



Neurobiologiczna charakterystyka wybranych typów zachowań homicydalnych – aspekty kliniczne i kryminalne

Neurobiological characteristics of selected homicidal behaviour types – clinical and criminal aspects

PAWEŁ KRUKOW¹, DARIUSZ PIOTROWICZ², JAN GOŁĘBIEWSKI³

- Z: 1. Zakładu Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii Instytutu Psychologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
2. Wydziału do Walki z Terrorem Kryminalnym i Zabójstw Komendy Stołecznej Policji w Warszawie
3. Zespołu Psychologów Wydziału Kadr Komendy Stołecznej Policji w Warszawie

STRESZCZENIE

Cel. Artykuł przedstawia charakterystykę trzech wybranych zachowań homicydalnych. Autorzy starają się pokazać możliwość aplikacji wiedzy neuropsychiatrycznej do zrozumienia tak szczególnego zachowania, jak zabójstwo. Wskazują także formalne aspekty ujęcia relacji między funkcjonowaniem mózgu a przestępstwem, które mogą w przyszłości posłużyć jako naukowa baza neuroprofilowania kryminologicznego.

Poglądy. Przedstawiono poszczególne mechanizmy neurobiologiczne, stanowiące podstawę tzw. syndromu E – zespołu cech sprawców popełniających zbrodnie na niewinnych osobach, wynikające z ich obsesyjnego przywiązania do określonych ideologii. W podobny sposób scharakteryzowano tzw. zabójstwo z porzucenia, czyli zachowanie homicydalne, które może zostać podjęte w wyniku okresowej dezorganizacji mózgowych systemów odporności na stres w warunkach zmiany układu interpersonalnego, jaką przeżywa sprawca. Ostatnim scharakteryzowanym typem zabójstwa jest zachowanie w trakcie limbicznej spustowej reakcji psychotycznej – nietypowej formie napadu padaczkowego, który może być wywołany przez samo wspomnienie określonego wydarzenia. Autorzy postulują możliwość powiązania charakterystyki procesów neurobiologicznych zachodzących u sprawców i analizy kryminalistycznej okoliczności takiego zdarzenia.

Wnioski. Opisywane mechanizmy dotąd mają postać hipotez, ale wydaje się, że aktualny stan wiedzy o funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego pozwala na bardziej szczegółowe zrozumienie niektórych typów zabójstw. Empiryczna weryfikacja sugerowanych procesów może przyczynić się do ulepszenia strategii konstruowania takich czynności dochodzeniowych (w sprawach o zabójstwa), jak przesłuchanie sprawcy, i może znaleźć zastosowanie w opiniowaniu sądowym, rekonstrukcji procesów motywacyjnych sprawcy zabójstwa i jego poczytalności.

SUMMARY

Objectives. Three selected homicidal behaviours are characterised in the paper. An attempt was made to show a possible application of neuropsychiatric knowledge to understanding such a specific behaviour as homicide. Moreover, formal aspects of the relationship between brain functioning and crime are indicated, which in the future may provide a scientific basis for criminological neuroprofiling.

Review. The authors outline specific neurobiological mechanisms underlying Syndrome E, i.e. a set of features of perpetrators who commit crime against an innocent victim because of their obsessive identification with some ideology. In a similar way the so-called abandonment homicide is described. The latter is a homicide committed during a transient disorganization of the brain stress resistance system. The third homicidal behaviour is the limbic psychotic trigger reaction – an atypical form of epileptic seizure evoked by a remembrance of a specific event. The authors propose that characteristics of perpetrators' neurobiological processes can be linked with criminological analysis of circumstances of the committed crime.

Conclusions. Although the described mechanisms are hypothetical, it seems that the current knowledge about the CNS functioning may enable us to understand better some types of homicidal behaviour. An empirical verification of the above-mentioned hypothetical relationship between brain functioning and crime may contribute to an improvement of strategies of construing such forensic activities as interrogation of the perpetrator, reconstruction of his/her motives, as well as to issuing forensic opinion about the homicide perpetrator's accountability.

Słowa kluczowe: syndrom E / zabójstwo z porzucenia / limbiczna spustowa reakcja psychotyczna / neuroprofilowanie kryminalne
Key words: syndrome E / abandonment homicide / limbic psychotic trigger reaction / criminological neuroprofiling

Zabójstwo jest zachowaniem skrajnie agresywnym. Czyn taki jak zabicie innego człowieka jest wydarzeniem wywołującym w społeczeństwie silnie negatywne oceny i wyraźne poruszenie. Z tych względów zabójstwo od lat jest zachowaniem poddawany analizie w ramach wielu dyscyplin naukowych. Można stwierdzić, że ile jest podstawowych koncepcji kryminologicznych, tyle jest też poglądów na genezę tego czynu. Każda z dyscyplin sugeruje inne mechanizmy motywacyjne i analizuje różne czynniki uznane przez nią za najważniejsze dla zrozumienia zabójstwa.

W tym artykule autorzy starają się przedstawić trzy typy zachowań homicydalnych, które zinterpretowano poprzez odwołanie się do różnych mechanizmów mózgowych. Jakkolwiek badania nad funkcjonowaniem układu nerwowego osób popełniających tego rodzaju przestępstwa datują się już od około 30 lat, są to w większości badania akcentujące dysfunkcję strukturalną określonych obszarów mózgu, która wpływa na zachowanie w taki sposób, że w określonych warunkach osoba z dysfunkcjami neuropsychologicznymi może dopuścić się zabójstwa. Przykładowym modelem

badawczym są prace Adriana Raine'a i jego zespołu, w których używa się metod neuroobrazowania [1, 2]. Sposób analizy zachowań homicydalnych, które przedstawiamy, jest odmienny od tego paradygmatu, gdyż staramy się pokazać tego typu zachowania z zaakcentowaniem szczególnego *modus operandi* i opieramy się na teoretycznych modelach procesów neuropsychologicznych, rozpatrując je w kontekście szerszej wiedzy z zakresu neuropsychiatrii i neurobiologii. Mechanizmy mózgowe przedstawione w artykule w mniejszym stopniu wiążą się bezpośrednio ze stałymi zmianami strukturalnymi mózgu, ale mają charakter zaburzeń funkcjonalnych w większości wywołanych szczególnymi cechami uwarunkowań psychospołecznego rozwoju sprawców. Przedstawiane przez nas mechanizmy mają charakter spekulatywny. Niemniej, możliwa jest ich empiryczna weryfikacja. Charakteryzowane czynniki mózgowe mogą posłużyć jako wyjściowe typologie relacji „zaburzenie funkcjonowania mózgu – zachowanie kryminalne”, te zaś są z reguły podstawą opracowywania rodzaju związków pomiędzy kryminalistyczną charakterystyką czynu a sylwetką sprawcy. Innymi słowy, opis różnych typologii przedstawianych zależności może w przyszłości okazać się istotną czynnością stanowiącą bazę neuroprofilowania kryminologicznego. Typologie takie mają znaczenie orientacyjne w całej różnorodności zachowań kryminalnych, ich zadaniem jest wstępne porządkowanie i systematyzowanie wiedzy wyjaśniającej związki między stanem mózgu, czynnikami psychologicznymi i zachowaniami przestępczymi. Sposób rozpatrywania wymienionych wyżej mechanizmów może stać się wstępnym etapem zrozumienia niektórych typów zachowań homicydalnych od strony mechanizmów mózgowych leżących u ich podłoża.

SYNDROM E

„Transformacja osób wcześniej nieagresywnych w osobników, którzy wielokrotnie dopuszczają się mordów na niewinnych ludziach była fenomenem niestety wielokrotnie przewijającym się przez historię” – komentuje Itzhak Fried z Uniwersytetu w Kalifornii. Badacz ten jest autorem tekstu zamieszczonego w jednym z numerów czasopisma *Lancet* [3], w którym przedstawia autorską interpretację zachowań zabójców. Istotne jest to, że, zdaniem Frieda, zachowania takie można ująć w jeden charakterystyczny syndrom, nazwany przez niego *syndromem E*. Na wstępie dokonamy behawioralnej charakterystyki opisywanego fenomenu.

Jednostki, których działania wpisują się w *syndrom E* w sposób wyraźnie obsesyjny identyfikują się z grupą i ideologią, którą grupa wyznaje. Są to ideologie wrogie różnego rodzaju grupom społecznym, nacelowane mniej lub bardziej otwarcie na eliminację przedstawicieli tych grup. Przykładem takich osób są niektórzy przedstawiciele organizacji nazistowskich, którzy wsławili się jako ortodoksyjni wyznawcy swojej ideologii i jednocześnie pozostali w historii jako osobnicy okrutni wobec niewinnych osób. Niewykluczone, że dzisiaj do takiego opisu można dopasować poszczególnych przedstawicieli organizacji terrorystycznych, którzy również są związani z wrogą ideologią i jak pokazują wydarzenia ostatnich lat zdolni są do aktów agresji nie licząc się ze społecznymi i moralnymi jej konsekwencjami.

Kolejnym obszarem charakteryzującym *syndrom E* jest fakt, iż agresja stosowana przez opisywane jednostki ma charakter zaplanowany, nie wynikający z procesów psychotycznych i uznawana jest za wypełnianie jakiejś misji, planu, który wykonuje się w ramach „wyższej racji”.

Jeżeli chodzi o sam akt agresywny, to towarzyszy mu:

- początkowo odczuwany stan uniesienia, wzmożonego nastroju, z poczuciem zadowolenia,
- nagła desensytyzacja, zniesienie kontaktu z emocjami,
- brak zmian psychotycznych,
- niewrażliwość na samą agresję,
- spłaszczenie afektu,
- brak dopasowania stanu motywacyjnego i emocjonalnego do aktualnych wydarzeń i ich emocjonalnego znaczenia,
- znaczne pobudzenie układu autonomicznego,
- stale utrzymujące się obsesyjne, zgeneralizowane przywiązanie do ideologii i zależność od grupy,
- powtarzalność aktów, perfekcyjność w zachowaniu, wykonywaniu planu z cechami obsesyjnych myśli dotyczących własnych działań i ideologii.

Przedstawiona charakterystyka zbliżona jest do funkcjonowania osoby z zaburzeniami o typie obsesyjno-kompulsyjnym (OCD). Stąd też Fried wywodzi charakterystykę neurofizjologicznych mechanizmów, które mogą być podłożem takich zachowań. Uznaje on, że *syndrom E* jest wynikiem wadliwego rozwoju wybranych struktur centralnego układu nerwowego zachodzącego w określonych warunkach społecznych. Byłyby to mechanizmy następujące:

- najważniejszym jest okresowe, ale silne zahamowanie funkcjonowania ciała migdałowatego przez nadmierną aktywację obszarów przedczołowych i orbitalnych,
- niedostatecznej aktywności nie podlegają obszary grzbietowo-boczne, co umożliwia planowanie i przewidywanie wydarzeń będących skutkiem własnych działań,
- znacznego stopnia wzmożenie aktywacji okolic orbitalnych płatów czołowych (lub oczodołowych; OFC, *orbital frontal cortex*) związana z obsesyjnością,
- prawdopodobne wzmożenie aktywności okolic przyśrodkowych płatów czołowych odpowiadające podniesieniu afektu, wzmożenie motywacji,
- zakłócone funkcjonowanie obszarów brzuszno-przyśrodkowych płatów czołowych, powodujące niemożność generowania emocji dostosowanych do realnych wydarzeń [3].

Obszary płatów czołowych, funkcjonalnie i strukturalnie zróżnicowane są połączone z ośrodkami podkorowymi, szczególnie strukturami zwojów podstawy i układu limbicznego. Współdziałanie tych obwodów korowo-podkorowych polega na wzajemnych zależnościach między funkcjami wzbudzającymi a hamującymi [4]. Na takiej zasadzie opierają się współczesne wyjaśnienia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Badacze posługujący się różnymi metodami (neuroobrazowanie, badania neurofarmakologiczne) wykazali, że istotnie u pacjentów z OCD występują różnego rodzaju asymetrie w działaniu wymienionych obwodów. Wyniki wybranych badań przedstawiają się następująco:

- u pacjentów z OCD obserwuje się nadmierną aktywację (np. wzmożenie metabolizmu i przepływu krwi) okolic orbitalnych, przedniej części zakrętu obręczy, głowy jądra ogoniastego,
- nadmierna raktywacja wybranych obszarów wywołuje dezorganizację funkcjonalną połączeń okolic orbitalnych

z obszarami podkorowymi, takimi jak: prążkowie, jądra wzgórze (przysrodkowe), gałka biała [5, 6, 7].

Warto także przytoczyć w skrócie modele OCD odwołujące się do wymienionych mechanizmów. W modelach tych akcentuje się nadmierną aktywację okolic oczodołowych – przy ich nadmiernej aktywności dochodzi także do ciągłej podwyższonej aktywacji jądra ogoniastego, co z kolei powoduje hamowanie obszarów gałki białej. Hamowanie funkcji gałki białej wywołuje nadmierne wzbudzenie wzgórze, które zwrótnie powoduje nieadekwatną aktywację struktur czołowych. Nieprawidłowe pobudzenie niektórych ośrodków limbicznych uważa się za neurobiologiczne podłoże zaburzeń afektywnych i trudności w selektywnym przetwarzaniu bodźców (zaburzenie uwagi), które także występują w OCD. Jeśli odwołamy się do specyfiki funkcjonowania struktur grzbietowo-bocznych płatów czołowych, to można uznać, że OCD jest wynikiem niewydolności funkcji odpowiadających za monitowanie aktywności jednostki w zależności od czynników zewnętrznych. Zaburzenia tego systemu mogą powodować niemożność zakończenia wykonywania czynności, które powinno zostać zakończone/zablokowane pod wpływem zwrotnego sprzężenia i informacji o przebiegu danej czynności i – w tym przypadku – jej finalizacji. Jeżeli informacje o przebiegającym właśnie programie nie docierają do układu limbicznego utrzymywane jest stałe wzbudzenie tych obszarów [8].

Na podstawie przytoczonych danych można stwierdzić, że jakkolwiek trudno byłoby bezsprzecznie wykazać całkowitą trafność behawioralnej i neurofizjologicznej charakterystyki *syndromu E*, to odnosząc ją do wymienionych właściwości okazuje się ona przynajmniej prawdopodobna.

Należy podkreślić, że przestępstwa popełniane przez osoby ujawniające *syndrom E* mają znamiona planowania. Odzwierciedla się to w wyborze miejsca i czasu dokonania zbrodni oraz wyborze ofiary, która może być osobą znaczącą dla sprawcy/sprawców – pełniącą rolę symboliczną (grupy nienawiści, kultury religijne, osobnicy działający w imię „misji” lub pragnący wyrazić swoje niezadowolenie z powodu przeżywanego problemów natury osobistej lub zawodowej), rolę strategiczną z uwagi na zajmowaną pozycję w hierarchii przestępczej lub dostęp do określonych zasobów, takich jak pieniądze, wpływy w środowisku politycznym, władzę, wreszcie rolę zarówno strategiczną jak i symboliczną. Jednostka identyfikująca się z grupą lub ideologią, w swoim sposobie działania może ujawniać tematykę charakterystyczną dla działania grupy lub koncepcji ideologicznej, np. ekstremistów religijnych, siatki terrorystycznej, ruchu anarchistycznego itp. Z uwagi na ograniczone możliwości organizacyjne i logistyczne (transport na miejsce, zaopatrzenie w broń itp.) osoby takie w swoich planach niejednokrotnie są niezdolne do utrzymania kontroli nad wydarzeniami w miejscu dokonania czynu, jego lokalizacją, strukturą, odległością od miejsca pobytu ofiary, możliwościami dotarcia na miejsce zbrodni oraz możliwości ucieczki. Możliwe jest także utracenie kontroli nad aspektem wiktymologicznym przestępstwa, który zawiera w sobie wybór ofiary, sposób dotarcia do niej, możliwości oddziaływania na ofiarę. Powyższe problemy znajdują odzwierciedlenie w *modus operandi* sprawców. Osoby najbliższe sprawcy, którego charakteryzujemy mogą być „przyzwyczajone” do takich zachowań jak wysyłanie listów z pogrózkami, obse-

syjne śledzenie informacji dotyczących ugrupowań politycznych, organizacji przestępczych itp. W fazie wykonania występuje przeważnie akt agresywny o znamionach agresji dalekiej, niewymagający fizycznego kontaktu sprawcy z celem. Symboliczna inicjacja kontaktu może przebiegać formę komunikowania swych zamierzeń w trakcie pisania listów, manifestów, pamiętników, wypowiedzi na forach internetowych. Sprawcy mogą podawać się za przedstawicieli większej organizacji, stosując w wypowiedziach zaimek „my”, który jest najkrótszym sposobem wyrażenia zgodności i/lub więzi pomiędzy potencjalnymi stronami. W zależności od poziomu kreatywności może występować tutaj przewaga narracji lub prostego odtwarzania wzorów zachowania danej zbiorowości, jej przekonania.

„ZABÓJSTWO Z PORZUCENIA”

Kolejnym typem zachowania homicydalnego, który chcemy zaprezentować jest tzw. „zabójstwo z porzucenia” (*abandonment homicide*). Tego rodzaju czyn pod względem podstawowego wymiaru *modus operandi* może się wydać zjawiskiem łatwo rozpoznawalnym i stanowiącym istotny odsetek czynów wśród zabójstw w ogóle. Jest to zabójstwo zdezorganizowane w swym przebiegu, czyli: nieplanowane z wyprzedzeniem w czasie, ma charakter reaktywny, bez kontroli nad przebiegiem zdarzenia i zachowaniem ofiary, przeważnie dochodzi do niego pomiędzy osobami najbliższymi, szczególnie mężem i żoną (lub osobami pozostającymi w związku nieformalnym). Poza wymienionymi charakterystykami, typowe dla tego czynu jest to, że zostaje on wywołany przez szczególny rodzaj bodźca spustowego, jakim jest spostrzeżenie, że partner (najczęściej żona) chce opuścić przyszłego sprawcę, porzucić go. Uprzednie interpretacje takich wydarzeń nawiązywały do pojęcia „kryzysu katatymicznego” [9]. Kryzys katatymiczny, w którym może dojść do zabójstwa, to proces opisywany głównie w psychoanalitycznych kategoriach pojęciowych, polegający na przymusowym odreagowaniu silnego napięcia będącego wynikiem przeżywania głębokiego wewnętrznego konfliktu, z którego – według subiektywnych przeżyć osoby w takim kryzysie – jedynym wyjściem przynoszącym afektywne *katharsis* jest wyladowanie napięcia poprzez zachowanie agresywne, które może być skierowane na inną osobę lub na siebie samego. Warto jeszcze dodać, że sprawca w sposób zniekształcony interpretuje zachowanie przyszłej ofiary i eksplozja agresji jest zachowaniem pojawiającym się w umyśle jako jedyny sposób odreagowania. „Modelowy” przebieg *zabójstwa z porzucenia* można przedstawić następująco: żona po okresie „ochłodzenia stosunków” z partnerem w sposób mniej lub bardziej bezpośredni informuje męża, że od niego odchodzi. On stara się jeszcze z nią negocjować, prosi ją o to, by pozostała z nim w związku, ale bezskutecznie. W momencie największego napięcia mąż sięga po jakiejkolwiek narzędzie, które znajdzie pod ręką (lub występuje duszenie manualne) i zadaje wiele ran w sytuacji bezpośredniego kontaktu z ofiarą, możliwe jest również wystąpienie tzw. *nadzabijania (overkill* – zadanie ilości ran znacznie większej niż jest to konieczne dla pozbawienia ofiary życia). W związku z takim przebiegiem czynu na ciele ofiary można znaleźć wiele ran sugerujących obronę

ofiary (np. rany na rękach), obrażenia mogą znajdować się również na ciele sprawcy, np. twarzy, dłoniach, ramionach. Niekiedy występują próby ukrycia ciała po zabójstwie, ale są one w większości przypadków nieudane, może mieć miejsce przemieszczenie zwłok – ale tylko w obrębie mieszkania, lub usiłowanie zaimprovizowania miejsca zdarzenia charakterystycznego np. dla zabójstwa na tle ekonomicznym. Ze względu na fakt, że są to przestępstwa, które popełniają osoby znające się nawzajem i związane emocjonalnie, sprawca może także starać się zapewnić ofierze pewien „komfort”, np. podkładając jej pod głowę poduszkę, lub układając dłonie „jak do trumny”, bądź też zakryć twarz. Zagrożeniem jest ewentualna próba samobójcza sprawcy, który po czynie (a więc także odreagowaniu) może w pełni uświadomić sobie to, co zrobił.

Jak podaje Donald G. Dutton – autor opracowania [10], w którym została przedstawiona charakterystyka zjawiska, sprawcy zabójstwa z porzucenia najczęściej mają cechy osobowości zależnej, bierno-agresywnej lub *borderline*. Rozpoznaje się u nich zaburzenia w relacjach interpersonalnych związane przede wszystkim z brakiem poczucia bezpieczeństwa i nieprawidłowym rozwinięciem reakcji przywiązania. Co więcej, sprawca jest najczęściej osobą o słabo zintegrowanej osobowości, przeszłością w patologicznej rodzinie z wykorzystywaniem seksualnym włącznie i zaniedbywaniem w dzieciństwie, z tendencją do generalizowania silnych uczuć negatywnych na osoby jakkolwiek przypominające te, które kiedyś go skrzywdziły. I właśnie głównie na charakterystyce osobowości i warunków, w jakich się ona rozwijała, Dutton opiera swoje neurobiologiczne wyjaśnienie opisywanego czynu.

Interpretacje te odnoszą się do badań nad neurobiologią traumy separacyjnej. Szereg danych z badań laboratoryjnych nad ssakami pokazuje, że odseparowanie młodego zwierzęcia od matki nawet bez żadnego innego czynnika zagrażającego wywołuje silną reakcję stresową, która wpływa na funkcjonowanie układu nerwowego, fizjologię systemu sercowo-naczyniowego i oddechowego [11]. W tym miejscu skupimy się na oddziaływaniu tego procesu na wybrane cechy działania mózgu.

Separacja wpływa długotrwale na funkcjonowanie neurohormonalne w zakresie wydzielania kortyzolu i jego sprzężenia z innymi hormonami i neurotransmiterami [12]. Dodatkowo trauma separacyjna istotnie oddziałuje na funkcjonowanie mózgowego systemu sekrecji i regulacji opioidów endogennych [13]. Silny stres będący wynikiem separacji wyzwała intensywne wydzielanie opioidów, czego dowody można znaleźć w pracach, w których badacze wykorzystują metody izolacji społecznej młodych zwierząt i następnie badają (m.in. metodą autoradiografii *in vivo*) wiązania opioidów w receptorach. Wyniki takich badań pokazują wzrost opioidów w obszarach przyśrodkowych płatów czołowych i w obszarze okołopęczkowym (*parafascicular* – przyśrodkowo-grzbietowa część wzgórza), którego nie zauważa się u zwierząt nieizolowanych. Poza tym odmienny wzorzec funkcjonowania opioidów obserwuje się w substancji czarnej i brzuszonym obszarze nakrywki. Nadmierne oddziaływanie opioidów we wczesnym okresie rozwoju wtórnie doprowadza do zmniejszenia gęstości receptorów tych substancji w późniejszych fazach rozwojowych, co wpływa na zdolności mózgu do regulowania reakcji na bolesne, bądź

nieprzyjemne wydarzenia i zapotrzebowanie na kontakty interpersonalne. Podobne zmiany dotyczą także regulacji funkcjonowania oksytocyny i wazopresyny [14, 15, 16].

Izolacja społeczna wpływa również na wydzielanie takich neurotransmiterów jak serotonina, odgrywająca istotną rolę w reagowaniu na napięcie emocjonalne i stres oraz na to, czy reakcja taka będzie mniej lub bardziej impulsywna [14, 16]. Innym istotnym neuroprzekaznikiem biorącym udział w tym procesie jest noradrenalina. Kolejny ważny mechanizm – to wpływ kortyzolu i opioidów na rozwój struktur hipokampa i innych obszarów układu limbicznego [16]. Zmiany te dotyczą w głównej mierze gęstości komórek hipokampa (zmniejszenie o 6–30%), ciała migdałowatego, zakrętu obręczy i podwzgórza. Rozregulowanie działania wszystkich wymienionych struktur i mechanizmów w znacznej mierze zmienia funkcjonowanie mózgowego systemu odpowiedzi na sytuacje stresowe oraz na pamięć takich zdarzeń. Dutton [10] sugeruje, że sytuacja opuszczenia, porzucenia uruchamia wówczas wspomnienie traumy wraz z jej silnym komponentem emocjonalnym. Wspomniane wcześniej nadmierne wydzielanie opioidów i noradrenaliny zaburza działanie pamięci *explicite*, innymi słowy powoduje częściowe lub całkowite zniesienie zdolności do świadomego regulowania aktywizacji tych wspomnień. Powstają w ten sposób uporczywe, intruzyjne wspomnienia, które w przypadku spostrzeżenia sytuacji opuszczenia uruchamiają wewnętrzne stany pobudzenia, których bardziej zaawansowana – korowa – regulacja staje się niemożliwa. Taki zdeintegrowany i nasycony nieświadomymi wspomnieniami sytuacji rozłąki mózg w zasadniczy sposób znosi zdolność adekwatnego do sytuacji zachowania w okolicznościach porzucenia będących indywidualnym mechanizmem spustowym dla silnego odreagowania agresywnego. Należy wyraźnie zaznaczyć, że przedstawiony opis mechanizmów neurobiologicznych przekłada się na zdolność i jakość zapamiętania przez sprawcę swego czynu.

LIMBICZNA WYZWOLONA REAKCJA PSYCHOTYCZNA

Ostatnim typem specyficznego zachowania homicydalnego, które chcemy przedstawić, jest opisywana przez Anneliese Pontius, z *Harvard Medical School* „limbiczna wyzwolona reakcja psychotyczna” (LPTR, *limbic psychotic trigger reaction*).

LPTR jest specyficznym typem napadu padaczkowego występującego bez drgawek, którego ogniskiem są określone struktury układu limbicznego. Został opisany po raz pierwszy przez wspomnianą autorkę w roku 1984 [17] i od tego czasu autorka starała się udoskonalić kategorie opisowe tego zespołu, jak i wskazać studia przypadków, które prezentują zachowania zgodne z opisem. Znamienne jest to, że LPTR ma niezmienny zestaw czynników, które należy rozpoznać, aby móc wysunąć ugruntowaną klinicznie hipotezę, że dane zachowanie rzeczywiście można uznać za LPTR:

1. przejściowy stan psychotyczny: halucynacje (różnej modalności, wzrokowe, ustrukturalizowane i nie) oraz urojenia,
2. przejściowa nadaktywacja układu autonomicznego,

3. przebieg zbliżony do napadu padaczkowego; z okresem aury o charakterystycznej dezorganizacji poznawczej, okresem napadu, w którym może dojść do zabójstwa będącego swoistym automatyzmem i późniejszym stanem psychicznej bezwładności,
4. spłaszanie afektu w trakcie przebiegu całego napadu,
5. niewystępowanie ilościowych zmian świadomości,
6. zdarzenie jest zapamiętywane,
7. wyjątkowo zindywidualizowany czynnik wyzwalający, polegający na przywróceniu z pamięci określonych doświadczeń,
8. ruminowanie umiarkowanie traumatycznych doświadczeń z przeszłości – następujące przerywane ponowne doświadczanie sytuacji traumatycznej,
9. czyn jest nieumotywowany,
10. sprawca nie planuje czynu,
11. zabójstwo o charakterze ego-dystonicznym,
12. po dokonaniu czynu sprawca nie usprawiedliwia się, nie próbuje oskarżyć innych, występujące zagrożenie próbą samobójczą,
13. przed przestępstwem sprawca nie zażywa środków odurzających,
14. sprawca nie wykazuje cech otępienia ani upośledzenia umysłowego,
15. z reguły, w wywiadzie rodzinnym nie występowały zaburzenia typu padaczkowego, choć takie mogły występować wcześniej u sprawcy.

Jako najistotniejsze kryteria wykluczające LPTR wymieniane są:

- wcześniej występująca psychoza, np. schizofrenia,
- zaburzenia eksplozywne,
- padaczka skroniowa z zaburzeniami świadomości,
- możliwe do udowodnienia planowanie, premedytacja,
- zaburzenia osobowości i zachowania z powtarzającymi się różnorodnymi zachowaniami agresywnymi,
- użycie środków odurzających przed czynem [18, 19].

Jeżeli w trakcie LPTR dochodzi do zabójstwa, to z powyższych charakterystyk wynika, że jest one niezaplanowane, ego-dystoniczne, sprawca zapamiętuje jego przebieg, wydaje się pozornie nieumotywowane (choć brak motywu we współczesnej psychologii i psychiatrii jest kwestią dyskusyjną). W przypadku osoby, u której wystąpiła LPTR w fazie przedkryminalnej (przed popełnieniem przestępstwa) nie zauważa się zmian zachowania wskazujących na przeżywanie silnego napięcia emocjonalnego. W zachowaniu sprawcy nie można odnaleźć cech planowania zbrodni zarówno w postaci przeżywanych fantazji treściowo nawiązujących do czynu, jak też fizycznego przygotowywania się do zabójstwa (wybór ofiary, dobór narzędzia, ustalenie miejsca, opracowanie ewentualnego alibi). Sprawca nie inscenizuje miejsca zdarzenia przed czynem i nie podejmuje innych działań zabezpieczających (rękawiczki, maski itp.) Czyn przebiega zgodnie z nabytymi wzorcami reagowania w sytuacjach trudnych, jednak przy minimalnym udziale świadomości.

Pod względem organizacji neurofizjologicznej zachowanie to traktowane jest jako swoisty *kindling* (wywołanie nadwrażliwości określonych obszarów mózgu na bodziec na tyle słaby, że przed wcześniejszym jego wielokrotnym zaaplikowaniem nie występowała reakcja elektrochemiczna),

w przebiegu którego skojarzenie aktualnej sytuacji z doświadczeniem z przeszłości wywołuje kaskadę procesów, które mogą zakończyć się zabójstwem. *Kindling* rozpoczyna się od jakiegoś bodźca wyzwalającego rozprzestrzenienie się impulsów elektrycznych i chemicznych. W klasycznych procedurach eksperymentalnych używano różnego rodzaju bodźców „zewnątrznych”, podczas gdy Pontius sugeruje, że takim impulsem może być również wspomnienie (bodziec „wewnętrzny”). Opiera się ona m.in. na pracach Halgrena i in. [20], z których wynika, że proces będący źródłem wyładowań w trakcie napadu padaczkowego i pamięć dzielą te same obwody neuronalne. Lokalne obwody autoasocjacyjne (zamknięte obwody neuronalne, przez które przebiega pobudzenie) mogą funkcjonować w ten sposób, że dochodzi do hipersynchronizacji i wyładowań, co oznacza, że mózgowy system pamięci może w pewnych warunkach wygenerować częściowy napad padaczkowy. Warto również wspomnieć, iż układ limbiczny i ciało migdałowe są strukturami wyjątkowo podatnymi na zadziaływanie mechanizmu *kindling* [18, 20].

Pontius sugeruje, że w trakcie głównego etapu LPTR następuje całkowite zniesienie możliwości kontroli zachowania oraz zakłócenie zdolności przewidzenia skutków swoich działań. Odwołując się do założenia, że okolice czołowe funkcjonują razem z układem limbicznym na zasadzie wzajemnych sprzężeń zwrotnych, poprzez które całość takiego układu jest dynamicznie regulowana, w LPTR dochodzi do zakłócenia działania okolic czołowych poprzez nagłe, nadmierne funkcjonowanie struktur układu limbicznego. Zakłócenie działania okolic czołowych wiąże się często z symptomem nazywanym *zachowaniem użytkownika* [8], stąd jest możliwe, że osoba w opisywanym stanie może „odruchowo” chwycić za jakieś narzędzie i użyć go zgodnie z przeznaczeniem. Wspomniane skojarzenie aktualnej sytuacji z wcześniejszym doświadczeniem stanowi wyjątkowy czynnik wyzwalający dla kaskady wspomnień, którym towarzyszy wzmożenie aktywności (nagle, silne wyładowania) hipokampa i ciała migdałowego. Właśnie nagłe wyładowania z ciała migdałowego powodują wtórne obniżenie funkcji obszarów czołowych. Autorka uważa, że zachowanie osoby w trakcie LPTR jest takie, jak działanie na „autopilocie”, kiedy jest się w stanie wykonać dość złożoną czynność bez zamiaru, kontroli i możliwości jej zahamowania. Co istotne – i odróżniające LPTR od padaczki skroniowej – w LPTR zachowania takie nie są charakterystyczne dla przeciętnego sposobu funkcjonowania sprawcy i ściśle wiążą się z indywidualnym bodźcem wyzwalającym. Dotąd autorka opisała 23 przypadki, które zaklasyfikowała wg wcześniej przytoczonych 15 kryteriów jako LPTR [18, 21, 22]. Przypadki te w większości były zabójstwami, ale pojawiały się też podpalenia, akty ekshibicjonizmu i inne nietypowe zachowania. Przypadków tych nie można było też uznać za przebieg jakiegokolwiek innej formy napadów w padaczkę skroniowej.

Poza analizą zakłóconego działania układu limbicznego w zakresie funkcjonowania pamięci (w tym pamięci emocjonalnej), poziomowi świadomej kontroli zachowania należy wskazać, że hipofunkcja struktur czołowych jest znamioną cechą tego zespołu. Istotne są następujące fakty. (1) Dysfunkcje czołowe mogą wywołać zależność podmiotu od otoczenia, w tym: w formie *zachowania użytkownika*, kiedy to zachodzi ograniczenie kontroli i hamowania

Tablica 1. Zależność pomiędzy czynnikiem traumatycznym z przeszłości jednostki a zachowaniem homicydalnym – przykładowe relacje pomiędzy wydarzeniami z przeszłości a bodźcem spustowym w LPTR [wg 17]

| Nr | czynnik traumatyczny z przeszłości | bodziec wyzwalający i zachowanie homicydalne |
|----|---|---|
| 1. | wysłanie sprawcy do szpitala psychiatrycznego przez rodziców bez jego zgody | cios w serce brata w trakcie czytania opowiadania o osobie, która została wysłana bez swojej zgody do szpitala psychiatrycznego |
| 2. | doświadczenie zmuszania do seksu oralnego w dzieciństwie | zastrzelenie członka rodziny po tym, jak nachalnie zachęcał sprawcę do wspólnego oglądania materiałów pornograficznych |
| 3. | sposrzeżenie zdjęcia ojca, na którym stał w specyficznej pozycji z łapką na muchy; ojciec zmarł na atak serca zaraz po kłótni ze sprawcą, który miał wtedy 4 lata | utopienie sposrzeżonego, obcego mężczyzny, który był na rybach i stał w podobnej pozycji jak ojciec na zdjęciu, trzymając wędkę |
| 4. | operacja wycięcia migdałków przeżyta w dzieciństwie, z późniejszym silnym bólem gardła w trakcie przełykania; sprawca „radził” sobie z bólem przez trzymanie się za szyję | uduszenie partnerki w trakcie gry wstępnej, kiedy sprawca dotykał jej szyi w „szczególny” sposób |

Tablica 2. Charakterystyka mechanizmów neuropsychologicznych i opisu kryminalistycznego wybranych typów zachowań homicydalnych

| Charakterystyka | Typ zachowań homicydalnych | | |
|---|--|---|---|
| | <i>syndrom E</i> | zabójstwo z porzucenia | LPTR |
| Zmiany psychotyczne w trakcie czynu | bez zmian psychotycznych | bez zmian psychotycznych, choć z możliwym zniekształceniem poznawczym spostrzeganej osoby | krótki stan psychotyczny (urojenia, halucynacje) |
| Zakres pobudzenia autonomicznego i emocjonalnego | pobudzenie autonomiczne. splaszczanie afektu | silne pobudzenie emocjonalne | pobudzenie autonomiczne |
| Ofiara | wybrana ofiara, może mieć symboliczne znaczenie dla sprawcy | ofiara jest osoba bliska sprawcy, z reguły partnerka | ofiara zupełnie przypadkowa |
| Typ kontaktu z ofiarą | kontakt pośredni, rzadziej bezpośredni | kontakt bezpośredni | kontakt bezpośredni |
| Zakres wcześniejszego planowania | planowanie występuje | bez planu | bez planu |
| Kontrola sytuacji | sprawca początkowo kontroluje sytuację, później kontrola może być zachwiana przez zbyt dużą ilość istotnych elementów sytuacji kryminalnej | bez kontroli | bez kontroli |
| Zdolność zapamiętania czynu | sprawca może zapamiętać czyn | zapamiętanie może być fragmentaryczne, zniekształcone emocjonalnie | pełna możliwość zapamiętania |
| Typ osobowości sprawcy | obsesyjno-kompulsyjna | osobowość zależna, bierno-agresywna lub <i>borderline</i> | schizoidalna, introwertywna |
| Mechanizmy neurobiologiczne | okresowe zahamowanie działania ciała migdałowatego przez hiperaktywację struktur czołowych (szczególnie ofc i przyśrodkowych), niezakłócone funkcjonowanie okolic grzbietowo-bocznych płatów czołowych | obniżona wydolność mózgowych mechanizmów regulacji zachowania w stresie, impulsywność, zmiany w strukturze hipokampa, zaburzenie pamięci <i>explicite</i> i zdolność kontroli agresji w wyniku neurochemicznej dezorganizacji funkcjonowania układu limbicznego | początkowa hiperaktywacja ciała migdałowatego i hipokampa z tymczasowym wtórnym zahamowaniem okolic czołowych, rozniecenie pobudzenia elektrycznego poprzez <i>kindling</i> na układ limbiczny, zakłócenie funkcjonowania okolic grzbietowo-bocznych płatów czołowych |
| Charakter mechanizmów wywołujących zachowania agresywne | bodziec spustowy niespecyficzny, desensytyzacja, zahamowanie dostępu emocji | bodziec spustowy specyficzny | specyficzny bodziec wyzwalający |

zainicjowanego zachowania użytkowego. (2) Obszary czołowe są funkcjonalnie związane z układem limbicznym na zasadzie wzajemnych dynamicznych sprzężeń zwrotnych, co zostało w szczególności opisane już przez Nautę na początku

lat siedemdziesiątych i potwierdzają poglądy współczesnej neuropsychiatrii [23]. (3) Uszkodzenie płatów czołowych zgodnie z koncepcją ewolucji-dyssolucji Jacksona może wywołać „odsłonięcie” niższych piętrowych ewolucyjnych układu

nerwowego i tym samym ujawnienie się zachowań popędowo-instynktownych, w tym złości i agresji [8]. Pontius opisuje atak w trakcie LPTR jako zachowanie atawistyczne, regresywne, organizowane na niższych ewolucyjnie poziomach centralnego układu nerwowego [21, 22].

Na zakończenie tej części przedstawimy jeszcze wybrane przykłady zależności pomiędzy czynnikiem traumatycznym zaistniałym w przeszłości jednostki a zachowaniem w trakcie przebiegu LPTR, które opisała Anneliese Pontius (tabl. 1)

PODSUMOWANIE

Przedstawione przez nas charakterystyki relacji między funkcjonowaniem mózgu a swoistym zachowaniem homicydalnym miało na celu: wskazanie nowego zastosowania wiedzy z zakresu neuropsychiatrii dla działań kryminalno-sądowych, np. do opracowanie metod przesłuchania w aspekcie możliwości zapamiętania czynu przez sprawcę, odpowiedź na pytania sądu dotyczące poczytalności, a szczególnie możliwości pokierowania swoim zachowaniem; wstępne nakreślenie formy w jaką można ująć specyficzne cechy działania mózgu w danych okolicznościach kryminalnych, poszerzenie możliwości rozumienia zabójstwa jako zachowania generowanego przez swoistą sytuację i określone – przejściowe lub trwałe – zaburzenie funkcjonowania mózgu. Ujęcie zachowania homicydalnego w granice poszczególnych systemów mózgowych pozwala również na ocenę działania takiego mózgu pod kątem tego, co mogło się dziać przed popełnieniem przestępstwa, oraz na określenie zakresu możliwości sterowania zachowaniem w trakcie dokonywania czynu. Związki między funkcjonowaniem mózgu a charakterystyką kryminalistyczną przedstawia tabl. 2.

PIŚMIENNICTWO

- Raine A, Monte Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicating by Positron Emission Tomography. *Biol Psychiatry* 1997; 42: 495–508.
- Raine A, Buchsbaum M, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoodard S. Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 365–73.
- Fried I. Syndrome E. *Lancet* 1997; 350: 1845–8.
- Cummings J, Mega M. *Neuropsychiatria*. Wrocław: Wyd Med Urban & Partner; 2005.
- Alexander G, DeLong M, Strick P. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986; 9: 357–81.
- Saxena S, Brody AL. Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173 (supl 35): 26–37.
- Baxter LR, Schwartz JM. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 681–9.
- Krukow P. Neuropsychologiczna analiza zmian osobowości osób z uszkodzeniami płatów czołowych mózgu. Nieopublikowana praca magisterska. Lublin: UMCS; 2003.
- Wertham F. The catathymic crisis. *Arch Neurol Psychiatry* 1937; 37: 974–8.
- Dutton DG. The neurobiology of abandonment homicide. *Aggression Viol Behav* 2001; 7: 1–15.
- van der Kolk B. *Psychological trauma*. Washington: APA Press; 1987.
- Vanderschuren LJM, Stein EA, Wiegand VM, Ven Ree JM. Social isolation and social interaction alter regional brain opioid receptor binding in rats. *Eur Neuropsychopharmacol* 1995; 5: 119–27.
- Insel TR, Winslow JT. Serotonin and neuropeptides in affiliative behavior. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 207–19.
- Insel TR. Oxytocin: A neuropeptide for affiliation – evidence from behavioral, receptor autoradiographic and comparative studies. *Psychoneuroendocrinology* 1992; 17: 3–33.
- Ferguson JN, Young LJ, Insel TR. The neuroendocrine basis of social recognition. *Front Neuroendocrinol* 2002; 23: 200–24.
- Fuchs E, Flügge G. Chronic social stress: effects on limbic brain structures. *Physiol Behav* 2003; 79: 417–27.
- Pontius AA. Specific stimuli-evoked violent action in psychotic trigger reaction: a seizure-like imbalance between frontal lobe and limbic system? *Percept Mot Skills* 1984; 59 (supl): 1–59.
- Pontius AA. Homicide linked to moderate repetitive stresses kindling limbic seizures in 14 cases of limbic psychotic trigger reaction. *Aggression Viol Behav* 1997; 2: 125–41.
- Pontius AA. Comparison between two opposite homicidal syndromes (Syndrome E vs. Limbic Psychotic Trigger Reaction). *Aggression Viol Behav* 2000; 5: 423–7.
- Halgren E, Stapleton J, Domalski P. Memory dysfunction in epilepsy patient as derangement of normal physiology. W: Treiman D, Trimble M, red. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press; 1991: 385–410.
- Pontius AA, Wieser H-G. Can memories kindle nonconvulsive behavior seizures in human? Case report exemplifying the „limbic psychotic trigger reaction”. *Epilepsy Behav* 2004; 5: 775–83.
- Pontius AA. From volitional action to automatized homicide: changing levels of self and consciousness during partial limbic seizures. *Aggression Viol Behav* 2003; 8: 547–61.
- Lautin A. *The Limbic Brain*. New York: Kluwer Academic Press; 2002.

Adres: Mgr Paweł Krukow, Zakład Psychologii Klinicznej i Neuropsychologii Instytutu Psychologii Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Pl. Litewski 5, 20-080 Lublin, e-mail: pkrukow@poczta.onet.pl