

HJERNEN OG FØLELSER

Anders Gade

Strukturer i det limbiske system er det primære cerebrale grundlag for følelser (Gade, 1997), og epileptisk aktivitet i disse strukturer giver anfald med emotionelt indhold (del 1). I løbet af arternes udvikling er de limbiske mekanismer kommet under tiltagende kortikal kontrol, og to neuropsykologiske eksempler gives herpå. Del 2 beskriver følelsesændringer hos patienter med læsioner i højre kortikale hemisfære. I del 3 gennemgås ny forskning med analyser af konsekvenserne af læsioner af den orbitale del af præfrontal cortex. Denne cortex har tætte forbindelser med limbiske strukturer. De emotionelle ændringer ved læsion her ledsages af en defekt i evnen til at træffe fornuftige valg, som er med til at understrege begrænsningerne i vores evne til rationel tænkning og følelsernes betydning for beslutningstagning.

DEL 1. TEMPORALLAPSEPILEPSI OG EMOTIONER

– *Men sig mig engang, fyrste, hvordan har det sig med kvinderne? Er du en stor elsker af kvindekønnet? Det må du sige mig forud!*

– *Jeg? N-n-nej! Jeg er jo ... De ved måske ikke, at jeg ... på grund af min medfødte sygdom ... endnu slet ikke har noget kendskab til kvinder.*

Fyrsten er Myshkin, i Dostojevskijs roman »Idioten« fra 1868. Fyrst Myshkin er epileptiker, og hans anfald omfattede en såkaldt 'ekstatisk aura' hvor anfaldet indledes med lykkefølelse:

Han tænkte blandt andet også på, at han i sin tidligere epileptiske tilstand, lige før hvert anfald .. ganske pludselig, midt i sin tunge, kvalfulde uro, midt i sit sjælelige mørke, havde følt sin hjerne et øjeblik gennemlyst som af en lynflamme, der i ét nu antændte hele hans væsen, alle hans livskraft. I disse øjeblikke tidoblede som i et lyn hans følelse af liv, af alskabningens væsen og af hans eget selv. Hans forstand og hans hjerte fyldtes pludselig af et blændende lys; al kval og ophidselse, al hans tvivl og uro opløste sig ligesom i en højere ro, i en ro fuld af klar, harmonisk glæde og håb, fuld af visdom og erkendelse. (Oversat af Ejnar Thomasen, Stig Vendelkærs Forlag, 1961).

Temporallapsepilepsi

Ved et epileptisk anfald er der en abnorm kraftig firing i neuroner. Anfaldet opstår ofte i et såkaldt *fokus*, som kan være nerveceller i relation til arvæv fra en læsion, hvor tærsklen for neuronernes firing er for lav. Herfra breder den abnorme elektriske aktivering sig til naboområder og eventuelt hele hjernen.

Symptomerne ved epilepsi bestemmes dels af lokaliseringen af det epileptiske fokus, dels af hvilke strukturer aktiveringen breder sig til i løbet af anfaldet. Det almindeligste sted for et epileptisk fokus er i temporallappen, og man taler så om *temporallapsepilepsi*. De fleste af anfaldene opstår på indersiden af temporallappen, ofte i subkortikale dele af det limbiske system som amygdala eller i limbisk cortex. Nogle af anfaldene breder sig til så store dele af hjernen at personen fx falder om med kramper, men det er de færreste.

Ved nogle anfald kan der være et enkelt symptom som opleves uden tab af hukommelse eller bevidsthed fordi den epileptiske aktivitet forbliver lokal. Hyppigere er der et kompleks af mange forskellige reaktioner og tab eller delvist tab af bevidstheden under anfaldet. Der kan være automatiske bevægelser (*automatismer*), fx smasken eller grimassen med munden, autonome reaktioner som fornemmelser fra maven eller andre organer, og mange flere, som regel forholdsvis stereotypt og karakteristisk for den enkelte patient.

Man taler om *aura* for den del af anfaldet som patienten når at opleve før bevidsthedstab, og som han bagefter kan huske. Aura består hyppigt af en emotionel oplevelse, eventuelt ledsaget af autonome reaktioner, og de emotionelle anfald kan også optræde uden andre symptomer.

Fyrst Myshkin beskrev en ekstatiske aura. Denne kendte Dostojevskij fra sig selv. Han har ikke selv skrevet om sine anfald, men hans epilepsi er kendt fra mange andre kilder. En af hans bekendte har i en erindringsbog berettet hvordan Dostojevskij beskrev et anfald som indtraf en påskenat da kirkeklokkerne begyndte at ringe ved midnat:

Luften var opfyldt af en stor støj, og jeg følte at himlen kom ned til jorden og opslugte mig. Jeg rørte Gud, og han opfyldte mig. Ja, Gud findes, råbte jeg, og så husker jeg ikke mere. Alle I andre, raske mennesker, kan overhovedet ikke forestille jer den lykke som vi epileptikere føler i sekundet før anfaldet. Muhammed siger i Koranen at han så paradiset og var inde i det. Alle disse dumkløge folk er overbeviste om at han var en løgnhals og en charlatan. Åh nej! Han løj ikke! Han var virkelig i paradiset i et anfald af epilepsi; han led af denne sygdom ligesom jeg selv. Jeg ved ikke om denne lykkefølelse varer sekunder, timer eller måneder, men tro mig, jeg ville ikke bytte den væk for nogen anden af livets glæder. (Citat i Alajouanine, 1963).

Glæden og en fornemmelse af eufori eller lykke er også beskrevet af

andre, men hører alligevel til blandt de sjældnere emotionelle reaktioner under anfald. Langt hyppigere er negative emotioner, især frygt.

Frygt og depression

Den engelske neurolog Hughlings Jackson bemærkede allerede i forrige århundrede frygt som et symptom ved epileptiske anfald. Han bemærkede også at det ikke var frygt for at anfaldet skulle udvikle sig til kramper, men frygt som kom 'rent', ud af det blå, uden sammenhæng med situationen, og uden at være rettet mod noget (Strauss, 1989).

En ud af hver fem patienter med temporallapsepilepsi kan opleve frygt som anfaldsfænomen. Frygten kan optræde som eneste symptom, men er oftere ledsaget af andre, især fornemmelser fra mave-tarm regionen. Frygten kan variere fra let angst til panikanfald, og den kan vare fra få sekunder til nogle minutter. Et typisk eksempel er følgende beskrivelse:

En kvinde på 19 år havde anfald som startede med en følelse af intens frygt efterfulgt af bevidsthedstab og automatismer hvor hun handlede som om hun var grebet af intens rædsel. Hun gav et forfærdeligt skrig, og hendes ansigtsudtryk og kropsholdning svarede til det som man ville se hos en person med en skrækindjagende oplevelse. Hun kunne bagefter huske sin frygt, men havde ingen erindring om sine handlinger i den sidste del af anfaldene. Frygten var ledsaget af en fornemmelse af følelseløshed i begge ben. Da hun var yngre, havde hun oplevet at se krokodiller der snappede efter hendes ben. Denne hallucination var ikke længere en del af hendes anfald... (Gloor et al., 1982, p. 132).

Hos epilepsipatienter som ikke kan få fjernet deres anfald med medicin, vil man overveje kirurgisk behandling. Denne kan bestå i fjernelse af den del af temporallappen hvor anfaldet opstår. Før en sådan operation vil man typisk (dog ikke i Danmark, hvor det ikke er tilladt) registrere den elektriske aktivitet med implanterede elektroder for at sikre sig at man kan fjerne det rette sted. Både før og under selve operationen, hvor patienten er bevidst, kan man også elektrisk stimulere vævet for at bestemme den funktionelle lokalisation. Hvis anfaldene har et typisk og afgrænset symptom, vil man specielt undersøge om stimulation af noget af vævet kan udløse det samme symptom. Det har muliggjort en nærmere bestemmelse af det fokus som udløser frygt.

Når de spontane anfald omfatter frygt, er deres fokus i det limbiske system. Den 19-årige kvinde refereret ovenfor havde gennem et par uger elektroder placeret i forskellige dele af temporallappen og frontallappen. Hendes anfald startede i limbiske strukturer i højre temporallap, specielt i amygdala. Ved de anfald som kun omfattede frygt, forblev den epileptiske aktivitet under anfaldet som regel også begrænset hertil. I de tilfælde hvor hun også mistede bevidstheden, var der spredning af akti-

viteten til venstre side, til temporallappernes neokortex på ydersiden og til frontallappen.

Elektrisk stimulation af højre amygdala hos den 19-årige kvinde fremkaldte intens frygt. I nogle tilfælde var frygten ledsaget af en fornemmelse af at en person befandt sig tæt ved hende, og hun så dernæst en tidligere kæreste stå i solen. Hos andre patienter fremkaldte stimulation af amygdala ligeledes hyppigt frygt, men undertiden også andre emotioner og oplevelser.

Eric Halgren (1992), som også har gennemført systematiske undersøgelser med stimulation af limbiske strukturer, har advaret mod alt for bastante forsøg på at sammenholde stimulation af en bestemt struktur med en bestemt emotion eller oplevelse. Der er som regel spredning af aktiviteten fra stimulationsstedet til nabostrukturer. Han har også bemærket en vis sammenhæng mellem den fremkaldte emotion og persons personlighed, således at fx frygt og angst lettest fremkaldes hos en ængstelig person. På samme måde mener han at de hallucinationer med karakter af erindringer, som lettest fremkaldes ved stimulation af hippocampus, har sammenhæng med hvad der i øjeblikket optager patienten.

En fornemmelse af umotiveret sorg, dårligt humør eller depression er også forholdsvis hyppig som anfaldsfænomen. Den kan være lige så kortvarig som frygten, men varer som regel noget længere og kan ikke sjældent blive ved i flere dage efter det anfald som udløste den. Der har været foreslået flere grunde til denne forskel, og en af mulighederne er at stemningsændringer uanset årsag har en tilbøjelighed til at vare længere end de rene emotioner. Gråd som anfaldsfænomen forekommer, men meget sjældent.

Depression kan også udløses ved elektrisk stimulation af limbiske strukturer, men ikke så hyppigt som frygt. Der er heller ikke som ved frygt fastslået en nærmere lokalisation.

Aggression

Aggressive angreb mod andre personer under epileptiske anfald har tidligere været anset for at være ret hyppige, og aggression som anfaldsfænomen er også forekommet ret hyppigt i retssager som et argument for utilregnelighed i gerningsøjeblikket og dermed straffrihed. I lyset af vores biologiske arv forekommer tanken måske ikke urimelig. Men kendsgerningerne er anderledes.

Litteraturen er blevet gennemgået af flere (Strauss, 1989; Volavka, 1995) med den klare konklusion at aggression som epileptisk anfaldsfænomen er overordentlig sjælden. De fleste veldokumenterede tilfælde vedrører kortvarige (dvs. under et minut) anfald hvor de aggressive handlinger var forholdsvis lette som at spytte eller slå. De havde karakter af stereotype og enkle automatismer snarere end en sammenhængende se-

rie af målrettede bevægelser som kunne være farlig for andre.

Aggressiv adfærd kan forekomme uden for selve anfaldet, specielt i en fase efter anfaldet hvor patienten stadig er forvirret og uklar. Velmenende mennesker vil ofte forsøge at holde en sådan patient fast eller forsøge at flytte ham, og da han ikke forstår hvad der foregår, vil han i mange tilfælde stritte imod og slå om sig.

Seksuelle følelser og adfærd

Epileptiske automatismer i form af ekshibitionisme, masturbation eller lignende optræder kun under anfald som patienten bagefter har amnesi for. Det er ikke klarlagt om disse fænomener har noget bestemt epileptisk fokus, og de må skelnes fra erotiske følelser.

De erotiske følelser kan, når de optræder som symptom ved temporal-lapsepilepsi, indeholde elementer som patienterne beskriver som erotiske, seksuelle eller orgastiske. Et hyppigt citeret tilfælde er en patient som både havde epilepsi og en fetichisme for sikkerhedsnåle (Mitchell, 1954, refereret i Strauss, 1989). Hans anfald blev specielt udløst når han så på en skinnende nål, og de blev ledsaget af en behagelig fornemmelse som han beskrev som 'tanke-tilfredsstillelse' og 'bedre end samleje'. Denne patient havde et fokus i forreste halvdel af venstre temporallap. Dette fokus blev fjernet kirurgisk. Efter operationen forsvandt både de epileptiske anfald og fetichismen.

De fleste meddelelser er enkeltkasuistikker, og det vides ikke hvor hyppigt erotiske fænomener forekommer ved temporallapsepilepsi. Remillard et al. (1983) undersøgte sagen mere systematisk og fandt at de overvejende optrådte hos kvinder med højresidige epileptiske foci. Hos nogle var de erotiske følelser ledsaget af autonom vaginal sekretion, og hos nogle kulminerede de i orgasme. Kønsforskellen kan skyldes at kvinder hellere fortæller om sådanne oplevelser end mænd, men naturligvis også at der er forskelle i den cerebrale repræsentation for erotik hos mænd og kvinder. Det er kendt fra dyreforsøg at der er betydelige kønsforskelle i organisationen af de hypothalamiske centre for seksuel adfærd.

Erotiske fornemmelser ved elektrisk hjernestimulation er kun sjældent beskrevet. Remillard et al. beskrev det hos to af deres patienter, i begge tilfælde ved stimulation af limbiske strukturer.

Personlighedsændringer hos patienter med temporallapsepilepsi

Patienter med epilepsi blev engang anset for besatte, og i forrige århundrede blev de af mange klassificeret som sindssyge. Ved århundredskiftet var det stadig en almindelig antagelse at alle epileptikere kom i en in-

tellektuel og personlighedsmæssig deroute på grund af deres anfald.

Sådanne synspunkter er forladt i dag hvor epilepsien kan behandles, og hvor hovedparten af patienter med epilepsi hverken i personlighed eller intellekt adskiller sig fra andre personer. Nogle har deres epilepsi som symptom på en hjerneskada og kan så også have andre følger af denne. Nogle med svære og hyppige anfald udvikler også følger af anfaldene, som ikke er gode for neuronernes velbefindende. Men den typiske epilepsipatient som passer sin behandling og har god effekt af den på anfaldene, er fuldstændig normal i psykologisk henseende.

Der er imidlertid en lille gruppe blandt patienterne med temporallapse-epilepsi som skiller sig ud. Man taler om en *'temporallapsepileptisk personlighedsændring'*, omend der ikke er enighed om sagen (Strauss, 1989). Tilstanden er værd at nævne på trods af kontroversen om dens eksistens fordi den kan vise sig vigtig for forståelsen af emotionernes neuropsykologi. Personligt er jeg ikke i tvivl om at den findes, omend min evidens ikke er af videnskabelig karakter, men baseret på personlig erfaring.

Norman Geschwind var den første som beskrev ændringen klart og søgte at give den en samlet forklaring. Geschwind beskrev bl.a. hvordan disse patienter skriver lange udredninger og breve, ofte med en detaljerighed som andre finder pedantisk eller direkte ligegyldig (Waxman & Geschwind, 1975). Samtaler bliver let lange, for de har meget på hjerte og må have det hele med. Tilhøreren kan blive utålmodig og søge at komme tilbage til hovedsporet eller pointen, men nej! For patienten er detaljen også vigtig. Tilsyneladende er oplevelser og detaljer som andre ville regne for ligegyldige eller banale, gennemsyret af en emotionalitet som gør dem betydningsfulde. Sådan er i hvert fald Geschwinds tolkning, og sådan opleves det.

Et hyppigt beskrevet træk er 'hyperreligiøsitet' og optagethed af filosofiske, kosmiske eller eksistentielle spørgsmål. I den amerikanske litteratur er specielt nævnt en tendens til 'omvendelser' i form af hyppige skift mellem forskellige trosretninger. Erfaringerne fra Danmark er at der nok kan være en tendens til 'overlødighed' i interesserne, men at de ikke behøver at være religiøse i snæver forstand. Denne forskel understreger den vigtige pointe at ændringen ikke blot er betinget af hjerneaktiviteten. Snarere er der tale om en vis disposition hvis manifestation også afhænger af andre faktorer, herunder personens kulturbaggrund, tidligere erfaringer og nuværende psykosociale situation.

Blandt andre karakteristiske træk som har fundet en vis støtte i gruppestudier, er nedsat seksuel interesse, en tendens til stemningssvingninger (hyppigere i depressiv retning end det modsatte), mangel på humor, paranoide træk samt en tendens til at føle sig personligt kaldet til et eller andet. I en dansk undersøgelse fandt Henry Nielsen & Ole Kristensen (1981) i en sammenligning af epilepsipatienter med fokus på ydersiden og på indersiden af temporallappen at sådanne træk karakteriserede de

sidstnævnte. Det er forståeligt ud fra en teori om ændret emotionalitet, for det er i den sidste gruppe der vil være patienter med fokus i det limbiske system.

Devinsky og Vazquez (1993) har i en oversigt over den relevante litteratur understreget at de emotionelle ændringer kan gå i begge retninger. Mens nogle patienter med temporallapsepilepsi får øget dybde i deres følelsesliv, er der forfladigelse hos andre. Hos den enkelte kan der også være en tendens til *følelseslabilitet*, så disse patienter mere end andre svinger i deres følelsesliv og emotionelle reaktioner. Libido og seksuel adfærd er typisk nedsat, men kan også antage andre udtryk som fetichisme, transvestitisme, ekshibitionisme og hyperseksualitet. Der kan være overdreven optagethed af moralske spørgsmål, men også mangel herpå. Patienterne kan være irritable, vredladne og rethaveriske, men også overdrevent imødekommende.

En del af disse forskelle skal formentlig ses som den forskellige virkning af læsion og epileptisk aktivitet i de limbiske strukturer. Bear (1979) har foreslået at de personlighedsændringer som synes at hænge sammen med øget følelsesmæssig dybde, skyldes dannelse af 'hyperforbindelser' mellem sensoriske og limbiske områder. De gentagne fyringer i temporallappen fører ifølge denne forklaring til en øgning af de funktionelle forbindelser mellem neokortex og de limbiske strukturer i temporallappen. Denne 'sensorisk-limbiske hyperforbindelse' fører så til øget limbisk aktivitet i forbindelse med almindelige daglige gøremål og giver emotionel ladning til ellers neutrale begivenheder.

Som nævnt er der ikke fuld enighed om personlighedsændringernes eksistens, og det samme gælder den mulighed at der hos epilepsipatienter med fokus i temporallappen findes en øget forekomst af psykose. En af årsagerne kan være de vanskeligheder der er ved at lave definitive undersøgelser af den slags fænomeners forekomst (Hermann & Whitman, 1984), her yderligere forøget af den uklare grænse mellem det normale og det abnorme. Personlighedsændringerne optræder heller ikke hyppigt nok til at de kan slå pålideligt igennem i gruppeundersøgelser.

Den tidligere stigmatisering af epilepsipatienter spiller nok også en rolle. Når litteraturen er uklar, er det lettere at ignorere et problem som kunne være en tendens til stigma. Men for forståelsen af emotioner er fænomenet vigtigt.

I kunstens tjeneste

Vi har det svært med de forstyrrelser som griber ind på områder der også er reguleret af sociale normer og kultur.

Dostojevskijs tilværelse var præget ikke blot af hans anfald, men også af en personlighed hvis karakter gennemgående er blevet bedømt negativt. Han var i sine bøger optaget af moralske spørgsmål, af hvad der var

rigtigt, og hvad der var forkert, men levede ikke efter sine idealer i sin egen livsførelse. Han var besværlig, rethaverisk og stridbar. Men i hans romaner blev hans kosmiske og moralske optagethed, hans følelsesintensitet, hans sans for detaljer og hans skrivetragt omsat til stor kunst. Ville Dostojevskij have haft drivkraften og kilderne til denne mægtige litterære produktion uden abnorm neural aktivitet i temporallapperne?

Og er fyrst Myshkins følelse af harmonisk glæde, visdom og erkendelse mindre værd fordi den optræder i et anfald? »Hvad gør det,« tænkte han, »at det er sygt? Hvad angår det mig, at det er unormalt, når selve resultatet, når følelsen af dette øjeblik står for min erindring som et øjeblik af højeste harmoni og skønhed, når det i min sjæl vækker hidtil uanede højder af storhed, livsfylde og evighed og fornemmes som en livsartig henførelse i livets højeste syntese?« »Ja, for dette ene sekund kan man give hele sit liv!« ... Forøvrigt – at denne slutnings dialektik var helt rigtig, ville han ikke indestå for: kun alt for tydeligt stod for hans erindring den åndelige afstumpethed, det sjælelige mørke, den tilstand af idioti, som disse sekunder af 'højere tilværelse' efterlod ham i. For alvor ville han ikke forsvare sin opfattelse.

Fyrst Myshkins eksalterede visioner var epileptiske anfald, men hans naive og uendelige godhed gjorde ham også til den helt, mod hvem alle andre i hans omgivelser fremstod lurvede. Og skal vi tage Søren Kierkegaard mindre alvorligt såfremt hans 'pæl i kødet' som foreslået var epilepsi, og hans grublerier og kompulsive forfatterskab udsprang heraf?

Var Søren Kierkegaards 'hemmelighed' temporallapsepilepsi? Vi får det næppe at vide med fuld sikkerhed, for han skrev ikke om det: *Efter min død skal ingen i mine papirer (det er min trøst) finde en eneste oplysning om hvad der egentlig har udfyldt mit liv; finde den skrift i mit inderste, der forklarer alt, og som ofte gør hvad verden ville kalde bagateller til uhyre vigtige begivenheder for mig, og hvad jeg anser for ubetydelighed, når jeg tager den hemmelige note bort, der forklarer det.* Hans liv var sådan, forstod han ..at hvis andre mennesker kendte dets hemmelighed, da var jeg fra tidligste tid anvist at være en genstand for ynken og medlidenhed... Og han kendte selv betingelsen for geniet: *Ja, dersom ikke min liden, min svaghed var betingelsen for hele min åndsvirksomhed: ja så ville jeg naturligvis endnu gøre et forsøg på at gribe sagen ganske simpelt medicinsk an. ... Men her kommer hemmeligheden, mit livs betydning korresponderer just med min liden.* (Fra Søren Kierkegaards Papirer: IVA 85, VIII¹A 650, X²A 92; se også Hansen & Hansen, 1988).

DEL 2. 'INDIFFERENS' VED LÆSION I HØJRE HEMISFÆRE

Neurologer begyndte omkring 1950 at anvende den såkaldte *Wada-test* forud for epilepsikirurgi. Proceduren består i indsprøjtning i det ene halskar til hjernen af en væske som bedøver det meste af den ene hemisfære i nogle få minutter. Hermed kan man fx fastslå om venstre hemisfære som forventet er den sprogdominante hos patienten. Ved denne procedure bemærkede nogle at injektion i venstre halskar havde en tendens til at give en 'depressiv katastrofe-reaktion', mens injektion i den højre havde en tendens til at bevirke en modsat 'euforisk' reaktion.

Disse iagttagelser blev kædet sammen med nogle sporadiske observationer af patienter med ensidig hjerneskade. Således havde Goldstein i 1934 beskrevet 'katastrofe-reaktioner' hos patienter med afasi, og andre havde lidt senere beskrevet hvorledes patienter med læsion i højre hemisfære kunne forholde sig unormalt indifferente og ligegyldige over for deres vanskeligheder.

Denne forskel gav anledning til en hypotese om at de to hemisfærer indeholdt modsatte mekanismer i stemningskontrollen, som hos normale i neutralt humør balancerede hinanden, eventuelt ved gensidig hæmning over corpus callosum. Ifølge hypotesen opstod den depressive katastrofe-reaktion hos patienter med afasi fordi der ved læsionen i venstre hemisfære kom en overvægt af højre hemisfæres mere negative emotioner, som var dens speciale. Tilsvarende skyldtes euforien eller indifferensen (som der initialt ikke blev skelnet klart mellem) hos patienter med læsion i højre side overvægt af venstre hemisfæres mere positive emotioner.

Selv om disse ideer kan forklare en del fund og stadig er populære, er der meget der tyder på at de ikke udgør nogen god model for forskellene mellem de to hemisfærer i emotioner. Fx forudsiger en sådan model at højre hemisfære kun skulle være bedre til at genkende negative emotioner (frygt, vrede, sorg og afsky), mens der ved genkendelse af de positive emotioner (glæde og overraskelse) skulle være en tilsvarende fordel for venstre hemisfære. Men højre hemisfære er bedre til at genkende *både* positive og negative emotionelle udtryk. PET-studier af laboratoriefremkaldt sorg og glæde giver et lidt mere kompliceret billede, som imidlertid heller ikke støtter en simpel model af de to hemisfærer som modsatte i stemningskontrol (George et al, 1995).

Redefinition af 'katastrofe-reaktion' og 'eufori'

Katastrofe-reaktionen hos afasipatienter var blevet tolket som depression, men flere forhold taler imod dette. Ved depression er der fx ændringer i kortisoludskillelsen fra binyrebarken. Men en sådan ændring optræder ikke hyppigere ved læsioner i venstre hemisfære end i højre. Snarere end at anse reaktionen for abnorm har flere også foreslået at der

er tale om en nok dramatisk, men psykologisk forståelig og passende reaktion på et pludseligt tab af sprog og førlighed og hvad det kan indebære for personen.

For patienterne med læsion i højre hemisfære og 'eufori' og *indifferens* har karakteren af denne reaktion været sværere at karakterisere. Den er i hvert fald ikke 'naturlig' og passende. Disse patienter undervurderer typisk enhver form for konsekvens af sygdommen, og som nogen har noteret, vil også symptomer på en eventuel depression blot blive benægtet eller bagatelliseret. Eufori er næppe en god betegnelse for disse patienter. Deres tendens til at fortælle vitser er ikke specielt stor og skyldes måske blot en vis forlegenhed i en uforståelig situation hvor de kommer til undersøgelse hos læge eller psykolog uden at mene at fejle noget særligt. Meget mere udtalt er indifferensen. Deres følelser passer ikke til situationen. De burde være kede af det, men er det ikke eller viser det ikke.

Hvor 'dybtgående' er den følelsesmæssige forstyrrelse?

Er det forstyrrelser i den emotionelle kommunikation som giver indtrykket af emotionel overfladiskhed hos patienten med læsion i højre hemisfære? Er der intakte følelser bag facaden? Kun i en enkelt undersøgelse har man søgt at fastslå om det var de samme patienter som ikke forstod emotionelle udtryk og som virkede indifferente over for deres sygdom. Der var ingen sammenhæng.

Flere andre forhold tyder også på mere dybtgående emotionelle ændringer hos patienter med højresidige læsioner. Allerede i 1969 viste Jørgen Marquardsen i en stor undersøgelse på Frederiksberg af patienter med blodprop at patienterne med venstresidig lammelse (og dermed læsion i højre hemisfære) havde specielt vanskeligt ved at tilpasse sig til den ændrede situation og opnå selvhjulpethed. Dette er påvist mange gange senere, og det er også vist at patienter med indifferens er længere om at komme sig og klarer rehabilitering dårligere end andre.

Patienternes *emotionelle oplevelse* er det svært at udtale sig om. Men undersøgelser af autonom arousal hos hjerneskadede patienter antyder at den emotionelle ændring hos patienter med læsion i højre hemisfære og indifferens kan være omfattende. Heilman og medarbejdere viste sidst i 1970'erne at disse patienter – sammenlignet både med normale forsøgspersoner og med patienter med læsion i venstre hemisfære – havde nedsat GSR-respons ved smertestimuli (Heilman & Watson, 1989). Dette fund er fulgt op af italienske neuropsykologer (Gainotti, 1989; Gainotti et al., 1993) i en række vigtige undersøgelser.

Italienerne har typisk brugt film – neutrale, behagelige og nogle særdeles væmmelige film – som stimulusmateriale. Ud over GSR har de målt pulsændringer, hvor den typiske normale reaktion ved denne type emotionelle stimuli er nedgang i hjertefrekvensen. (Autonome pulsændringer

dog et kompliceret område). I disse forsøg har der ikke været forskel mellem normale forsøgspersoner og patienter med læsion i venstre hemisfære. Begge grupper har konsekvent vist autonom arousal ved emotionelle stimuli og fravær af reaktion ved neutrale stimuli. Patienter med læsion i højre hemisfære har derimod vist svært formindskede autonome responser ved emotionelle stimuli.

I en tidlig undersøgelse – uden autonom måling – blev forsøgspersonerne video-optaget med henblik på måling af de spontane emotionelle ansigtsudtryk. Der var ikke nogen forskel mellem patienter med læsion i højre og venstre side, men forskerne observerede noget andet og uventet. Normale forsøgspersoner og patienter med læsion i venstre hemisfære havde tendens til at vende blikket væk, mens den mest ubehagelige filmsekvens blev vist. Patienterne med læsion i højre hemisfære viste ikke denne tendens. Undlod de at kigge væk fordi de ikke blev berørt af den (ellers så) ubehagelige sekvens?

I et nyt forsøg målte forskerne nu også pulsændringer, mens de viste filmsekvenserne igen. De fandt meget større autonom respons hos de normale forsøgspersoner og patienter med læsion i venstre hemisfære, som så hele den ubehagelige filmsekvens, end hos dem som kiggede væk. Hos patienter med læsion i højre hemisfære var der som i det tidligere forsøg meget få undgåelsesreaktioner, men hvad enten der forekom nogen eller ej, så havde disse patienter næsten ingen autonom respons.

Disse forsøg tyder på at termen 'indifferens' korrekt beskriver den emotionelle reaktion hos mange patienter med læsion i højre hemisfære. Der synes ikke at være tale blot om manglende mulighed for at udtrykke følelser, men om en mere dybtgående mangel på emotionel arousal og formentlig en tilsvarende mangelfuld mulighed for at føle.

Hvilken rolle korteks i højre hemisfære end viser sig at have i den subjektive oplevelse af emotioner, så må man formode at den realiseres i et samarbejde med strukturer i det limbiske system.

DEL 3. ORBITOFRONTALE LÆSIONER, PERSONLIGHEDSÆNDRINGER OG UFORNUFTIGE VALG

Om eftermiddagen den 13. september 1848 skete der en besynderlig og uhyggelig ulykke nær den lille by Cavendish i staten Vermont i det nordøstlige USA. En ny jernbanelinie var under bygning, og en lille gruppe arbejdsmænd under ledelse af den 25-årige Phineas Gage var i gang med at sprænge klipper væk. Folkene borede huller i klippen, mens Gage selv tog ansvar for at anbringe krudt og lunte i hullet, stampe krudtet til og lægge sandlåg over før antændingen.

Til at stampe krudt og sand brugte Gage en 1 m lang og 3 cm tyk stålstang spidset til foroven. Den ellers så omhyggelige Gage var uopmærksom et øjeblik og kom til at støde stålstangen mod hullets side, så en gnist

antændte krudtet. Den 13 pund tunge stang skød op af hullet, ramte Gage under venstre øje, gik gennem hjernen og ud gennem et hul på toppen af kraniet. Det har været med betydelig kraft, for selv om stangens retning var næsten lodret, landede den 30 m væk.



Figur 1. **Phineas Gage' hovedskal.**

Både den og jernstangen opbevares på museum i Boston.

I en avisnotits nogle dage efter ulykken blev det bemærket at »singularly enough, he was alive at two o'clock the next afternoon, in full possession of his reason, and free from pain.« Midt i forrige århundrede var det en almindelig antagelse at man ikke kunne overleve med hjernelæsion, og Phineas Gage' oprindelige berømmelse skyldtes at han blev en dramatisk illustration af at denne antagelse var forkert. Først langt senere, efter Harlows artikel fra 1868, blev det kendt at ulykken fik varige følger for Gage' personlighed og livsførelse. [Fra Harlow, 1868]

Phineas Gage var efter få minutter igen ved bevidsthed og kunne tale. Han lod sig køre på en oksekærre ca. 1 km til byen, hvor han selv gik op ad trappen til verandaen på den lokale kro hvor han havde værelse. Han blev kompetent behandlet af landsbylægen John Harlow, og et par måneder senere kunne han forlade byen for at begynde sit nye liv.

Og her er historiens point. Gage begyndte et nyt liv, for han var blevet en anden person. Mens hans første berømmelse skyldtes at han overlevede, så huskes han i dag for personlighedsændringen. Harlow skrev 20 år senere:

Hans fysiske tilstand er god, og jeg er tilbøjelig til at mene at han er rask ... men ligevægten eller balancen mellem hans intellektuelle evner og hans dyriske tendenser synes at være ødelagt. Han er ustabil, hensynsløs og hengiver sig til tider til grovheder (hvilket ikke før var hans vane). Han viser ringe agtelse for andre og er utålmodig over for råd og vejledning når det går imod hans ønsker. Samtidig er han lunefuld og vægelsindet. Han lægger mange planer, men opgiver dem hurtigt for andre. Før han kom til skade, var han ligevægtig og blev af dem der kendte ham, anset for at være klog, energisk og vedholdende i udførelsen af sine gøremål og planer. På det punkt er hans sind radikalt forandret, så hans venner og bekendte sagde at han var »ikke længere Gage«. (Harlow, 1868).

Den nye Gage blev afvist af sine tidligere arbejdsgivere. De næste år flakkede han om, og i hvert fald i en periode ernærede han sig ved at vise sig frem sammen med sin jernstang som kuriositet.

Frontallappernes 'gådefulde' funktion

Phineas Gage's sygehistorie er en af de første beskrivelser af hvordan en skade i frontallapperne kan resultere i en ændring i de stabile handlemønstre og adfærdsformer som definerer den enkelte person.

Selv om frontallapperne udgør næsten 1/3 af den samlede hjernemasse hos mennesket og er det forholdsvis største område i hjernen sammenlignet med andelen hos andre dyrearter, er vores forståelse af frontallappernes funktion stadig begrænset.

Man har i tidens løb tillagt frontallapperne og specielt præfrontal korteks nogle af de 'højeste' menneskelige funktioner som regulering, kontrol og planlægning af adfærden, selvopfattelse, realitetskontrol og bevidst opmærksomhed (Luria, 1966; Benson & Stuss, 1989, Benton, 1991).

Men samtidig hermed har der været en næsten lige så udtalt tendens hos andre forskere og klinikere til at se frontallapperne som forholdsvis betydningsløse. De blev af nogle betegnet som et 'tavst' område, hvorved mentes et område hvor elektrisk stimulation ikke havde nogen observerbar effekt på adfærden. Det har også været en hyppig observation at tumorer kunne vokse sig større i frontallapperne end noget andet sted i hjernen før de gav symptomer som gjorde at de kunne blive erkendt og bortopereret.

Så sent som i 1962 var frontallappernes funktion en 'gåde'. Det år mødtes de fremmeste forskere med interesse for frontallappernes funktion til et symposium på Pennsylvania State University for at gøre status.

Alexander Luria indledte sit foredrag med at tale om 'frontallappernes paradoks': »I neurologi og psykiatri kender man hvad man kan kalde 'frontallappernes paradoks': selv ved svære læsioner af frontallapperne kan patienterne være uden særlige forstyrrelser i den motoriske aktivitet eller sensitivitet, gnose eller praksis, taleforstyrrelser eller endog 'formelle intellektuelle funktioner', men samtidig kan den meningsfulde, målrettede adfærd som helhed være alvorligt forstyrret«. (Luria & Homskaya, 1964, p. 353).

Hans-Lucas Teuber fra Boston holdt det afsluttende foredrag og opsummerede heri situationen under titlen »The riddle of frontal lobe function in man«.

Der var ikke mangel på observationer og data, men de var modstridende og uforståelige. Teuber foreslog at man burde vende den traditionelle synsmåde på hovedet. I stedet for at gå fra sansemodtagelsen og frem burde man overveje hvordan de anteriore strukturer påvirkede de

posteriore sensoriske strukturer. Han henviste til de tidligere kliniske beskrivelser af problemer med 'vilje' og 'værdier', og han pegede på behovet for at finde måder at gøre studier af også disse aspekter af adfærden objektive.

Teuber foreslog specielt at der måtte være en form for forventningsmekanisme. »Vi må forlade traditionelle stimulus-respons ideer. Betydningen af de frontale strukturer ligger ikke i reaktionen på stimuli udefra, men i forventningen om dem og i forberedelsen til dem«. (Teuber, 1964, p. 440). Frontallappernes betydning er at de muliggør valg og planlægning, og følelser spiller en vigtig rolle herfor.

Orbitofrontale læsioner og Witzelsucht

Tyske klinikere beskrev omkring århundredskiftet og efter 1. verdenskrig hos patienter med frontale læsioner nogle ændringer i personlighed og adfærd som minder om dem Phineas Gage viste. I enkelte tilfælde blev det også beskrevet at det specielt var læsion i frontallappernes 'orbitale' del (den nederste del over 'orbit': øjenhulerne) og eventuelt også mediale dele som gav disse ændringer. En arv fra denne periode er termen *Witzelsucht* som refererer til sådanne patienters tendens til at fortælle vulgære eller dårlige vittigheder, undertiden næsten kompulsivt og ofte kombineret med flad affekt.

Patienter med præfrontale læsioner især i det orbitale område kan undertiden vise en bemærkelsesværdig dissociation mellem intakte eller næsten intakte intellektuelle færdigheder og en påfaldende mangel på evne til at bruge disse færdigheder hensigtsmæssigt i det virkelige liv. De er blevet betegnet som '*pseudopsykopatiske*' (Blumer & Benson, 1975) fordi de synes at have en følelsesmæssig brist og handler kortsigtet. Mekanismerne i denne personlighedsændring har været en gåde som måske nu er ved at blive løst.

Patient EVR: En moderne Phineas Gage

Antonio Damasio og hans medarbejdere har i en række artikler fra de sidste 12 år og i den meget læseværdige bog »Descartes' error« (Damasio, 1994) beskrevet sådanne patienter og vist at de har læsioner orbitalt og i den nederste del af den mediale præfrontale cortex. Patienter med læsion begrænset til dorsolateral præfrontal cortex viser ikke dette billede (Eslinger & Damasio, 1985). Damasio's patient EVR er et usædvanligt rent og klart tilfælde af denne form for personlighedsændring.

EVR kom til Damasio's afdeling seks år efter operation for en frontal tumor. I henvisningen blev hans personlighed beskrevet som radikalt ændret, og det specifikke spørgsmål var om en sådan ændring kunne an-

ses for en reel sygdom. Han kunne ikke fastholde et arbejde og boede hos en af sine søskende. Det presserende problem var nu at han blev nægtet invalidepension, for han var blevet undersøgt af andre læger og psykologer som havde fundet ham fuldstændig normal. Han var efter deres beskrivelse en intelligent person som ikke fejlede noget medicinsk eller intellektuelt.

Sådan fremstod han også umiddelbart for Damasio. Han var en venlig, lidt følelsesmæssigt reserveret person, som kunne samtale med indsigt og betydelig viden om alle almindelige forhold. Hans hukommelse for hans egen tilværelse var perfekt, inklusive de sidste seks års mærkelige hændelser. Hans livshistorie blev bekræftet og suppleret af hans familie.

EVR havde haft en almindelig opvækst som den ældste af fem søskende på en gård. Han havde klaret sig godt i skolen og haft mange venner. Efter High School giftede han sig og arbejdede for at betale for en uddannelse som revisor. Som 25-årig var han ansat i et byggefirma, havde to børn og var aktiv i den lokale menighed. Som 29-årig blev han forfremmet til chefrevisor og tre år senere til regnskabschef. Det var gået ham godt, og hans yngre søskende så op til ham.

Da han var 35, begyndte hans tilværelse at smuldre. Han begyndte at få hovedpine og synsforstyrrelser, kunne ikke koncentrere sig og syntes efter kort tid også at vise sig mindre ansvarlig. Hans arbejde måtte gøres færdigt eller rettes af andre. Hans familielæge fik mistanke om at der kunne være en tumor, og det var korrekt.

Tumoren var vokset til en størrelse som en lille appelsin før synsforstyrrelser og personlighedsændringer havde afsløret den. Selv om tumoren var 'godartet', havde den ødelagt hjernevæv som også blev fjernet ved operationen. EVR kom sig hurtigt efter operationen og var blevet udskrevet 14 dage senere.

Set fra et kirurgisk synspunkt var operationen vellykket. Men fra familiens synspunkt var det ikke godt: EVR var (som Gage) forandret, var ikke længere EVR.

Han havde genoptaget arbejdet efter en tre måneders rekonvalescensperiode, men begyndte snart at løbe ind i vanskeligheder. Han kastede sig ud i diverse investeringer, bl.a. i et partnerskab med en person af tvivlsom karakter som tidligere var blevet fyret fra firmaet. Hans venner advarede ham, men han investerede alle sine midler i det nye byggefirma som snart gik konkurs. Hans familie kunne ikke forstå hvordan en person med hans viden og baggrund kunne opføre sig så tåbeligt.

Derefter fulgte skiftende jobs som uvægerligt endte med fyringer. Hans arbejdsgivere klagede over at han ikke passede arbejdstiderne og var desorganiseret selv om hans færdigheder og opførsel iøvrigt var upåklagelige.

Lignende vanskeligheder opstod i familien, og hans hustru kunne ikke klare det længere. En måned efter skilsmissen giftede han sig igen, mod familiens råd og med en prostitueret, men det ægteskab varede kun et

halvt år. Han flyttede så ind hos familien ude af stand til at få eller fastholde et arbejde og dermed klare sig selv økonomisk.

Han var blevet genundersøgt to år efter operationen. Tumoren var ikke kommet igen, og neurologisk undersøgelse viste normale funktioner bortset fra bilateralt tab af lugtesans. En psykologisk undersøgelse havde vist fra normale til fremragende præstationer på en intelligensprøve og superb hukommelse. En personlighedsundersøgelse ('MMPI') var normal.

Men i hans dagligdag var hans adfærd ikke som tidligere, og den var ikke normal. Da han endnu havde arbejde, kunne han ikke komme op om morgenen og afsted uden hustruens hjælp. På arbejdet kunne han ikke organisere sin tid. Han kunne finde på at forlade et stykke arbejde uden at gøre det færdigt fordi noget andet greb hans opmærksomhed, og i andre tilfælde kunne han bruge en hel dag på at læse nogle ligegyldige papirer, mens andre presserende opgaver blev ignoreret.

Han kunne ikke beslutte sig. Han kunne bruge timer på at beslutte hvor familien skulle spise mens han overvejede hver enkel restaurants menu, atmosfære og andre fordele og ulemper. Han kunne finde på at køre til hver af dem for at se om der var plads, og kunne så alligevel ikke beslutte sig. Køb af småting krævede dybtgående overvejelser om mærker og priser, og han nægtede at skille sig af med brugte og overflødige ting som hobede sig op omkring ham.

EVR var hverken dum eller uvidende, men han opførte sig sådan. Han var så dårlig til at planlægge og træffe beslutninger at han ikke kunne fungere som et normalt menneske og ikke klare sig selv. Han kunne ræsonnere over sin egen dårskab, men han kunne ikke ændre på den.

EVR: Læsion og neuropsykologisk undersøgelse

Damasio undersøgte EVR med CT- og MR-skanning som viste læsionens placering. Den var begrænset til den præfrontale del af frontallapperne. På begge sider var den orbitale cortex og nederste halvdel af den mediale cortex væk. Den dorsolaterale cortex var intakt i begge sider, men på højre side omfattede læsionen den hvide substans under dorsolateral cortex.

Det er velkendt at patienter med læsion i frontallapperne kan virke upåfaldende og også klare sig normalt i mange af de sædvanlige psykologiske prøver, men så alligevel vise vanskeligheder i neuropsykologiske tests på grund af dårlige løsningsstrategier eller svigtende opmærksomhed. Damasio's medarbejder Paul Eslinger udførte en omfattende undersøgelse af perception, indlæringsevne og hukommelse (både lang og kort), samt sprog og spatiale og konstruktive færdigheder og fandt det alt sammen i den skønneste orden (Eslinger & Damasio, 1985). Også EVR's opmærksomhed, evnen til at fastholde det mentale fokus, var in-

takt. Hans arbejdshukommelse, evnen til at fastholde information over sekunder mens han bearbejdede det mentalt, var også upåfaldende.

Neuropsykologer har også udviklet tests til at vurdere fx problemløsning, ræsonnement, abstrakt tænkning og evne til at skifte strategi efter behov. Sådanne tests omtales ofte som '*frontallapsprøver*', og her kunne man forvente vanskeligheder for EVR. En af de bedst kendte af disse specielle prøver er Wisconsin kortsortering.

EVR blev undersøgt med en vanskelig variant af Wisconsin kortsortering og klarede uventet prøven perfekt med et minimum af fejl. En anden '*frontallapsprøve*' ('kognitive estimationer') klarede han ligeledes normalt.

I almindelig samtale mellem prøverne var EVR også upåfaldende bortset fra en tendens til galgenhumoristiske bemærkninger og en lidt kynisk holdning. Hans viden om og forståelse af komplekse sociale og samfundsmæssige spørgsmål, økonomi og politik var over gennemsnittet.

Social dømmekraft – der hvor EVR havde fejlet mest miserabelt i sin egen livsførelse – blev også undersøgt med beskrivelser af scenarier som EVR så gav sin vurdering af. I sådanne opgaver svarede han uvægerligt uden tøven og med svar som undersøgerne fandt fornuftige.

Hvorfor kunne denne mand som forstod og ræsonnerede fornuftigt og logisk om alle spørgsmål af økonomisk og etisk karakter, ikke overføre dem til sin egen tilværelse? Stillet over for tilsvarende problemer i det virkelige liv valgte han som regel forkert, ofte med skæbnesvangre konsekvenser. Han havde lært og før sin hjerneskade anvendt normale mønstre for social adfærd, og selv om han nu kunne huske og anvende sådanne mønstre når han blev spurgt om situationer hvor de var relevante, så *magtede han ikke at kalde dem frem eller anvende dem i de tilsvarende situationer i det virkelige liv.*

Damasios teori: 'somatiske markører'

Damasio var opmærksom på de tætte anatomiske forbindelser mellem orbitofrontal cortex og amygdala og andre limbiske strukturer som bl.a. Nauta (1971) havde beskrevet, og hans forfølgelse af dette spor skulle vise sig frugtbar.

Damasios hypotese var at selv om EVR og lignende patienter kan forestille sig og overveje alle de handlemuligheder og andre implikationer der kan være i en social situation, så er de på en eller anden måde ude af stand til at *markere* de implikationer med et signal. Den markering som de ikke kan foretage, er én som vi *automatisk* bruger til at skelne mellem fordelagtige handlinger og de handlinger som er farlige eller ufordelagtige i det lange løb eller ud fra sociale regler. Og fordi de mangler et sådant signal som tillader dem at skelne automatisk mellem rigtigt og forkert, bliver de afhængige af tidskrævende intellektuelle analyser af de

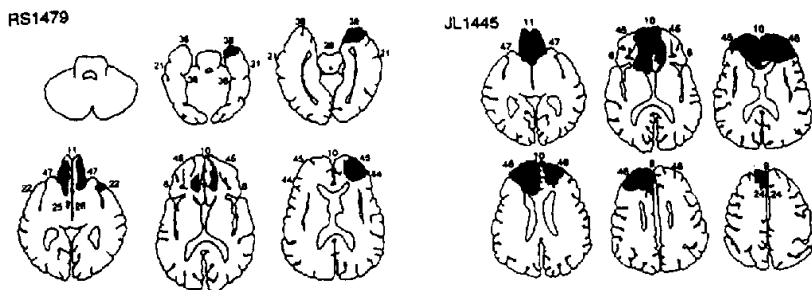
talrige og ofte modstridende muligheder som omhandler konsekvenser på både kort og langt sigt. Deres valg bliver tilsvarende langsomme og ofte uheldige.

Af hvad art kunne en sådan *markør* eller signal være? Damasio og hans medarbejdere havde i første omgang ikke bemærket tegn på svækkede eller ændrede følelser hos EVR, men som de lærte ham bedre at kende, begyndte de at se tegnene: Hans mangel på bekymring over sin situation og mangel på følelsesmæssig involvering i sin egen historie. Det var ikke sådan at han ikke *kunne* føle eller vise emotioner, men han gjorde det sjældent. Hans familie kunne bekræfte at han nu langt mere end tidligere var følelsesmæssigt neutral.

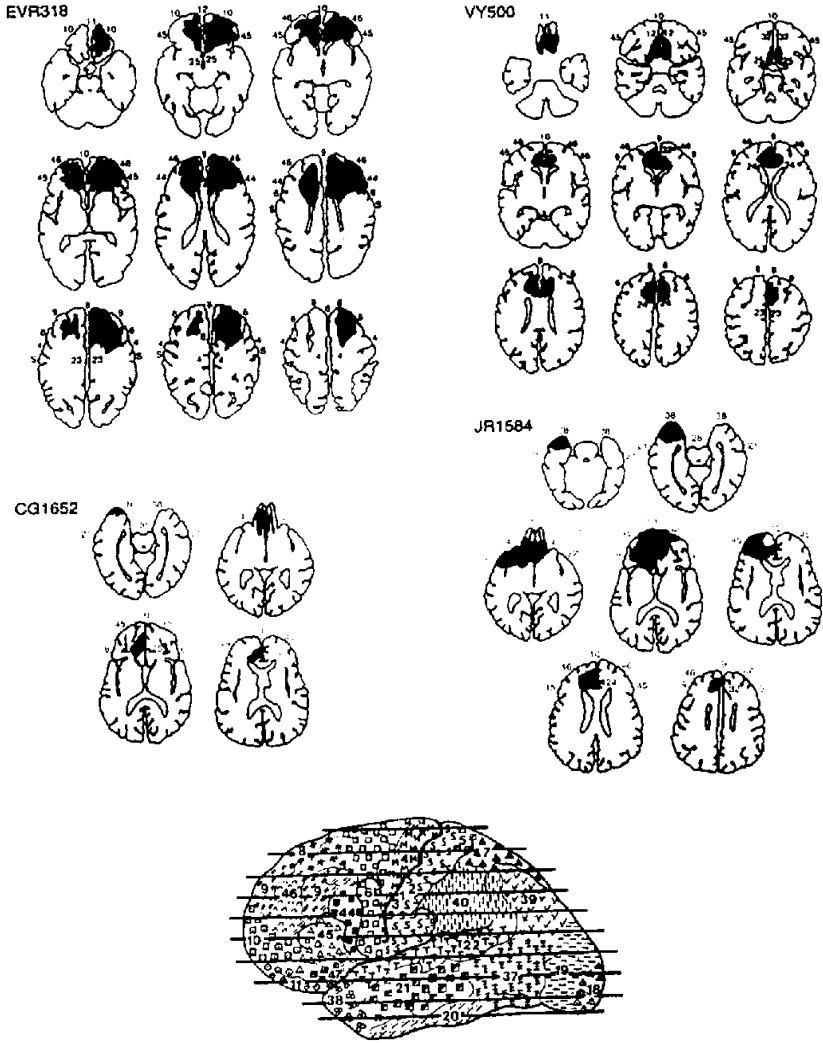
Damasio og hans kollega Daniel Tranel gennemførte studier med GSR af samme generelle art som omtalt ved patienter med læsioner i højre hemisfære. EVR så billeder af bygninger der faldt sammen i jordskælv, huse der brændte, og folk der omkom i blodige ulykker eller var ved at drukne i oversvømmelser. Ved den obligatoriske eftersnak efter en af disse sessioner bemærkede EVR spontant at han fornemmede at sådanne billeder tidligere nok ville have givet ham emotionelle reaktioner. Men nu følte han ikke nogen reaktion, hverken positiv eller negativ.

Her var et spor. Den første opgave var at fastslå at andre patienter med læsion af de orbitale og mediale præfrontale strukturer (og kun patienter med læsioner her) havde den samme type af problemer som EVR både klinisk og ved eventuelle eksperimentelle fund. Fire (senere flere) lignende patienter blev identificeret (Damasio et al., 1990; figur 2). Alle fire havde normale resultater i IQ-tests og normal hukommelse, og alle blev af uafhængige neuropsykologer vurderet til at have svære defekter i social adfærd og planlægning. Disse fire patienter blev undersøgt sammen med EVR, mens en tilsvarende gruppe af patienter med læsioner uden for det orbitofrontale område og en anden gruppe af normale forsøgspersoner var kontroller.

Figur 2



(fortsættes)



Figur 2. Læsioner af orbitale og mediale dele af præfrontal cortex hos EVR og andre patienter fra Damasio forsøg. Rekonstruktionen af læsionerne er baseret på CT- eller MR-skanninger overført til hjerneatlas (Damasio & Damasio, 1989) med snit i samme plan som skanningerne. For hver patient er vist udvalgte snit, med de nederste snit øverst til venstre og de højeste relevante snit nederst til højre. Læsionerne er angivet med sort. Forneden er det anvendte snitplan angivet. EVR's læsion er vist i midterste panel til venstre. [Efter Damasio & Damasio, 1989, og Adolphs et al., 1996]

For Damasio var GSR-undersøgelsen af patienter med orbitofrontale læsioner vigtig. Hvis den postulerede 'markør' var følelsens kropslige komponent – hvilket han antog – så skulle den vise sig i en forskel i GSR-reaktioner mellem kontrolpersonerne og patienterne med orbitofrontale læsioner når de så på emotionelt ladede billeder.

Der var en sådan forskel. Det var ikke sådan at EVR og de andre patienter slet ikke kunne reagere med GSR-responser, for ved fx en pludselig lyd var deres *orienterings-respons* normal.

Men når de sad passivt og så på billederne, var der ingen respons, hverken ved de neutrale eller de emotionelt ladede. Deres kurver var flade. Kontrolpersonerne viste markante responser ved de emotionelt ladede billeder, men ikke ved de neutrale.

Hvordan er det så Damasio forestiller sig at de 'somatiske markører' (som GSR-responsen repræsenterer fordi den er let og pålidelig at undersøge) kan påvirke sociale og personlige beslutninger?

Han kalder dem somatiske fordi de vedrører kroppen. Mere specifikt vedrører de emotionernes kropslige komponent som er reaktioner i specielt det autonome nervesystem. Han kalder dem 'markører' fordi de emotionelle reaktioner 'mærker' eller forbindes med de situationer hvor de pågældende emotioner kan opleves. Denne forbindelse er opnået ved indlæring – de erfaringer vi i opvæksten gør i forskellige situationer.

Når vi så kommer i en valgsituation, *før* vi begynder at overveje fordele og ulemper, virker den somatiske markør som et signal, bevidst eller ubevidst. På engelsk har man udtrykket '*gut feeling*' – en intuition, en fornemmelse, en følelse i maven af at noget er godt eller forkert. Den fungerer som en automatisk alarm som får os til at fokusere på den mulige fare ved et valg – eventuelt den mulige fare på langt sigt ved det valg som vil give en øjeblikkelig gevinst. Signalet kan så få os til straks at indsnævre de alternative muligheder – der skal i mange tilfælde stadig tænkes og overvejes, men først efter at den automatiske mekanisme har indsnævret mulighederne til det vi kan håndtere. De somatiske markører gør beslutningsprocesserne mere effektive og nøjagtige.

Somatiske markører kan også være positive og virker så ved automatisk at trække os mod et bestemt valg. Somatiske markører knyttet til et *forestillingsbillede af en fremtidig ønskværdig situation* er en vigtig drivkraft for mange af vore handlinger og kan få os til at vælge den øjeblikkelige ulempe. Peter Bastian har i et interview udtrykt det således: *Du bliver ikke dygtig til noget, medmindre du er sindssygt tålmodig. Det gør ondt at køre Tour de France! Da jeg tog til Lapland første gang, var det også for at realisere min indre cowboy og bevise at jeg ikke var en skvatter. Uden vilje og disciplin får du heller aldrig lært at spille violin. Ordet selvdisciplin betegner et valg hvor du forpligtiger dig til at gøre noget du ikke har lyst til, med et højere sigte for øje.* (Weekendavisen, 1. august 1997).

Viljestyrken må hente sin kraft fra en kilde. Den kilde er ifølge Damasio den emotionelle markering af forestillingsbilledet af den fremtidige gevinst – suget i maven af glæde ved tanken om hvad man kan vinde af ære og hæder.

Damasios teori er formentlig i store træk korrekt, men den er blevet kritiseret for at lægge for stor vægt på feedback fra kroppen frem for rent cerebrale mekanismer (Rolls, 1997). I den henseende er Damasio's teori en moderne udgave af James-Lange teorien, der som bekendt gik ud på at kropsændringerne ved emotionel ophidselse kom før den følelsesmæssige oplevelse og var årsag til den. Damasio opererer ganske vist med en 'som om'-mekanisme. Denne mekanisme får os til at føle 'som om' vi har en emotionel tilstand, som om kroppen blev aktiveret og ændret. Denne 'som om'-mekanisme foregår alene i hjernen som har lært at danne et svagere forestillingsbillede af den kropslige tilstand uden at tilstanden rent faktisk behøver at blive reaktiveret. 'Som om'-mekanismen spiller imidlertid ikke nogen stor rolle i Damasio's teori, og der kan også være mere direkte mekanismer.

Damasio og hans kritikere er imidlertid enige om det væsentligste. De er enige om at automatiske mekanismer baseret på emotioner er nødvendige for effektiv beslutningstagning. De er også enige om at mekanismer baseret på indlæring af hvad der er godt og dårligt, dvs. hvad der er blevet belønnet og straffet, væsentligst er knyttet til den orbitofrontale korteks. Et af argumenterne for eksistensen af automatiske mekanismer er at menneskers evne til at træffe beslutninger på et rent rationelt grundlag slet ikke er veludviklet.

Rationel tænkning

Mennesker har i årtusinder ment at gigtsmerter påvirkes af vejrliget (Redelmeier & Tversky, 1996). Hippokrates mente det, og patienter og mange læger har ment det siden. Ni ud af 10 patienter med gigtsmerter vil sige at ændringer i barometertryk, temperatur og luftfugtighed har en hurtig og direkte virkning på deres smerter, og at de kan forudsige et snarligt skift i vejret ud fra smerterne.

Men der findes ikke en sådan forbindelse. Ikke en eneste undersøgelse med objektive mål for gigtsmerter har opnået positive resultater, og undersøgelser med subjektive mål for smerte har opnået modstridende resultater. Nogle finder at øget barometertryk øger smerte, andre at det nedsætter smerten eller ikke har nogen virkning.

Hvordan opstår den stærke tro på sammenhængen mellem vejr og smerter når der ikke er nogen sammenhæng? Amos Tversky og Daniel Kahneman (1974) har vist at mennesker tager systematisk fejl i en række situationer hvor deres vurdering afhænger af sandsynligheder og sam-

menhænge. De er bl.a. tilbøjelige til at lægge mærke til markante (men tilfældige) sammentræf og samtidig overse alle de tilfælde hvor fænomenerne optræder uden sammenhæng. Ved gigt får en sådan tendens til selektiv opmærksomhed folk til at bemærke vejrændringer når de har mere smerte end sædvanligt mens de ikke tænker på vejret når smerten er stabil.

Hvordan ræsonnerer man? Tidligere mente man, at reglerne for folks tænkning om sammenhænge lignede formelle logiske regler.

Det klassiske eksempel på *deduktiv tænkning* er *sylogismer* som tidligere tiders filosoffer mente var et væsentligt aspekt ved menneskers rationalitet. Sylogismer indeholder to præmisser og en konklusion, og spørgsmålet er så om konklusionen logisk følger af præmisserne.

I fx Holbergs eksempler fra Erasmus Montanus har vi ikke svært ved at se hvornår udsagnene følger logisk af præmisserne og hvornår ikke. (Om de også er sande om de faktiske forhold, er ikke afgørende). Men den *negative hvis-så-regel* i sylogismer kan volde problemer:

HVIS DET ER SØNDAG, GÅR BRIAN TIL FODBOLDKAMP.

BRIAN GÅR IKKE TIL FODBOLDKAMP.

ERGO ER DET IKKE SØNDAG.

Kognitive psykologer har i mange undersøgelser vist at normale forsøgspersoner har vanskeligt ved at bruge den negative regel (Wason, 1971; Evans, 1989). Hvis de bliver præsenteret for hvis-så-udsagn og bedt om at vurdere hvilke konklusioner der kan udledes, bruger de den positive regel, men mange undlader at bruge den negative.

Ved deduktiv tænkning går man fra den generelle regel til det individuelle tilfælde og ser om reglen holder. Ved *induktiv tænkning* er processen modsat. Man går fra det individuelle til det almene. Vi observerer en mængde tilfælde af dit eller dat og prøver at finde en regel eller lovmæssighed som gælder for dem. Det er det gigtpatienter gør om sammenhængen mellem vejret og smerter, og det er også det videnskab går ud på. Man danner hypoteser om den mulige sammenhæng, og så ser man om yderligere observationer stadig dækkes af reglen.

I eksperimentelle undersøgelser af induktiv tænkning og hypoteseafprøvning (og alt for ofte også i videnskab) ser man altovervejende at folk søger data som kan *bekræfte* deres hypotese, ligesom tilfældet er ved deduktiv tænkning. Langt sjældnere ser man dem søge data som kan vise at hypotesen er forkert. Resultatet er at vi har svært ved at slippe falske ideer og fordomme.

Psykologen Stuart Sutherland (1992) har samlet talrige eksempler på irrationel tænkning fra både psykologiske eksperimenter og hverdagslivet, og hans konklusion er klar: Folk drager forkerte slutninger langt oftere end de selv er klar over.

Konklusionen er ikke at folk er dumme, men at de ikke bruger formel logik når de skal løse opgaver. Hvis de prøver på at basere deres beslutninger på rationel tænkning – fx når de bliver bedt om det i psykologernes opgaver – går det ofte galt. Da folk i alt væsentligt handler fornuftigt, må de have nogle andre mekanismer til rådighed.

Belønning og dopaminsystemer

James Olds og Peter Milner gjorde i 1954 en opdagelse som skulle få vidtrækkende konsekvenser. De havde hos rotter placeret elektroder i hjernen til elektrisk stimulation og fandt at når den elektriske stimulation kunne udløses af rotten selv ved tryk på en pedal i buret, så lærte rotterne hurtigt at gøre dette og så ud til at kunne li' det.

Denne *selvstimulation* kunne udløses fra mange områder i det limbiske system som Olds og Milner kaldte hjernens 'fornøjelsescentre'. Bag denne betegnelse lå den væsentlige konklusion at der var identificeret nogle mekanismer som havde betydning for *positiv forstærkning* eller *belønning*, som er drivkraften bag størstedelen af indlæring.

Olds og Milner fandt snart at den mest effektive placering af elektroderne til at understøtte selvstimulering var i det såkaldte *mediale forhjernebundt*, som er nervebaner fra midthjernen til det limbiske system. Når elektroderne var placeret her, kunne rotter i timevis trykke løs på pedalerne med op til flere tusind tryk i timen. Når de fik valget mellem føde og selvstimulation, valgte de den sidste, og de blev undertiden ved til de faldt om af udmattelse eller var døden nær af sult.

Langt senere fandt man at effekten ved selvstimulation i det mediale forhjernebundt var afhængig af dopaminforbindelserne fra midthjernen til strukturer i forhjernen, specielt *nucleus accumbens*. *Nucleus accumbens* (som er en del af basalganglierne med tæt relation til det limbiske system) fungerer som 'belønningscentret' par excellence. Mange kemiske stoffer (fx nikotin, alkohol, kokain og narkotiske stoffer) har som fælles mekanisme en øgning af dopaminomsætningen her, og stofafhængighed er en kemisk analog til rotternes selvstimulation.

Naturlig belønning er hverken kokain eller elektrisk strøm, men bl.a. føde (smag), blid berøring, sex og 'nyheder' (*primære forstærkere*) og de stimuli (*sekundære forstærkere*) som ved indlæring bliver forbundet med de primære forstærkere. Naturlig belønning har som funktion at få organismen til at afbryde hvad den er i gang med, og vende sig mod forstærkeren. En forstærker øger forekomsten af de reaktioner som leder til kontakt med den, og bliver på den måde et mål for adfærden. Og endelig har forstærkere en emotionel funktion ved at få os til at føle os godt tilpas.

Indlæring sker ved den gentagne samtidige forekomst af en primær forstærker sammen med en i begyndelsen neutral stimulus som efter indlæringen er en slags 'substitut' for den primære belønning og udløser væ-

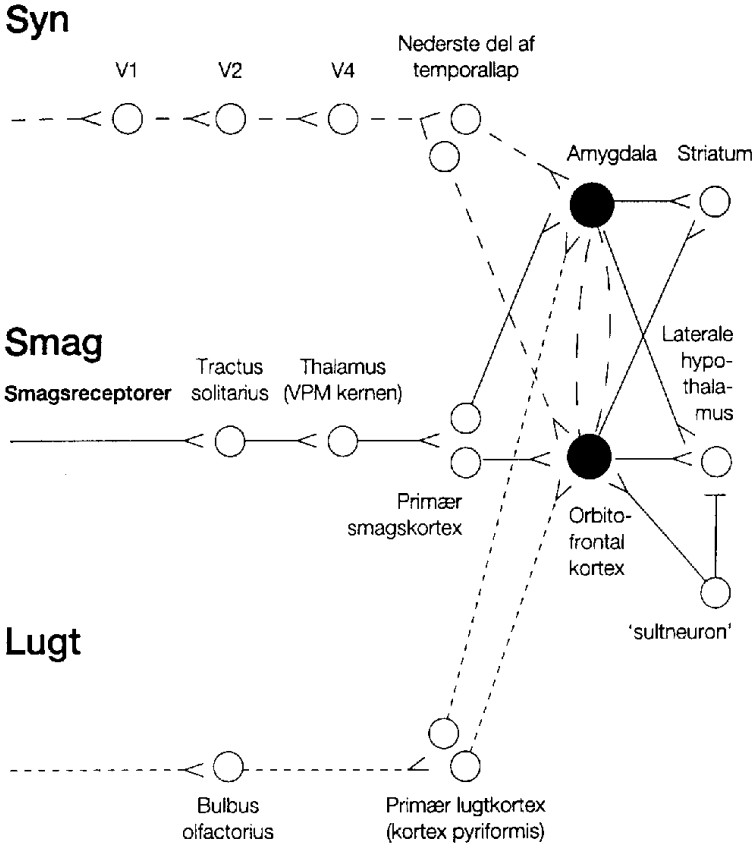
sentlige dele af den samme adfærd. Det sker i Pavloviansk eller klassisk betingning. Der sker også en parring mellem andre stimuli og *aversion* ('straf' eller negativ forstærkning), og på den måde får vi verden inddelt i det vi kan lide, og det vi ikke kan lide.

Viden om dopaminneuronernes rolle i denne vigtige form for indlæring er af ret ny dato. Hovedparten af dopaminneuronerne i midthjernen aktiveres på ensartet vis af forskellige primære forstærkere og de betingede sekundære stimuli som signalerer belønning (Schultz, 1997). De skelner ikke mellem dem, heller ikke når de er fra forskellige modaliteter. Men én ting de er følsomme for, er belønningens *forudsigelighed*. De aktiveres kun når belønningen optræder uforudsigeligt, og de bliver på den måde til detektorer for hvornår en hændelse er 'god' i forhold til hvad man kunne forvente. Dette globale forstærker-signal sendes til store områder i forhjernen inklusive dele af frontallapperne og basalganglierne. Her øger det neuronernes mulighed for at blive aktive mens den stimulus som udløste reaktionen (den primære eller sekundære forstærker) stadig er tilstede. Det skaber en tendens til at man bliver yderligere opmærksom på og reagerer mod denne stimulus, hvilket må antages at være hele systemets formål.

Man kan naturligt spørge hvad forholdet er mellem det dopaminbaserede belønningssystem og limbiske strukturer (specielt amygdala) og orbitofrontal cortex. Der er tætte anatomiske forbindelser, men fortsat megen uklarhed om disse forbindelsers præcise funktion (Robbins & Everitt, 1996). Nucleus accumbens har formentlig en væsentlig rolle for virkningen af de betingede forstærkere for organismens adfærd og valg af handling, og denne rolle synes at afhænge af dens forbindelse med amygdala. Tilsvarende synes orbitofrontal cortex at spille en rolle i dannelsen og måske især i den senere modifikation af sekundære forstærkere når forholdene ændrer sig.

Neuroner i orbitofrontal cortex koder for belønning

Smag er en vigtig primær belønning, måske den vigtigste. Det primære modtageområde for smagsinformationer er hos aber cortex (*insula*) i bunden af den forreste del af lateralfuren på overgangen til frontallappen. Sekundær smagskortex er i orbitofrontal cortex. Rolls et al. (1997) har nu i en fMRI-undersøgelse vist at det samme er tilfældet hos mennesker. (Primære og sekundære modtageområder skal ikke forveksles med primære og sekundære forstærkere, og der er ingen sammenhæng).



Figur 3. Diagram af de forbindelser som kan gøre lugte og sete genstande til sekundære forstærkere. De sekundære kortikale områder for både smag og lugt findes i orbitofrontal cortex. Smagsneuronerne i orbitofrontal cortex er kun aktive når man præsenteres for mad og er sulten (signal fra en 'sultneuron'), og de er således knyttet til belønning. Hovedparten af de neuroner som i amygdala og orbitofrontal cortex responderer på visuelle stimuli koder for om de er forbundet med smag. Også nogle af de 'visuelle' neuroner er kun aktive når man ikke er mæt, og er dermed ligeledes knyttet til belønning. Ud over de tre viste modaliteter er der auditiv og somatosensorisk input til orbitofrontal cortex. Berøring er repræsenteret som primær belønning.

I diagrammet står O for kortikale områder, subkortikale kerner eller en neuron-gruppe. —<O står for synaptiske forbindelser. [Efter Rolls, 1995]

I figur 3 er vist hvordan informationer fra tre forskellige sansemodaliteter er repræsenteret i orbitofrontal cortex. For smag og lugt er der tale om sekundære kortikale områder i den betydning at de modtager deres informationer direkte fra det primære modtageområde.

Lugtneuronernes karakteristika har været vanskelige at karakterisere i neurofysiologiske forsøg (Rolls et al., 1996). Nogle af dem koder for specifikke lugte. Andre er bimodale ved også at kode for den smag som lugten er forbundet med, og ca. halvdelen af denne type ændrer responsmønster når forbindelsen mellem lugt og smag ændres i diskriminationsforsøg. De gør det imidlertid i en langsom form for indlæring. Denne træghed i lugtneuronerne kan tænkes at hænge sammen med et behov for stabilitet i forbindelserne mellem smag og lugt som grundlag for dannelse og opretholdelse af perceptionen af de enkelte fødeemners smag. Den kan ikke dannes af de fire smagskvaliteter alene.

I modsætning hertil kan 'visuelle' neuroner ændre smagsassociation øjeblikkeligt. De visuelle neuroner i orbitofrontal cortex får deres input fra den nederste del af temporallappen hvor bestemte genstande (fx et ansigt eller en banan) er repræsenteret. Denne kodning for en enkelt genstand eller en snæver klasse af genstande er opretholdt i orbitofrontal cortex og associeret med smag og belønning – hvis aben er mæt, forbliver dens 'banan-neuroner' tavse. Og hvis den tidligere belønnede visuelle stimulus i stedet vises sammen med en negativ forstærkning ('straf', fx saltvand hvor den før var forbundet med fx juice), ændrer denne type af visuelle neuroner straks respons.

Visuelle neuroner viser også hurtig udslukning. Hvis den tidligere belønnede visuelle stimulus bliver set et antal gange uden juice, ophører de visuelle neuroner med at reagere på den.

Rolls mener at orbitofrontal cortex med disse neuroner danner grundlag for vores evne til hurtigt at ændre adfærd når belønningsbetingelserne ændres.

Defekter i evnen til at omstille sig til nye betingelser, hvor der gælder nye regler for hvad der belønnes og betaler sig, og for hvad der er rigtigt og hvad der er forkert, er på et generelt plan beskrevet ved både patienter med læsioner præfrontalt og hos aber med læsion orbitofrontalt. Hos aber er det også vist mere direkte i såkaldte *reversal-opgaver*, hvor man bytter om på belønnings-betingelserne præcist som det blev gjort i undersøgelserne af visuelle neuroner omtalt ovenfor.

Et sådant forsøg er også blevet udført med patienter med læsion i orbitofrontal cortex og to kontrolgrupper: normale forsøgspersoner og patienter med læsion andre steder i hjernen (Rolls et al., 1994). Opgaven var overordentlig simpel. Patienterne kunne vinde points ved at trykke på ét billede på en skærm (en touch-screen), mens tryk på et andet billede bevirkede at de mistede points. Rigtige tryk blev også ledsaget af en behagelig stigende tone, mens forkerte tryk medførte en ubehagelig lyd.

Når de havde trykket korrekt ni gange ud af 10, blev konsekvenserne af at trykke på de to billeder byttet om uden varsel. Når dette forsøg var færdigt, blev der efter en kort pause gennemført et udslukningsforsøg med to andre billeder. Når kriteriet (ni ud af 10 rigtige) var opnået, blev det forkert at røre både det ene og det andet billede.

På denne simple test havde både normale forsøgspersoner og patienter med læsion posterior i hjernen eller i dorsolateral præfrontal cortex næsten ingen fejl. Men patienterne med læsion i orbitofrontal cortex blev ved med at trykke på det tidligere belønnede billede selv om betingelserne var ændret. Det gjaldt i både reversal-opgaven og ved udslukning.

De fleste patienter kom med kommentarer første gang betingelserne var ændret. De kunne fx sige, »De er byttet om!« eller noget lignende og viste dermed at de var opmærksomme på skiftet, men det hjalp dem ikke nødvendigvis. En patient sagde fx i udslukningsforsøget at nu ville hun ikke røre skærmen mere, men gjorde det alligevel. En anden beklagede sig over at trykke på den »forkerte«, men blev alligevel ved. En tredje sagde gentagne gange »nej!« før han trykkede på den forkerte. Den patient som i udslukningsforsøget rørte skærmen, selv om hun sagde hun ikke ville, sagde efter forsøget om reversalerne: »Nogle gange mistede jeg en masse points. Jeg lærte ikke af mine fejl – jeg blev ved med at røre det forkerte billede selv om jeg vidste det var forkert«.

Disse kommentarer antyder at den manglende effekt af belønning og straf hos disse patienter er et specialtilfælde af den mere generelle tendens til dissociation mellem erkendelse (sprog) og handling som bl.a. Luria & Homskaya (1964) har beskrevet.

Damasios og Rolls' forklaringer er baseret på to forskellige emotionsteorier, men har bortset fra det mere tilfælles end der skiller. Der er hos patienter med orbitofrontal læsion en grundlæggende defekt i følelseslivet, så de mangler en emotionel vægtning til at styre handlingerne og træffe valg. Nogle af dem har også en defekt i perceptionen af emotionelle ansigtsudtryk (Hornak et al., 1996) som kan medvirke til at de mistolker sociale situationer og handler socialt upassende. Denne defekt ser imidlertid også ud til at være baseret på den grundlæggende mangel på evne til at knytte emotionel betydning til det hjernen iøvrigt arbejder med.

Gambling, dårlige valg og GSR-responser

Der er et aspekt af argumentationen indtil nu som formentlig ikke har overbevist alle: påstanden om følelsernes betydning for dagligdags beslutninger på bekostning af rationelle overvejelser. Det støder an mod vores sædvanlige opfattelse af os selv som rationelle væsener som overvejer hvad problemet er, hvilke muligheder vi har for at handle, og hvad

konsekvenserne er af forskellige valg, altsammen baseret på vores erfaringer med den slags problemer.

Damasios medarbejder Antoine Bechara (1994) fandt på 'gambling'-eksperimentet. 'Spilleren' har foran sig fire stakke kort, A, B, C og D. Han starter med et lån på 2000 kr af 'banken' ('matador-penge'), og målet med spillet er så at tabe så lidt af dette lån som muligt og vinde så mange ekstra penge som muligt. Spillet består i at vende kort fra de fire bunker indtil eksperimentatoren siger stop efter 100 kort. Spilleren må vende kort fra hvilken bunke han vil, og han ved ikke hvor mange der skal vendes før spillet er ovre. Han får at vide at der bag på hvert kort står en sum som han får udbetalt, men at der på nogle af kortene også står en sum han skal betale til 'banken'.

Hver gang spilleren vender et kort fra bunkerne A og B, får han udbetalt 100 kr. Når han vender et kort fra C og D, får han kun 50 kr. Spilleren vil så naturligvis prøve sig frem, og de fleste udvikler hurtigt en vis forkærlighed for A- og B-kortene. Men på uforudsigelige tidspunkter skal der her også betales, i enkelte tilfælde helt op til 1250 kr. Nogle af C- og D-kortene kræver også betaling, men mindre, i gennemsnit under 100 kr. I det lange løb skal der betales mere end der modtages på A- og B-kortene, mens C- og D-kortene – skønt de kun giver 50 kr. per gang – i det lange løb giver et pænt overskud. Det kan spilleren ikke vide i starten, og han kan heller ikke regne de præcise regler og konsekvenser ud. Men den normale spiller får på trods af sin forkærlighed i starten for kortene i bunkerne A og B også ret hurtigt en fornemmelse af at de er 'farlige', og efter de første ca. 20 eller 30 kort vender alle normale forsøgspersoner overvejende kort fra bunkerne C og D.

I den slags valg styres vi ikke blot af at vi hellere vil vinde end tabe og hellere belønnes end straffes, men også af i hvilken grad vi er parate til at tage chancer. For nogle er selve risikoen en attraktion, og sådanne personer vil typisk nogle gange vende tilbage til kortene i bunkerne A og B. Men selv risikovillige normale spillere vælger i spillets sidste halvdel langt overvejende de mere sikre og lønsomme C- og D-kort.

Valg af kort hos patienten EVR og seks andre patienter med læsion orbitalt og medialt i frontallapperne blev sammenlignet med valg hos to kontrolgrupper med samme gennemsnitlige alder og uddannelse. Patienter med læsion andre steder i hjernen valgte ligesom de normale kontrolpersoner langt overvejende fra bunkerne C og D efter de første ca. 20 kort. Men patienterne med orbitofrontale læsioner gjorde præcist som i det virkelige liv: De gik efter den øjeblikkelige gevinst og ignorerede risikoen og tabet i det lange løb. De valgte uhensigtsmæssigt selv om de konstant kunne se hvordan de tabte penge og til sidst måtte låne fra 'banken' igen, og selv om de i næsten lige så høj grad som de normale spillere kunne formulere hvilke kort der var dårlige.

I senere spil blev normale forsøgspersoner bedre og bedre, mens EVR og de andre patienter med orbitofrontale læsioner blev ved med at vælge

de dårlige kort. Hvorfor var denne opgave følsom for de orbitofrontale patienters problemer, mens de havde klaret næsten alle andre prøver præcis som normale forsøgspersoner?

Det var *ikke* fordi de var ufølsomme for straf. Forskerne gav dem også opgaven med belønningsbetingelserne vendt om. Straf var nu umiddelbar og forudsigelig og belønning uforudsigelig og forsinket. I denne situation var deres valg mere påvirket af den øjeblikkelige straf end af den forsinkede gevinst.

Opgaven er snarere følsom fordi den mere end andre prøver ligner de hverdagsvalg som patienterne har så svært ved. Den ligner et regulært spil kort med mulighed for gevinst og risiko for tab. Den kræver valg, men er uden regler for hvordan der skal vælges. Valgene er usikre, og den eneste måde at formindske usikkerheden på er ved at danne hypoteser og skøn over sandsynligheder. Det bliver i hvert fald tidligt i spillet overvejende baseret på fornemmelser, for præcise beregninger er det ikke muligt at foretage.

I senere forsøg med de samme patienter, men med nye normale kontrolpersoner, målte forskerne GSR-responser under gambling-eksperimentet. Både de normale forsøgspersoner og patienterne med orbitofrontale læsioner reagerede med GSR'er når de vendte kortene og udløste belønning og eventuel straf. Men de normale forsøgspersoner begyndte efter at have vendt nogle få kort også at udvise udsving i GSR *før* deres valg af kortbunke – mens de endnu overvejede – specielt når de efterfølgende vendte fra en af de to 'farlige' kortbunker. Ingen af patienterne viste en sådan autonom 'forventningsrespons' før risikobetonede valg – hos de normale forsøgspersoner blev det stærkere og stærkere i løbet af spillet.

De normale forsøgspersoners 'forventnings-GSR' er et index for en emotionel arousal som øjensynligt hjælper dem til at træffe de rette valg ved at signalere risikoen ved visse kort. Hvad kommer først: Erkendelsen af at visse valg er 'farlige', eller det emotionelle signal? Hvad er afgørende for valget? For at få svar på disse spørgsmål gentog Bechara et al. (1997) gambling-forsøget med seks af de samme patienter med orbitofrontale læsioner og 10 normale kontrolpersoner. Forsøgspersonerne blev som tidligere udstyret med elektroder til måling af GSR, og desuden blev de denne gang for hver 10 kort stillet to spørgsmål: 1) »Fortæl mig hvad du ved om hvad spillet går ud på«, og 2) »Sig mig hvad du føler ved spillet«.

De normale forsøgspersoner begyndte at vise forventnings-GSR'er efter nogle få tab på kortbunkerne A og B (som regel omkring kort 10), men ved kort 20 var der stadig ingen af dem der havde den fjerneste idé om hvad betingelserne var. Ca. midtvejs i spillet begyndte de at give udtryk for en 'fornemmelse' af at kortbunkerne A og B indebar en risiko, og syv af de 10 normale forsøgspersoner opnåede også før spillet var færdigt, en egentlig indsigt i hvorfor A- og B-kortene var 'farlige'. Det be-

mærkelsesværdige var at de i en lang periode før denne indsigt – både før og efter de fik ‘fornemmelsen’ af risiko ved A- og B-kort – både viste forventnings-GSR’er og oftere valgte fra de ‘gode’ end fra de ‘dårlige’ kort-bunker.

Patienterne viste som tidligere ikke forventnings-GSR’er, og de udtrykte ikke nogen ‘fornemmelse’ af risiko ved visse kort. Tre af de seks patienter opnåede indsigt i betingelserne inden spillet var omme, men fortsatte ligesom de tre øvrige med at vælge de ‘dårlige’ kort på trods af denne indsigt.

Damasio og hans medarbejdere (Bechara et al., 1997) tolker naturligvis dette resultat som en afgørende støtte til teorien om ‘somatiske markører’ og deres betydning for beslutninger i valgsituationer. Det er imidlertid også interessant at deres diskussion af resultatet indeholder overvejelser af at den emotionelle respons formentlig omfatter en øgning af dopaminforsyningen til områder i forhjernen. Den ubevidste tendens baseret herpå kan være ‘fornemmelsen’ eller ‘intuitionen’ som dels styrer valgene før man rigtig ved hvorfor, dels fremmer de kognitive processer som fører frem til erkendelsen af hvorfor valget er rigtigt.

Under alle omstændigheder ser aktiveringen af en ubevidst tendens til bestemte valg ud til at gå forud for bevidste ræsonnementer. Patienternes fortsat dårlige valg efter at de har opnået intellektuel indsigt, antyder også at den ubevidste tendens baseret på tidligere erfaringer med belønning og straf kan være mere afgørende for valg end den intellektuelle erkendelse.

Afslutning

Forholdet mellem tænkning og følelse – hvilken af de to der dominerer, og hvordan de påvirker hinanden – vedrører selve den menneskelige natur. Styres mennesket af fornuft eller passion? Er mennesket godt eller ondt? Er mennesket som andre dyr, eller er det adskilt fra resten af dyreverdenen? Sådanne spørgsmål har været centrale i vestlig filosofi. De svar man har givet på forskellige tidspunkter har været vigtige for selvforståelsen. De har været med til at bestemme om mennesket har følt sig hævet over naturen, med muligheder for at kontrollere dens kræfter, eller om det – på godt og ondt – har følt sig som en del af naturen.

Vi har i den vestlige kultur et tvetydigt forhold til følelser. Der er noget galt ved dem! Tanken går helt tilbage til Platon som mente at man ikke kan stole på følelserne, for de opstår i sindets ‘lavere’ dele og forstyrrer den klare tanke. Hvis vores modpart i en diskussion bruger argumenter som vi ikke synes om, kan vi være tilbøjelige til at affærdige dem som ‘emotionelle’ eller ‘følelsesbetonede’, hvormed vi egentlig mener at

de er irrationelle. Følelser er efter denne opfattelse primitive og barnlige, og tidligere generationer har også set dem som farlige.

Men følelser er også garanter for oprigtighed og ægthed. Det er følelserne som giver os drivkraft til at handle og virke. De leder os til de ægte værdier i vores tilværelse, det som virkelig betyder noget, og de hjælper os til at træffe både etisk rigtige og fornuftige valg.

NOTE

Baseret på uddrag fra to kapitler af bogen »Hjerneprocesser: Kognition og neurovidenskab«, Frydenlund Grafisk, 1997. Gengivet med forlagets tilladelse.

LITTERATUR

- ADOLPHS, R., TRANEL, D., BECHARA, A., DAMASIO, H., & DAMASIO, A.R. (1996). Neuropsychological approaches to reasoning and decision-making. I A.R. Damasio, H. Damasio, & Y. Christen (Eds.), *Neurobiology of decision-making*. Berlin: Springer.
- ALAJOUANINE, T. (1963). Dostoiewski's epilepsy. *Brain*, 86, 209-218.
- BEAR, D.M. (1979). Temporal lobe epilepsy – a syndrome of sensory-limbic hyperconnection. *Cortex*, 15, 357-384.
- BECHARA, A., DAMASIO, A.R., DAMASIO, H., & ANDERSON, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- BECHARA, A., DAMASIO, H., TRANEL, D., & DAMASIO, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293-1295.
- BENSON, D.F., & STUSS, D.T. (1989). Theories of frontal lobe function. I H. Mueller (Ed.), *Neurology and psychiatry: A meeting of minds*. Basel: Karger.
- BENTON, A.L. (1991). The prefrontal region: Its early history. I H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press.
- BLUMER, D., & BENSON, D.F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. I D.F. Benson & D. Blumer (Eds.), *Psychiatric aspects of neurologic disease*. New York: Grune & Stratton.
- DAMASIO, A.R. (1994). *Descartes' error. Emotion, reason and the human brain*. New York: Putnam.
- DAMASIO, A.R., TRANEL, D., & DAMASIO, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research*, 41, 81-94.
- DAMASIO, H., & DAMASIO, A.R. (1989). *Lesion analysis in neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press.
- DEVINSKY, O., & VAZQUEZ, B. (1993). Behavioral changes associated with epilepsy. *Neurologic Clinics*, 11, 127-149.
- ESLINGER, P.J., & DAMASIO, A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- EVANS, J.S. (1989). *Bias in human reasoning: Causes and consequences*. Hove: Erlbaum.
- GADE, A. (1997). *Hjerneprocesser. Kognition og neurovidenskab*. København: Frydenlund Grafisk.

- GAINOTTI, G. (1989). Disorders of emotions and affect in patients with unilateral brain damage. I F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology, Vol.3*. Amsterdam: Elsevier.
- GAINOTTI, G., CALTAGIRONE, C., & ZOCCOLOTTI, P. (1993). Left/right and cortical/subcortical dichotomies in the neuropsychological study of human emotions. *Cognition and Emotion, 7*, 71-93.
- GEORGE, M.S., KETTER, T.A., PAREKH, P.I., HORWITZ, B., HERSCOVITCH, P., & POST, R.M. (1995). Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *American Journal of Psychiatry, 152*, 341-351.
- GLOOR, P., OLIVIER, A., QUESNEY, L.F., ANDERMANN, F., & HOROWITZ, S. (1982). The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Annals of Neurology, 12*, 129-144.
- GOLDSTEIN, K. (1995). *The organism. A holistic approach to biology derived from pathological data in man*. (2.Ed.). New York: Zone Books. Oprindeligt på tysk, 1934.
- HALGREN, E. (1992). Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition. I J.P. Aggleton (Ed.), *The amygdala*. New York: Wiley.
- HANSEN, H., & HANSEN, L.B. (1988). The temporal lobe epilepsy syndrome elucidated through Søren Kierkegaard's authorship and life. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 77*, 352-358.
- HARLOW, J.M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society, 2*, 327-346. Refereret i Macmillan, M.B. (1986). A wonderful journey through skull and brains: the travels of Mr. Gage's tamping iron. *Brain and Cognition, 5*, 67-107.
- HEILMAN, K.M., & WATSON, R.T. (1989). Arousal and emotions. I F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology, Vol.3*. Amsterdam: Elsevier.
- HERMANN, B.P., & WHITMAN, S. (1984). Behavioral and personality correlates of epilepsy: a review, methodological critique, and conceptual model. *Psychological Bulletin, 95*, 451-497.
- HORNAK, J., ROLLS, E.T., & WADE, D. (1996). Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia, 34*, 247-261.
- LURIA, A.R. (1966). *Higher cortical functions in man*. London: Tavistock.
- LURIA, A.R., & HOMSKAYA, E.D. (1964). Disturbance in the regulative role of speech with frontal lobe lesions. I J.M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior*. New York: McGraw-Hill.
- MARQUARDSEN, J. (1969). *The natural history of acute cerebrovascular disease: A retrospective study of 769 patients*. København: Munksgaard.
- NAUTA, W.J. (1971). The problem of the frontal lobe: a reinterpretation. *Journal of Psychiatric Research, 8*, 167-187.
- NIELSEN, H., & KRISTENSEN, O. (1981). Personality correlates of sphenoidal EEG-foci in temporal lobe epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica, 64*, 289-300.
- OLDS, J., & MILNER, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 47*, 419-427.
- REDELMEIER, D.A., & TVERSKY, A. (1996). On the belief that arthritis pain is related to the weather. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 93*, 2895-2896.
- REMILLARD, G.M., ANDERMANN, F., TESTA, G.F., GLOOR, P., AUBE, M., MARTIN, J.B., FEINDEL, W., GUBERMAN, A., & SIMPSON, C. (1983). Sexual ictal manifestations predominate in women with temporal lobe epilepsy: a finding suggesting sexual dimorphism in the human brain. *Neurology, 33*, 323-330.

- ROBBINS, T.W., & EVERITT, B.J. (1996). Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. *Current Opinion in Neurobiology*, 6, 228-236.
- ROLLS, E.T. (1995). A theory of emotion and consciousness, and its application to understanding the neural basis of emotion. I M.S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences*. Cambridge,MA: MIT Press.
- ROLLS, E.T. (1997). *A theory of emotion and its brain mechanisms*. (Upubliceret)
- ROLLS, E.T., FRANCIS, S., BOWTELL, R., BROWNING, A.S., CLARE, S., SMITH, E., & McGLONHE, F. (1997). Taste and olfactory activation of the orbitofrontal cortex. *NeuroImage*, 5, S199 (abstract)
- ROLLS, E.T., CRITCHLEY, H.D., MASON, R., & WAKEMAN, E.A. (1996). Orbitofrontal cortex neurons: role in olfactory and visual association learning. *Journal of Neurophysiology*, 75, 1970-1981.
- ROLLS, E.T., HORNAK, J., WADE, D., & McGRATH, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 1518-1524.
- SCHULTZ, W. (1997). Dopamine neurons and their role in reward mechanisms. *Current Opinion in Neurobiology*, 7, 191-197.
- STRAUSS, E. (1989). Ictal and interictal manifestations of emotions in epilepsy. I F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology*, Vol.3. Amsterdam: Elsevier.
- SUTHERLAND, S. (1992). *Irrationality. The enemy within*. London: Constable and Co.
- TEUBER, H.L. (1964). The riddle of frontal lobe function in man. I J.M. Warren & K. Akert (Eds.), *The frontal granular cortex and behavior*. New York: McGraw-Hill.
- TVERSKY, A., & KAHNEMAN, D. (1974). Judgment under uncertainty: Heuristics and biases. *Science*, 185, 1124-1131. Genoptrykt i Kahneman, D., Slovic, P., and Tversky, A. (Eds.).(1982). *Judgment under uncertainty: Heuristics and biases*. Cambridge: Cambridge University Press.
- VOLAVKA, J. (1995). *Neurobiology of violence*. Washington,DC: American Psychiatric Press.
- WASON, P.C. (1971). Problem solving and reasoning. *British Medical Bulletin*, 27, 206-210.
- WAXMAN, S.G., & GESCHWIND, N. (1975). The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1580-1586.