrenię jak powiększenie przestrzeni komór i ograniczenie ilości substancji szarej są właśnie wynikiem redukcji bądź utraty zdolności do wykształcenia „prawidłowej” asymetrii OUN. Crow wskazał na to, iż w brytyjskich badaniach 11-letnich dzieci, u których następnie doszło do zachorowania na schizofrenię, stwierdzano wczesne ograniczenia w rozwoju (asymetrycznych) umiejętności rąk w porównaniu z osobami, u których nie doszło do rozwoju psychozy. Podobnie w badaniach DeLisi [13] asymetryczne powiększanie układu komorowego u chorych na schizofrenię miało charakter „neurorozwojowy” – było zależne od wieku zachorowania, a nie od długości psychozy; im wcześniejsze zachorowanie – tym asymetria była większa, a obraz kliniczny cięższy.

BADANIA DYCHOTYCZNE – ROZWÓJ METODY

Udziałowcem tych problemów merytorycznych i metodologicznych jest również metoda dychotycznego słyszenia (MDS). Do badań nad schizofrenią dotarła mniej więcej 20 lat po pierwszych, pionierskich zastosowaniach Broadbenta. Wykorzystywał on MDS na początku lat 50. w eksperymentalnych badaniach kontrolerów ruchu lotniczego. Tą drogą symulował funkcjonowanie w stanach „spiętrzenia informacji” doświadczanego w sytuacjach krytycznych przez tę grupę pracowników [3, 4]. Idea badawcza testów dychotycznych pozostała do dzisiaj taka sama: równoczesna prezentacja dwóch różnych bodźców słuchowych powoduje konkurencję o pojemność procesów poznawczych. Metoda dychotycznego słyszenia została rozpropagowana (choć jeszcze nie w badaniach nad schizofrenią) głównie dzięki pracom z lat 60. Kanadyjki Doeren Kimury [24–26]. W swoich pracach opisała ona wiele zasadniczych reguł neurofizjologicznych MDS: przewagę prawostronnego słyszenia (REA, *right ear advantage*), niezależność preferencji słuchu od prawo- bądź leworęczności, odmiennosc wzorców półkulowych dla percepcji

słów i muzyki. W późniejszych latach szereg jej spostrzeżeń zrelatywizowano czy zmieniono. Zmiany dotyczyły jednak przede wszystkim samych technik badawczych. W szczególności dążono do ograniczenia wpływu procesów pamięciowych. Prace Kimury oparte były głównie na zestawach liczb, z dużym zaangażowaniem pamięci krótkoterminowej; dlatego czasem nazywa się ówczesną metodę *dichotic recalling*.

Do przełomu lat 60. i 70. sygnały MDS opierały się na stereofonicznych nagraniach magnetofonowych, w których synchronizacja sygnałów odbywała się często za pomocą bezpośredniego zaznaczania ołówkiem na taśmie magnetycznej [7]. Tak naprawdę faktyczna równoległość lewego i prawego sygnału dokonywała się wówczas raczej „dynamicznie”, poprzez odpowiednio szybkie tempo badania [22]. Ograniczenia w wykorzystaniu rezultatów prac z lat 60. czy nawet 70. nie wynikają jednak bezpośrednio z ich skromnego poziomu technicznego, lecz raczej z powszechnej dysproporcji pomiędzy rozległością problematyki badań, złożonością stawianych sobie celów, zaangażowaniem w eksperymentach różnorodnych procesów psychofizjologicznych a wspomnianą prostotą środków pomiarowych.

Próba przewyciężenia tych trudności było redukcjonistyczne stanowisko zajęte przez Studderta-Kennedy'ego i wsp. [46], a będące propozycją testów spółgłoskowo-samogłoskowych (z użyciem spółgłosek zwartych). Była to metoda wywodząca się już z systematycznych doświadczeń porównujących różnorodne rodzaje bodźców. Ten sukces utrwalił wówczas w ogóle poszukiwania metodologiczne w obszarze analizy fonetycznej. Kolejny sukces „redukcjonistów” stanowiło zaprzestanie testowania w warunkach długich ciągów znaczeniowych i fiksowanie kierunku uwagi podczas eksperymentów. Na ten ostatni problem wskazywał już Kinsbourne [28]; niekontrolowane skupianie uwagi podczas badania (lewo- lub prawostronne) stanowiło powód istotnej zmienności rezultatów. Najprostszym rozwiązaniem okazało się właśnie zamierzone ukierunkowanie uwagi w stronę prawego bądź lewego kanału odsłuchowego [7]. Metoda ta zaczęła być z kolei celowo stosowana do pomiaru właśnie funkcji skupiania uwagi, a dla wielu badaczy stało się to wręcz centralnym zagadnieniem MDS [16, 44].

Następnym algorytmem badawczym było wykorzystanie procedury tzw. dychotycznych (lub rymowanych) zespołów słownych (FDWT, *Fused Dichotic Words Test*) [48]. Procedura ta umożliwiła wykorzystanie sygnałów znaczących semantycznie lub znaczących emocjonalnie, ale przy minimalizacji zaangażowania skojarzeniowego. Testy tego typu oka-

zały się także użyteczne w precyzyjnej lokalizacji ośrodka słuchu (prawo- bądź lewostronnego) bez sięgania do metod inwazyjnych (typu próby amytalowej).

Szczególnie atrakcyjna badawczo okazała się metoda opracowana przez Geffen i wsp. [14–16]. Jej dychotyczne monitorowanie stanowiło propozycję „wychwytywania” losowo rozrzuconych słów w teście (dodatkowo maskowanych semantycznie i fonetycznie). Zaletami tej techniki były: wyeliminowanie zaangażowania pamięci, wyeliminowanie wpływu ośrodka mowy oraz problemów integracji międzypółkulowej (osoby testowane sygnalizowały odpowiedzi niezależnymi dla obu stron przyciskami w joystickach).

Odmienne przedstawiał się rozwój badań dychotycznych w odniesieniu do stymulacji pozasłownej. Trudnymi do rozwiązania problemami okazały się tu m.in. znacznie dłuższe czasy badania (a więc i wzrastające zaangażowanie procesów pamięciowych) oraz ostatecznie „werbalny” sposób odpowiedzi badanego (a zatem też „domieszka” aktywności lewopółkulowej). Badania tego typu wykazują dość zgodnie przewagę lewostronną (LEA, *left ear advantage*), czyli prawopółkulową, w odbiorze bodźców pozawerbalnych („niesemantycznych”, muzycznych, dźwięków „codziennego ła”, głosu ludzkiego itp.). Natomiast sekwencyjność sygnału muzycznego, jego generalna zmienność, ale także doświadczenie czy wykształcenie muzyczne danej osoby mogą powodować „przesunięcie się” percepcji do lewej półkuli [7].

Obecny postęp we wzorcach badawczych opartych na MDS oraz na konstruowanych raczej redukcjonistycznie testach (choć liczbą możliwych sygnałów jest praktycznie nieograniczona) wiąże się z zastosowaniem przetwarzania komputerowego dźwięku (digitalizacji). Technika słyszenia dychotycznego może być wykorzystywana w połączeniu z metodami neuroobrazowania; daje to możliwość wszechstronnego (w szczególności przyżyciowego) opisu neuro i psychofizjologicznego [8, 37, 38, 44].

BADANIA W SCHIZOFRENII

Poczynając od pierwszej w ogóle publikacji prezentującej wyniki systematycznych badań chorych na schizofrenię za pomocą MDS [29], aż do wczesnych lat 80., posługiwano się testami zbliżonymi do zaproponowanych przez Kimurę [24–26], a więc typu *dichotic recalling*. Jak wspomniano, narzędzia te obciążone są w zasadniczym stopniu „pomiar” pamięci krótkoterminowej. Wśród pięciu prac z lat 1977–1982 wykorzystujących te testy (liczbowe lub słowne)

w czterech stwierdzono względną przewagę lub względną równość REA u chorych na schizofrenię w porównaniu z grupami kontrolnymi (przy spadku ogólnej trafności odpowiedzi) [17, 20, 29, 30]; w jednej natomiast pracy nie rozpoznano w ogóle jakiegokolwiek przewagi słyszenia [23]. Względny wzrost REA miał być bardziej charakterystyczny dla postaci paranoidalnej schizofrenii niż dla ogółu postaci nieparanoidalnych (różnica dwukrotna [29]). W tych pięciu badaniach wzięło udział łącznie 122 pacjentów, przy czym cztery prace opierały się na grupach kilkunastoosobowych. Można byłoby podsumować, iż wykazały one ogólny spadek trafności odpowiedzi.

Yozawitz i wsp. [51], stosując test SSW (*staggered spondadic words*) polegający na niewielkim opóźnieniu drugiego kanału, nie stwierdzili wzrostu przewagi słyszenia prawostronnego u schizofreników (10 pacjentów) w porównaniu z chorymi afektywnymi.

W dwóch pracach wykorzystujących testy sylabowe (CV i VCV, *consonant* – spółgłoska, *vowel* – samogłoska) albo stwierdzano spadek REA (na skutek nietrafnej identyfikacji sygnałów prawostronnych) [9], albo rozpoznawano tendencję do wzrostu REA w okresie poprawy stanu klinicznego [49]. Ogółem zbadano 24 pacjentów.

W 1983 r. Bruder dokonał przeglądu całości dotychczasowych badań dychotycznych nad schizofrenią [5]. Koncepcyjną osią prezentacji była lewopółkulowa bądź prawopółkulowa lokalizacja zaburzeń. Autor wskazał, iż rezultaty potwierdzają raczej ten pierwszy pogląd, niemniej uchylając się od ostatecznych wniosków, zakończył pracę listą wątpliwości i sugestii badawczych.

Kolejny przegląd całości badań zaprezentował Nachshon w 1988 r. [35]. Podstawowy materiał bibliograficzny nie uległ większym zmianom w porównaniu z tym, czym dysponował Bruder, ale wnioski różniły się w kilku zasadniczych punktach. Nachshon odrzucił jako zbyt uproszczone, a przede wszystkim niemające podstaw empirycznych, wzorce izolowanego „uszkodzenia lewopółkulowego”, „uszkodzenia prawopółkulowego” czy „uszkodzenia spoidłowego”. Skłaniał się natomiast do koncepcji schizofrenii jako „minimalnego uszkodzenia” (raczej lewopółkulowego lub w obrębie ciała modelowanego) z podstawowym udziałem zaburzeń czynnościowych („efekt paradoksalny” typu lewopółkulowej „nadaktywności uszkodzeniowej” – podobnie jak w opisie Gur [21] lub w związku z procesem zapalnym – np. w obrębie spoidła wielkiego). Jak się wydaje, główną słabością tych rozważań było oparcie na ograniczonym materiale badawczym i pracach niepewnych metodologicznie (studia z okresu *dichotic recalling*).

Wexler z Yale University stał się autorem największej (obok Brudera) liczby prac z zakresu badań dychotycznych nad schizofrenią. Przez wiele lat starał się wyjaśnić sprzeczności, jakie występują pomiędzy testami typu CV a FDWT (tych ostatnich jest współtwórcą) [48]. We wspomnianej wcześniej pracy z 1979 r. wskazywał na wzrost REA osiągnięty przez pacjentów w trakcie remisji (test CV) [49]. Tymczasem później potwierdził wprawdzie przy pomiarze CV wzrost REA (po początkowym obniżeniu), ale jednocześnie wykorzystując FDWT, wykazał zjawisko odwrotne (pogłębiający się spadek przewagi prawostronnej) [47]. Dla wyjaśnienia tych efektów został zaproponowany wówczas model „dwóch patologicznych procesów”. Odejmując wyniki indeksów lateralizacji CV i FDWT, uzyskano zmienną (różnicę), która charakteryzowała istotnie statystycznie dwie populacje pacjentów: z przewagą objawów wytwórczych (różnica mniejsza) i z przewagą objawów negatywnych (różnica większa). Pierwsza grupa wiązałaby się z dysfunkcją lewopółkulową, której skutkiem byłaby dezynhibicja prawopółkulowa i „paradoksalna aktywizacja” lewopółkulowa. Natomiast w grupie drugiej występowałaby „podwójna” dysfunkcja lewopółkulowa, ale bez dodatkowej reakcji patofizjologicznej na odhamowanie prawopółkulowe. Do tak sformułowanej hipotezy skłoniły Wexlera dodatkowe spostrzeżenia o wzajemnym „nakładaniu się” spektrum zaburzeń schizofrenicznych i afektywnych. Tak jak już wspomniano wyżej, u części pacjentów maniakalnych stwierdzano „osłabienie” REA – zbliżające ich do wzorca lateralizacyjnego chorych na schizofrenię – przy wzrastającym udziale zaburzeń myślenia w obrazie klinicznym, a jednocześnie istniały przypadki manii bardziej korelującej z „klasycznymi” zaburzeniami nastroju i napędu. Cała koncepcja była wysoce spekulatywna, opierała się często na granicznych istotnościach statystycznych (0,05; 0,02), a ponadto wyprowadzono ją z wyników pomiarów niewielkiej grupy pacjentów.

Wexler jest także współautorem dwóch prac wykorzystujących „emocjonalne” warianty testu FDWT. Pierwszym badaniem objęto bliźnięta, z których przynajmniej jedno chorowało na schizofrenię [43]. Stwierdzono, iż chorzy osobnicy z par „niezgodnych” co do choroby prezentują niższe REA (przy teście „neutralnym”), które jednak można podwyższyć do wartości z grupy kontrolnej, stosując test „emocjonalny”. Autorzy pracy uznali więc, iż różnica w REA ma charakter czynnościowy (przy identyczności anatomicznej bliźniąt) i może być skorygowana odpowiednim zogniskowaniem uwagi. Wobec tej pracy należałoby jednak zgłosić oczywiste zastrzeżenie, iż w grupie „zgodnych” co do choroby bliźniąt uzyskano wyniki REA nawet wyższe niż u osób zdrowych. Ten wzrost przewagi słyszenia prawostronnego nie został jednak skomentowany.

Drugą pracę wykorzystującą „emocjonalne” warianty FDWT opublikowano w 1995 r. [19]. Tym razem porównywano chore dzieci i ich rodziców. Obie populacje prezentowały obniżenie REA w teście „neutralnym”, natomiast test „negatywny” powodował istotną statystycznie poprawę wyników rodziców, ale nie pacjentów. Podobnie jak w poprzedniej publikacji, wyniki interpretowano jako wyraz obecności raczej czynnościowych zakłóceń w domniamanym spektrum zaburzeń schizofrenicznych (u rodziców).

Green i wsp. [18] przedstawili porównanie pomiędzy grupami osób chorych na schizofrenię (łącznie 45 pacjentów; w tym 2 z psychozą schizofreniczną), biorąc pod uwagę obecność lub brak halucynacji (test sylabowy CV). Podstawową obserwacją stanowiły podobna pod względem wielkości jak u osób zdrowych REA u chorych bez halucynacji i istotny ($p < 0,04$) spadek REA u chorych z omamami; efekt był niezależny od obecności treści urojeniowych. Interpretowano to jako wskaźnik generalnie większej dysfunkcyjności lewopółkulowej towarzyszącej omamom słuchowym. Wniosek ten należałoby jednak zrelatywizować, gdyż część z pacjentów doznawała przewlekłych przeżyć halucynacyjnych, u części zaś występowały one okresowo (świadczą to o możliwych różnicach diagnostycznych – brak tu jednak bliższej charakterystyki). Autorzy uzyskali znacznie ciekawsze rezultaty, stosując ukierunkowanie uwagi w jedną ze stron. Technika ta w obecnej formie została rozwinięta w połowie lat 80.; szczególną rolę odegrał tu Norweg Hugdahl [22], będący współautorem omawianej pracy. Ukierunkowanie uwagi w prawo bądź w lewo nie powodowało w obu grupach pacjentów istotniejszych zmian w lateralizacji słyszenia (nawet dochodziło do paradoksalnej tendencji wzrostu REA przy wskazaniu preferencji dla strony lewej). Zasadniczo więc pacjenci funkcjonowali jak gdyby „pozbawieni” jednego z wymiarów uwagi – definiowanego tym eksperymentem – mechanizmu selekcyjnego i/lub integrującego. Interesujące również było to, iż pomimo, że grupa pacjentów „halucynujących” składała się głównie z osób niepraworęcznych, wyniki z uwzględnieniem lub wyłączeniem tych osób pozostawały zbliżone. Autorzy uznali, iż ich praca wspiera hipotezę o obecności co najmniej dwóch mechanizmów patogenetycznych determinujących ogół obserwowanych zjawisk: „podstawowej fizjologii” i „wyższego rzędu procesu kontrolnego”. Dodatkową „kowariancję” stanowiłyby różnicujące elementy stanu klinicznego – w tym wypadku omamy słuchowe. Halucynacje – zgodnie z ogólnym mechanizmem funkcjonowania OUN na zasadzie sprzężeń zwrotnych – byłyby zarówno produktem procesu psychotycznego, jak i doprowadzałyby do jego pogłębienia (jak wykazano to istotnie większym spadkiem REA wśród pacjentów doznających omamów).

Bruder [6] opublikował wyniki badań przeprowadzonych za pomocą testu FDWT. W trakcie leczenia grupy chorych na schizofrenię (zróżnicowanej pod względem obrazów klinicznych) uzyskano redukcję nasilenia objawów „pozytywnych” i „ogólnych” (według Skali Zespołów Pozytywnego i Negatywnego [PANSS, *Positive and Negative Syndrome Scale*]) przy braku zmian w objawach „negatywnych”. Zmianom klinicznym nie towarzyszyły istotne zmiany w poziomach indeksów lateralizacji. Obserwowano generalne obniżenie REA u chorych na schizofrenię (w przybliżeniu dwukrotne) w porównaniu z osobami zdrowymi i pacjentami afektywnymi. W szczegółowej analizie korelacji wykazano dwa istotne związki objawów klinicznych z wynikami testu dychotycznego. Były to korelacja ujemna „omamów” (symptom pozytywny PANSS) i korelacja dodatnia „myślenia stereotypowego” (symptom negatywny PANSS). Warto dodać, iż oprócz „myślenia stereotypowego” dodatnio korelowała z REA wyłącznie (i dość wyraźnie) niedomoga myślenia abstrakcyjnego. Wyniki te były rozpatrywane w kontekście często stwierdzanych metodami neuroobrazowania (rezonans magnetyczny [MRI, *magnetic resonance imaging*], pozytonowa tomografia emisyjna [PET, *positron emission tomography*]) koincydencji pomiędzy nieprawidłowościami morfologicznymi lub patofizjologicznymi w obszarze lewego górnego zakrętu skroniowego a występowaniem halucynacji i urojeń [2, 33, 34, 40, 41].

Zespół Andreasen opublikował dwie prace dotyczące wyników badań dychotycznych w grupach osób zdrowych i chorych na schizofrenię [37, 38]. Były to pierwsze publikacje łączące w takim zakresie MDS (testy słowne, VCV, dźwięki środowiskowe) z różnorodnymi metodami neuroobrazowania (rCBF- ^{15}O , PET, MRI). Uczestniczący w próbie pacjenci albo nie byli wcześniej leczeni, albo badania poprzedzała 3-tygodniowa *wash-out*. Podstawowe spostrzeżenie stanowił brak aktywacji przepływu w obszarze prawego górnego zakrętu skroniowego u chorych, zarówno podczas pomiarów dokonywanych w warunkach monofonicznych, jak i dychotycznych, oraz niezależnie od typu testu. Natomiast u osób zdrowych obserwowano obustronny wzrost przepływu w warunkach monofonicznych (bez jednostronnej przewagi w ośrodku Wernickego), lewostronną aktywację skroniową w przypadkach ukierunkowania uwagi w prawo (CV, test słowny) oraz aktywację prawopółkulową przy ukierunkowanych w lewo „niejęzykowych” dźwiękach środowiskowych oraz teście CV. Dodatkowa analiza z uwzględnieniem tylko tych pacjentów, którzy osiągnęły wyniki dychotyczne zbliżone do osób zdrowych, potwierdziła pierwotne spostrzeżenia. Rezultaty interpretowano w kategoriach ogólnego bądź lokalnego (prawopółkulowego) deficytu **uwagi** (pojęcie to obejmowałoby w tym wypadku wiele mechanizmów aktywizujących, selekcyj-

nujących i integrujących). Szczególne znaczenie mogłyby mieć stwierdzone coraz częściej w przebiegu schizofrenii podkorowe zaburzenia w obszarze wzgórza (tu: zwłaszcza *pulvinar*) lub zakrętu obręczy [39]. To właśnie te struktury miałyby wchodzić w skład hipotetycznych **układów uwagi** [37, 38]. Jak się wydaje, podstawowym niedostatkim metodologicznym omawianej pracy był brak prezentacji bliższych danych klinicznych na temat pacjentów (mimo iż – jak wynika z tekstu – zastosowano protokół CASH według Andreasen). Tymczasem w podsumowaniu pracy autorzy podjęli się omówienia właśnie znaczenia klinicznego uzyskanych wyników. Stwierdzony u chorych skrajnie lewopółkulowy wzorec aktywacji był interpretowany w kontekście prób przypisania obu półkulom mózgu osobnych systemów semantycznych. W myśl tych założeń półkula lewa dokonywałaby szybkiej selekcji w zakresie prostych znaczeń, natomiast półkula prawa byłaby odpowiedzialna za długotrwały kontekst sytuacji, za znaczenie ogólne dyskursu. Autorzy uznali, iż w świetle wyników ich eksperymentu chorzy na schizofrenię byłiby zdani na funkcjonowanie w ramach pierwszego (lewopółkulowego) modelu, a to tłumaczyłoby mechanizm powstania wielu zaburzeń językowych w schizofrenii [38].

W przeciwieństwie do istotnego zróżnicowania rezultatów uzyskiwanych za pomocą *dichotic recalling*, CV i FDWT, w badaniach opartych na percepcyjnych właściwościach „prawopółkulowych” osiągnano z reguły wyniki wzajemnie zgodne i analogiczne do wyników osób zdrowych [9, 23, 51]. Wiele z tych testów było połączonych z wymienianymi wcześniej próbami zorientowanymi „lewopółkulowo”, podczas których jednak stwierdzano istotne statystycznie nieprawidłowości [9, 23]. W jednej z prac rozpoznano odwrócenie LEA (towarzyszącej ostrym zaburzeniom psychotycznym) na REA (w okresie remisji) przy zastosowaniu testu akordów [23]. Interpretacja tego zjawiska jako atypowego w ogóle (ale równocześnie jako specyficznego dla schizofrenii) była zapewne zbyt daleko posunięta – wskazywano powyżej na istotny wpływ treningu dla odbioru sygnałów muzycznych.

W pracy Gruzelierra i Hammonda [20] dokonano porównania wyników dychotycznych z okresów: leczenia, przyjmowania placebo i ponownie leczenia; w pomiarach tych nie stwierdzono istotnych różnic. Brak wpływu przyjmowanych neuroleptyków odnotowano także w pracy Goode i wsp. [17]. Z kolei Wexler i Heninger wskazali, iż zmianom w proporcjach REA (obserwowanym w różnych okresach terapii) nie towarzyszyły zmiany w ogólnej liczbie popełnianych przez pacjentów błędów, co można interpretować jako brak wpływu neuroleptyków na rezultaty MDS [49].

Badania MDS ukierunkowane na zmienność wyników zależną od leczenia prowadzili też Bruder i wsp. [6]. Testowali oni zarówno chorych początkowo bez leczenia (6 pacjentów), jak i po późniejszym odstawieniu neuroleptyków (8 pacjentów). Z reguły stosowano haloperidol w dawce 10–15 mg/24 h. Retest wykonywano w przedziale 6 tygodni, sama zaś karencja trwała 3 tygodnie. Obserwowano jedynie niewielkie (nieistotne statystycznie) oddziaływanie (pozytywne) neuroleptyków na wzrost REA (metoda: FRWT). Autorzy zwrócili uwagę, iż rezultaty badań wcześniejszych, w których ujawniano istotny wpływ przyjmowanych leków na REA, mogły być spowodowane zastosowaniem testów wymagających znacznego zaangażowania pamięci (której sprawność zmienia się pod wpływem przyjmowanych neuroleptyków). Bruder i wsp. stosowali natomiast wariant FRWT ze wskazaniem tylko jednej odpowiedzi.

Część autorów zwracała uwagę na ograniczoną przewagę REA u mężczyzn chorych na schizofrenię w porównaniu z chorymi kobietami; sugerowano hipotetyczną „specyfikę diagnostyczną” metody słyszenia dychotycznego w odniesieniu do chorych mężczyzn [9, 35, 43]. Ogólnie jednak w większości prac nie stwierdzono istotnych różnic międzypłciowych [6, 18, 49]. Również w przeglądach piśmiennictwa wypowiedano się z rezerwą na temat możliwych różnic lub uznawano, iż dotychczas zebrany materiał jest zbyt szczupły dla wyciągania wiążących wniosków [5, 35].

Według różnych autorów nie ma istotnej korelacji wieku ze stronnością słyszenia w grupie chorych na schizofrenię [6, 18]. Zaburzenia typu schizofrenicznego ujawniają się już po ukształtowaniu asymetrii percepcji: co do „strukturalnej” REA (dla większości populacji) – następuje to po 5. r.ż., a także po osiągnięciu „czynnościowej” umiejętności ukierunkowania uwagi podczas słyszenia – ok. 9. r.ż. [18]. Dla części badaczy kolejność tych zjawisk nie jest przypadkowa – patogeneza schizofrenii miałaby się właśnie wiązać z nieprawidłowościami osiągania „dojrzałości” w asymetrycznej organizacji mózgowia [12].

WNIOSKI

Występuje pozorna obfitość danych bibliograficznych na temat zastosowania MDS w schizofrenii, o ile nie uwzględnimy się, iż w większości są to prezentacje badań prowadzonych za pomocą różniących się metod, a więc bez możliwości porównań, bez retestów w innych ośrodkach, z reguły obejmujące małe grupy (tu często również bez precyzyjnego opisu klinicznego) [31]. Jak się wydaje, dopiero publikacje z lat 80./90. stanowią interesującą płaszczyznę do rozważań na temat możliwych zalet wykorzystania MDS

w diagnostyce schizofrenii. Technika ta pozostaje w pierwszej kolejności metodą eksperymentalną, dającą możliwość weryfikacji hipotez patofizjologicznych (np. przy użyciu testów CV z ukierunkowaną uwagą w lewo możliwy jest pomiar „transferu” międzypółkulowego). Najbardziej interesujące z punktu widzenia psychopatologii ogólnej są doniesienia o możliwości analizy zaburzeń myślenia/języka technikami dychotycznymi; testy słowne analizują funkcjonowanie chorych zarówno w różnych aspektach znaczeniowych (FDWT), jak i bardziej formalnych (CV). Dość unikalnym efektem pomiarowym MDS stało się rozdzielanie dwóch grup objawów wytwórczych: urojeń i halucynacji, które w większości testów porządkowych dość ściśle ze sobą korelują [18]. Wyniki użycia technik dychotycznych skłaniają do redefinicji pojęcia uwagi, które w wielu koncepcjach psychopatologicznych odgrywa centralną rolę [36, 45]. Uwaga i jej „środowisko” – pamięć operacyjna – byłyby centralnym mechanizmem aktywizującym, selekcyjnym i integrującym zjawiska zewnętrzne i procesy psychiczne; jej zaburzenia mogłyby stanowić także podstawowy element patogenezy obrazu klinicznego schizofrenii [1, 31, 36, 38, 42].

PIŚMIENNICTWO

1. Andreasen NC. A unitary model of schizophrenia. Bleuler's 'fragmented phrene' as schizencephaly. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 781-787.
2. Barta P, Pearlson G, Powers R et al. Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyral volume in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1457-1462.
3. Broadbent D. The role of auditory localization in attention and auditory span. *J Exp Psychology* 1954; 47: 191-196.
4. Broadbent D, Gregory M. Accuracy of recognition for speech presented to the right and left ears. *Quart J Exp Psychol* 1964; 16: 359-360.
5. Bruder G. Cerebral laterality and psychopathology: a review of dichotic listening studies. *Sch Bull* 1983; 9: 134-151.
6. Bruder G, Rabinowicz E, Towey J et al. Smaller right ear (left hemisphere) advantage for dichotic fused words in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 932-935.
7. Bryden M. *Laterality. Functional asymmetry in the intact brain.* Academic Press, New York 1982.
8. Clarke J, Lufkin R, Zaidel E. Corpus callosum morphometry and dichotic listening performance: individual differences in functional interhemispheric inhibition? *Neuropsychologia* 1983; 31: 547-557.
9. Colbourn C, Lishman W. Lateralization of function and psychotic illness: A left hemispheric deficit? W: Gruzelier J, Flor-Henry P. *Hemispheric asymmetries of function and psychopathology.* Elsevier, Amsterdam 1979.
10. Crow T. Temporal lobe asymmetries as the key to the etiology of schizophrenia. *Sch Bull* 1990; 16: 433-443.
11. Crow T. The relationship between morphological and genetic findings. *Alfred Benzon Symposium 38, Kopenhaga* 1994; 4.
12. Crow T. Is schizophrenia the price that Homo sapiens pays for language? *Sch Res* 1997; 28: 127-141.
13. DeLisi L. Is schizophrenia a lifetime disorder of brain plasticity, growth and aging? *Sch Res* 1997; 23: 119-129.
14. Geffen G. The development of the right ear advantage in dichotic listening with focused attention. *Cortex* 1978; 14: 169-177.
15. Geffen G, Caudrey D. Reliability and validity of the dichotic monitoring test for language laterality. *Neuropsychologia* 1981; 19: 413-423.
16. Geffen G, Quinn K. Hemispheric specialization and ear advantages in processing speech. *Psychol Bull* 1984; 96: 273-291.
17. Goode D, Manning A, Middleton J. Cortical laterality and asymmetry of the Hoffman reflex in psychiatric patients. *Biol Psychiatry* 1981; 16: 1137-1151.
18. Green M, Hugdahl K, Mitchell S. Dichotic listening during auditory hallucinations in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 357-362.
19. Grosh E, Docherty N, Wexler B. Abnormal laterality in schizophrenics and their parents. *Sch Res* 1995; 14: 155-160.
20. Gruzelier J, Hammond N. Lateralized deficits and drug influences on the dichotic listening of schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 1980; 15: 759-779.
21. Gur R. Left hemisphere dysfunction and left hemisphere overactivation in schizophrenia. *J Abn Psychology* 1978; 87: 226-238.
22. Hugdahl K. *Handbook of Dichotic Listening: Theory, Research, and Methods.* John Wiley & Sons, Chichester 1988.
23. Johnson O, Crockett D. Changes in perceptual asymmetries with clinical improvement of depression and schizophrenia. *J Abn Psychology* 1982; 91: 45-54.
24. Kimura D. Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. *Can J Psychol* 1961; 15: 166-171.
25. Kimura D. Left-right differences in the perception of melodies. *Quart J Exp Psychol* 1964; 16: 355-358.
26. Kimura D. Functional asymmetry of the brain in dichotic listening. *Cortex* 1967; 3: 163-168.
27. Kimura D. The asymmetry of the human brain. *Scientific American* 1973; 228: 70-78.
28. Kinsbourne M. The cerebral basis of lateral asymmetries in attention. *Acta Psychologica* 1970; 33: 193-201.
29. Lerner J, Nachshon I, Carmon A. Responses of paranoid and nonparanoid schizophrenics in a dichotic listening task. *J Nerv Ment Dis* 1977; 164: 247-252.
30. Lishman W, Toone B, Colbourn C. Dichotic listening in psychotic patients. *Br J Psychiatry* 1978; 132: 333-341.
31. Łoza B. Model dychotyczny funkcjonowania poznawczo-emocjonalnego w schizofrenii paranoidalnej. T. I-II. Wydawnictwo Werset, Lublin 2002: 754-760.

32. Magaro P. *The paranoid and the schizophrenic. the case for distinct cognitive style.* *Sch Bull* 1981; 7: 632-661.
33. McGuire P, Silbersweig D, Murray R et al. *Functional anatomy of inner speech and auditory verbal imagery.* *Psychol Med* 1996; 26: 29-38.
34. McGuire P, Silbersweig D, Wright I et al. *The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia. relationship to auditory verbal hallucinations.* *Br J Psychiatry* 1996; 169: 148-159.
35. Nachshon I. *Dichotic listening models of cerebral deficit in schizophrenia.* W: Hugdahl K. *Handbook of dichotic listening.* John Wiley & Sons, Chichester 1988.
36. Nuechterlein K, Dawson M. *Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenic disorders.* *Sch Bull* 1984; 10: 160-203.
37. O'Leary D, Andreasen N, Hurtig R et al. *A positron emission tomography study of binaurally and dichotically presented stimuli: effects of level of language and directed attention.* *Brain Lang* 1996; 53: 20-39.
38. O'Leary D, Andreasen N, Hurtig R et al. *Auditory attentional deficits in patients with schizophrenia.* *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 633-641.
39. Pakkenberg B. *Stereological quantitation of the schizophrenic brain.* Alfred Benzon Symposium 38, Kopenhaga 1994; 20.
40. Pearlson G, Barta P, Powers R et al. *Medial and superior temporal gyral volumes and cerebral asymmetry in schizophrenia versus bipolar disorder.* *Biol Psychiatry* 1994; 41: 1-14.
41. Petty R, Barta P, Pearlson G et al. *Reversal of asymmetry of the planum temporale in schizophrenia.* *Am J Psychiatry* 1995; 152: 715-721.
42. Posner M, Early T, Reiman E et al. *Asymmetries in hemispheric control of attention in schizophrenia.* *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 814-821.
43. Ragland J, Goldberg T, Wexler B et al. *Dichotic listening in monozygotic twins discordant and concordant for schizophrenia.* *Sch Res* 1992; 7: 177-183.
44. Reinvang I, Bakke S, Hugdahl K et al. *Dichotic listening performance in relation to callosal area on the MRI scan.* *Neuropsychology* 1994; 8: 445-450.
45. Saykin A, Shtasel D, Gur R et al. *Neuropsychological deficits in neuroleptic naive patients with first-episode schizophrenia.* *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 124-131.
46. Studdert-Kennedy M, Shankweiler D, Schulman S. *Opposed effects of a delayed channel on perception of dichotically and monotonically presented CV syllables.* *J Acoust Soc Am* 1970; 48: 599-602.
47. Wexler B, Giller E, Southwick S. *Cerebral laterality, symptoms, and diagnosis in psychotic patients.* *Biol Psychiatry* 1991; 29: 103-116.
48. Wexler B, Halwes T. *Increasing the power of dichotic methods. fused rhymed words test.* *Neuropsychologia* 1983; 21: 59-66.
49. Wexler B, Heninger G. *Alterations in cerebral laterality during acute psychotic illness.* *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36: 278-284.
50. Wexler B, Schwartz G, Warrenburg S et al. *Effects of emotion on perceptual asymmetry. interactions with personality.* *Neuropsychologia* 1983; 24: 699-710.
51. Yozawitz A, Bruder G, Sutton S et al. *Dichotic perception: Evidence for right hemisphere dysfunction in affective psychosis.* *Br J Psychiatry* 1979; 135: 224-237.

Adres do korespondencji:

Bartosz Łoza
Klinika Psychiatrii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
02-353 Warszawa, ul. Szczęśliwicka 36