



Mózgowe uwarunkowania antyspołecznych zaburzeń osobowości w kontekście opiniowania sądowo-psychologicznego

*Cerebral determinants of antisocial personality disorder
in the context of forensic psychological expertise*

BEATA PASTWA-WOJCIECHOWSKA, KRZYSZTOF JODZIO

Z Instytutu Psychologii Uniwersytetu Gdańskiego w Gdańsku

STRESZCZENIE. Artykuł omawia mózgowie mechanizmy kształtowania się antyspołecznych zaburzeń osobowości. Rozważania dotyczą roli poszczególnych czynników w ich patogenezie, w tym lokalizacji uszkodzenia mózgu, etiologii oraz wskaźników neurofizjologicznych. Obok badań neuroobrazowych, poszukuje się także neuropsychologicznych miar zaburzeń procesów poznawczych w psychopatii. Wskazano przyczyny dotychczasowych niespójności terminologicznych i teoretycznych, a także sformułowano propozycje dalszych badań.

SUMMARY. The authors discuss the cerebral mechanisms underlying development of antisocial personality disorder. They review the role of several different pathogenic factors such as location of brain lesions, aetiology and neurophysiological signs. The significance of neuroimaging and the search for neurophysiological measures of cognitive disorder in psychopaths are discussed. The reasons for terminological and theoretical inconsistencies are explained and suggestions for further research are given.

Słowa kluczowe: zaburzenia osobowości / uwarunkowania mózgowie / psychiatria sądowa
Key words: personality disorders/ cerebral determinants/ forensic psychiatry

Obecnie w literaturze anglojęzycznej używa się zamiennie takich terminów, jak psychopatia czy osobowość psychopatyczna. Pojęcie psychopatii jest na tyle wieloznaczne i różnorodnie ujmowane w literaturze psychologicznej oraz psychiatrycznej, że samo w sobie stało się przedmiotem wielu studiów. W kręgu amerykańskich psychiatrów i psychologów¹ coraz częściej podkreśla się, iż niezmiernie istotne jest odróżnianie antyspołecznych (DSM-IV) i dyssocjalnych (ICD-10) zaburzeń osobowości od psychopatii, gdyż pojęcia te nie są tożsame, o czym można się

przekonać, analizując kryteria antyspołecznych zaburzeń osobowości [Pastwa-Wojciechowska 1997]. Obok klinicznych kryteriów diagnostycznych, próbuje się określić typ organizacji struktury osobowości, od której zależą sposoby przystosowania się, bądź nieprzystosowania, do warunków życia społecznego. Wzrastająca popularność koncepcji psychopatii, opracowanej przez Roberta D. Hare [1970], przyczyniła się do coraz częstszego stosowania pojęcia psychopatii lub osobowości psychopatycznej. Aktualnie wyodrębnia się na tej podstawie już trzy czynniki psychopatii. Są nimi:

¹ w kręgu (można mieć nadzieję) większości polskich psychiatrów i psychologów termin „psychopatia” wychodzi z użycia. Nie jest też zalecany z powodu bardzo już mętnego znaczenia o jednocześnie silnie stygmatyzującej i wartościującej konotacji (przyp. red.)

– *charakterystyka interpersonalna*, która obejmuje takie cechy, jak poczucie wspaniałości, egocentryzm, manipulowanie innymi, dominację,

- *charakterystyka afektywna*, która obejmuje: płytkie i labilne emocje, brak poczucia winy i wyrzutów sumienia, nieumiejętność wchodzenia w relacje uczuciowe z innymi ludźmi,
- *charakterystyka behawioralna*, odzwierciedlana przez impulsywność, poszukiwanie wrażeń, łamanie norm społecznych i nie wypełnianie społecznych zobowiązań.

Powstały zamęt terminologiczny w konsekwencji poważnie utrudnia dokonanie rozstrzygnięć zarówno na płaszczyźnie czysto językowej, jak i diagnostycznej. Z kolei rozbieżności te w znacznym stopniu przyczyniają się do unikania wyraźnego formułowania diagnozy psychopatii i zacierania się różnic między psychopatią a innymi odmianami zaburzeń osobowości. Jak zauważa Meloy [1992], badacze opierający się na teorii Cleckleya oraz czynnikowych koncepcjach psychopatii posługują się terminem psychopatia, natomiast ci, którzy opierają się na klasyfikacji DSM używają terminu antyspołeczne zaburzenia osobowości.

Interesującą kwestią jest sposób dokonywania czynu przestępczego przez psychopatów, stopień ich poczytalności oraz taktyka wyboru ofiary. Ustalenie stanu zdrowia psychicznego w chwili czynu, w tym stwierdzenie chorób mózgowych, ma istotne znaczenie dla odpowiedzialności karnej badanego. Kodeks karny w art. 31 §1 odwołuje się do trzech przyczyn niepoczytalności: upośledzenia umysłowego, choroby psychicznej oraz innych zakłóceń czynności psychicznych. Bafia, Mioduski i Siewierski w Komentarzu do „Kodeksu karnego” [1987], odnośnie wspomnianego wyżej artykułu w pkt. 21, piszą: „...od psychoz odróżnić należy różne postacie psychopatii, których nie zalicza się do chorób psychicznych. Psychopatie są to pewne anomalie osobowości, dotyczące przede wszystkim sfery emocjonalnej, woli, popędów, przy czym granice między cechami osób normalnych a cechami psychopatów są w tym przedmiocie dość nieuchwytnie”. Według przewa-

żającej liczby poglądów, psychopaci są w zasadzie poczytalni, w wyjątkowych jednak wypadkach przyjmuje się u nich ograniczoną poczytalność. Psychopata ma z reguły zachowaną umiejętność rozpoznawania znaczeń czynu, a tylko zdolność pokierowania postępowaniem, ze względu na anomalie uczuciowo-popędowe, może być u niego ograniczona w mniejszym lub większym stopniu. Badania przeprowadzone przez licznych autorów wykazały znaczną liczbę psychopatów wśród sprawców różnego rodzaju przestępstw [Fleszar-Szumigajowa i wsp. 1966, Malik 1968a, 1968b, Ostrowska, Wójcik 1986, Szymusik 1972, Uszkiewiczowa 1960]. Generalnie 50% sprawców przestępstw przeciwko życiu jest diagnozowana jako psychopaci. Niektórzy badacze ograniczają model osobowości psychopatycznej do zachowań z użyciem przemocy [Czapów 1978, Eysenck i Eysenck 1976, Pospiszyl 1985, Uszkiewiczowa 1978]. Z kolei tacy autorzy, jak: Cleckley [1976], Hare [1970, 1978] czy Heilbrum [1982] sugerują, że słaba kontrola poznawcza impulsów i mała wrażliwość uczuciowa w połączeniu z niskim poziomem intelektualnym mogą wyjaśniać tendencję do popełniania działań o wysokim stopniu ryzyka z użyciem przemocy. Warto w tym miejscu przypomnieć, iż spadek sprawności umysłowej i/lub deficyty poznawcze bardzo często towarzyszą różnym schorzeniom mózgowym. Dlatego też w ostatnich latach przywiązuje się coraz większe znaczenie do korelatów neurologicznych i zaburzeń autonomicznego układu nerwowego u psychopatów. Najczęściej poszukuje się zależności między nagłymi wybuchami agresji, nieliczeniem się ze skutkami własnego postępowania, brakiem samokrytycyzmu i wyrzutów sumienia, zredukowanym poczuciem lęku oraz niewspółmierną reakcją na alkohol a neurologicznym czy też neuropatycznym podłożem psychopatii [Pospiszyl 1985]. Poszerzaniu wiedzy w tym zakresie sprzyja ogólna intensyfikacja badań o układzie nerwowym, czego najpełniejszym wyrazem było ogłoszenie lat dziewięćdziesiątych bieżącego stulecia „Dekadą badań nad móz-

giem". Różnorodność stanowisk teoretycznych utrudnia z jednej strony formułowanie jednoznacznych konkluzji, z drugiej zaś ukazuje złożoność powiązań antyspołecznych zaburzeń osobowości z dysfunkcją mózgu, a tym samym i potrzebę prowadzenia w tym obszarze bardziej systematycznych poszukiwań badawczych.

W literaturze przedmiotu napotykać cztery zasadnicze propozycje systematyzacji antyspołecznych zaburzeń osobowości u osób z uszkodzeniem mózgu. Pierwszym, a zarazem najczęściej wykorzystywanym, kryterium podziału jest lokalizacja uszkodzenia mózgu. Szczególne znaczenie przypisuje się tutaj zmianom w obrębie płatów czołowych i/lub skroniowych. Zdaniem Flor-Henry'ego [1973, za: Raine 1993], odwołującego się w swoich rozważaniach do koncepcji asymetrii funkcjonalnej półkul mózgowych, dysfunkcje wymienionych okolic u osób z tendencjami antyspołecznymi są głębsze po stronie lewej. Stanowisko to jest zgodne z wynikami badań, zapoczątkowanych jeszcze w latach sześćdziesiątych, w świetle których młodzież niedostosowana społecznie charakteryzuje się niższym ilorazem inteligencji werbalnej, co z kolei sugerować ma lewopółkulowy mechanizm tych zaburzeń.

Abstrahując od kwestii lateralizacji uszkodzenia i toczonych sporów natury teoretycznej przyjmuje się powszechnie, że lezje płatów czołowych doprowadzają często do rozhamowania zachowania w stopniu naruszającym ogólnie przyjęte reguły współżycia społecznego. Zaburzenia te, popularnie określane mianem „zespołu czołowego”, przybierają szczególnie głęboką postać po uszkodzeniu podstawnej powierzchni czołowej, zwanej też orbitalną lub nadoczodołową [Armstrong 1991, Benson 1984, Herzyk 1996, Kulcsar 1991]. W nomenklaturze psychiatrycznej zespół czołowy traktowany jest jako jeden z wariantów zespołu charakteropatycznego. Spośród objawów wymienia się m.in. niedbałość o stan swojego zdrowia, zanik taktu i przyzwoitości, skłonność do rozpasania płciowego, agresję, pobudzenie psychorucho-

we, a także nastrój euforyczny łatwo przechodzący w rozdrażnienie [Bilikiewicz, Smoczyński 1989]. Zdaniem Bensona [1984], antyspołecznych cech osobowości należy spodziewać się przy uszkodzeniu nie tylko podstawnej, lecz również bocznej (zewnątrznej) powierzchni płatów czołowych. Benson swoje rozważania osadził w nieco szerszym kontekście załamania się regulacyjnej funkcji osobowości. Autor, wychodząc z oczywistego założenia wypracowanego na gruncie psychologii, a mówiącego o związku osobowości zarówno z procesami poznawczymi, jak i emocjonalnymi, stwierdza, że zachowania antyspołeczne stanowią konsekwencję osłabienia poznawczych mechanizmów kontroli emocjonalnej. Osobowość ma stanowić tutaj ogniwo pośredniczące (określane jako „kompromis”) pomiędzy napędem (który moduluje) a poznawczą kontrolą. Wspomniany napęd oraz poznawcza kontrola, podobnie jak nastrój i afekt, to składniki ogólniejszego terminu – emocji. W ujęciu anatomicznym oznacza to hamujący wpływ części podstawno-bocznych płatów czołowych na struktury czołowe położone przyśrodkowo oraz śródmózgowie. Badania neuropsychologiczne zaś dowodzą, że procesy kontroli są jednym z zasadniczych warunków zachowań celowych człowieka, definiowanych jako umiejętność podejmowania działań planowych, dowolnych i świadomych. Ustalenie głębokości zaburzeń uświadamiania sobie własnych zachowań oraz samokontroli stanowi zaś zasadniczą część opinii sądowno-psychologicznej, która ma pomóc w ocenie stopnia poczytalności sprawcy przestępstwa. Zdaniem Gwina i Elliott [1999], miarodajnym wskaźnikiem samokontroli jest trafność oszacowania własnych zachowań i możliwości intelektualnych. W tym sensie samokontrola znaczeniowo bliska jest innym pojęciom, takim jak: wgląd, krytycyzm i zdolność formułowania ocen. W przełożeniu na sytuację badania psychometrycznego oznacza to, że wyniki uzyskane w testach neuropsychologicznych oraz kwestionariuszowych przez osoby z dobrze rozwiniętą samokontrolą silnie ze sobą

korelują (są zgodne). Powyższe stanowisko wydaje się jednak dyskusyjne. Otóż rozbieżność subiektywnych i obiektywnych miar sprawności poznawczej nie przesądza ostatecznej diagnozy (np. psychopatii), bowiem efekt ten występuje także u pacjentów psychotycznych (np. z dużą depresją). Dla porównania, chorzy z łagodnym względnie umiarkowanym stopniem uszkodzenia mózgu na ogół trafnie określają głębokość własnych zaburzeń poznawczych, co paradoksalnie mogłoby sugerować u tych osób lepsze niż u psychopatów czy chorych na depresję mechanizmy kontroli [Jodzio i wsp. 1997]. Nie ulega jednak wątpliwości, że objawem osłabienia samokontroli jest agresja [Kaczmarek 1993, Suchy, Bolger 1999] oraz impulsywność dostrzegalna w zachowaniu i reakcjach emocjonalnych [Hiday 1997, Miller 1992]. Jak stwierdzono, zaburzenia o typie impulsywnych zachowań mogą przyjmować postać selektywną i manifestować się tylko w jednej sferze (np. w zadaniach manualnych). Inne zadania (np. werbalne) wykonywane są wówczas poprawnie [Miller 1992]. Omawiana dysocjacja zaburzeń kontroli, ukazując ich złożoność, uzasadnia konieczność przeprowadzania w procesie opiniowania sądowego jak najdokładniejszej diagnozy neuropsychologicznej.

Próbie wyjaśnienia dysfunkcji czołowych u więźniów z diagnozą psychopatii podjęli Goldstein i Primeau [1999]. Centralne miejsce w zaproponowanym modelu psychopatii zajęły zaburzenia funkcji wykonawczych, od lat uznawane za typowy objaw uszkodzenia płatów czołowych. W ocenie autorów, istotę tych zaburzeń w psychopatii stanowią problemy z wygaszaniem niepożądanych, nasuwających się spontanicznie reakcji, przy zachowanej zdolności myślenia problemowego oraz prawidłowej dynamice przebiegu procesów psychicznych. Sprawność funkcji wykonawczych ma być zaś wypadkową ogólnego poziomu intelektualnego oraz motywacji. Zdaniem Paula i wsp. [1999], głębokość i zakres możliwych zaburzeń funkcjonowania poznawczego u osób z osobowością dysso-

cialną zwiększa się znacznie w przypadkach uzależnień od środków psychoaktywnych. Badanie neuropsychologiczne wykazuje wówczas także spadek fluencji słownej oraz konkretyzację myślenia. Ponadto, używanie substancji psychoaktywnych wzmacnia tendencję do zachowań agresywnych [Hiday 1997].

Jak wspomniano już wcześniej, równie dobrze udokumentowane są behawioralne następstwa uszkodzeń płatów skroniowych mózgu. Obok zaburzeń poznawczych (np. pamięci, języka), odnotowuje się różnego stopnia zmiany emocjonalno-osobowościowe, takie jak impulsywność, deficyt lęku czy osłabienie kontroli. Natężenie tych objawów w zestawieniu z zespołem czołowym oceniane jest przez niektórych autorów jako mniejsze [Miller 1992]. Inni, doszukując się różnic jakościowych, skłonni są twierdzić, że osoby z dysfunkcjami skroniowymi mózgu częściej popełniają przestępstwa na tle seksualnym, wliczając w to kazirodztwo i pedofilię, zaś w gronie osób z uszkodzeniem płatów czołowych większy odsetek stanowią sprawcy napadów [Raine 1993]. Zaburzenia „skroniowe” pozostają w ścisłym związku z naruszeniem struktur limbicznych, a zwłaszcza ciała migdałowatego, położonych wewnątrz obszarów skroniowych [Grabowska i wsp. 1995, Ruszczyńska 1970]. Z tych względów niektórzy proponują nazwę „zespół skroniowo-limbiczny” [Bilikiewicz, Smoczyński 1989]. W badaniach eksperymentalnych stwierdzono, że elektryczna stymulacja brzuszno-bocznego jądra ciała migdałowatego, podobnie jak stymulacja przyśrodkowej części podwzgórza, wywołuje i wzmacnia wybuchy gniewu i reakcje wściekłości, podczas gdy drażnienie grzbietowo-przyśrodkowego obszaru ciała migdałowatego blokuje ośrodki wściekłości. W przypadku procesów organicznych mamy często do czynienia z tzw. wściekłością patologiczną, która różni się od „naturalnych” reakcji agresywnych tym, że wywołana jest przez sytuacje niespecyficzne lub niezagrażające, sprawia wrażenie mało ukierunkowanej, ciągle wzrasta oraz jest bardzo trudna do opanowania [Herzyk 1996].

Kolejna duża grupa danych wskazuje na uszkodzenia jąder podkorowych mózgu jako przyczynę zachowań antyspołecznych [por. Weddell 1994]. Szczególnie akcentuje się uszkodzenia wzgórza, podwzgórza oraz jąder ogoniastych. Przykładowo, zniszczenie części brzusznej jądra ogoniastego może wywołać rozhamowanie, euforię, niepokój, reakcje nieadekwatne oraz zachowania obsesyjno-kompulsywne lub antyspołeczne. Wszystkie wymienione objawy notowane są w przebiegu płasawicy Huntingtona oraz innych zwyrodnieniowych schorzeń jąder ogoniastych [por. Herzyk 1996]. Natomiast udział wzgórza i struktur podwzgórza w modulacji zachowania rozumianego jako ekspresja emocji dokumentują dodatkowo liczne badania eksperymentalne prowadzone na zwierzętach [por. Zagrodzka 1997].

Drugim z kolei kryterium podziału antyspołecznych zaburzeń osobowości uwarunkowanych organicznie jest przyczyna (etiologia) uszkodzenia mózgu. Podejmowane są więc próby określenia specyfiki tych zaburzeń przy uszkodzeniach mózgu spowodowanych np. urazem [Popielarska, Mazurkowa 1982, Prigatano 1987], udarem [Langer i wsp. 1998], procesem zwyrodnieniowym [Caselli, Jack 1992], zatruciem (neurointoksykacją) [White i wsp. 1992], czy guzem [Bilikiewicz, Smoczyński 1989]. Brakuje jednak prac omawiających problem diagnozy różnicowej. Odrębnego wyjaśnienia wymagałaby kwestia rozbieżności w obrazie zaburzeń zachowania nie tyle w odniesieniu do lokalizacji, co do samej natury (etiologii) uszkodzenia mózgu.

Trzecie kryterium systematyzacji ma charakter głównie nozologiczno-opisowy i preferuje objawowy sposób wnioskowania. Zaburzenia zachowania traktuje się wówczas jako jeden z symptomów określonego zespołu, choroby czy jednostki diagnostycznej. W literaturze odnajdujemy zatem prace dotyczące antyspołecznych zaburzeń osobowości w ośpieniu [Parnowski 1995], padaczce [White i wsp. 1992], chorobach psychicznych [Hiday 1997], przebiegu schorzeń geriatrycznych

[Kłoszewska, Scheffel 1998, Sadävoy, Fogel 1992, Suchy, Bolger 1999] i innych.

Czwarte kryterium wyróżniono na podstawie badań psychofizjologicznych [Bongard i wsp. 1997, 1998]. Wynika z nich, iż psychopaci różnią się od osób nie wykazujących tego typu zaburzeń osobowości szeregiem wskaźników fizjologicznych. Najczęstszą różnicą odnotowywaną w wielu badaniach jest stwierdzany u psychopatów odmienny, „nie-normalny” obraz impulsów bioelektrycznych mózgu. Ogółem 50–80% psychopatów wykazuje odmienny zapis EEG, przy czym odmiennosc ta polega na znacznym obniżeniu się aktywności fal mózgowych. Z kolei w świetle badań neurofizjologicznych efekt ten można interpretować jako deficyt ogólnego napięcia korowego i związany z tym spadek reaktywności na bodźce ze świata zewnętrznego. Obniżona reaktywność zaznacza się też w mniejszym przewodnictwie skóry oraz występowaniu tzw. zmian spontanicznych, nie uwarunkowanych żadnymi obiektywnymi przyczynami [Pospiszyl 1985]. Hare i wsp. [1978] sugerują, iż psychopatia z punktu widzenia fizjologicznego związana jest z anormalną fluktuacją i zachwianiem równowagi adrenergiczno-cholinergiczej. Ponadto autor cytuje badania Obrista z 1976 r. świadczące o zmniejszonej czynności nerwu błędnego w psychopatii (stąd większy wskaźnik przyspieszenia tętna).

Jak wynika z przytoczonych badań, zwłaszcza tych prowadzonych przez neuropsychologów, wiele kontrowersji wzbudza kwestia ustalenia w psychopatii takiego profilu wyników wykonania zadań badających funkcje poznawcze, który przemawiałby za obecnością schorzenia mózgu. Nie jest to zadanie proste, bowiem proces mózgowy, zwłaszcza w fazie początkowej, często wywołuje jedynie dyskretne zaburzenia procesów poznawczych, które niezwykłe łatwo przeoczyć w rutynowym badaniu klinicznym. Nietrudno dostrzec, że dotychczasowe badania w tym zakresie są niespójne. Przykładowo, podejmowano próby wykrycia w psychopatii spadku ogólnej sprawności umysłowej, nietypowego

wzorca dominacji półkulowej, a także specyficznych deficytów poznawczych, obejmujących uwagę i sferę językową [por. Blackburn 1988, Kaczmarek 1993, Radochoński 1998, Raine 1993]. Powyższy tok rozumowania uzasadniają eksperymenty z użyciem nowoczesnych technik obrazowania funkcji mózgu, zwłaszcza izotopowych (PET, SPECT), które wykazują u wielu przestępców (sprawców zabójstw, rozbojów oraz gwałtów) dysfunkcję struktur czołowo-skroniowych mózgu. Co ciekawe, stan neurologiczny tych osób opisywany jest jako prawidłowy lub zbliżony do normy. Z tego powodu podkreśla się, że zmiany w wymienionych obszarach (w postaci zmniejszonego metabolizmu i perfuzji) często nie wywołują uchwytnych objawów neurologicznych, co znacznie utrudnia wykrycie ewentualnego procesu organicznego [Soderstrom 1998]. Ograniczona dostępność i bardzo wysokie koszty neuroobrazowania funkcjonalnego w Polsce sprawiają, że szczególnie cenna tutaj okazać się może trafna diagnoza neuropsychologiczna. Neuropsychologia bowiem dostarczyła metod wykrywających nawet łagodne deficyty poznawcze i uszkodzenia mózgu [Lezak 1995].

Na marginesie przytoczonych badań oraz rozważań teoretycznych warto zaznaczyć, iż stwierdzenie u jednej osoby dysfunkcji poznawczej wraz z antyspołecznymi zaburzeniami osobowości nie implikuje ich wspólnego patomechanizmu ani jednoznacznych relacji przyczynowo-skutkowych. Zaburzenia zachowania oraz zaburzenia aktywności poznawczej mogą występować niezależnie od siebie, względnie współtworzyć określony zespół zaburzeń jedynie na mocy zgodności określonych objawów sugerujących przybliżoną lokalizację uszkodzenia mózgu oraz z pominięciem kwestii ich wspólnego patomechanizmu. Hipoteza o funkcjonalnym powiązaniu zaburzeń zachowania z obniżeniem sprawności umysłowej nie wyjaśnia bowiem, dlaczego zachowanie wielu chorych z uszkodzeniem mózgu, nawet tych z głębokimi deficytami poznawczymi (np. pamięci, rozumowania czy myślenia abstrakcyjnego), nie

mieści się w takich kategoriach opisowo-diagnostycznych jak osobowość dyssocjalna, psychopatia czy zachowania antyspołeczne. Nadal brakuje jednoznacznej odpowiedzi na pozornie proste pytania, jak te przykładowe, dlaczego tylko nieliczne osoby z selektywnym uszkodzeniem okolicy przedczołowej mózgu dopuszczają się morderstwa. Poprzez analogię zwraca się także uwagę, że sprawność intelektualna wielu więźniów, w tym sprawców poważnych przestępstw, nie odbiega od normy, podobnie jak wyniki badań obrazowych mózgu [por. Raine 1993]. Radochoński [1998], osadzając swoje rozważania w perspektywie rozwojowej, kwestionuje ponadto schematyzm myślenia niektórych badaczy, którzy udowadniają, że przyczyną ciągłości zachowań antyspołecznych utrzymującej się od dzieciństwa do dojrzałości są deficyty neurologiczne. Koronnym argumentem jest tutaj twierdzenie, że objawy dysfunkcji mózgu, ujawniające się we wczesnych fazach życia dziecka, wywierają niekorzystny wpływ na rozwój jego osobowości. Aczkolwiek oczywistość powyższej hipotezy nie zezwala na jej odrzucenie, konieczne jest jej rozwinięcie. Jak się wydaje, utrudnienia rozwoju warunkowane organicznie (np. niższy na ogół iloraz inteligencji słownej) sprzyjają wprawdzie występowaniu dewiacyjnych zachowań społecznych, same jednak mogą ulec spotęgowaniu przez kształtujące się stopniowo antyspołeczne postawy i zachowania. Najczęściej wspomina się o gorszych interakcjach z rodzicami i obniżeniu funkcjonowania w szkole, które wyzwalają swoisty mechanizm „błędnego koła”.

Na podstawie przytoczonych danych można sformułować następujące konkluzje. Dysfunkcje mózgowie stanowią częstą przyczynę zaburzeń osobowości i zachowania, lecz zgromadzona na ten temat wiedza jest niepełna i budzi wiele kontrowersji. Spośród najważniejszych przyczyn powstałych niejasności należy wymienić brak jednolitej terminologii, a także odmienne preferencje sposobów pomiaru oraz wnioskowania diagnostycznego. Ogromne znaczenie dla uzyskiwanych re-

zultatów badań ma rodzaj przyjętego paradygmatu badawczego. Badania więźniów prowadzone są równoległe z badaniami pacjentów przebywających na oddziałach neurologii i psychiatrii, a także badaniami osób zdrowych nie będących w kolizji z prawem [McLaughlin, Lester 1997].

Najogólniej, publikowane wyniki pochodzą z dwóch zasadniczych nurtów rozważań i związanych z nimi procedur badawczych. Pierwszy z nich należy określić mianem podejścia strukturalnego, bowiem za podstawę analiz przyjmuje obrazowanie u sprawców przestępstw domniemywanych uszkodzeń mózgu. Alternatywnie, poszukuje się objawów zaburzeń zachowania u osób ze stwierdzonymi już schorzeniami mózgowymi. Drugi nurt, upowszechniany przez przedstawicieli neuropsychologii, opiera się na kryterium funkcjonalnym i polega na wykrywaniu u więźniów dysfunkcji mózgu drogą pośrednią, poprzez ocenę głębokości i charakteru zaburzeń procesów poznawczych. Porównywanie wniosków, płynących często z tak odległych metodologicznie badań, jest możliwe tylko w ograniczonym zakresie. Wystarczy tylko wspomnieć, że nie każda osoba spełniająca kryteria diagnostyczne psychopatii popełnia przestępstwo, podobnie jak nie wszyscy więźniowie ujawniają zaburzenia osobowości.

PIŚMIENNICTWO

1. Armstrong C.: Emotional changes following brain injury: psychological and neurological components of depression, denial and anxiety. *J. Rehabil.* 1991, 15–22.
2. Bafia J., Mioduski K., Siewierski M.: Kodeks karny. Komentarz. Wyd. Prawnicze, Warszawa 1987.
3. Benson D.F.: The neurology of human emotion. *Bull. Clin. Neurosci.* 1984, 49, 23–42.
4. Bilikiewicz A., Smoczyński S.: Psychopatologia guzów śródczaszkowych. PZWL, Warszawa 1989.
5. Blackburn R.: Psychopathy and personality disorder. W: Miller E., Cooper P.J. (red.): *Adult Abnormal Psychology*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1988.
6. Bongard S., Pfeiffer J.S., Al'Absi M.: Cardiovascular responses during effortful active coping and acute experience of anger in woman. *Psychophysiol.* 1997, 34, 459–466.
7. Bongard S., Al'Absi M., Lovallo W.R.: Interactive effects of trait hostility and anger expression on cardiovascular reactivity in young men. *Int. J. Psychophysiol.* 1998, 28, 181–191.
8. Caselli R.J., Jack C.R.: Asymmetric cortical degeneration syndromes – a proposed clinical classification. *Arch. Neurol.* 1992, 49, 770–780.
9. Cleckley H.: *The mask of sanity* (5th). Mosby, St. Louis 1976.
10. Czapów C.: *Wychowanie resocjalizujące*. PWN, Warszawa 1978.
11. Eysenck H.J., Eysenck S.B.G.: *Psychoticism as a Dimension of Personality*. London 1976.
12. Fleszar-Szumigajowa J., Psarska A.D., Szybińska J.: Analiza przypadków zabójstw w materiale sądowo-psychiatrycznym. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.* 1966, 1182–1196.
13. Goldstein D., Primeau M.: Assessment of frontal lobe functioning in psychopathy. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1999, 5, 133.
14. Grabowska A., Kosmal A., Kowalska D. (red.): *Platy skroniowe – morfologia, funkcje i ich zaburzenia*. Pol. Tow. Badań Ukl. Nerw., Warszawa 1995.
15. Gwin R.D., Elliot T.K.: Relation among neuropsychology and personality measures of impulsivity. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1999, 5, 143.
16. Hare R.D.: *Psychopathy. Theory and Research*. Willey, New York 1970.
17. Hare R.D., Frazelle J., Cox D.N.: Psychopathy and physiological responses to threat of an aversive stimulus. *Psychophysiol.* 1978, 15, 165–172.
18. Heilbrum A.B.: Cognitive models of criminal violence based upon intelligence and psychopathy levels. *J. Consult. Clin. Psychol.* 1982, 50, 34–58.
19. Herzyk A.: Zaburzenia emocjonalne w dysfunkcjach mózgowych. W: Herzyk A., Kądziela D. (red.): *Zaburzenia w funkcjonowaniu człowieka z perspektywy neuropsychologii klinicznej*. Wyd. UMCS, Lublin 1996.
20. Hiday V.A.: Understanding the connection between mental illness and violence. *Int. J. Law Psychiatry* 1997, 20, 399–417.
21. Jodzio K., Wieczorek D., Radziwiłłowicz W.: Subjective and objective memory measurements in depression and diffuse brain

- damage. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1997, 3, 218.
22. Kaczmarek B.L.J.: Neurolinguistic aspects of crime-related frontal lobe deficits. W: Hall H.V., Sbordone R.J. (red.): *Disorders of Executive Functions: Civil and Criminal Law Applications*. PMD Publishers, Winter Park, Florida 1993.
 23. Kłoszewska I, Scheffel A.: Zachowania agresywne pacjentów oddziału gerontopsychiatrycznego. *Psychiatr. Pol.* 1998, 32, 423–432.
 24. Kulcsar Z.: Decreased impact of stress: biological and developmental factors in psychopathy. W: Spielberger Ch.D., Sorasorz J.G., Kulcsar Z., van Heck G.L. (red.): *Stress and Emotion*. T. 14. 1991.
 25. Langer S.L., Pettigrew L.C., Wilson J.F., Blonder L.X.: Personality and social competency following unilateral stroke. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1998, 4, 447–455.
 26. Lezak M.D.: *Neuropsychological Assessment*. Third Ed. Oxford Univ. Press, New York–Oxford 1995.
 27. Malik A.: Kradzieże mienia prywatnego w świetle analizy sądowo-psychiatrycznej. *Psychiatr. Pol.* 1968a, 1, 58–64.
 28. Malik A.: Kradzieże mienia społecznego w świetle analizy sądowo-psychiatrycznej. *Psychiatr. Pol.* 1968b, 3, 290–296.
 29. McLaughlin M., Lester D.: Brain hemisphere dominance and personality. *Percept. Motor Skills* 1997, 85, 786.
 30. Meloy J.R.: *The Psychopathic Mind: Origins, Dynamics, and Treatment*. Jason Aronson, Northvale 1992.
 31. Miller L.A.: Impulsivity, risk-taking, and the ability to synthesize fragmented information after frontal lobectomy. *Neuropsychol.* 1992, 30, 69–79.
 32. Ostrowska K., Wójcik D.: *Teorie kryminologiczne*. ATK, Warszawa 1986.
 33. Parnowski T.: Obraz kliniczny zespołów otepiennych. *Psychiatr. Pol.* 1995, 29, 593–606.
 34. Pastwa-Wojciechowska B.: Psychopatia a kryteria diagnozy antyspołecznych i dys socjalnych zaburzeń osobowości. *Przegl. Więziennictwa Pol.* 1997, 38–45.
 35. Paul R., Nixon S.J., Phillips M.: Executive functioning in substance abusers with and without antisocial personality disorder. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1999, 5, 133.
 36. Popielarska A., Mazurowa M.: *Zaburzenia w zachowaniu i trudności w nauce dzieci po urazach czaszki i mózgu*. Wyd. Szkolne i Pedagog., Warszawa 1982.
 37. Pospizyl K.: *Psychopatia*. PWN, Warszawa 1985.
 38. Prigatano G.P.: Personality and psychosocial consequences after brain injury. W: Meier M., Benton A., Diller L. (red.): *Neuropsychological Rehabilitation*. The Guilford Press, New York–London 1987.
 39. Radochoński M.: Wybrane determinanty ciągłości zaburzeń antyspołecznych. W: Urban B. (red.): *Problemy współczesnej patologii społecznej*. Wyd. UJ, Kraków 1998.
 40. Raine A.: *The Psychopathology of Crime: Criminal Behavior as a Clinical Disorder*. Academic Press, Inc., San Diego 1993.
 41. Ruszczyńska B.: Analiza psychodiagnostyczna na funkcji poznawczych u chorych z rozpoznaniem zespołu skroniowego. *Psychiatr. Pol.* 1970, 4, 513–518.
 42. Sadävoy J., Fogel B.: Personality disorders in old age. W: Birren J.E., Sloane R.B., Cohen G.D. (red.): *Handbook of Mental Health and Aging*. Academic Press, Inc., San Diego 1992.
 43. Soderstrom H.: Abnormal brain imaging findings in non-psychotic violent offenders. 23rd International Congress on Law and Mental Health, Paris 1998.
 44. Suchy Y., Bolger J.P.: The behavioral dyscontrol scale as a predictor of aggression against self or others in psychogeriatric inpatients. *J. Int. Neuropsychol. Society* 1999, 5, 133.
 45. Szymusik A.: Psychopatologia zabójstw. *Folia Medica Cracoviensis* 1972, 1, 10–19.
 46. Uszkiewiczowa L.: Orzecznictwo sądowo-psychiatryczne w świetle 4200 ekspertyz szpitalnych. *Arch. Kryminologii* 1960, 1, 298–310.
 47. Uszkiewiczowa L.: Jak postępować z psychopatami. *Gazeta Penitencjarna* 1978, 12, 5–7.
 48. Weddell R.A.: Effects of subcortical lesion site on human emotional behavior. *Brain Cogn.* 1994, 25, 161–193.
 49. White R.F. (red.): *Clinical Syndromes in Adult Neuropsychology: the Practitioner's Handbook*. Elsevier, Amsterdam 1992.
 50. Zagrodzka J.: Neurofizjologiczne mechanizmy zachowania emocjonalnego. W: Górska T., Grabowska A., Zagrodzka J. (red.): *Mózg a zachowanie*. PWN, Warszawa 1997.