

Neurobiologiczne podstawy empatii

Neurobiological basis of empathy

Kamila Jankowiak-Siuda¹, Katarzyna Siemieniuk¹, Anna Grabowska²

¹Katedra Neuropsychologii Eksperymentalnej, Instytut Podstaw Psychologii, Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej w Warszawie

²Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

Neuropsychiatria i Neuropsychologia 2009; 4, 2: 51–58

Adres do korespondencji:

dr n. biol. Kamila Jankowiak-Siuda
Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej
ul. Chodakowska 31/18, 03-815 Warszawa
e-mail: kjankowiak-siuda@swps.edu.pl

Streszczenie

Empatia to zdolność do współodczuwania oraz rozumienia stanu emocjonalnego drugiego człowieka. Na podstawie wyników badań z zakresu neurobiologii i neuropsychologii w niniejszym artykule pokazano, że empatia jest złożonym procesem, w który zaangażowane są przynajmniej dwie drogi przetwarzania neuronalnego – „dół-góra” (*bottom-up*) oraz „góra-dół” (*top-down*). Funkcjonowanie pierwszej z nich opiera się prawdopodobnie na układzie neuronów lustrzanych, który pozwala na bezpośrednie współodczuwanie stanu emocjonalnego drugiego człowieka. Oznacza to, że aby zrozumieć, jak boli innych, wykorzystujemy te same reprezentacje, które uruchamiamy w odpowiedzi na ból własny. Do aktywacji dochodzi głównie w przedniej części zakrętu obręczy, przedniej części wyspy i korze somatosensorycznej. Druga droga – „góra-dół” – opiera się na mechanizmie kontroli i hamowania, w który zaangażowane są głównie obszary kory przedczołowej, co pozwala na przyjęcie cudzej perspektywy, czyli pełne wyobrażenie i zrozumienie tego, co czuje druga osoba. Równie interesujące z perspektywy naukowej, a szczególnie terapeutycznej, jest pokazanie różnic indywidualnych w poziomie empatii. Dlatego też w niniejszej pracy przedstawiamy, jakie czynniki modulują poziom empatii mierzonej zmianami w aktywności obszarów mózgowych bezpośrednio związanych z tych procesem.

Słowa kluczowe: empatia, neurony lustrzane, przyjmowanie perspektywy, ACC, AI

Wstęp

Termin empatia (gr. *empathia* – cierpienie) jest powszechnie stosowany w naukach społecznych, lecz różnie rozumiany. W ujęciu emocjonalnym empatia to określenie zdolności człowieka do współodczuwania stanów emocjonalnych drugiego człowieka (Eisenberg 2000; Hoffman 2006), natomiast z perspektywy po-

Abstract

Empathy is an ability to share and understand emotional state of other person. In this article, based on research results of cognitive and social neuroscience as well as neuropsychology, we show that empathy is a complex process engaging both *bottom-up* and *top-down* neural processing. Functioning of the former one is probably based on mirror neurons system that provides physiological mechanism for direct sharing of emotional state of other person. Results of neuroimaging studies show that in order to understand others' pain we use the same emotional representations that are engaged when we react to our own pain.

Activation changes are observed mostly in *anterior cingulate cortex*, *anterior insula* and *somatosensory cortex*. The latter *top-down* processing is based on control and inhibition mechanisms in which mainly *prefrontal cortex* areas are engaged. That complex process enables perspective taking – i.e. fully imagining and understanding what other person feels. Aspects of individual differences in empathy level are important issues for both scientific and therapeutic considerations. Therefore, different factors are discussed that modulate level of empathy measured by changes in activation of related brain areas.

Key words: empathy, mirror neurons, perspective taking, ACC, AI

zawczej empatia to zdolność do rozumienia przekonań, uczuć i zamiarów innych (Decety i Jackson 2004). Istnieją również podejścia wielowymiarowe, które postulują, że w procesie empatyzowania dochodzi zarówno do współodczuwania stanu emocjonalnego drugiego człowieka, jak i zrozumienia tego, co czuje, wraz z przyjęciem jego perspektywy (Davis 2001;

Ickes i wsp. 2000; Decety i Jackson 2004). W niniejszej pracy przedstawimy neurobiologiczne podstawy empatii rozumianej wielowymiarowo oraz spróbujemy pokazać, jakie czynniki modulują jej poziom.

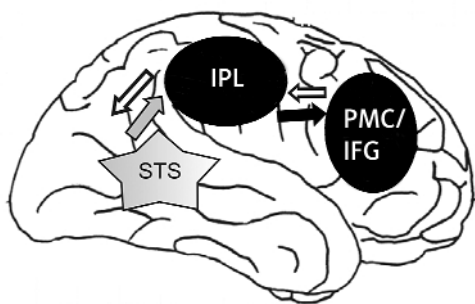
Droga przetwarzania informacji „dół-góra” – afektywne odzwierciedlenie

Jak to się dzieje, że jesteśmy w stanie intuicyjnie odbierać to, co dzieje się z drugim człowiekiem, rozumieć jego uczucia, zachowania i zamiary? Liczne wyniki badań wskazują, że w proces empatii może być zaangażowany układ neuronów lustrzanych (*mirror neurons system* – MNS). Funkcjonowanie MNS po raz pierwszy pokazano u małp w obszarach kory ciemieniowo-czołowej w odniesieniu do rozumienia i rozpoznawania czynności (Rizzolatti i wsp. 1996; Rizzolatti i Craighero 2004; Gallesse i wsp. 2009). U człowieka, zarówno za pomocą technik neuroobrazowania, jak i metod elektrofizjologicznych, wykazano obecność MNS w niektórych obszarach kory mózgu, m.in. w płaciku ciemieniowym dolnym (*inferior parietal lobule* – IPL) i zakręcie czołowym dolnym (*inferior frontal gyrus* – IFG) (Rizzolatti i wsp. 2001) (ryc. 1.). Mechanizm działania MNS opiera się na zasadzie „lustro” – mimo że człowiek sam nie wykonuje czynności, to gdy patrzy, jak czyni to ktoś inny, w jego mózgu dochodzi do aktywacji szlaku neuronów odpo-

wiadających za ten ruch (Rizzolatti i Craighero 2004). Proces odzwierciedlenia zachodzi automatycznie (Iacoboni i wsp. 2005). Do pobudzenia układu neuronów lustrzanych dochodzi zarówno wtedy, gdy obserwujemy lub wyobrażamy sobie, jak ktoś wykonuje ruch (Ruby i Decety, 2001), jak i wówczas, gdy naśladujemy czynność (Blakemore i Decety 2001; Iacoboni i Dapretto 2006). Na rycinie 1. pokazano neuronalną pętlę naśladownictwa z wykorzystaniem MNS.

Przykładowo, badania Buccino i wsp. (2004) oraz Iacoboniego (2006) za pomocą czynnościowego rezonansu magnetycznego (*functional magnetic resonance imaging* – fMRI) wykazały, że w czasie naśladowania ruchów prostych (naprzemienny ruch palców) lub złożonych (chwytów gitarowych) dochodzi do aktywacji MNS czołowo-ciemieniowego. Im trudniejszy ruch do naśladowania, tym silniejsza była aktywacja MNS.

Jeśli neurony lustrzane odgrywają rolę w naśladowaniu działań i rozumieniu ludzkich intencji, to pojawia się pytanie, czy mogą również mieć znaczenie w naśladowaniu i współodczuwaniu stanów afektywnych drugiego człowieka. W badaniach fMRI, w których osoby badane miały albo tylko obserwować, albo naśladować ekspresje mimiczne różnych emocji, dochodziło do zwiększenia aktywacji w tych samych obszarach mózgu, tj. bruzdzie skroniowej górnej (*superior temporal sulcus* – STS), przedniej części wyspy (*anterior insula* – AI) i ciele migdałowatym (*amygdala*) oraz w obszarach kory przedruchowej (*premotor cortex* – PMC), odpowiadającej za reprezentację ruchową twarzy (Carr i wsp. 2003). Może to sugerować, że analogicznie do ruchowych MNS istnieje w mózgu układ lustrzanych neuronów afektywnych związany z procesami emocjonalnymi. Dlatego też w oparciu o MNS Preston i de Waal (2002) zaproponowali model empatii – tzw. model percepcji-aktywacji (*perception-action*) – w którym pokazują, że obserwowanie i wyobrażenie sobie, co czuje inna osoba, aktywuje automatycznie szlaki neuronalne odpowiadające za reprezentację stanów afektywnych osoby obserwowanej (Preston i deWaal 2002). Na podstawie tych wewnętrznych reprezentacji możemy rozpoznać emocje u innych, a następnie wyrazić je za pomocą gestów bądź też wyrazów twarzy. Wspólne afektywne szlaki neuronalne mogłyby stanowić wyjaśnienie, w jaki sposób emocje innych możemy odczuć jak nasze własne (De Vignemont i Singer 2005). W tym przypadku prawdopodobnie dochodzi do przetwarzania informacji drogą „dół-góra” (*bottom-up*), gdzie



Ryc. 1. Neuronalna pętla naśladownictwa. Schemat przedstawia czołowo-ciemieniowy układ neuronów lustrzanych (MNS – czarne koła) i wzrokowy układ przetwarzania informacji (szara gwiazda). Przednia część MNS obejmuje tylną część zakrętu czołowego dolnego (IFG) i sąsiadującą brzusznią część kory przedruchowej (PMC). Tylna część MNS obejmuje przednią część płacika ciemieniowego dolnego (IPL). Szara strzałka wskazuje uaktywnienie MNS przez wzrokowy układ przetwarzania informacji – bruzdę skroniową górną (STS). Czarna strzałka pokazuje przepływ informacji z IPL, odpowiadającego za percepcję ruchu do PMC/IFG, odpowiadającego za cel ruchu. Białe strzałki pokazują przepływ informacji od PMC/IFG do IPL aż do STS, odpowiadającego za korekcje ruchu naśladowanego. Opracowanie własne na podstawie Iacoboni i Dapretto (2006)

aktywowany układ przetwarzania informacji w korze skroniowej STS „włączałby” układ neuronów lustrzanych układu limbicznego, a następnie informacja ta docierałaby do wyższych struktur korowych odpowiadających za funkcje wykonawcze. Badania Wickera i wsp. (2003) przeprowadzone metodą fMRI wykazały, że zarówno obserwowanie osoby zde gustowanej zapachem, jak i bezpośrednie wąchanie nieprzyjemnych zapachów prowadzi do aktywacji analogicznych obszarów wyspy i przedniej części zakrętu obręczy, związanych z percepcją emocji wstrętu (Wicker i wsp. 2003). Odczuwanie dotyku i obserwowanie, że ktoś jest dotykany (Keysers 2004; Blakemore i wsp. 2005; Schaeffer i wsp. 2006) prowadzi do aktywacji w korze somatosensorycznej, odpowiadającej za doznanie dotyku. Najwięcej wyników potwierdzających istnienie afektywnego odzwierciedlenia pochodzi jednak z badań nad empatią bólu (Morrison i Peelen 2007; Singer i wsp. 2004, 2006; Avenanti i wsp. 2005, 2006; Botvinick i wsp. 2005; Jackson i wsp. 2006; Minio-Palueli i wsp. 2006; Saarela i wsp. 2007). W większości badań fMRI u dorosłych i dzieci podczas sytuacji obserwowania lub też wyobrażania sobie bólu innych osób najsilniejszej aktywacji ulegały przednia część zakrętu obręczy (*anterior cingulate cortex* – ACC) i przednia część wyspy (AI) (Cheng i wsp. 2007; Gu i Han 2007; Jackson i wsp. 2006; Lamm i wsp. 2007; Saarela i wsp. 2007; Singer i wsp., 2004; Singer 2006; Oginio i wsp. 2006; Decety i wsp. 2008). Już wcześniejsze zastosowanie metod neuroobrazowania do badania empatii wskazywały, że oba ww. obszary mózgu biorą udział w afektywnym odczuwaniu bólu (Peyron i wsp. 2002), w warunkach nieempatycznych, czyli takich, w których sami doświadczamy bólu (Craig 2002). Potwierdza to tezę, że w czasie, gdy empatyzujemy z innymi, dochodzi do aktywacji analogicznych szlaków neuronalnych, tak jakbyśmy sami przeżywali to, co dzieje się z innymi (Hein i Singer 2008). Innymi słowy, aby zrozumieć, jak boli innych, pobudzamy te same szlaki neuronalne, które uruchamiamy, gdy sami doznajemy podobnego bólu. Pozostaje pytanie, w jakim stopniu reakcja empatyczna u osoby empatyzującej jest izomorficzna z obserwowanym stanem afektywnym u innych. Autorzy badań dotyczących mózgu są coraz bliżsi rozwiązaniu tego problemu, choć pytanie to nadal pozostaje bez odpowiedzi ze względu na zastosowanie różnych metod badawczych. Przykładowo, większość prób prowadzonych metodą fMRI, głównie dotyczą-

cych empatii bólu, pokazuje, że reakcje empatyczne są związane z afektywną komponentą bólu, tj. z aktywacją przedniej części zakrętu obręczy i wyspy, a nie komponentą czuciową bólu wyrażającą się w aktywacji kory somatosensorycznej (Singer i wsp. 2004, 2006). Zastosowanie innych metod, np. przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (*transcranial magnetic stimulation* – TMS) (Avenanti 2006) czy magnetoencefalografii (*magnetoencephalography* – MEG) (Cheng i wsp. 2008) i potencjałów wywołanych (*somatosensory-evoked potentials* – SEPs) (Bufalari i wsp. 2007), pokazało, że w trakcie empatyzowania z bólem innych dochodzi do aktywacji w korze somatosensorycznej (*somatosensory cortex*) SI i SII – obszarach związanych ze szlakiem transmisji sygnału bólowego – wskazując na „bezpośrednie odzwierciedlenie czucia bólu”. Te wyniki sugerują zatem, że w procesie empatii bólu dochodzi jednak do aktywacji zarówno komponentów czuciowych (SI i SII), jak i afektywnych bólu (ACC i AI).

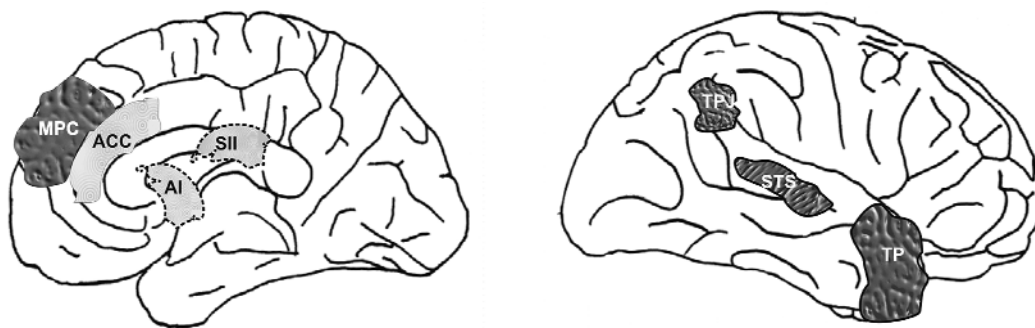
Droga przetwarzania informacji „góra-dół” – przyjmowanie perspektywy innych

Nieraz jesteśmy świadkami przeżywania przez ludzi różnych emocji. Dzielać emocje z innymi w sposób automatyczny, moglibyśmy trwać w chaosie emocjonalnym, a przecież tak się nie dzieje. Z perspektywy odkrycia neuronów lustrzanych można jednak spekulować, że podświadomie współodczuwamy emocje z innymi, nie będąc tego świadomymi. Tak rozumiana empatia byłaby podobna do emocjonalnego zarażenia (*emotional contagion*) – tendencji do automatycznego naśladowania i dostosowywania zmian w wyrazie twarzy, głosu i postawy do tego, jaki występuje u osoby obserwowanej, a przecież tak również nie jest. W procesie empatyzowania poza współodczuwaniem stanów emocjonalnych (aspekt emocjonalny empatii) ważne jest przyjęcie perspektywy drugiego człowieka (aspekt poznawczy empatii). Pierwszy krok do tego stanowi rozróżnienie pomiędzy własną osobą a osobą, z którą empatyzujemy. Kolejny krok pozwala na wyobrażenie sobie i rozumienie tego, co czuje ktoś inny, przez przyjęcie jego punktu widzenia, wyobrażeń czy zamiarów (Decety i Grézes 2006). Tym samym w proces empatii byłaby zaangażowana nasza zdolność do mentalizowania (Frith i Frith 2003), inaczej określana jako teoria umysłu (*theory of mind* – ToM), której pierwsi użyli Premack i Woodruff (1978) w swoich bada-

niach nad szympanсами. Kolejne wyniki badań udowodniły, że również goryle mają ToM, sugerując, że są one zdolne do przypisywania stanów umysłowych sobie i innym (Gomez 1991 za: Scott 2001). Przypadek Binti-Jua – gorylcy, która uratowała 3-letnie dziecko w zoo – wskazuje, że zachowania prospołeczne o empatycznej naturze nie są wyłącznie domeną ludzką, ale występują także u niektórych zwierząt (De Waal 2006). Na poziomie neuronalnym za przyjmowanie perspektywy innych może odpowiadać tzw. droga przetwarzania informacji „góra-dół” (*top-down*), w którą zaangażowane są głównie obszary kory przedczołowej (Miller i Cohen 2001). Dzięki niej w momencie, gdy próbujemy zrozumieć, co czują inni, może dochodzić do wyhamowywania autonomicznych i somatycznych szlaków neuronalnych odpowiadających za współodczuwanie stanu emocjonalnego innych. Zastosowanie metod neuroobrazowania do badania ToM pokazuje, że w czasie, gdy osoba badana jest proszona o wyobrażenie sobie, jakie przekonania, intencje czy pragnienia mają inni, dochodzi do aktywacji głównie w korze przedczołowej przyśrodkowej (*medial prefrontal cortex* – MPC), styku skroniowo-ciemiennym (*temporo-parietal junction* – TPJ), zakręcie skroniowym środkowym (STS) i biegunie płata skroniowego (*temporal pole* – TP) (Mitchell i wsp. 2005; Gallagher i Frith 2003), co przedstawiono na rycinie 2.

Istnieją dowody, że kora przedczołowa przyśrodkowa bierze udział zarówno w procesach emocjonalnych, jak i poznawczych (Allman i wsp. 2001). Dlatego też w tym obszarze mogłyby się splatać szlaki neuronalne odpowiadające za współodczuwanie (aspekt emocjonalny empatii) oraz te biorące udział w przyjmowaniu

perspektywy (aspekt poznawczy empatii). Do aktywacji w tym obszarze dochodziło wtedy, gdy osoby badane proszono o wyobrażenie sobie, co ktoś myśli na jakiś temat (Ruby i Decety 2003) oraz co czuje (Ruby i Decety 2004). Ten obszar nie ulega aktywacji u osób cierpiących na różne odmiany autyzmu (Happé i wsp. 1996). Może to wynikać z tego, że u tych osób nie dochodzi do pobudzenia kory przedczołowej przyśrodkowej z powodu braku albo słabego wykształcenia układu neuronów lustrzanych. Między innymi dlatego u osób autystycznych obserwuje się zaburzenia w rozpoznawaniu emocji u innych i niezdolność do współodczuwania (Iacoboni i Dapretto 2006). Również dane kliniczne pacjentów z uszkodzeniem w tym obszarze kory przedczołowej wykazują zaburzenie w przyjmowaniu perspektywy innych. Można spekulować, że w tym wypadku nieaktywna jest droga przetwarzania informacji „góra-dół”. W ten sposób układ neuronów lustrzanych byłby nadal aktywny, co mogłoby prowadzić do emocjonalnego zarażenia. Efekt ten bywa inaczej określany jako mimikra emocjonalna lub też efekt kameleona (Hatfield i wsp. 1994; Hoffman 2006). Można również spodziewać się u takich osób wzrostu lęku i dyskomfortu, określanego jako osobista przykreść. Oba zjawiska są często obserwowane u dzieci, u których okolica przedczołowa jest niedojrzała (Tamm i wsp. 2002). Przykładowo, odnotowano, że dzieci zaczynają płakać, ponieważ inne dzieci płaczą. Przypuszcza się, że nie rozróżniają one własnych doznań od doznań innych ludzi oraz mają trudności z przyjęciem perspektywy innych osób. Przy wykorzystaniu fMRI zaobserwowano, że u dzieci w wieku 8.–12. roku życia proces hamowania w korze przedczołowej (pra-



MPC – kora przedczołowa przyśrodkowa; TPJ – styk skroniowo-ciemiennowy; STS – bruzda skroniowa górna; TP – biegun płata skroniowego; ACC – przednia część zakrętu obręczy; AI – przednia część wyspy; SII – kora somatosensoryczna

Ryc. 2. Najważniejsze obszary mózgu zaangażowane w proces empatii. Schemat przedstawia obszary mózgu, które ulegają aktywacji w trakcie przyjmowania cudzej perspektywy, związane z aktywacją drogi „góra-dół” (kolor ciemnoszary), oraz w czasie współodczuwania stanów emocjonalnych, związane z aktywacją drogi „dół-góra” (kolor jasnoszary). Opracowanie własne na podstawie Hein i Singer (2008)

wej brzuszno-bocznej; *right ventrolateral prefrontal cortex*) zachodzi dużo słabiej niż u osób dorosłych (Bunge i wsp. 2002).

Również w niektórych zaburzeniach zachowania stwierdza się nietypowe wzorce odczuwania empatii. Porównanie dwóch grup nastolatków, z których jedna przejawiała zaburzenia zachowania, a druga nie, pokazało, że w obu grupach w czasie obserwacji czyjegoś bólu dochodziło do aktywacji w obszarach mózgowych zaangażowanych w empatię. W przypadku grupy pierwszej znacząco wyższa była jednak aktywacja ciała migdałowatego, prążkowiec (*striatum*) i przedniej części płata skroniowego, co wskazuje na wyższy u nich poziom lęku, w porównaniu z wynikami otrzymanymi dla nastolatków z grupy kontrolnej. Może to sugerować, że nastolatki z zaburzeniami zachowania potrafią współodczuwać, choć nadaktywacja ciała migdałowatego wskazuje na wzrost poziomu osobistej przykrości, świadczący bardziej o przyjmowaniu perspektywy własnej, a nie innych. Różnice między grupami były widoczne również wówczas, gdy pokazano obrazek przedstawiający, jak ktoś depta nogę innej osobie, czyli sytuację zadawania bólu intencjonalne. U wszystkich nastolatków obserwowano zwiększoną aktywność w obrębie przedniej części wyspy i przedniej części zakrętu obręczy, ale tym razem tylko u osób z grupy kontrolnej dochodziło do aktywacji w przyśrodkowej korze przedczołowej, korze oczodołowej i w styku skroniowo-ciemiennym (Decety i wsp. 2009). Brak aktywacji w tych obszarach u nastolatków z zaburzeniem zachowania może wskazywać na dysfunkcję w ocenie sytuacji, silne współodczuwanie i nieumiejętność przyjmowania perspektywy innych. Wyniki tych badań pokazują, że u nastolatków z zaburzeniem zachowania może występować dysfunkcja w prawidłowym przetwarzaniu informacji „góra-dół”.

Czynniki modulujące poziom empatii

Wyniki badania neuroobrazowania dowodzą, że do aktywności w strukturach mózgowych zaangażowanych w empatię bólu dochodzi w różnych sytuacjach, np. gdy osoba badana ogląda filmy o cierpieniu (Jackson i wsp. 2005) lub twarze wyrażające ból (Botvinick i wsp. 2005) oraz gdy patrzy na nieruchome obrazy przedstawiające sytuacje związane z bólem, np. przecinanie nożem palca czy wbijanie igieł w palec (Jackson i wsp. 2005, 2006). Poziom aktywności w tych obszarach ulega jednak zmianie w zależności od czynników modu-

lujących. Okazało się, że znaczenie ma intensywność bodźca (stymulacji) czy stopień przejawianej emocji u osoby cierpiącej (De Vignemont i Singer 2008). Poziom aktywacji w przedniej części zakrętu obręczy i przedniej części wyspy był większy, gdy osoby badane oglądały twarze osób doświadczających bólu ostrego niż bólu chronicznego (Saarela i wsp. 2007), a także, gdy obserwowały nakłucie igłą skóry (odpowiednik bardziej intensywnego doznania) niż nacięcie skóry (odpowiednik słabszego doznania) (Avenanti 2006). Im większa była intensywność stymulacji bólowej czy ekspresji doznawanego bólu na twarzy, tym wyższy zanotowano poziom pobudzenia „empatycznego mózgu” (Hein i Singer 2008).

Kolejnym czynnikiem modulującym poziom empatii jest związek między osobą obserwowaną i empatyzującą. Im bliższe pokrewieństwo bądź silniejszy związek emocjonalny z osobą, z którą empatyzujemy, tym wyższy poziom aktywacji rejestruje się w przedniej części zakrętu obręczy i przedniej części wyspy (Singer 2006; Singer i Fehr 2005). Należy jednak podkreślić, że do aktywacji w ww. obszarach dochodzi również, gdy empatyzujemy z osobą obcą lub niespokrewnioną (Jackson i wsp. 2005; Morrison i wsp. 2004).

Na poziom empatii wpływa także kontekst sytuacyjny. Lamm i wsp. (2007) w swoim badaniu przedstawili osobom badanym twarze cierpiących ludzi, chorych na neurologiczne defekty słuchu, którzy w ramach terapii słuchali wyjątkowo nieprzyjemnych dysonansowych dźwięków. Aktywacja ww. obszarów była mniejsza, gdy badani byli przekonani, że ból zadawany osobom miał cel terapeutyczny (Lamm i wsp. 2007).

W innym eksperymencie fMRI osobom badanym pokazywano rękę lub ręce, w które wbijano igłę. Następnie proszono, aby liczyli, ile widzą rąk, co miało na celu odwrócenie uwagi osób badanych od obserwacji sytuacji bólowej. Na poziomie neuronalnym w drugim przypadku odnotowano znacznie niższy poziom aktywacji w przedniej części zakrętu obręczy i przedniej części wyspy, pokazując, że procesy uwagowe również wpływają na poziom empatii, zmniejszając poziom współodczuwania (Gu i Han 2007). Co ciekawe, w procesie empatyzowania znaczenie mają także cechy osoby empatyzującej lub jej doświadczenie, np. zawód. Poziom empatii bólu był słabszy u akupunkturzysty w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej, wskazując na mniejszą wrażliwość bólową u osób zajmujących się terapią bólu (Cheng

i wsp. 2007). Wśród czynników modułujących w procesie empatii szczególne znaczenie ma płeć – zarówno osoby, z którą empatyzujemy, jak i osoby empatyzującej. Obserwowano wyższą aktywność w ciele migdałowatym, przedniej części zakrętu obręczy i korze somatosensorycznej, gdy badani oglądali ból malujący się na twarzach męskich w porównaniu z kobietami (Simon i wsp. 2006). Silne pobudzenie stwierdzono w ciele migdałowatym zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Można sądzić, że obserwowanie bólu na twarzy męskiej było szczególnym sygnałem zagrożenia i mogło prowadzić do warunkowania strachu, za które odpowiada głównie ciało migdałowate (Botvinick i wsp. 2005). Stereotypowe założenie o roli kobiet w budowaniu harmonii tzw. ogniska domowego wpływa na to, że są one postrzegane jako bardziej empatyczne niż mężczyźni. Również wyniki kilku badań zdają się to potwierdzać. Przykładowo, badania reaktywnego płaczu niemowląt (np. dziecko zaczyna płakać, ponieważ inne dzieci płaczą) jako prymitywnego przejawu empatii – emocjonalnego zarażenia, pokazują, że dziewczynki reagują częściej w ten sposób na płacz innych niemowląt niż chłopcy (Hein i Singer 2008). Reakcje empatyczne kobiet i mężczyzn mogą różnić się także w zależności od cech osoby, z którą empatyzują. Zarówno kobiety, jak i mężczyźni empatyzowali z cierpieniem osób, które postępowywały względem nich uczciwie. Co ciekawe, u mężczyzn empatyzowanie z osobą nieuczciwą doznającą bólu wywoływało tylko niewielką aktywację w obszarach mózgu związanych z empatią. Wysoki poziom aktywacji zaobserwowano natomiast u nich w mózgowym układzie nagrody – polu brzusznej nakrywki (*ventral tegmental area* – VTA) i jądrze półleżącym (*nucleus accumbens*), a siła efektu pozytywnie korelowała z natężeniem deklarowanej po badaniu chęci odwetu mierzonej za pomocą ankiety (Singer i wsp. 2006). Wskazywało to na silną satysfakcję u mężczyzn z ukarania osób, które postąpiły względem nich nieuczciwie. U kobiet natomiast nie tylko nie stwierdzono aktywacji układu nagrody w przypadku karania nieuczciwych graczy, ale także różnice w aktywacji struktur związanych z empatią odczuwaną w stosunku do uczciwych i nieuczciwych graczy były niewielkie. Badania EEG (Yang i wsp. 2009) i MEG (Cheng i wsp. 2008), a ostatnio VBM (*voxel based morphometry*) dowiodły, że istnieją różnice płciowe neuroanatomiczne i neurofizjologiczne w układzie neuronów lustrzanych, który, jak wyżej wykazaliśmy, jest

prawdopodobnie podstawą empatii afektywnej (Cheng i wsp. 2009). Badanie VBM pokazało, że u kobiet znajduje się więcej istoty szarej w części wieczkowej (*pars opercularis*) kory przedczołowej oraz w płaciku ciemieniowym dolnym, tj. w obszarach, w których stwierdzono występowanie neuronów lustrzanych, niż w analogicznych obszarach u mężczyzn. Również zmiany aktywności tych neuronów mierzone za pomocą MEG w paśmie częstotliwości *mu* (częstotliwość ~ 20 Hz) były większe u kobiet obserwujących sytuacje związane z bólem niż u mężczyzn (Han i wsp. 2008), co może wskazywać, że kobiety pod względem cech neuroanatomicznych i mechanizmów neurofizjologicznych są przystosowane do tego, aby silniej współodczuwać z innymi. Można jedynie spekulować, że wiąże się to z pełnią przez nie funkcją matki, pozwalając im na szybsze rozpoznawanie i współodczuwanie emocji u dzieci, a w konsekwencji trafniejsze i szybsze reagowanie, szczególnie w sytuacji zagrożenia. Zdolności te potocznie określa się jako „kobieca intuicja”. Być może trudniej jest wyhamować tak dużą aktywność neuronów lustrzanych przez okolicę przedczołową, co pozwala sądzić, że u kobiet bardziej aktywna niż u mężczyzn jest droga „dół-góra”.

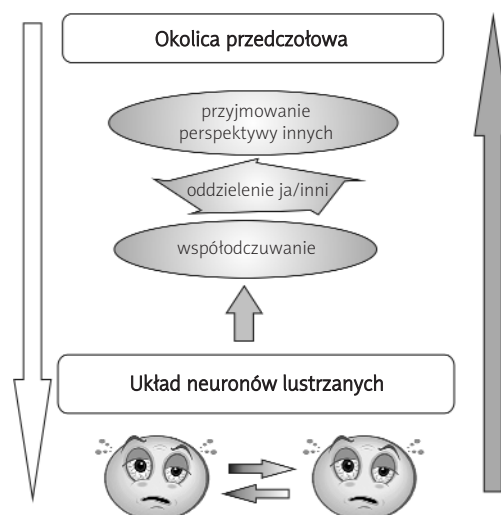
Podsumowanie

Złożoność empatii sprawia, że w procesie tym uczestniczy wiele szlaków neuronalnych. Badania z zakresu neurobiologii sugerują, że w empatię zaangażowane są przynajmniej dwie drogi przetwarzania informacji – „dół-góra” oraz „góra-dół”. W pierwszej drodze automatycznego przetwarzania rolę odgrywa prawdopodobnie układ neuronów lustrzanych. Zastosowanie metod neuroobrazowania w badaniach empatii wskazuje na aktywację analogicznych obszarów mózgu w czasie, gdy osoby przeżywają własne emocje, jak i wtedy, gdy obserwują takie same emocje u innych. Współodczuwanie jest ważnym aspektem procesu empatyzowania. W procesie tym bierze udział przednia część zakrętu obręczy, przednia część wyspy i kora somatosensoryczna. Samo współodczuwanie afektu jest niewystarczającym elementem empatii. Ważne jest jeszcze zrozumienie tego, co czują inni, poprzez przyjęcie ich perspektywy przy jednoczesnym oddzieleniu swojej własnej. Tym samym, w czasie, gdy próbujemy zrozumieć, co czują inni, może dochodzić do wyhamowywania autonomicznych i somatycznych szlaków neuronalnych odpowiadających za współodczuwanie

stanu emocjonalnego innych osób. Postuluje się tu udział mechanizmu przetwarzania informacji „górną-dół”, w który zaangażowane są przede wszystkim obszary okolicy przedczołowej (ryc. 3.).

Na poziom odpowiedzi empatycznej w mózgu wpływają różne czynniki modulujące. Poziom empatii wzrasta, gdy obserwowany ból jest silniejszy, pojawia się nagle, gdy osoba, z którą empatyzujemy, jest nam bliska i bardziej do nas podobna, a zadawany ból nie ma celu terapeutycznego. Równie ważna okazuje się płeć – kobiety mają na ogół wyższy poziom empatii niż mężczyźni, bez względu na to, czy osoba, z którą empatyzują, postąpiła wcześniej względem nich uczciwie czy też nie.

Praca finansowana z badań statutowych SWPS, nr grantu: WB/BST/04/09, oraz z grantu MNiSW nr N N 106 042034.



Ryc. 3. Schemat przedstawia dwie drogi przetwarzania informacji: „dół-góra” (kolor szary) i „górną-dół” (kolor biały), biorące udział w procesie empatii. Opracowanie własne na podstawie Decety i Lamm (2006)

Piśmiennictwo

- Allman JM, Hakeem A, Erwin JM, et al. The anterior cingulate cortex. The evolution of an interface between emotion and cognition. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 935: 107-117.
- Avenanti A, Buetti D, Galati G, et al. Transcranial magnetic stimulation highlights the sensorimotor side of empathy for pain. *Nat Neurosci* 2005; 8: 955-960.
- Avenanti A, Minio-Paluello I, Bufalari I, et al. Stimulus-driven modulation of motor-evoked potentials during observation of others' pain. *Neuroimage* 2006; 32: 316-324.
- Blakemore SJ, Bristow D, Bird G, et al. Somatosensory activations during the observation of touch and a case of vision-touch synaesthesia. *Brain* 2005; 128: 1571-1583.
- Blakemore SJ, Decety J. From the perception of action to the understanding of intention. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2: 561-567.
- Botvinick M, Jha AP, Bylsma LM, et al. Viewing facial expressions of pain engages cortical areas involved in the direct experience of pain. *Neuroimage* 2005; 25: 312-319.
- Buccino G, Vogt S, Ritzl A, et al. Neural circuits underlying imitation learning of hand actions: an event-related fMRI study. *Neuron* 2004; 42: 323-334.
- Bufalari I, Aprile T, Avenanti A, et al. Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex. *Cereb Cortex* 2007; 17: 2553-2561.
- Bunge SA, Dudukovic NM, Thomason ME, et al. Immature frontal lobe contributions to cognitive control in children: evidence from fMRI. *Neuron* 2002; 33: 301-311.
- Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, et al. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 5497-5502.
- Cheng Y, Chou KH, Decety J, et al. Sex differences in the neuroanatomy of human mirror-neuron system: a voxel-based morphometric investigation. *Neuroscience* 2009; 158: 713-720.
- Cheng Y, Lin CP, Liu HL, et al. Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 2007; 17: 1708-1713.
- Cheng Y, Yang CY, Lin CP, et al. The perception of pain in others suppresses somatosensory oscillations: a magnetoencephalography study. *Neuroimage* 2008; 40: 1833-1840.
- Craig AD. How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 655-666.
- Davis MH. Empatia. O umiejętności współodczuwania. GWP, Gdańsk 2001.
- de Vignemont F, Singer T. The empathic brain: how, when and why? *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 435-441.
- De Waal F. Our Inner Ape: The Best and Worst of Human Nature. Granta Books, London 2006.
- Decety J, Grèzes J. The power of simulation: imagining one's own and other's behavior. *Brain Res* 2006; 1079: 4-14.
- Decety J, Jackson PL. The functional architecture of human empathy. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2004; 3: 71-100.
- Decety J, Lamm C. Human empathy through the lens of social neuroscience. *Scientific World Journal* 2006; 6: 1146-1163.
- Decety J, Michalska KJ, Akitsuki Y, et al. Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: a functional MRI investigation. *Biol Psychol* 2009; 80: 203-211.
- Decety J, Michalska KJ, Akitsuki Y. Who caused the pain? A functional MRI investigation of empathy and intentionality in children. *Neuropsychologia* 2008; 46: 2607-2614.
- Eisenberg N. Emotion, regulation, and moral development. *Annu Rev Psychol* 2000; 51: 665-697.
- Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2003; 358: 459-473.
- Gallagher HL, Frith CD. Functional imaging of "theory of mind". *Trends Cogn Sci* 2003; 7: 77-83.
- Gallese V, Rochat M, Cossu G, et al. Motor cognition and its role in the phylogeny and ontogeny of action understanding. *Dev Psychol* 2009; 45: 103-113.
- Gu X, Han S. Attention and reality constraints on the neural processes of empathy for pain. *Neuroimage* 2007; 36: 256-267.

28. Han S, Fan Y, Mao L. Gender difference in empathy for pain: an electrophysiological investigation. *Brain Res* 2008; 1196: 85-93.
29. Happé F, Ehlers S, Fletcher P, et al. 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport* 1996; 8: 197-201.
30. Hatfield E, Cacioppo J, Rapson R. *Emotional contagion*. Cambridge University Press, New York 1994.
31. Hein G, Singer T. I feel how you feel but not always: the empathic brain and its modulation. *Curr Opin Neurobiol* 2008; 18: 153-158.
32. Hoffman ML. *Empatia i rozwój moralny*. GWP, Gdańsk 2006.
33. Iacoboni M, Dapretto M. The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 942-950.
34. Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, et al. Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biol* 2005; 3: e79.
35. Ickes W, Buysse A, Pham H, et al. On the difficulty of distinguishing 'good' and 'poor' perceivers: a social relations analysis of empathic accuracy data. *Pers Relatsh* 2000; 7: 219-234.
36. Jackson PL, Meltzoff AN, Decety J. How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *Neuroimage* 2005; 24: 771-779.
37. Jackson PL, Rainville P, Decety J. To what extent do we share the pain of others? Insight from the neural bases of pain empathy. *Pain* 2006; 125: 5-9.
38. Keysers C, Wicker B, Gazzola V, et al. A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. *Neuron* 2004; 42: 335-346.
39. Lamm C, Batson CD, Decety J. The neural substrate of human empathy: effects of perspective-taking and cognitive appraisal. *J Cogn Neurosci* 2007; 19: 42-58.
40. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 167-202.
41. Minio-Paluello I, Avenanti A, Aglioti SM. Left hemisphere dominance in reading the sensory qualities of others' pain? *Soc Neurosci* 2006; 1: 320-333.
42. Mitchell JP, Banaji MR, Macrae CN. The link between social cognition and self-referential thought in the medial prefrontal cortex. *J Cogn Neurosci* 2005; 17: 1306-1315.
43. Morrison I, Lloyd D, di Pellegrino G, et al. Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cogn Affect Behav Neurosci* 2004; 4: 270-278.
44. Morrison I, Peelen MV, Downing PE. The sight of others' pain modulates motor processing in human cingulate cortex. *Cereb Cortex* 2007; 17: 2214-2222.
45. Ogino Y, Nemoto H, Inui K, et al. Inner experience of pain: imagination of pain while viewing images showing painful events forms subjective pain representation in human brain. *Cereb Cortex* 2007; 17: 1139-1146.
46. Peyron R, Frot M, Schneider F, et al. Role of operculoinsular cortices in human pain processing: converging evidence from PET, fMRI, dipole modeling, and intracerebral recordings of evoked potentials. *Neuroimage* 2002; 17: 1336-1346.
47. Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci* 1978; 1: 515-526.
48. Preston SD, de Waal FB. Empathy: its ultimate and proximate bases. *Behav Brain Sci* 2002; 25: 1-71.
49. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci* 2004; 27: 169-192.
50. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, et al. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cogn Brain Res* 1996; 3: 131-141.
51. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2: 661-670.
52. Ruby P, Decety J. Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nat Neurosci* 2001; 4: 546-550.
53. Ruby P, Decety J. What you believe versus what you think they believe: a neuroimaging study of conceptual perspective-taking. *Eur J Neurosci* 2003; 17: 2475-2480.
54. Ruby P, Decety J. How would you feel versus how do you think she would feel? A neuroimaging study of perspective-taking with social emotions. *J Cogn Neurosci* 2004; 16: 988-999.
55. Saarela MV, Hlushchuk Y, Williams AC, et al. The compassionate brain: humans detect intensity of pain from another's face. *Cereb Cortex* 2007; 17: 230-237.
56. Schaefer M, Flor H, Heinze HJ, et al. Dynamic modulation of the primary somatosensory cortex during seeing and feeling a touched hand. *Neuroimage* 2006; 29: 587-592.
57. Scott S. *Chimpanzee Theory of Mind: A Proposal from the Armchair*. Cognitive Science Technical Report 1001; 11: 1-7.
58. Simon D, Craig KD, Miltner WH, et al. Brain responses to dynamic facial expressions of pain. *Pain* 2006; 126: 309-318.
59. Singer T. The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: review of literature and implications for future research. *Neurosci Biobehav Rev* 2006; 30: 855-863.
60. Singer T, Fehr E. The neuroeconomics of mind reading and empathy. *Am Econ Rev* 2005; 95: 340-345.
61. Singer T, Seymour B, O'Doherty JP, et al. Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature* 2006; 439: 466-469.
62. Singer T, Seymour B, O'Doherty J, et al. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004; 303: 1157-1162.
63. Tamm L, Menon V, Reiss AL. Maturation of brain function associated with response inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 1231-1238.
64. Wicker B, Keysers C, Plailly J, et al. Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 2003; 40: 655-664.
65. Yang CY, Decety J, Lee S, et al. Gender differences in the Mu rhythm during empathy for pain: An electroencephalographic study. *Brain Res* 2009; 1251: 176-184.