

Alzheimers sygdom

Genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk

Speciale ved Københavns Universitet
Institut for Psykologi
Af Gry Zornhagen
Vejleder: Anders Gade
Februar 2005

Indholdsfortegnelse

<i>Kapitel 1. Indledning og problemformulering</i>	4
1.1. Specialets opbygning	5
Del 1. Teori	7
<i>Kapitel 2. Alzheimers sygdom</i>	7
2.1. Sygdommens historie	7
2.2. Definition af demens	7
2.3. Forekomst af Alzheimers sygdom	8
2.4. Ætiologi	9
2.4.1. <i>Genetiske forhold</i>	9
2.4.1.1. <i>Mutationer der forårsager Alzheimers sygdom</i>	9
2.4.1.2. <i>ApoE loci</i>	10
2.4.1.3. <i>ApoE's rolle i Alzheimers sygdom</i>	10
2.5. Patogenese	11
2.5.1. <i>Patoanatomi</i>	11
2.5.2. <i>Patologiske kendetegn</i>	12
2.5.2.1. <i>Senile plaques</i>	13
Amyloid precursor protein	14
2.5.2.2. <i>Neurofibrillære tangler</i>	14
Proteinet tau	15
2.5.3. <i>Patologisk kemi</i>	15
2.6. Symptomatologi	16
2.6.1. <i>Sygdomsstadier</i>	16
2.6.2. <i>Let demens</i>	17
<i>Kognitive symptomer</i>	17
<i>Non-kognitive symptomer</i>	17
2.6.3. <i>Moderat demens</i>	17
<i>Kognitive symptomer</i>	17
<i>Non-kognitive symptomer</i>	18
2.6.4. <i>Svær demens</i>	18
<i>Kognitive symptomer</i>	18
<i>Non-kognitive symptomer</i>	18

2.7. Diagnostik	19
2.7.1. Diagnostiske kriterier	19
2.7.2. Normal aldring versus Alzheimers sygdom	20
2.7.3. Billeddannelsestudier af Alzheimers sygdom	20
2.8. Behandling og prognose.....	22
Sammenfatning. Kapitel 2.....	22
<i>Kapitel 3. Emotionelle ansigtsudtryk</i>	<i>24</i>
3.1. Hvad er emotioner?	24
3.2. Findes der universelle emotionelle ansigtsudtryk?	25
3.2.1. Argumenter for grundlæggende emotioner	25
3.2.2. Argumenter imod grundlæggende emotioner	26
3.3. Undersøgelsesmetoder til emotionsgenkendelse i ansigter.....	27
Sammenfatning. Kapitel 3.....	28
<i>Kapitel 4. Perception af emotioner i ansigter</i>	<i>29</i>
4.1. Kategorisk perception af emotionelle ansigtsudtryk.....	29
4.2. Dimensional perception af emotionelle ansigtsudtryk.....	30
4.3. Både kategorisk og dimensional	31
Sammenfatning. Kapitel 4.....	31
<i>Kapitel 5. Perception af ansigter</i>	<i>32</i>
5.1. Haxby et al.s model af perception af ansigter	32
5.1.1. Grundsystemet.....	34
5.1.2. Det udvidede system.....	34
5.1.3. Empiriske fund der underbygger modellen	35
Sammenfatning. Kapitel 5.....	35
<i>Kapitel 6. Neurale korrelater for emotionsgenkendelse i ansigter</i>	<i>36</i>
6.1. Parietallappen.....	37
6.2. Temporallappen	38
6.2.1. Amygdala	38
6.2.2. Hippocampus og parahippocampale områder	40
6.3. Frontallappen	41
6.3.1. Orbitofrontal kortex	42
6.4. Basalganglier og insula	43
6.5. Skade i hvid substans	44
6.6. Lateralisering ved genkendelse af emotioner.....	45
6.6.1. Positive og negative emotioner	45
6.7. Aktiveringsmønstre ved genkendelse af emotioner	46
Sammenfatning. Kapitel 6.....	47
<i>Kapitel 7. Ældre personer og emotionelle ansigtsudtryk</i>	<i>49</i>
7.1. Raske ældre	49
7.1.1. Calder et al.s studie	49
7.1.2. Sullivan & Ruffmans studie	50
7.2. Personer med Alzheimers sygdom.....	51
7.2.1. Forringet evne til at matche emotionelle ansigtsudtryk.....	51
7.2.2. Deficit i diskrimination af ansigter og identifikation af emotioner	52
7.2.3. Forringet evne til at genkende sorg	53

7.2.4. Genkendelse af emotionelt udtryk i sproget.....	53
Sammenfatning. Kapitel 7.....	55
Del 2. Empiri.....	56
<i>Kapitel 8. Empirisk undersøgelse af Alzheimer-patienter</i>	56
8.1. Patientgruppe	56
8.2. Procedure	57
8.3. Emotionssekskanten.....	57
8.4. Bentons test for perception af ansigter.....	60
8.5. Danish Adult Reading Test.....	60
8.6. Mini Mental State Examination	61
8.7. Neuropsykologisk testbatteri.....	61
Sammenfatning. Kapitel 8.....	61
<i>Kapitel 9. Statistiske analyser</i>	62
9.1. Deskriptive data	62
9.2. Beskrivelse af variabler.....	62
9.3. Valg af statistiske tests.....	63
9.4. Variablernes normalfordeling	64
Sammenfatning. Kapitel 9.....	65
<i>Kapitel 10. Resultater</i>	65
10.1. Den samlede score	66
10.2. Bentons test.....	68
10.2. De seks emotioner.....	68
10.2.1. Parametriske tests	69
10.2.2. Non-parametriske tests	69
10.2.3. Korrelationsanalyser	70
10.4. Intelligens og perception af ansigter	70
10.5. Perception af ansigter og emotionelle ansigtsudtryk	71
10.6. Er evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk afhængig af andre forhold?.....	71
Sammenfatning. Kapitel 10.....	73
<i>Kapitel 11. KUA undersøgelsen</i>	74
11.1. Procedure	74
11.2. Personer.....	75
11.3. Resultater	75
Sammenfatning. Kapitel 11.....	77
<i>Kapitel 12. Diskussion</i>	78
12.1. Kan Alzheimer-patienter genkende emotioner i ansigter?.....	78
12.1.1. Denne undersøgelse set i forhold til andre undersøgelser	79
Kulturens betydning.....	80
12.1.2. Genkendelse af glæde.....	80
12.1.3. Genkendelse af overraskelse	81
12.1.4. Genkendelse af vrede	82
12.1.5. Genkendelse af sorg.....	82
12.1.6. Genkendelse af afsky.....	83
12.1.7. Genkendelse af frygt.....	84

12.4. Perception af ansigtsudtryk.....	85
12.5. Intelligens.....	86
12.6. Metodekritiske overvejelser.....	86
<i>Anvendelse af Emotionssekskanten</i>	86
<i>Administration af testen</i>	88
<i>Min egen rolle i undersøgelsen</i>	88
12.7. Resultaternes betydning for forståelse og behandling af Alzheimer-patienter.....	89
Sammenfatning. Kapitel 12.....	90
 <i>Kapitel 13. Konklusion</i>	 91
 <i>Kapitel 14. Perspektivering</i>	 93
 Litteraturliste.....	 94

Kapitel 1. Indledning og problemformulering

Dette speciale handler om Alzheimers sygdom. Alzheimers sygdom er en demenstype, som rammer mange mennesker verden over. Sygdommen rammer primært ældre mennesker og medfører problemer med alle kognitive funktioner, så som hukommelse, sprog og problemløsning. Endvidere indebærer sygdommen gradvist adfærds- og personlighedsændringer. Alzheimers sygdom medfører oftest uro, angst og sorg for de pårørende (Henderson & Jorm, 2002). For samfundet er sygdommen tillige en belastning, idet den økonomiske byrde af sygdommen er stor i form af udgifter til behandling og pleje (Wimo & Winblad, 2000).

I dag ved man meget om symptomer, men mange af de biologiske mekanismer bag Alzheimers sygdom står stadig uklart. Ud fra den viden man har i dag, kan sygdommen ikke helbredes, men man kan ved hjælp af medicin forsinke sygdommens udvikling i en kortere periode (Knopman, 2000). Der er brug for megen forskning om Alzheimers sygdom for at kunne gøre livet bedre for patienter med Alzheimers sygdom og for deres pårørende, og for at kunne forebygge og behandle mere effektivt. Neuropsykologien beskæftiger sig med viden om hjernens anatomi, funktioner og menneskets adfærd i et samlet hele. Inden for neuropsykologiens felt bliver der foretaget en lang række forskningsprojekter om Alzheimers sygdom med emner som emotioner, kognitive funktioner og neuropsykiatriske symptomer. Et emne, som er forholdsvist udforsket hos patienter med Alzheimers sygdom, er spørgsmålet om emotionsgenkendelse i ansigter.

Emotionsgenkendelse i ansigter er en basal og yderst vigtig evne, vi har for at fungere i sociale sammenhænge med vore medmennesker. Hvis denne evne mistes, vil vi gå fejl i mange situationer og få store vanskeligheder i vores sociale liv. Vi kan som mennesker ikke leve i en social sammenhæng uden at forstå vore medmenneskers emotionelle udtryk. Emotionsgenkendelse foregår ved komplekse processer, hvor mange dele af hjernen aktiveres. Personer med Alzheimers sygdom er karakteriseret ved svind af store dele af hjernen og forringelse af alle domæner af

kognition. Derfor er der grund til at tro, at evnen til at genkende emotioner i ansigter også kan være påvirket af sygdommen. Der er brug for viden om Alzheimers patienters evne til at genkende emotioner i ansigter, idet denne viden kan være nyttig i hverdagen og muligvis være en nøgle til dybere forståelse af sygdommen patologisk og symptomatisk.

Formålet i dette speciale er at undersøge, om evnen til at genkende emotioner i ansigter er intakt hos patienter med Alzheimers sygdom.

Undersøgelsen er begrænset til at indbefatte personer med let Alzheimers sygdom, som alle er i en tidlig sygdomsfase. Igennem specialet har jeg valgt at anvende betegnelsen ”Alzheimer-patienter”, da denne skrivemåde er kortere end den mere korrekte ”patienter med Alzheimers sygdom”.

1.1. Specialets opbygning

Specialet består af en *teoretisk del* (kapitel 2 til 7) og en *empirisk del* (kapitel 8 til 14). Formålet med den teoretiske del er at redegøre for den viden, der findes om Alzheimers sygdom og om emotionsgenkendelse i ansigter. Den empiriske del har til formål at analysere evnen til at genkende emotioner i ansigter hos 42 personer med Alzheimers sygdom og 30 kontrolpersoner.

Kapitel 2 er en redegørelse for Alzheimers sygdom, hvad angår forekomst, patologi og symptomatologi. Formålet med kapitlet er at skabe et grundlag til forståelse af sygdommen. Dette grundlag er væsentligt at have i undersøgelsen af emotionsgenkendelse i ansigter hos Alzheimer-patienter

Kapitel 3 handler om emotionelle ansigtsudtryk. Kapitlets formål er at beskrive, hvordan emotioner kan defineres og diskutere, om der eksisterer grundlæggende emotionelle ansigtsudtryk. Endvidere vil der i kapitlet blive redegjort for den typisk anvendte metode til at måle evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk.

Kapitel 4 beskriver perception af emotionelle ansigtsudtryk, og kapitlet vil centrere sig om diskussionen om kategorisk versus dimensional perception af ansigtsudtryk. Kapitlets formål er at præsentere et område, som er meget omdiskuteret. Diskussionen er et godt eksempel på, at der fortsat er mange uafklarede områder angående processerne i genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk.

Kapitel 5 består af Haxby et al.s model af perception af ansigter. Formålet med at præsentere denne model er at give en forståelse af hvilke processer og neurale områder, der er involveret, når ansigter perciperes. Denne viden er relevant at have som baggrundsviden i undersøgelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter.

Kapitel 6 handler om neurale områder, der er involveret i perception af forskellige emotionelle ansigtsudtryk. Formålet med kapitlet er at give et overblik over, hvilke neurale områder, der menes at have stor betydning for perceptionen af de grundlæggende emotionelle udtryk. I samspil med kapitel 5 giver kapitel 6 et godt forståelsesgrundlag for at kunne vurdere resultaterne af specialets empiriske undersøgelse af Alzheimer-patienter.

Kapitel 7 har til formål at redegøre for den viden, man i dag har om ældre menneskers evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Kapitlet handler både om raske ældre og om ældre med Alzheimers sygdom, og der vil blive præsenteret betydningsfulde forskningsresultater for begge grupper.

Kapitel 8 består af en præsentation af den empiriske undersøgelse. Kapitlet har til formål at redegøre for undersøgelsens forhold i form af deltagere, proceduren og de anvendte tests. Specialets empiriske undersøgelse bygger på resultater fra testen *Emotionssekskanten*, og denne test vil derfor tillige blive beskrevet i kapitlet (FEEST, 2002).

Kapitel 9 handler om statistiske tests, og formålet med kapitlet er at præsentere undersøgelsens variabler samt forklare kriterierne for valget af statistiske test i den empiriske undersøgelse.

Kapitel 10 består af en præsentation af undersøgelsesresultaterne.

Kapitel 11 har til formål at undersøge validiteten af den anvendte udgave af *Emotionssekskanten*, da der i den empiriske undersøgelse er anvendt en ustandardiseret version af testen. Kapitlet tager sit udgangspunkt i *KUA undersøgelsen*, som er en undersøgelse udført af studerende ved Københavns Universitet. I denne undersøgelse er der anvendt både en standardiseret computerversion og den ustandardiserede version af *Emotionssekskanten*. Resultaterne for de to versioner vil blive sammenlignet.

Kapitel 12 er en diskussion af resultaterne i den empiriske undersøgelse af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. Resultaterne vil blive diskuteret og sammenholdt med den viden, der er præsenteret i specialets teoretiske del. Kapitlet afsluttes med en diskussion om, hvilke konsekvenser resultaterne i undersøgelsen har for Alzheimer-patienter og for behandlingen og omsorgen for patienter og deres pårørende.

Specialet afsluttes med en konklusion, *kapitel 13*, og en perspektivering, *kapitel 14*.

Del 1. Teori

Kapitel 2. Alzheimers sygdom

2.1. Sygdommens historie

Man har kendt til Alzheimers sygdom i omkring 100 år. Den første person, som beskrev et tydeligt tilfælde af sygdommen, var den tyske læge Alois Alzheimer i 1906 (Bick, 1999). Alzheimers forelæsning blev publiceret i 1907, og derfor er det ofte dette årstal, som forbindes med det første beskrevne tilfælde af sygdommen (Alzheimer, 1907). På et møde i november for Syd-Vest Tysklands psykiatere kunne han berette om en 51 årig kvinde med, hvad han betegnede, *präsenil demens*. Der var tidligere fundet lignende symptomer hos andre patienter, men dette tilfælde er det første, hvor man opdagede de ved sygdommen patofysiologiske kendetegn: *senile plaques* og *neurofibrillære tangler*. Disse kendetegn beskrives nærmere senere i kapitlet. Alzheimer opdagede, at denne kvinde, *Frau Auguste D.*, led af nogle særlige symptomer, som adskilte sig fra tidligere kendte demensformer. Han var ikke sikker på, om disse symptomer kendetegnede en helt ny form for demens. Alzheimer overvejede, om det kunne være en særlig ondartet form af senil demens, som kom til udtryk i en tidligere alder end senil demens (Ibid.; Bick, 1999).

I årene efter præsentationen af Frau Auguste D. blev der forsket mere i fænomenet ”demens”, og det var den tyske læge Emil Kraepelin, der som den første benævnte sygdommen ”Alzheimers sygdom”. Siden sygdommens opdagelse har der været utallige diskussioner om afgrænsningen af Alzheimers sygdom. I det meste af det 20. århundrede blev sygdommen anset for sjælden, og det er først inden for de seneste årtier, at det er blevet klart, hvor udbredt Alzheimers sygdom er i befolkningen. Der forskes i dag meget inden for emnet, og mange forhold omkring sygdommen står stadig uklare (Hardy, 2004; Daffner, 2000).

2.2. Definition af demens

I 1992 udgav *World Health Organisation* (WHO) en publikation, *ICD-10* (10.gave), omhandlende diagnostiske kriterier for mentale og adfærdsmæssige sygdomme, herunder demens (WHO, 1992). Dette kriteriesæt er det gældende i dag. For at opfylde kriterierne for demens ifølge ICD-10 skal følgende symptomer være til stede (et udvalg af de væsentligste kriterier): 1) Nedsat hukommelse i en sådan grad, at det påvirker daglige aktiviteter, 2) Nedsat evne til at tænke og planlægge dagligdags ting, så det påvirker daglige aktiviteter, 3) Indledningsvis bevaret opmærksomhed hvad angår omgivelserne og 4) Nedsat emotionel kontrol eller motivation eller skift i social adfærd i form af irritabilitet, emotionel labilitet,apati eller vrede i den sociale adfærd.

Der findes flere forskellige demenssyndromer, hvoraf Alzheimers sygdom er den hyppigste med 55-70 % af alle tilfælde af demens (Daffner, 2000; Waldemar, 1997). Dernæst følger, anført efter

hyppighed, *vaskulær demens*, *blandet demens*, *demens med Lewy Body* og *frontotemporal demens* (Henderson & Jorm, 2002). *Vaskulær demens* dækker tilfælde, hvor hjernedele, som styrer hukommelse og intellekt, er beskadiget som følge af eksempelvis apopleksi eller anoksi (Morris, 1997). Skaden kan enten være akut eller forekomme over tid og bestå af enten en enkelt apopleksi eller flere små (*multiinfarkt demens*). Forskellige dele af hjernen kan være involveret. *Blandet demens* diagnosticeres i tilfælde, hvor en person både har Alzheimers sygdom og vaskulær demens. Disse tilstande forekommer ofte sammen, og det kan være vanskeligt at skelne dem. *Demens med Lewy body* betegner en sygdom, hvor en stor mængde af de kortikale neuroner indeholder såkaldte "Lewy bodies", som er små abnorme klumper af protein (Lennox & Lowe, 1996). Demens med Lewy body forekommer alene, men koeksisterer også med andre sygdomme, ofte Alzheimers sygdom. Op til 30 % af personer med Alzheimers sygdom har Lewy bodies i stor mængde i kortikale neuroner (Ibid.). *Frontotemporal demens* opstår som følge af, at områder af frontallappen og/ eller temporallappen er beskadiget (Henderson & Jorm, 2002). Denne type af demens fejldiagnosticeres ofte som Alzheimers sygdom, idet symptombilledet ved de to sygdomme på mange måder ligner hinanden.

Der findes både *reversible* og *irreversible* former for demens. Alzheimers sygdom og langt størstedelen af andre demensformer er irreversible, hvilket vil sige, at tilstanden ikke kan kureres.

Alzheimers sygdom adskiller sig patogenetisk samt symptomatisk fra de andre former for demens, hvilket jeg vil beskrive nærmere i de senere afsnit om patogenese.

2.3. Forekomst af Alzheimers sygdom

Forekomsten af Alzheimers sygdom er nogenlunde ens i de forskellige af verdens lande (Kawas & Katzman, 1999; Van Duijn, 1998). Hvad angår *prævalensen* (det samlede antal af personer, som på et givent tidspunkt har sygdommen) er der i Danmark (år 2000) omkring 54.000 moderat til svært demente. Heraf har cirka 30.000 Alzheimers sygdom. Denne prævalens stiger med alderen, således at hyppigheden af demens fordobles med 5 års intervaller (Henderson & Jorm, 2002). Som eksempel har 0,7 % af de 60-64 årige i Danmark demens, mens 38,6 % af de 90-95 årige har demens (Melin & Olsen, 2000). Af disse grupper udgør Alzheimers sygdom 55-70 % - jo højere alder, jo større procentdel med Alzheimers sygdom. *Incidensen* (antallet af nye tilfælde pr. år) af Alzheimers sygdom stiger ligeledes med alderen. For personer ældre end 90 år er det vanskeligt at opgøre en incidens, da der stadig ikke er mange personer, som opnår så høj en alder. Muligvis forholder det sig sådan, at demenskurven flader ud, og incidensen ikke stiger (Ibid.).

Hvad angår alder, har man traditionelt set opdelt Alzheimers sygdom i to grupper: *tidligt debuterende* Alzheimers sygdom, *før 65 år*, og *sent debuterende* Alzheimers sygdom, *efter 65 år* (Van Duijn, 1998). Klart størstedelen af personer med nydiagnosticeret Alzheimers sygdom falder i

gruppen af sent debuterende. Flere kvinder end mænd rammes af sygdommen (Henderson & Jorm, 2002; Grabowski & Damasio, 1997). Det vides ikke sikkert, hvad kønsforskellen skyldes. En del af forskellen kan forklares med, at kvinder bliver ældre end mænd, og derfor vil flere kvinder udvikle sygdommen. En anden forklaring er, at kvinder på grund af faldende østrogenniveau i forbindelse med overgangsalderen er særligt udsatte for Alzheimers sygdom (Richter, 2004).

2.4. Ætiologi

Endnu er der ingen, der kender de præcise årsager til Alzheimers sygdom (Geula, 2000). Der findes mange mulige forklaringer, men ingen af disse er fyldestgørende til at redegøre for ætiologien i sygdommen. Alzheimers sygdom opdeles ofte i *familiær Alzheimers sygdom* (familial Alzheimer's disease, *FAD*) (3-10 % af alle tilfælde) og *non-FAD* (cirka 90 % af alle tilfælde) (Bird, 1999). Der er ikke enighed blandt forskere om den præcise definition af afgrænsningen af *FAD*, hvad angår ætiologi og de kliniske og patologiske karakteristika (Ibid.). Denne manglende definition hænger til dels sammen med, at der endnu ikke er fundet nogen biologiske markører, som kan adskille *FAD* fra *non-FAD* (Ibid.). Der er bred enighed om, at termen *familiær* dækker, at mere end ét tilfælde er opstået i en familie. *Non-FAD* dækker de resterende tilfælde, hvor ætiologien menes at være en blanding af genetisk disposition og miljøårsager. Termen *sporadisk Alzheimers sygdom* anvendes i litteraturen synonymt med termen *non-FAD* (Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999).

2.4.1. Genetiske forhold

Tilfældene af *familiær Alzheimers sygdom* dækker i særlig grad Alzheimers sygdom med tidlig debut (Juhler & Vorstrup, 2004).

2.4.1.1. Mutationer der forårsager Alzheimers sygdom

Der findes tre kendte mutationer, der kan forårsage Alzheimers sygdom. Disse er *Amyloid precursor protein* genen på kromosom 21, *presenilin 1* genen på kromosom 14 og *presenilin 2* genen på kromosom 1 (Bird, 1999; Morris, 1999). Personer med disse mutationer vil så godt som altid udvikle Alzheimers sygdom, med mindre de dør tidligt af anden årsag. Disse tre genmutationer har alle *autosomal dominant arvegang* med *fuld penetrans*, hvilket vil sige, at hvis et foster arver genen af enten kun sin mor eller far, så vil genen slå igennem, og sygdommen komme (Bird, 1999). De tre genmutationer medfører tidligt debuterende Alzheimers sygdom, og formentlig dækker mutationerne omkring 1 % af alle tilfælde af Alzheimers sygdom (Hardy, 2004; Morris, 1999). Den nøjagtige funktion af Amyloid precursor protein i forbindelse med Alzheimers sygdom er endnu ukendt (St. George-Hyslop, 1999). Det vides, at både *presenilin 1* og *2* medfører en øget udskillelse af betaamyloid.

2.4.1.2. ApoE loci

Ud over disse tre genmutationer er der identificeret flere gener, som kan have betydning for udviklingen af Alzheimers sygdom. *Polymorfisme* i *Apolipoprotein E* (ApoE) genet på kromosom 19 er risikofaktor for sent debuterende Alzheimers sygdom (Bird, 1999; Morris, 1999; Rebeck & Hyman, 1999). Polymorfisme betyder, at genet forekommer i mange forskellige former. Hos alle mennesker har ApoE en rolle i transporten af kolesterol både i det perifære og det centrale nervesystem. ApoE genet har *tre normale alleler*, det vil sige forskellige udgaver af et gen: $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ og $\epsilon 4$. Den hyppigst forekommende allel er $\epsilon 3$ med en frekvens på cirka 77 % i den kaukasiske befolkning (Rebeck & Hyman, 1999). $\epsilon 4$ er overrepræsenteret i patienter med Alzheimers sygdom. Denne effekt betegnes ofte ”Apo $\epsilon 4$ effekten”, og den lader til at formindskes efter en persons 70. leveår (Morris, 1999). Hvis en person er homozygot på $\epsilon 4$, hvilket vil sige, at han har arvet et $\epsilon 4$ fra begge forældre, vil der være større risiko for at udvikle Alzheimers sygdom i forhold til personer med $\epsilon 2$ og $\epsilon 3$. Risikoen for Alzheimers sygdom er også forhøjet, hvis personen er heterozygot på $\epsilon 4$, men dog ikke så meget som ved homozygoti (Ibid., Rebeck & Hyman, 1999).

$\epsilon 2$ har muligvis en beskyttende effekt mod udvikling af Alzheimers sygdom, idet $\epsilon 2$ i særlig grad er fundet hos personer, som ikke har udviklet Alzheimers sygdom (Rebeck & Hyman, 1999). Hvad angår $\epsilon 2$ og neuropatologiske korrelater, er det ydermere fundet, at patienter med Apo $\epsilon 4$ har en større mængde af amyloid i hjernen end patienter med Apo $\epsilon 2$. Sidstnævnte har nedsat mængde amyloid i hjernen i forhold til Alzheimer-patienter generelt.

2.4.1.3. ApoE's rolle i Alzheimers sygdom

Den præcise funktion af ApoE i forbindelse med Alzheimers sygdom kendes endnu ikke (St. George-Hyslop, 1999). Det vides, at ApoE binder aflejringer af amyloid i hjernen, og som følge af denne viden, er der opstået en hypotese om, at ApoE er involveret i akkumulationen af betaamyloid i hjernen (Ibid.). Der eksisterer en teori om, at ApoE har en betydning i ophobningen af de såkaldte *neurofibrillære tangler*, som er et kendetegn ved Alzheimers sygdom. Neurofibrillære tangler er abnorme proteintråde, som eksisterer inde i selve neuronerne i cytoplasmaet. Se afsnit 2.5.2.2. Teorien er opstået på baggrund af identifikation af ApoE i cellernes cytoplasma hos personer med Alzheimers sygdom. Hos raske personer findes ApoE ikke i cellernes cytoplasma.

2.5. Patogenese

2.5.1. Patoanatomy

De patoanatomiske kendetegn ved Alzheimers sygdom er ændringer af hjernen med diffus og regional *kortikal atrofi*, hvilket betyder svind af korteks (Grabowski & Damasio, 1997). Vægten af hjernen hos en patient med Alzheimers sygdom er ofte mellem 1000 og 1100 gram, med en variation fra 900 gram til 1400 gram (Terry et al., 1999). En normal hjerne vejer cirka 12-1400 gram. Alle hjernedele er mere eller mindre involveret i atrofien, men der er observeret et mønster i, hvordan atrofien udvikles og breder sig i hjernen. Atrofien observeres typisk først i de *temporo-parietale regioner*, primært i *hippocampus*, *parahippocampale områder* og i *associationsområderne* (Ibid., Grabowski & Damasio, 1997). Overordnet set er ændringer i *entorhinal korteks* og *hippocampus* de mest fremtrædende ved Alzheimers sygdom. Dernæst er ændringer i *amygdala* af stor betydning.

De patologiske ændringer i *isokortex* medfører forskellige typer af skader, som beskrives i det følgende (Grabowski & Damasio, 1997). Isokortex dækker samme betegnelse som *neokortex*, og dette område består af størstedelen af det cerebrale korteks. Skade i de primære *associationsområder* kan medføre problemer med at genfinde information om genstandes træk, størrelser og karakteristika så som for eksempel farve. Skade i *mellemliggende områder af hjernen* kan medføre problemer med at genfinde viden om non-unikke træk, nogle gange også kategorispecifik viden. Det kan eksempelvis være information om, at det er en kat, man ser, og at katten er i samme familie som en tiger. Skade i de *anteriore dele af hjernen* kan medføre vanskeligheder med at genfinde unikke træk og begivenheder (Ibid.).

Ved Alzheimers sygdom observeres tillige ændringer i det *ventromediale frontale korteks*, som har betydning for de autonome funktioner. Disse områder indeholder ved Alzheimers sygdom en stor mængde neurofibrillære tangler og senile plaques. De patoanatomiske ændringer ved Alzheimers sygdom følger normalt et fælles mønster, men der kan observeres enkelte afvigende anatomiske billeder (Grabowski & Damasio, 1997).

De mindst alvorlige ændringer observeres i de *primære sensoriske* og *primære motoriske områder*. *Basalganglierne* er hos de fleste patienter stort set normale. *Kranienerverne* er tillige ofte normale, dog ikke *bulbus olfaktorius* og *traktus olfaktorius*, som typisk er markant atrofierede hos patienter med Alzheimers sygdom (Terry et al., 1999; Grabowski & Damasio, 1997).

Hippocampus er et område, som har en vigtig betydning for hukommelse. Personer med bilateral hippocampal skade udviser en væsentlig *anterograd amnesi*. Denne form for amnesi er kendetegnet ved, at personen har problemer med at lære nye ting (Grabowski & Damasio, 1997). Hippocampus er ofte indsunket til halvdelen af normal tykkelse hos personer med Alzheimers sygdom (Morris,

1997). Ved Alzheimers sygdom observeres skade i både selve hippocampus og i områder, som viderebringer signaler fra hippocampus til resten af korteks. Dette kan medføre *isolation af hippocampus*. Eksempelvis ses skade i entorhinal korteks, som er placeret i den anteriore del af den parahippocampale gyrus, og som består af seks lag (Grabowski & Damasio, 1997). Personer med Alzheimers sygdom, som er i en fase, hvor symptomer kan observeres, vil typisk have anatomiske ændringer i *entorhinal korteks*, *CA1* og i det *inferiore temporale isokorteks* (se afsnit 2.6 angående sygdommens faser). Entorhinal korteks svarer anatomisk til Broadmanns område 28 (Broadmann, 1909, 1905). Denne hjernedel har en central funktion i feedback- og feedforwardsystemerne fra occipitallap, parietallap, temporallap og det limbiske system. Det skyldes, at entorhinal korteks er den eneste kortikale vej fra hippocampus, hvilket medfører, at når hippocampus sender signaler til korteks, går vejen altid gennem entorhinal korteks. *Lag II* og *lag IV* i entorhinal korteks er nogle af de tidligst ramte ved Alzheimers sygdom. *Lag II* består af celler i den perforerende vej gennem entorhinal korteks til andre hjerneområder. *Lag IV* består af celler, som modtager såkaldte *subikulære afferenter*, som er den eneste kortikale projektion fra hippocampus (Grabowski & Damasio, 1997). Områderne *CA1* og den subikulære zone er de dele i hippocampus, som sender besked til entorhinal korteks, og disse områder er i særlig grad ophobet med neurofibrillære tangler og senile plaques.

Amygdala er en hjernedel, i hvilken der også observeres patonatomiske ændringer ved Alzheimers sygdom (Ibid; Morris, 1997). *Amygdala* er placeret anteriort for hippocampus, og er en del af det limbiske system. *Amygdala* har mange forbindelser til områder, som har med hukommelse at gøre, så som hippocampus, entorhinal korteks og thalamus. Ligeledes forbindes *amygdala* med hypothalamus og autonome centre i hjernestammen (Grabowski & Damasio, 1997). Ved Alzheimers sygdom observeres der mange *neurofibrillære tangler* og *senile plaques* i *amygdala*. Disse elementer beskrives nærmere i afsnit 2.5.2.1. og 2.5.2.2. Der er stor variation i udbredelsen af atrofi i *amygdala* (Morris, 1997). Hos nogle patienter observeres en meget udtalt grad af atrofi og hos andre patienter så godt som ingen.

2.5.2. Patologiske kendetegn

Alzheimers sygdom er karakteriseret ved forskelligt proteinmateriale, som er ophobet både intra- og ekstracellulært, altså både inde i og uden for selve cellen (Grabowski & Damasio, 1997). Den væsentligste intracellulære ændring er de såkaldte *neurofibrillære tangler* (Hardy, 2004; Geula, 2000). Ekstracellulært finder vi det *senile plaques*. Herudover observeres *congofilisk angiopati*, som er aflejringer af proteinet amyloid i de cerebrale arterier (Morris, 1997). Den nøjagtige funktion af disse fibermaterialer i Alzheimers sygdom er langt fra kendt, men forskere har fundet frem til flere mulige forklaringer. Udover disse ændringer er Alzheimers sygdom kendetegnet ved generel degeneration og tab af hjerneceller, som beskrevet i ovenstående afsnit om patoanatomie (Terry et al., 1999).

Der er mange forhold ved neurofibrillære tangler og senile plaques, som kun er delvist kendte, blandt andet hvad der forårsager dannelsen, deres patofysiologiske betydning og deres indbyrdes forhold (Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999). I det følgende vil senile plaques og neurofibrillære tangler blive beskrevet. Congofilisk angiopati ses ved Alzheimers sygdom og ved andre sygdomme samt hos ikke-demente ældre, og mængden og distributionen af denne angiopati menes ikke at hænge sammen med symptomer og sværhedsgrad af Alzheimers sygdom. På baggrund af disse forhold vil angiopati ikke blive beskrevet nærmere.

2.5.2.1. Senile plaques

Senile plaques er komplekse strukturer af degenererede nerveceller, som er ophobet omkring nervecellerne. En hovedbestanddel i senile plaques er proteinet amyloid (Grabowski & Damasio, 1997). Der findes to typer af senile plaques: senile plaques *med neuritter* og senile plaques *uden neuritter* (Terry et al., 1999). Senile plaques *uden neuritter* er diffuse plaques, som kun indeholder enkelte formede amyloidfilamenter og kun lidt ustrukturerede amyloidpeptider. Denne type af senile plaques findes hos patienter med Alzheimers sygdom og også hos mange ældre mennesker, som ikke er demente (Grabowski & Damasio, 1997).

Senile plaques *med neuritter* er i særlig grad den type, vi associerer med Alzheimers sygdom. Denne type af senile plaques indeholder tykke bundter af amyloidfibriller og to slags dystrofiske neuritter, altså abnormt store neuritter. Den ene slags neuritter er såkaldte *fusiforme neuritter* primært dannet af *parrede heliske filamenter*. Den anden slags neuritter er såkaldte *lysomer*, som ikke indeholder parrede heliske filamenter. Lysomer findes også hos personer, som ikke er demente. De fusiforme neuritter er overrepræsenteret hos personer med Alzheimers sygdom i forhold til hos raske personer. Disse abnorme neuritter er primært akkumuleret *præsynaptisk* og indeholder en lang række af stoffer så som *Amyloid precursor protein*, *tauprotein*, *proteinkinase* og forskellige neurotransmittere heriblandt *acetylkolin* (Terry et al., 1999).

Senile plaques findes spredt i hele korteks, og der er intet specifikt mønster til at karakterisere udbredelsen (Geula, 2000). Herudover observeres senile plaques i subkortikale områder i hypothalamus, corpora mammilara, bulbus olfaktorius og tegmentum i hjernestammen. Små mængder findes i den basale forhjerne og i bunden af den 4. ventrikel (Morris, 1997). Der er ikke fundet direkte sammenhæng mellem mængden af senile plaques og sværhedsgraden af den degenererende proces (Grabowski & Damasio, 1997). Dermed forholder det sig *ikke* således, at jo flere senile plaques, en person har ophobet i hjernen, jo sværere grad af demens.

Amyloid precursor protein

Kernerne i de senile plaques består af *betaamyloid*, som er et protein dannet af *Amyloid precursor protein* (Selkoe, 1999). Amyloid precursor protein er et stort protein, som sidder i cellemembranen. Her klipper enzymer det i to dele, hvorved der opstår fragmenter af betaamyloid. Betaamyloid findes også i hjernen hos raske personer, men her nedbrydes det. Hos patienter med Alzheimers sygdom ophobes betaamyloid i fibriller, som sætter sig sammen til plaques. Disse plaques dræber hjernecellerne. Formentlig dør cellerne, fordi betaamyloid er giftigt for neuronerne, men de nærmere mekanismer kendes endnu ikke. Der findes også et ekstracellulært betaamyloid, som ikke menes at have denne giftige virkning (Terry et al., 1999).

2.5.2.2. Neurofibrillære tangler

Neurofibrillære tangler er snoede tråde, som dannes inde i cytoplasmaet i store neuroner, sjældent i mindre neuroner (Terry et al., 1999). Når samme type materiale findes i axoner eller dendritter, betegnes det *neuropile tråde* (Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999). Trådene består af proteinstoffer, som samler sig primært i parvise samlinger af parrede heliske filamenter og i mindre grad af lige filamenter. Hos personer med Alzheimers sygdom findes neurofibrillære tangler spredt i hele hjernen. Forholdet mellem mængden af neurofibrillære tangler og graden af Alzheimers sygdom er således, at jo flere neurofibrillære tangler, jo sværere grad af demens. Hvad angår funktionen af de neurofibrillære tangler i Alzheimers sygdom, er der en hypotese om, at neurofibrillære tangler er giftige for neuroner og dermed medfører neurondød. Hos nogle Alzheimer-patienter er der identificeret områder, som ikke indeholder neurofibrillære tangler, men som også har stor neurondød (Terry et al., 1999). Derfor kan det ikke udelukkende være på grund af de neurofibrillære tangler, at neuronerne dør. Det er foreslået, at de neurofibrillære tangler klumper cellerne til, hvilket medfører blokade af neurotransmittertransport, som igen medfører celledød (Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999).

De patologiske ændringer i forbindelse med de neurofibrillære tangler forløber i et forudsigeligt mønster, som kun har lidt variation personer imellem (Hardy, 2004; Grabowski & Damasio, 1997). Udbredelsen af neurofibrillære tangler starter i entorhinal cortex og invaderer derefter andre områder i cerebrale kortex og subkorticale nuclei (Ibid.). Hos patienter med Alzheimers sygdom er der observeret mange neurofibrillære tangler i *entorhinale* og *hippocampale områder*, *neokortex*, *locus coeruleus* og *dorsale raphekerne* (Terry et al., 1999).

Neurofibrillære tangler er meget sjældne i neokortex hos raske ældre. Der findes nogle få i 2. lag af entorhinal kortex og i pyramideceller i sektor CA1 i hippocampus (Terry et al., 1999). Flere studier har vist en positiv sammenhæng mellem mængden af neurofibrillære tangler og graden af demens, idet jo flere neurofibrillære tangler, jo sværere grad af demens (Grabowski & Damasio, 1997).

Proteinet tau

De neurofibrillære tangler er primært dannet af proteinet *tau* (Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999). I normale neuroner er tau et vigtigt protein for opretholdelsen af neuronets interne struktur. Den interne struktur af nervecellerne består af proteinbaner, såkaldte *mikrotubuli*, og funktionen af tau er at holde disse baner på plads. Herudover fungerer tau ved at transportere næringsstoffer fra cellekerne til axonet. Hvad angår Alzheimers sygdom vides det endnu ikke, om tau er igangsætter af eller et biprodukt af sygdommen. Det vides, at dysfunktionen af tau både er at danne tangler og føre til neurodegeneration (Hardy, 2004). Alle patienter med Alzheimers sygdom har proteinet tau i hjernen, men i forskellig mængde.

Det er et gen på kromosom 17, som koder for de seks isoforme af tau, som findes i mennesket (Vogelberg-Ragaglia et al., 1999). Tau er et *fosforprotein*, hvilket vil sige, at der er flere loci på tau, hvor fosfor kan bindes. Når tau er patologisk, som det observeres ved Alzheimers sygdom, er det *hyperfosforyleret*. Det vil sige, at flere loci end normalt er okkuperet med fosformolekyler. Denne hyperfosforylering forekommer som en konsekvens af en ubalance mellem forskellige kinaser og stoffet fosfatase, som normalt opretholder tau i en bestemt fosforyleret tilstand. Hyperfosforyleret tau skiller sig fra mikrotubuli og akkumuleres i cellens cytoplasma. Her sætter det frie tau sig sammen med forskellige stoffer så som DNA- eller RNApartikler og danner pærede heliske filamenter, som er den væsentligste bestanddel i de neurofibrillære tangler.

Neurofibrillære tangler er et karakteristisk træk ved Alzheimers sygdom og ved Downs syndrom (Morris, 1999). Der eksisterer flere andre neurodegenerative sygdomme med patofysiologiske kendetegn, der minder om neurofibrillære tangler. De hyppigste af disse sygdomme er Progressiv Supranuclear Palsy, Corticobasal degeneration, Picks sygdom og frontotemporal demens med parkinsonisme relateret til kromosom 17 (Ibid.; Terry et al., 1999; Grabowski & Damasio, 1997). Disse sygdomme betegnes *tauopatier*, og er alle kendetegnet ved såkaldte *tau-positive elementer* i neuroner og gliaceller. Det er disse elementer, som minder meget om neurofibrillære tangler (Hardy, 2004; Vogelsberg-Ragaglia et al., 1999).

2.5.3. Patologisk kemi

I hjernen hos personer med Alzheimers sygdom er observeret flere *kemiske ændringer*, som medfører en forskubning af balancen i transmittersystemet. Særligt karakteristisk er degeneration af det *kolinerge transmittersystem* således, at de neuroner, der danner acetylcholin, mangler i visse hjerneområder. Ved Alzheimers sygdom er der tillige beskadigelse af flere andre neurotransmittersystemer, og produktionen af monoaminerne *serotonin*, *noradrenalin* og *dopamin* er nedsat (Martin, 1999; Morris, 1999).

Udbredelsen af neurofibrillære tangler har stor betydning for det neurokemiske system (Morris, 1997). De neurofibrillære tangler findes i *nucleus basalis of Meynert* i den basale forhjerne. De store neuroner i dette område er kilden til kolonergiske stoffer til kortex (Morris, 1997). Mangel på kolonergiske stoffer til kortex er en af de typiske neurokemiske ændringer ved Alzheimers sygdom. Der findes også neurofibrillære tangler og neuronalt tab i *periaqueductal grå substans* og i *dorsale raphekerne*. Disse områder er kilde til serotonergiske forsyning til kortex (Morris, 1997). I *locus coeruleus* observeres ofte både neurofibrillære tangler og neuronalt tab. Området er ansvarligt for noradrenergisk forsyning til kortex.

2.6. Symptomatologi

Symptomerne på Alzheimers sygdom kommer altid snigende. De pårørende er derfor ofte i tvivl om, hvorvidt der reelt er sket nogen markante forandringer med den ramte, eller om det blot er et tegn på normal aldring (Morris, 1999).

Hovedsymptomerne på Alzheimers sygdom er nedsat hukommelsesfunktion og nedsat følelsesliv, intellektuel reduktion og personlighedsændring (Sørensen et al., 1999). Alle kognitive funktioner rammes. Sekvensen og sværhedsgraden af, hvordan symptomerne kommer til udtryk, varierer fra patient til patient. Der findes dog et mønster i symptomatologien.

2.6.1. Sygdomsstadier

Daffner & Scinto har inddelt Alzheimers sygdom i seks stadier: 1) *Præsymptomatisk* 2) *Præklinisk* 3) *Meget tidlig mulig demens* 4) *Let demens* 5) *Moderat demens* og 6) *Svær demens* (Daffner & Scinto, 2000). I det præsymptomatiske stadie forekommer der patologiske ændringer i hjernen, men endnu kan der ikke observeres væsentlige symptomer og ændringer i kognition og adfærd. Ved en kognitiv test observeres der i dette stadie ingen ændringer. I det prækliniske stadie begynder personen at få vanskeligheder med enkelte dele af hukommelsen, men det er ikke noget, som forstyrrer hans daglige liv. Først i det tredje stadie ”meget tidlig mulig demens”, kan der i kognitive tests observeres reelle ændringer i personens funktion, og personen vil have begyndende problemer med at udføre sine sædvanlige aktiviteter i dagligdagen.

I det følgende vil de tre reelle sygdomsfasen af Alzheimers sygdom blive beskrevet.

2.6.2. *Let demens*

Kognitive symptomer

Patienten har ofte kun lettere hukommelsesproblemer. Den mest karakteristiske form for sprogsvigt er *anomi*, hvilket betyder, at patienten ikke kan finde det korrekte ord til en genstand men dog typisk kan forklare, hvilken funktion genstanden har. Herudover er patienten tøvende og er kompromitteret i skrift og tale (Morris, 1999). Der ses en svækkelse af *korttidshukommelsen*, mens *langtidshukommelsen* ofte er intakt. Patienten har typisk *ingen eller beskednen sygdomsindsigt*, og det er derfor oftest en pårørende, som har henvist patienten til undersøgelse (Vogel et al., 2004). Hvad angår rumlig opfattelse har patienter i denne fase ingen særlige problemer med at finde rundt. Der kan dog observeres en tidsmæssig og geografisk desorientering, således at patienten skal have hjælp til at finde frem til nye steder samt til at lære nye opgaver (Morris, 1999).

Non-kognitive symptomer

Omkring 30 % af alle Alzheimer-patienter oplever *depression* i dette stadie af sygdommen. Af andre adfærdsændringer ses *angst*, som for eksempel kan observeres ved, at patienten er bange for at gøre nye ting. Patienten er præget af *manglende interesse*, og der observeres *grådlibilitet* hos mange. Disse tegn er dog ikke så markante, at patienten nødvendigvis skiller sig ud fra andre personer. Et typisk træk vil være, at patienten er ”gået lidt i stå” og har mistet interessen. Typisk fortæller patienter i denne fase, at de havde glædet sig til at gå på pension og til at udføre meget arbejde i hjemmet, men at de slet ikke har fået det gjort. Uden at kunne forklare hvorfor (Folstein & Bylsma, 1999). I dette stadie har patienten stadig en god selvhygiejne (Morris, 1999).

Hvad angår patientens fysiologi observeres der normalt ingen særlige ændringer. I nogle få tilfælde observeres der *myoklonier*, såkaldte pludselige rystelser, tidligt i sygdomsforløbet (Van Duijn, 1998).

2.6.3. *Moderat demens*

Den moderate demens begynder cirka 4-7 år efter starten på den lette demens.

Kognitive symptomer

Mængden og graden af symptomerne forøges, og patienten er mere afhængig af andres hjælp til daglige aktiviteter. *Desorientering* i tid og sted er forøget. Patienten kan i denne fase begynde at blive forvirret omkring egne data, og hukommelsen er generelt forringet. Hos mange patienter

observeres en begyndende *agnosi*, som er manglende genkendelse af tidligere kendte ting, og der kan observeres *visuospatiale forstyrrelser*. Patienten kan være forvirret omkring identiteter og relationer, hvilket kan medføre en manglende forståelse for, hvem der er hvem i familie og vennekreds. *Sprog og problemløsning* er forværret (Morris, 1999).

Non-kognitive symptomer

Adfærdsændringerne er forøget, og patienten kan være præget af *vredesudbrud, vandren rundt, forvirring omkring dag- og natrytme, søvnforstyrrelser, mistænksomhed og aggressive udtryk* (Ibid.). Patienten har ofte *hallucinationer* og *vrangforestillinger* og kan for eksempel tro, at hjemmet ikke er hans eget. Træk som *perseveration* og *modvilje mod ændringer* er forstærket (Van Duijn, 1998). Patienten begynder at negligere egen hygiejne og kan for eksempel glemme at tage bad, skifte tøj, rede hår og holde normal bordskik (Morris, 1999).

2.6.4. Svær demens

Kognitive symptomer

I dette stadie er patienten næsten fuldkommen afhængig af andre personer. Der er kun fragmenter af hukommelsen tilbage. Ofte er det udelukkende ægtefælle og børn, der genkendes, dog typisk uden at kende navne men ved emotionelle udtryk. Hvad angår sproget, vil patienten i den sene fase være præget af *global afasi*, hvilket betyder, at alle områder af sproget er ramt. Kun få ord kan udtales i korte fraser eller repetition. Patienten forstår ikke det meste af det sprog, der bliver talt til ham, og han er ikke i stand til at skrive.

Non-kognitive symptomer

Patientens personlighed forsvinder, og det er ikke til at genkende, hvad der før kendetegnede ham (Morris, 1999).

I den sidste fase af sygdommen indtræffer der også flere *følgesymptomer*. Hos patienten opstår der typisk flere *primitive reflekser*, så som at sutte på tommelfinger. Der opstår en dysfunktion i det motoriske system i form af et *hypokinetisk-hypertonisk syndrom* (Hardy, 2004). Dette ses som en ofte *ændret muskeltonus*, og patienten kan få en parkinson-lignende fremtoning med ændret holdning samt atypiske reflekser. Det kan give sig til udtryk som krampetilfælde og gangforstyrrelser.

I den sidste fase er patienten sengeliggende og præget af manglende hygiejne, og er ofte inkontinent hvad angår både urin og feses. Døden indtræffer ofte i forbindelse med komplikationer så som lungebetændelse eller andre infektioner (Morris, 1999).

2.7. Diagnostik

Diagnosen af Alzheimers sygdom bygger på neurologisk og neuropsykologisk undersøgelse eventuelt kombineret med andre kliniske tests (Geula, 2000).

Alzheimers sygdom kan kun diagnosticeres som ”mulig Alzheimers sygdom” (*probable Alzheimer’s disease*) (Daffner, 2000). ”Afgjort Alzheimers sygdom” (*definite Alzheimer’s disease*) kan med den viden, man har i dag, udelukkende diagnosticeres, hvis patienten tidligere har fået diagnosen ”mulig Alzheimers sygdom”, og hvis der ved autopsi eller biopsi er tydelige patologiske beviser for Alzheimers sygdom (Ibid.). Der findes ingen andre medicinske metoder, som er sikre i diagnosticering af Alzheimers sygdom. Derfor foregår diagnosticering som en klinikers vurdering af, om patientens kognitive niveau er faldet. Ofte er det en neuropsykolog, som ved hjælp af tests kan bestemme graden og typen af demens (Morris, 1999).

Der foregår megen forskning for at finde frem til mulige *biologiske markører*, som kan hjælpe til at diagnosticere Alzheimers sygdom (Diaz-Arrastia & Baskin, 2004; Scinto & Daffner, 2000). Det betyder, at man ved forskellige metoder kan måle biologiske komponenter i et menneske og derved bestemme graden af sygdom. Et eksempel er identifikation af et stof i en blodprøve. At finde en sådan markør ville være et stort fremskridt i at kunne diagnosticere de tidlige stadier af demens og derefter påbegynde en behandling med det samme.

2.7.1. Diagnostiske kriterier

Der anvendes flere diagnostiske kriteriesæt til bestemmelsen af Alzheimers sygdom. De mest udbredte er *Diagnostic & Statistical Manual of Mental Disorders, 4. udgave (DSM-IV)* (APA, 2000) og *The National Institute of Neurological, Communication Disorders and Stroke/Alzheimer’s Disease and Associated Disorders Association (NINCDS-ADRDA) research diagnostic criteria for Alzheimer’s disease* (McKhann et al., 1984).

For at opfylde betingelser for Alzheimers sygdom ud fra DSM-IV kriterier for Alzheimers sygdom, må patienten have en betydelig forringelse af hukommelsen og opfylde kriterierne for demens. Herudover skal der være svækkelse i et af følgende områder: *sprog*, *praxis* (motoriske handlinger), *gnose* (perception) og *eksekutive funktioner* (APA, 2000). Diagnosen kræver ydermere udelukkelse af andre sygdomme og tilstande så som cerebrovaskulær sygdom, parkinsonisme, subduralt hæmatom, hjernesvulst, delirium, depression og skizofreni. DSM-IV diagnosen stiller krav om, at de kognitive deficits skal medføre tydelig svækkelse i social og arbejdsmæssig funktion, så som at

gå i skole, på arbejde, at tage tøj på og at lave regnskaber. Et andet krav er, at patientens kognitive funktion skal være nedsat i forhold til patientens tidligere niveau.

NINCDS-ADRDA kriterierne for Alzheimers sygdom indbefatter også en diagnose af demens (McKhann et al., 1984). Herudover stilles krav om, at patienten ikke må være bevidsthedssvækket og ikke have andre hjernesygdomme. Der er opstillet flere forhold til at underbygge diagnosen, blandt andet at patientens alder ved sygdomsstart er mellem 40 og 90 år. I arbejdet med at stille diagnosen er det af stor vigtighed at få detaljeret kendskab til patientens *sygdomshistorie* (Daffner, 2000). Dette kendskab indbefatter symptomstart og –udvikling, patientens daglige aktiviteter, uddannelse, arbejdsfunktion, fritidsbeskæftigelse med videre. Denne viden er nødvendig i fortolkningen af de kognitive tests, eksempelvis fordi uddannelsesniveau kan påvirke resultaterne.

2.7.2. Normal aldring versus Alzheimers sygdom

Det kan være vanskeligt at skelne normal aldring fra den tidlige fase af Alzheimers sygdom. Hvad angår de patofysiologiske kendetegn er der hos Alzheimer-patienter observeret tydelige forskelle fra den normale ældre befolkning. Patienter med Alzheimers sygdom har utroligt mange kortikale plaques i modsætning til raske ældre, som enten har ingen eller eventuelt små diffuse oplagringer af betaamyloid i hjernen (Terry et al., 1999). Neurofibrillære tangler findes både hos patienter med Alzheimers sygdom og hos raske ældre, og spredningen af tanglerne forekommer i de samme topografiske områder hos begge parter. Den samlede mængde af neurofibrillære tangler er blot langt større hos Alzheimer-patienter end hos raske ældre.

2.7.3. Billeddannelsesstudier af Alzheimers sygdom

Siden starten af 1980'erne er man begyndt at anvende billeddannelsesstudier eksempelvis ved diagnostik (Sperling et al., 2000). Formålet med billeddannelsesstudier i diagnosticeringen af Alzheimers sygdom er at udelukke andre diagnoser (Jack & Petersen, 2000). Ved hjælp af skanninger kan man undersøge patienten for tumorer, subdurale hæmatomer og potentielle strukturelle anormaliteter så som hydrocefalus (Daffner, 2000).

Den kliniske anvendelse af billeddannelsesstudier ved Alzheimers sygdom er i differentialdiagnostisk øjemed i den tidlige fase af sygdommen. I denne fase kan det ud fra patientens symptomer i nogle tilfælde kan være vanskeligt at skelne mellem frontotemporal demens og Alzheimers sygdom (Sperling et al., 2000). Billeddannelsesstudier anvendes også ofte ved differentialdiagnoserne depression, pseudodemens eller Alzheimers sygdom. *Pseudodemens*

betegner en demenslignende tilstand, som i overvejende grad skyldes psykiatrisk sygdom og ikke hjernesygdom eller beskadigelse af hjernen (Bjerg, 2004). I tilfælde hvor en person i en ung alder udviser tegn på Alzheimers sygdom, kan billeddannelsesstudier tillige være af stor diagnostisk værdi.

Der findes flere slags metoder til at udføre billeddannelsesstudier. En af disse er *Positron Emission Tomography*, PET, som kan anvendes til at se regionale deficits i glykose- og oxygenmetabolisme samt deficits i blodgennemstrømning (Jack & Petersen, 2000). Til at undersøge blodgennemstrømningen kan man ligeledes anvende *Single Positron Emission Tomography*, SPECT. Sidstnævnte metode har blandt andet den fordel, at den er billigere at anvende end PET.

Både PET og SPECT er nukleære medicinske metoder, med hvilke man anvender en substans med en *radioaktiv tracer* (Sperling et al., 2000). Denne substans indsprøjtes intravenøst, fordeler sig derefter i hjernen og absorberes alt afhængig af graden af metabolisme i vævet. Efter en kort tidsperiode, svarende til den radioaktive substans' halveringstid, udsender substansen en *positron*, som kan måles. Herved måles den neurale aktivitet. PET og SPECT kan anvendes til at måle regionale koncentrationer af forskellige receptortyper, blandt andre dopamintransportører. Da Alzheimers sygdom er kendetegnet ved forskellige neurokemiske ændringer, kan dette mål være en hjælp i diagnosticeringen af sygdommen. (Se afsnit 2.5.3.).

Computed Tomography, CT, er en metode, som er meget anvendelig i måling af, hvilke områder der er atrofierede. Ved en CT skanning er det tydeligt at se, at hjernen hos en person med Alzheimers sygdom er generelt atrofieret (Morris, 1997). Ved Alzheimers sygdom vil atrofien oftest være *symmetrisk*, og et asymmetrisk billede kan derfor pege på en anden diagnose (Ibid.).

Indenfor de sidste år er man begyndt at anvende *Magnetic Resonance Imaging*, MRI, og denne teknik er god til at se ændringer i regional blodgennemstrømning. Ved undersøgelse af cerebral atrofi anvendes typisk enten CT eller MRI skanning (Ibid.). Disse to metoder kan måle *voxelintensiteten* i hjernevævet, hvilket betyder, hvordan tætheden af vævets molekyler er. Baggrunden er, at patologiske ændringer i hjernen er associeret med hydrering af væv. Det betyder, at når hjernevævet går i stykker, vil der indtræde væske i vævet, og dette kan ses ved en skanning. MRI er mere følsom end CT skanning til at opdage ændringer i hvid substans (Morris, 1997).

2.8. Behandling og prognose

Alzheimers sygdom kan, ud fra den viden man har i dag, ikke helbredes. Behandlingen er *palliativ*, hvilket betyder, at behandlingen retter sig mod symptomer på sygdommen, mens den ikke har en effekt på den underliggende biologi (Knopman, 2000). Der findes flere præparater på markedet, og de fleste virker ved at gribe ind i *acetylkolinsystemet*. Til dette findes tre slags præparater. Den første type af præparater støtter dannelsen af mere acetylkolin ved at øge mængden af byggesten til stoffet. Den anden type præparat hæmmer nedbrydningen af acetylkolin, og den tredje type præparat styrker virkningen af acetylkolin på modtagercellerne (Melin & Olsen, 2000). Det hyppigst anvendte middel er *acetylkolinesterasehæmmere*, som stopper nedbrydningen af acetylkolin ved at hæmme det enzym, som normalt nedbryder acetylkolin.

Prognosen for Alzheimers sygdom er, at sygdommen forværres gradvist, indtil patienten dør efter 5-15 år (Geula, 2000). Der findes dog tilfælde, hvor patienten lever op til 20 år, efter at diagnosen er stillet. Patientens alder ved de første symptomer af sygdommen lader ikke til at have betydning for udviklingen af Alzheimers sygdom og heller ikke for, hvor mange år patienten lever. Progressionshastigheden lader til at være styret af demensens sværhedsgrad (Morris, 1999).

Sammenfatning. Kapitel 2

Alzheimers sygdom er en irreversibel demenssygdom, som primært rammer personer over 65 år. I Danmark (år 2000) lever cirka 30.000 personer med Alzheimers sygdom. Prævalensen stiger med alderen, således at hyppigheden af Alzheimers sygdom i en aldersgruppe i befolkningen godt og vel fordobles med 5 års intervaller. Omkring 0,5 % af de 60-64 årige i Danmark har Alzheimers sygdom, mens cirka 25 % af alle 90-95 årige har sygdommen. Incidensen stiger ligeledes med alderen. Det er i langt de fleste tilfælde uvist, hvorfor nogle personer, og ikke andre, får sygdommen. Genetiske faktorer menes at være ansvarlig for de fleste tilfælde af tidligt debuterende Alzheimers sygdom (før 65 år). Disse mest kendte genetiske faktorer består af genmutationer i Amyloid precursor protein genet på kromosom 21, presenilin 1 genet på kromosom 14 og presenilin 2 genet på kromosom 1. Disse mutationer spiller en væsentlig rolle ved produktionen af proteinet amyloid. En anden væsentlig genetisk faktor består af ε 4, en særlig allel, af Apolipoprotein E på kromosom 19. Genetiske faktorer menes at være årsag til i alt cirka 3-10 % af alle tilfælde af Alzheimers sygdom.

Alzheimers sygdom er patoanatomisk kendetegnet ved generel kortikal atrofi. Atrofien observeres typisk først i de tempero-parietale regioner, primært i hippocampus, parahippocampale regioner og associationsområderne. Overordnet set er ændringer i entorhinal cortex og hippocampus de mest fremtrædende ved Alzheimers sygdom. Dernæst er ændringer i amygdala af stor betydning.

Alzheimers sygdom er karakteriseret patologisk ved ophobning af forskelligt proteinmateriale inde i og uden for cellerne i hjernen. Det intracellulære fibermateriale består primært af neurofibrillære tangler, som er parvise snoede tråde, der dannes af proteinet tau i cytoplasmaet i store neuroner, sjældent i mindre neuroner. Udbredelsen af neurofibrillære tangler forløber typisk i et mønster med start i entorhinal cortex, hvorefter tanglerne invaderer andre områder i cerebrale cortex og subkortikale nuclei. Jo flere neurofibrillære tangler i hjernen, jo sværere grad af demens. Det ekstracellulære fibermateriale består af senile plaques, som er komplekse strukturer af degenererede nerveceller, der er ophobet uden for nervecellerne. Kernerne i de senile plaques består af betaamyloid, som er et protein dannet af Amyloid precursor protein, et stort protein der sidder i cellemembranen.

Ved Alzheimers sygdom observeres der tillige patologiske ændringer i hjernens transmittersystem. Særligt karakteristisk er degeneration af det kolinerge transmittersystem, således at de neuroner, der danner acetylkolin, mangler i visse hjerneområder. Alzheimers sygdom er ydermere karakteriseret ved beskadigelse af flere andre transmittersystemer, og produktionen af monoaminerne serotonin, noradrenalin og dopamin er nedsat.

Alzheimers sygdom kan inddeles i seks stadier: 1) Præsymptomatisk, 2) Præklinisk, 3) Meget tidlig mulig demens, 4) Let demens, 5) Moderat demens og 6) Svær demens. De første tre stadier forløber typisk, inden sygdommen kan observeres af omgivelserne, men der forekommer patologiske ændringer af hjernen. Diagnosen af Alzheimers sygdom bygger på neurologisk og neuropsykologisk undersøgelse eventuelt kombineret med andre kliniske tests. Man kan i dag kun stille diagnosen ”mulig Alzheimers sygdom”. ”Afgjort Alzheimers sygdom” kan ud fra vor viden i dag ikke stilles. I undersøgelsen af patienter bliver det ofte valgt at foretage billeddannelsesstudier af patienten for at kunne udelukke andre diagnoser. Alzheimers sygdom kan ikke helbredes. Behandlingen er palliativ, og ved hjælp af medicin kan symptomerne udsættes i omkring et år. Sygdommen forværres gradvist, indtil patienten dør efter typisk 5-15 år.

I det følgende kapitel vil jeg tage et skridt videre i undersøgelsen af, om evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk er intakt hos Alzheimer-patienter. Fokus i kapitel 3 er emotionelle ansigtsudtryk, og hvordan disse kan defineres.

Kapitel 3. Emotionelle ansigtsudtryk

For at undersøge emotionsgenkendelse i ansigter hos personer med Alzheimers sygdom er det væsentligt at have en generel forståelse af, hvad emotionelle ansigtsudtryk er. Dette kapitel handler om, hvad emotioner er, og om der findes universelle emotionelle ansigtsudtryk gældende i alle kulturer. Endvidere vil kapitlet beskrive den typiske undersøgelsesmetode til testning af evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Inden for de sidste årtier har der foregået en ivrig diskussion af, om der findes grundlæggende emotioner. I kapitlet vil jeg præsentere de mest fremtrædende tilgange, som har været, og er gældende i dag.

3.1. Hvad er emotioner?

Mange forskere har gennem tiderne beskæftiget sig med emotioner. En af disse forskere er amerikaneren Carroll Izard, som inspireret af flere andre har defineret emotioner som: ”*Specific neuropsychological phenomena, shaped by natural selection, that organize and motivate physiological, cognitive, and action patterns that facilitate adaptive responses to the vast array of demands and opportunities in the environment*” (Izard, 1992: 561). Citatet forklarer, at emotioner har en væsentlig funktion i organisering og planlægning af fysiologiske, kognitive og adfærdsmæssige mønstre, idet emotioner hjælper mennesket til at afgøre, hvordan det skal handle og reagere i forhold til omgivelserne.

Andre forskere har defineret emotioner på lignende vis, og den amerikanske emotionsforsker, Paul Ekman, har forsøgt at forklare emotioners udvikling igennem *evolutionen* (Blair, 2003; Ekman, 1999a). Ekman har beskrevet, at emotioners formål er at kunne give en hurtig og uovervejende information til det enkelte individ om, hvad der højst sandsynligt er sket, hvad der sker i øjeblikket, og hvad der formentlig vil ske i en given situation (Ekman, 1999a: 47).

I sin teori om emotioner har den engelske professor i eksperimentel psykologi Edmund Rolls uddybet, hvad der kan forstås som de *neuropsykologiske fænomener*, der kendetegner emotioner (Rolls, 2000). Rolls hævder, at de centrale størrelser i emotioner er *belønning* og *straf*. Emotioner er i Rolls teori defineret som *tilstande fremkaldt af belønning og straf*, inklusiv ændringer i belønning og straf (Ibid.: 178). For at forstå det tilgrundliggende i menneskers emotioner bør man derfor ifølge Rolls fokusere på den enkelte persons *mål* med en given adfærd frem for på særlige adfærdsmønstre. Hvad angår den *ontogenetiske udvikling* af emotioner, har Rolls beskrevet, at menneskets hjerne er designet omkring et *belønning-straf evalueringssystem*, og at gener har ændret sig hensigtsmæssigt, for at mennesket har kunnet tilpasse sig sine omgivelser på bedste vis.

3.2. Findes der universelle emotionelle ansigtsudtryk?

Charles Darwin udgav forskellige skrifter i attenhundredetallet, og han betegnes af mange som den første, der nedskrev teorier om emotioner og ansigtsudtryk (Darwin, 1872/1965; Ekman, 1992). Der har inden for de sidste årtier foregået en ivrig debat om, hvorvidt emotioner kan hævdes at være universelle eller ej (Ekman, 1992, 1993, 1994, 1999a, b; Russell, 1994, 1995; Izard, 1992; Turner & Ortony, 1990). Der er bred enighed om, at der findes en vis form for universalisme, hvad angår emotioner. Uenigheden består overordnet i, om der kan siges at være et fast antal grundlæggende emotioner, der kan forstås som overkategorier for alle andre emotioner.

3.2.1. Argumenter for grundlæggende emotioner

En af de mest fremtrædende forskere inden for emotionsforskningen er den amerikanske psykolog Paul Ekman, som har udført en lang række studier af emotionsgenkendelse i ansigter. Han er i fællesskab med Friesen ophavsmand til den mest anvendte test til undersøgelse af evnen til at genkende emotioner i ansigter (Ekman & Friesen, 1976). Denne test har lagt grundlag for mange af nutidens tests. Ekmans opfattelse af de grundlæggende emotioner er stadig langt den mest udbredte inden for feltet i dag.

Ifølge Ekman eksisterer der 15 *emotionsfamilier*, og disse emotioner er kendetegnet ved at have enten et *unikkt vokalt udtryk* eller et *unikkt ansigtsudtryk* (Ekman, 1999a, 1999b). Begrebet *familie* er af Ekman defineret som en gruppe af affektive tilstande, der er karakteriseret ved forskellige signaler, forudgående begivenheder, fysiologiske udtryk og forskellig vurdering hos den enkelte person (Ekman, 1999a). Disse 15 emotionsfamilier er *morskab*, *vrede*, *foragt*, *tilfredshed*, *afsky*, *forlegenhed*, *opstemthed*, *frygt*, *skyld*, *stolthed over at opnå noget*, *lettelse*, *sorg*, *tilfredsstillelse*, *sensorisk nydelse* og *skam*. Hver af disse emotionsfamilier har mange forskellige udtryk. Eksempelvis kan en vred mand se både meget og lidt vred ud i sit ansigt. Og en kvinde, som er bange, kan have flere forskellige ansigtsudtryk, som vi vil opfatte som, at kvinden er bange.

Ekman har påpeget, at der er usikkerhed om præcist hvor mange emotioner, som har universelle ansigtsudtryk (Ekman, 1999b). Der findes beviser for *glæde*, *vrede*, *afsky*, *sorg*, *frygt* og *overraskelse*. Hvad angår *frygt* og *overraskelse* eksisterer der kun resultater fra litterære kulturer, som viser, at disse to emotioner har adskilte udtryk. Således er det i nogle forsøg fundet, at personer har vanskeligt ved at skelne disse to emotioner. Ekman mener dog, at de er adskilte. Tværkulturelle studier har vist, at der blandt flere forskellige forskere er stor overensstemmelse mellem eksistensen af de seks basale emotioner i ansigtsudtryk (Ekman, 1999b, 1993, 1992).

Ekman har betegnet sin teori som ”*neurokulturel*” (Ekman, 1994). Denne betegnelse har han anvendt til at beskrive, at emotioner er et *produkt af vores evolution*, men at *kulturen spiller en rolle* i, hvordan de udtrykkes og opfattes. Kulturen betyder, at vi mennesker forstår emotioner ud fra

udtryk men også ud fra konteksten og dermed ud fra vores viden om, hvordan man normalt vil føle i en given situation (Ekman, 1993). Ekman mener hermed, at der kan eksistere variationer i, hvordan emotioner udtrykkes i givne situationer i forskellige kulturer. Men disse variationer er ifølge Ekman mindre udslag i forhold til universelle grundstrukturer og mønstre i, hvordan emotioner udtrykkes og opfattes. Betegnelsen *neuro* har Ekman anvendt til at beskrive det aspekt, at vi mennesker fødes med neurale strukturer til at udtrykke og genkende emotioner, og at emotioner dermed er et produkt af vores evolution. Hvad angår argumenter for grundlæggende emotioner, har Ekman i et oversigtsstudie pointeret, at der ikke eksisterer nogen kvantitative beviser for, at emotioner er kulturspecifikke (Ekman, 1993).

Carroll Izard har til dels foretaget samme forskning som Ekman, og Izard er en af de personer, som har udgivet mange publikationer om de seks grundlæggende emotioner (Izard, 1992). Izard mener på linje med Ekman, at emotioner består af både *medfødte* og *indlærte aspekter*. Izards afgrænsning af grundlæggende emotioner adskiller sig dog noget fra Ekmans, idet Izard ikke har defineret et fast antal grundlæggende emotioner og forholder sig åbent til antallet. Der ses også en forskel i, at Izard, i forhold til Ekman, har lagt mere vægt på betydningen af neurale processer, som det afgørende for oplevelse af emotioner.

3.2.2. Argumenter imod grundlæggende emotioner

Der har igennem årene af enkelte forskere været en skarp kritik af antagelsen om seks grundlæggende emotioner. De mest fremtrædende kritikere er amerikanerne Russell og Turner & Ortony (Russell, 1995, 1994; Turner & Ortony, 1992). Deres kritik drejer sig i særlig grad om *målemetoder* og *fortolkningerne* af undersøgelsesresultater af emotionsgenkendelse i ansigter. Målemetoderne har i vid udstrækning været den samme metode i form af at vise forsøgspersoner forskellige billeder af personer, som er blevet instrueret i at vise bestemte ansigtsudtryk. Ved hvert billede er forsøgspersonerne herefter blevet bedt om at fortælle, hvilken emotion de genkender på billedet (Ekman, 1992). Ifølge både Turner & Ortony og Russell har det været de vestlige forskere, der har vurderet resultaterne ud fra deres egen opfattelse, og denne opfattelse har medført overensstemmelse i resultaterne (Russell, 1995, 1994; Turner & Ortony, 1992, 1990).

Ifølge Russell viser sammenligninger af resultater fra undersøgelser i forskellige kulturer, at graden af overensstemmelse mellem forsøgspersonernes genkendelse af emotioner falder proportionelt med, at undersøgelsesgruppen bliver mindre vestlig (Russell, 1995). Dette faktum underbygger ifølge Russell kritikken af, at det er vestlige forskere, som har tolket resultaterne ud fra egne værdier og forståelser. Russell har påpeget, at ansigtsudtryk og betegnelserne for de enkelte emotioner formentlig er associeret, men han mener, at *associationen varierer* i forskellige kulturer (Russell, 1994).

3.3. Undersøgelsesmetoder til emotionsgenkendelse i ansigter

Der er i de sidste 50 år blevet udført flere *studier*, som har haft til formål at undersøge forskellige befolkningsgruppers genkendelse af emotioner i ansigter. Studierne har centreret sig om den samme undersøgelsesmetode, som tager udgangspunkt i, at forsøgspersoner ud fra en række billeder af ansigter skal bestemme, hvilken emotion de ser i hvert ansigt. Den tidligere omtalte test af Ekman & Friesen har været banebrydende inden for feltet (Ekman & Friesen, 1976). I årene efter testens udgivelse har så godt som alle studier taget udgangspunkt i deres metode og billedserie. Testens stimuli består af en række fotos af skuespillere, som viser forskellige ansigtsudtryk med de seks grundlæggende emotioner, *glæde, vrede, angst, afsky, sorg og overraskelse*.

Emotionssekskanten, Emotional Hexagon, er et eksempel på en test, som i sin opbygning har taget udgangspunkt i Ekman & Friesens oprindelige undersøgelse (FEEST, 2002). Denne test er udviklet af den tyske forsker Sprengelmeyer og den engelske forsker Young i samarbejde med en engelsk forskergruppe. *Emotionssekskanten* består af computermanipulerede billeder af person J.J. fra Ekman og Friesens oprindelige billedserie. Det er denne test, som anvendes i dette speciales empiriske del, og testen beskrives nærmere i afsnit 8.3.

Der er også foretaget flere studier, som har anvendt andre stimuli end Ekman & Friesens billedserie. Typisk har det været enten fotografier eller tegninger af ansigter. Langt de fleste af disse studier har dog anvendt samme metode, som ovenfor beskrevet, blot med mindre variationer (Hargrave et al., 2002; Iidaka et al., 2001; Koff et al., 1999). De seneste år er der sket store fremskridt i *computeranimerede teknikker* i undersøgelserne. Et eksempel er Spencer-Smith og hans forskerteam, som har udarbejdet en *tre-dimensional parametermodel* af ansigtsudtryk (Spencer-Smith et al., 2001). Denne model er skabt til brug for forskere, som vil undersøge genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk. Modellen består af forskellige parametre i et computerprogram, der kan generere tredimensionale billeder af personers ansigter med forskellige emotionelle udtryk. Undersøgelser har vist stor overensstemmelse mellem forsøgspersoners korrekte klassifikation af de computeranimerede udtryk og af normale fotografier. Fordelen ved modellen er ifølge Spencer-Smith et al., at der enddog er mindre usikkerhed ved brug af modellen i forhold til ved brug af fotografier. Dette kan skyldes, at det tredimensionale billede svarer mere til en naturlig situation, hvor man genkender en persons ansigtsudtryk ud fra at se hele personen og ikke kun et todimensionalt billede.

Hvad angår kritik af *undersøgelsesmetoderne*, har Russell påpeget, at langt de fleste undersøgelser har bestået af *tvunget valg* mellem forskellige emotioner (Russell, 1994). Russell har kritiseret, at dette aspekt har begrænset forsøgspersonerne i deres svar. Ekman har i et svar på kritikken forklaret, at selv ved undersøgelser, som ikke anvendte tvunget svar, var der stor overensstemmelse mellem forsøgspersonernes genkendelse af emotioner sammenlignet med resultater i forsøg med

tvungent valg (Ekman, 1994). Endvidere har Russell kritiseret undersøgelsesmetoderne for at bestå af fotografier af *aspontane* udtryk af skuespillere og for at være nøje udvalgt ud af mange fotografier (Russell, 1994). Der er altså foregået en skarp selektion af testenes billeder. Russell har foreslået, at den bedste måde til undersøgelse af genkendelse af emotioner i forskellige kulturer er, at spørge befolkningen i hver kultur, hvordan de forstår emotioner og ansigtsudtryk. Ifølge Russell vil denne metode muliggøre en langt mere sandfærdig undersøgelse (Ibid.). I kapitel 6 og 7 præsenteres en række undersøgelser, og de forskellige undersøgelser er gode eksempler på forskellige metoder og resultater.

Sammenfatning. Kapitel 3

Der er uenighed om, hvorvidt der eksisterer grundlæggende emotionelle ansigtsudtryk, som opfattes på samme måde i alle kulturer. Ekman & Friesen og Izard har været de mest fremtrædende fortalere for, at der findes i hvert fald seks basale emotioner: *glæde, overraskelse, vrede, frygt, afsky* og *sorg*. De er dog ikke enige om afgrænsningen af antal emotioner, og hver især har de påpeget, at der muligvis skal iberegnes flere emotioner til de grundlæggende. Turner & Ortony og Russell har gjort sig mest gældende som modstandere af teorien om grundlæggende emotioner. Deres største kritikpunkt er de anvendte undersøgelsesmetoder. Efter min vurdering er Russell og Ortony & Turner i virkeligheden meget enige med Ekman og Izard, hvad angår det grundlæggende i emotioner. Alle parter har lagt vægt på, at der eksisterer en vis universalisme, men at kulturen spiller en rolle i, hvordan emotioner udtrykkes og opfattes.

Metoderne til at undersøge evnen til at genkende emotioner i ansigter har primært været at vise en gruppe personer en række fotografier af ukendte skuespilleransigter. Herefter er personerne blevet bedt om at beskrive, hvilken emotion de ser i ansigtet på billedet. I de seneste år er nye teknikker også kommet frem, og der er lavet lovende undersøgelser med computeranimerede teknikker.

Det følgende kapitel handler også om ansigtsudtryk, nemlig hvordan perception af emotionelle ansigtsudtryk foregår.

Kapitel 4. Perception af emotioner i ansigter

I undersøgelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk er det væsentligt at overveje, hvordan perception af emotionelle ansigter foregår. Dette emne er blevet diskuteret meget. På trods af mange eksperimenter ved man endnu kun lidt om, hvordan den perceptuelle og neurale basis for emotionsgenkendelse hos mennesket er (Phillips et al., 2003; Young et al., 1997). Der er kontrovers om, hvordan mekanismerne i perception af emotioner skal forstås. Én tilgang er, at perception foregår *kategorisk*, hvilket betyder, at en emotion genkendes inden for en bestemt kategori, og at der er skarp overgang mellem kategorierne (Ectoff & Magee, 1992). En anden tilgang er, at perception foregår ud fra *dimensioner*, hvilket indebærer, at der er en glidende overgang mellem forskellige emotioner (Young et al., 1997). Således findes der ifølge denne tilgang en underliggende kontinuerlig base for perception af emotionelle ansigtsudtryk, og i denne base er der nogle kategorier, der ligner hinanden mere end andre. Endelig har nogle forskere foreslået, at perception foregår både kategorisk og dimensionalt.

4.1. Kategorisk perception af emotionelle ansigtsudtryk

Siden 1960'erne har der været forskere, som har ment, at perception af emotioner foregår ud fra kategorier (Dailey et al., 2002). Ekman har igennem lang tid været fortalere for denne tilgang, og han har foretaget en lang række forskningsprojekter, som har belyst ideen om, at emotioner skal forstås som *afgrænsede størrelser* (Ekman, 1999a, 1994).

Ectoff & Magee har foretaget et pionerstudie af kategorisk perception af ansigtsudtryk, hvor de anvendte *morfede* billeder af fotografier fra Ekman & Friesens serie (Ectoff & Magee, 1992; Ekman & Friesen, 1976). Betegnelsen ”morfet” henviser til, at billederne var sat sammen på computer, således at to billeder blev til ét. Princippet er det samme som i *Emotionssekskanten*, der er anvendt i dette speciale. I en række tests undersøgte Ectoff & Magee blandt andet *identifikation af forskellige emotioner* ud fra billedserien af morfede billeder. Ectoff & Magee fandt, at der blandt alle forsøgspersoner var en tydelig grænse for, hvornår et område på hvert kontinuum blev opfattet som én emotion, og hvornår et område blev opfattet som en anden emotion. Ydermere udviste forsøgspersonerne vanskeligheder ved at skelne mellem to billeder inden for samme emotionskategori i forhold til to billeder fra forskellige emotionskategorier. Dette resultat betyder ifølge Ectoff & Magee, at det er den kategoriske prototype, der bestemmer, hvilken emotion man perciperer. Fortalere for dimensional perception mener, at en emotion bestemmes ud fra forskellige fysiske træk, og der burde ud fra dette synspunkt altså ikke være forskel på evnen til at skelne billeder inden for samme eller forskellige emotionstyper.

Young et al. er nogle af de mest kendte forskere, som er fortalere for, at perception foregår kategorisk (Young et al., 1997). Young et al. har udført et banebrydende studie, hvor de har anvendt

morfede billeder til at teste alle tænkelige kontinua af emotioner. Studiet havde til formål ud fra fire eksperimenter at undersøge perceptionen af fotografier af de seks prototyper af emotioner. De anvendte fotografier var taget fra Ekman og Friesens serie (Ekman & Friesen, 1976).

Forsøgspersonerne i Young et al.s studie skulle blandt andet se på billeder, hvor hvert billede var dannet af 50 % af to forskellige emotioner. Resultaterne var, at forsøgspersonerne *ikke* opfattede midterpunkterne som *neutrale* eller som værende en helt tredje emotion. I modsætning hertil er det af fortalere for dimensional perception foreslået, at der i midterzonen mellem to emotioner netop eksisterer et sådant neutralt punkt (Woodworth & Schlosberg, 1954). I Young et al.s studie kunne de observere en skarp grænse mellem perceptionen af to emotioner.

Young et al.s studie indeholdt også to eksperimenter, som fokuserede på diskrimination af forskellige emotioner. Resultaterne viste, at forsøgspersonerne udviste *bedst diskrimination af billedpar*, som lå *langt fra prototypen* af en emotion. Herudover var forsøgspersonernes evne til at diskriminere to billedpar dårlig ved billeder, der lå inden for den samme emotionskategori. Dette resultat blev også fundet i Etcoff & Magees studie.

Young et al. har på baggrund af oversigt over litteraturen samt deres egne eksperimenter foreslået, at *hurtig klassifikation af prototyper* og evne til at *diskriminere ved grænsefladerne af en emotion* beskriver de mekanismer, der ligger til grund for den menneskelige evne til at kategorisere (Young et al., 1997). De mener, at det visuelle system anvender cues på forskellig måde i kombination og derudfra danner kategorier, som opfattes.

4.2. Dimensional perception af emotionelle ansigtsudtryk

Flere studier har peget på, at perception af emotionelle ansigtsudtryk foregår ud fra dimensioner. Det vil sige, at ansigtsudtryk bedst forstås som punkter i en dimension, hvor eksempelvis *overraskelse* ligger mellem *frygt* og *glæde*. Emotionernes placering i dimensioner er klarlagt ud fra deres perceptuelle ligheder. Forskere som hævder, at perception af ansigtsudtryk foregår dimensionalt, mener ikke, at ansigtsudtryk er adskilte størrelser. Derimod mener de, at udtrykkene ”*væver sig ind i hinanden*” i form af deres ligheder (Dailey et al., 2002).

Woodworth & Schlosberg var nogle af de første til at foreslå, at perception af emotioner foregår ud fra dimensioner (Woodworth & Schlosberg, 1954). Deres model er bygget op som en analog til farvecirklen, hvor en cirkel danner farvespektret. I deres model er cirklen defineret ved emotionerne *kærlighed/glæde*, *overraskelse*, *frygt*, *vrede*, *afsky*, *foragt*. Kategorierne *behagelig - ubehagelig* og *opmærksomhed – afvigelse* danner modsatte akser inde i cirklen svarende til rød-grøn og blå-gul i farvecirklen. Ifølge modellen vil perception af et ansigt, som skifter fra eksempelvis glæde til

vrede, bevæge sig over et punkt, som er neutralt, nemlig cirkelens midte. Dette punkt vil ifølge modellen afspejle et øjeblik, hvor ingen emotion opleves.

Testen *Emotionssekskanten* tager også sit udgangspunkt i dimensional perception af emotioner (FEEST, 2002). Testen er skabt med den baggrundsforståelse, at der er en sammenhæng mellem de seks grundlæggende emotioner i form af, at nogle emotioner ligger tættere på hinanden end andre. Hvert par af morfede emotioner menes at ligge tæt på hinanden. I afsnit 8.3. beskrives testen nærmere.

4.3. Både kategorisk og dimensional

Forskeren Dailey og hans team har udarbejdet en model, som kan give et svar på diskussionen om kategorisk versus dimensional perception af emotioner (Dailey et al., 2002). Modellen er en avanceret computergenereret model, som giver et analogt billede af perception af emotioner i mennesker. Modellen, *EMPATH*, er et neuralt netværk til at kategorisere ansigtsudtryk, og undersøgelser med modellen har vist, at der er *stor overensstemmelse* mellem forsøgspersoner og computermodellens vurdering af emotionelle ansigtsudtryk. Dailey et al. sammenlignede *EMPATH*'s resultater med resultater fra i særlig grad Young et al.'s studie (Young et al., 1997).

Dailey et al. har fortolket resultaterne således, at den menneskelige hjerne ved perception af emotionelle ansigtsudtryk udfører *komplekse processer, der fungerer både kategorisk og dimensionalt*.

Sammenfatning. Kapitel 4

Der eksisterer to overordnede synspunkter i diskussionen af, hvordan perception af emotionelle ansigtsudtryk foregår. Ét synspunkt er, at perceptionen foregår dimensionalt. Et andet synspunkt er, at den foregår kategorisk.

Jeg mener, at resultaterne fra de beskrevne forsøg samt øvrige eksperimenter ikke på overbevisende måde kan afgøre, om perception af emotionelle ansigtsudtryk foregår enten kategorisk eller dimensionalt. Derimod er det sandsynligt at begge processer er involveret. Min vurdering er, at forsøgsresultaterne giver evidens for både kategorisk og dimensional perception. Eksempelvis udelukker resultaterne i Young et al.'s studie ikke, at perception foregår dimensionalt.

Dette speciales empiriske undersøgelse er ikke stillet op således, at den kan give svar på, om Alzheimer-patienter eller kontrolpersoner perciperer ansigtsudtrykkene dimensionalt eller kategorisk. Derimod kan viden om, at disse processer eksisterer, være en hjælpsom

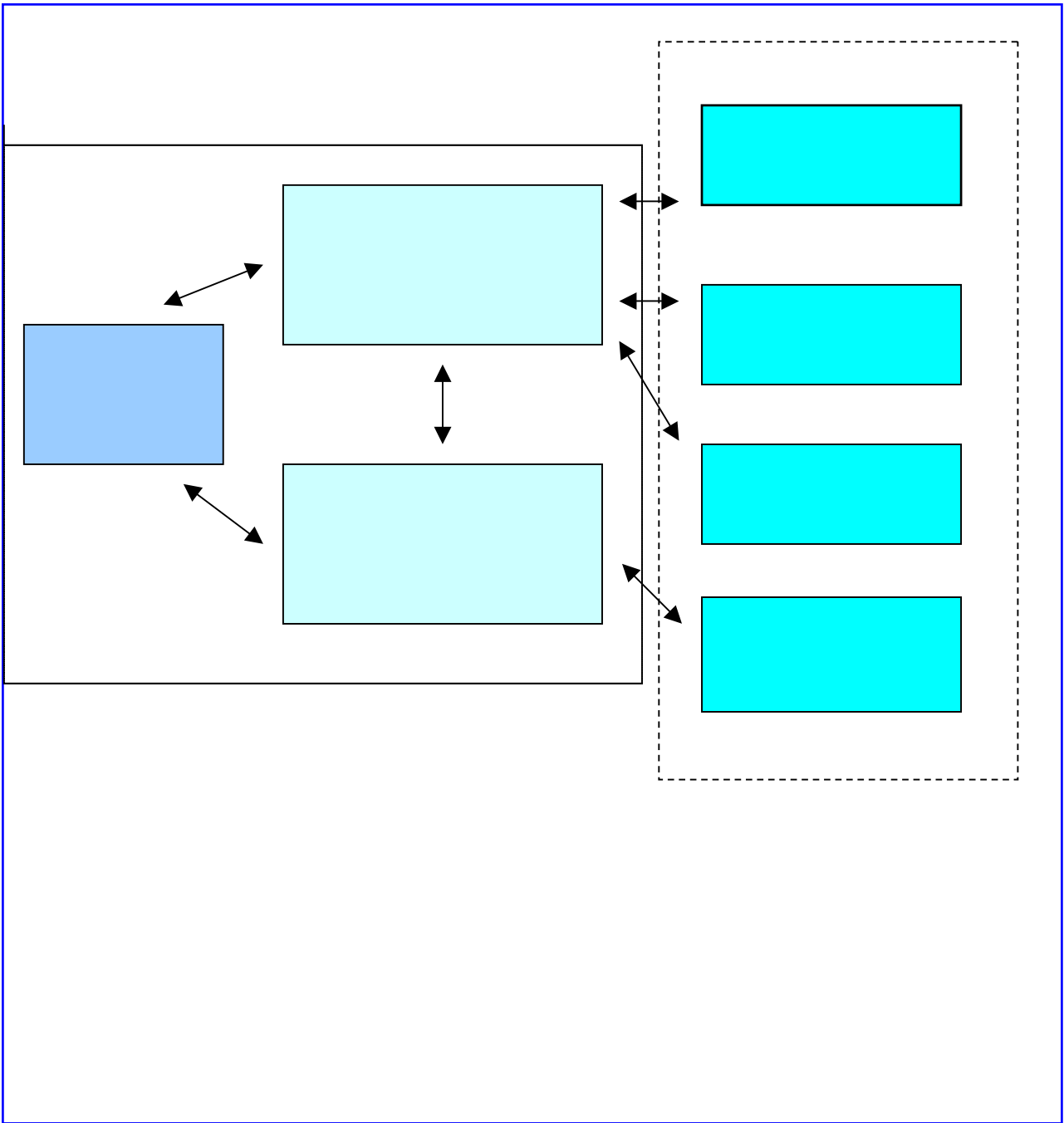
forklaringskilde, hvis der viser sig at være store forskelle på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners evne til at genkende emotioner i ansigter. Et andet vigtigt element i forståelsen af emotionsgenkendelse i ansigter er den neurale og kognitive basis for perception af ansigter. Dette emne er netop, hvad det følgende kapitel handler om.

Kapitel 5. Perception af ansigter

Dette kapitel handler om, hvordan mennesker perciperer ansigter, og viden om dette er væsentligt at have som grundlag for forståelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. Kapitlet tager sit udgangspunkt i en model af ansigtsperception udarbejdet af Haxby et al., og denne model er valgt, da den bygger på de nyeste videnskabelige resultater (Haxby et al., 2000). Samtidig giver modellen et overskueligt billede af, hvilke neurale områder samt hvilke processer, der er involveret i ansigtsperception, og modellen adskiller sig dermed fra andre mere kognitive modeller (Breen et al., 2000; Bruce & Young, 1986). Modellens fokus på neurale områder gør den anvendelig til sammenligning af neurale korrelater for Alzheimers sygdom og for perception af emotionelle ansigtsudtryk. Dette kapitel danner et grundlag for det efterfølgende kapitel om genkendelse af emotioner i ansigter.

5.1. Haxby et al.s model af perception af ansigter

Haxby, Hoffman & Gobbini har udarbejdet denne model over det neurale system, som ligger til grund for perception af ansigter (Haxby et al., 2002, 2000). Perception af ansigter foregår ifølge Haxby et al. i et distribueret neuralt netværk, som omfatter multiple bilaterale regioner. Ifølge modellen adskiller analysen af ansigter sig fra analysen af andre visuelle stimuli, og det er derfor unikke og separate systemer, som er aktiveret ved perception af ansigter. Modellen består af et *grundsystem* og et *udvidet system*, og der er tætte forbindelser mellem flere områder i hvert system. Perception af grundlæggende træk ved ansigter foregår i *grundsystemet*, mens det *udvidede system* er væsentligt for forhold, som går ud over de grundlæggende træk ved ansigter.



Figur 1. Haxby et al.s model af perception af ansigter (Haxby et al., 2002, 2000).

5.1.1. Grundsystemet

Dette system består af regioner i occipitallappen og temporallappen i den ekstrastriate visuelle kortex (Haxby et al., 2002, 2000). Områderne i *temporallappen* er en del af den såkaldte *ventrale strøm*, som består af områder ventralt i hjernen. Disse områder i grundsystemet har betydning for *visuel bearbejdning*. De involverede områder er den *inferiore occipitale gyrus*, hvor der foregår en tidlig perception af ansigtstræk. Herudover er den *laterale gyrus fusiformis* involveret, og her foregår perception af de aspekter af ansigter, som ikke varierer. Dette neurale område er del af occipitallappen og temporallappen. Et eksempel på aspekter, der ikke varierer, er perception af næsens længde og af, hvor lange øjenbrynene er. I den *superiore temporale sulcus* foregår perception af aspekter ved ansigter, som ændrer sig så som emotionelt udtryk, bevægelser af læber og udtryk i øjet. Det er altså i grundsystemet, at perception af de grundlæggende træk ved ansigtsudtryk foregår.

5.1.2. Det udvidede system

Det udvidede system inkluderer områder, som er aktive og involveret i andre kognitive processer ud over perception af ansigter. Den *anteriore temporallap* er ansvarlig for perception af personlig identitet så som navn og biografisk information. Det kan eksempelvis være information om, at det ansigt, man ser, er ens gode ven, Peter. *Auditiv kortex* er ansvarlig for *præleksikal perception* af tale. Præleksikal perception betyder perception af lyde, og det er dermed den første bearbejdning, der foregår i hjernen, når et menneske hører en lyd. Dette foregår i *primær auditiv kortex*, som ofte benævnes *A1* (Nolte, 2002).

I den *intraparietale sulcus* foregår perception vedrørende *rumligt orienteret opmærksomhed*. Det kan være at se en person i forhold til konteksten. Eksempelvis kan man opfatte, at en mand er livredder, når man ser ansigtet af manden, og derefter ser, at manden står på stranden ved et livredderhus. *Insula*, *amygdala* og andre dele af det *limbiske system* er involveret i emotioner. Eksempelvis har Haxby et al. påpeget, at amygdala spiller en væsentlig rolle i perception af ansigter, særligt når ansigter udtrykker potentiel fare (Haxby et al., 2002, 2000). Flere af disse områder vil vi i det følgende kapitel støde på som aktive ved perception af forskellige emotionelle ansigtsudtryk.

5.1.3. Empiriske fund der underbygger modellen

Flere studier har opnået resultater, som stemmer overens med Haxby et al.s model (Posamentier & Abdi, 2003; Breen et al., 2000; Young et al., 1993). Studier af personer med fokale hjerneskader har vist, at særlige læsioner kan medføre deficits i mekanismer vedrørende perception af ansigter, mens perception af andre visuelle stimuli er intakt (Ibid.). En manglende evne til at genkende ansigter kaldes *prosopagnosi* (Barton, 2003; Ellis et al., 1986). Mennesker, som lider af prosopagnosi, er ikke i stand til at genkende personer ved at se på deres ansigter. Derimod vil de typisk kunne genkende personer ud fra andre træk, så som påklædning eller stemme. Der er bred enighed om, at prosopagnosi primært opstår ved bilaterale skader, men nogle forskere mener, at læsioner alene i højre hemisfære kan medføre prosopagnosi (Ibid.).

Der kan opstå prosopagnosi ved skade i gyrus fusiformis, gyrus lingualis og i den posteriore del af den parahippocampale gyrus (Grüsser & Landis, 1991). Disse områder indgår tillige i Haxby et al.s model.

Der er evidens for eksistensen af en *cerebral asymmetri* i den forstand, at højre hemisfære har en større betydning for processering af ansigter end venstre hemisfære. Dette er blandt andet fundet ved læsionsstudier, hvor skade i højre temporallap har medført større deficits i ansigtsperception, end det har været tilfældet ved skade i venstre temporale korteks (Kucharska-Pietura et al., 2003; Adolphs et al., 1996).

Der er en *dobbelt dissociation* mellem genkendelse af *ansigtsidentitet* og *ansigtsudtryk* (Streit et al., 1999; Roudier et al., 1998; Calder et al., 1996; Young et al., 1993). Således er der vist to forskellige systemer til *genkendelse af emotioner* og til *genkendelse af ansigter*. Dette er vist i studier, hvor personer har udvist deficits i en af de to funktioner, mens den anden funktion var normal. Ifølge Haxby et al.s model er det primært områder i ”det udvidede system”, som har betydning for genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk. Derfor kan evnen til at genkende emotioner godt være forringet, samtidig med at evnen til at genkende ansigter er intakt.

Sammenfatning. Kapitel 5

Haxby, Hoffmann & Gobinni har udarbejdet en model over, hvordan perception af ansigter foregår (Haxby et al., 2002, 2000). Modellen består af et grundsystem og et udvidet system. Grundsystemet indbefatter områder i occipitallappen og temporallappen i den ekstrastriate visuelle korteks. Dette system fungerer ved perception af ansigtstræk, som ikke ændrer sig, så som ansigtsform, bredde af munden og længden af næsen. Det udvidede system indbefatter neurale områder, som er aktive ved andre kognitive processer. Blandt andet er den anteriore temporallap, auditiv korteks og det limbiske

system involveret i information om eksempelvis personens identitet, hvilke oplevelser man forbinder med personen, hvor han bor, og hvad han laver.

I undersøgelsen af Alzheimer-patienter er det relevant at kende mere til, hvilke neurale områder der er ansvarlige for perception af de forskellige emotionelle ansigtsudtryk. Kapitel 6 handler om dette emne.

Kapitel 6. Neurale korrelater for emotionsgenkendelse i ansigter

Flere neurale områder er involveret og aktiveret både ved emotionsgenkendelse i ansigter og ved Alzheimers sygdom.

Metoderne til at måle de neurale korrelater for emotionsgenkendelse har primært været *billeddannelsestudier af raske personer* samt af personer med forskellige *fokale hjerneskader* og forskellige *sygdomstilstande*. Der er rimelig overensstemmelse mellem resultaterne af forskellige typer af målemetoder. Der er dog en vis uenighed om, hvilken funktionel specialisering de forskellige hjerneområder har, og de præcise underliggende mekanismer bag emotionsgenkendelse er endnu uklare (Adolphs et al., 2000).

I dette kapitel har jeg valgt at inddele afsnittene efter neurale områder og i hvert afsnit beskrive relevante resultater. En fordel ved at beskrive de enkelte studier er, at man som læser får et indblik i, hvordan de forskellige undersøgelser adskiller sig fra og ligner hinanden. Opdelingen i separate hjerneområder i hvert afsnit er foretaget for at give en overskuelig fremstilling. Den afgrænsede inddeling kan for læseren give en forestilling om, at der ved de forskellige eksperimenter er fundet aktivitet udelukkende i afgrænsede områder. Dette er i langt de fleste undersøgelser ikke tilfældet, da processerne i hjernen ofte involverer flere områder samtidig.

Overordnet viser litteraturen, at flere områder i hjernen er involveret i genkendelse af emotioner i ansigter, herunder amygdala, temporale korteks, occipitokortikale områder, orbitofrontal korteks og højre frontoparietale dele (Adolphs, 2002). Flere studier har peget på, at amygdala spiller en væsentlig rolle i genkendelse af *frygt*, at genkendelse af *afsky* er afhængig af insula og basalganglierne, og at genkendelse af *vrede* involverer dele af parietal- og temporallappen (Phillips et al., 1997). Der er evidens for, at genkendelse af *glæde* og *overraskelse* involverer et mere globalt netværk af områder, og at skade i parietallappen kan medføre deficits i genkendelse af *sorg* (Hornak et al., 1996). Flere forskere har fundet frem til, at *højre hemisfære* er mere involveret i emotionsgenkendelse, end venstre hemisfære er (Anderson et al., 2000).

6.1. Parietallappen

Skade i dele af parietallappen har vist sig at kunne medføre deficits i evnen til at genkende *frygt og sorg*.

Adolphs et al. har foretaget et studie af 37 personer med fokal hjerneskade, heraf 22 personer med *unilateral skade i højre hemisfære*, 13 personer med *unilateral skade i venstre hemisfære* og 2 personer med *bilaterale skader* (Adolphs et al., 1996). Forsøgspersonerne blev bedt om at vurdere, hvilken emotion de så på en række fotografier af ansigter, som udviste en af de seks grundlæggende emotioner: *glæde, sorg, vrede, afsky, frygt* eller *overraskelse*. Der var i alt 39 fotografier af seks forskellige personer, både mænd og kvinder, taget fra Ekman & Friesens serie. Disse fotografier var udvalgt ud fra kriteriet, at mere end 80 % var korrekt genkendt af raske kontrolpersoner (Ekman & Friesen, 1976).

Forsøget var opstillet således, at forsøgspersonerne hver fik vist alle 39 fotografier seks gange. Det foregik i to omgange med et interval på flere timer imellem. På et stykke papir ved forsøgspersonens side stod navnet på de seks emotioner skrevet, og forsøgspersonen skulle derefter vælge den emotion, der passede til fotografiet. Indledningsvist blev alle forsøgspersoner spurgt, hvordan de opfattede hver af de seks emotioner. Derved blev det afklaret, at alle forsøgspersoner havde den korrekte forståelse af emotionernes betydning. Denne indledningsvise afklaring af forståelsen af emotionerne er interessant set i forhold til dette speciales empiriske undersøgelse. I denne undersøgelse er der ikke foretaget en lignende afklaring, og det kan eventuelt have haft betydning for resultaterne. Dette diskuteres nærmere i kapitel 12.

Resultatet af Adolphs et al.s undersøgelse var, at der i den *samlede score ikke* var signifikant forskel på evnen til at genkende emotioner for forsøgspersoner med skade i højre henholdsvis venstre hemisfære (Adolphs et al., 1996). Derimod var der signifikant forskel på genkendelse af *specifikke emotioner* de to grupper imellem. Den samlede analyse viste, at to neuroanatomiske områder skilte sig ud: *inferiore parietale cortex* samt *mesiale dele af anteriore infracalcrine cortex*. Sidstnævnte områder ligger lige i overgangsområdet mellem parietal-, temporal- og occipitallappen (Nolte, 2002). Personer med skade i disse områder udviste alle problemer med evnen til at genkende særligt *frygt*.

Der blev observeret deficits i evnen til at genkende *sorg* ved skader i dele af *gyrus supramarginalis*. Personer med skade lokaliseret i venstre hemisfære viste ingen signifikant forringelse af evnen til at genkende nogen emotioner set i forhold til personerne med skade i højre hemisfære. Ingen personer havde markante deficits i evnen til at genkende *glæde*.

6.2. Temporallappen

Temporallappen har en vigtig betydning for genkendelse af *vrede, sorg og frygt*.

Sprengelmeyer et al. har udført et eksperiment med seks raske voksne undersøgt med fMRI ved genkendelse af emotioner i ansigter (Sprengelmeyer et al., 1998). Forsøgspersonerne fik vist fotografier af ansigter, der udviste enten *vrede, afsky, frygt* eller *neutralitet*. Til hvert billede blev forsøgspersonerne bedt om at bestemme den fotograferede persons køn, og de vidste derfor ikke, at undersøgelsen handlede om emotionelle ansigtsudtryk. Der blev til hver emotion vist fotografier af otte forskellige personer, alle valgt fra Ekman & Friesens billedserie (Ekman & Friesen, 1976). Resultatet var, at når forsøgspersonerne fik forevist billeder med *vrede ansigter* aktiveredes *højre gyrus cingularis* og *venstre mediale temporale gyrus*.

Iidaka et al. har også udført et studie, som har peget på, at temporallappen har en betydning for emotionsgenkendelse (Iidaka et al., 2001). I dette studie med fMRI deltog 12 raske voksne forsøgspersoner. De blev forevist billeder af 24 forskellige ukendte ansigter, hvis ansigtsudtryk forsøgspersonerne blev bedt om at vurdere som *positivt, negativt* eller *neutralt*. Forskerne målte større aktivitet i den *superiore temporale sulcus* ved emotionelle ansigter i forhold til neutrale ansigter. Dette resultat stemmer overens med Haxby et al.s model (Haxby et al., 2000). Som beskrevet i kapitel 5 består *grundsystemet* i perception af ansigter til dels af den superiore temporale sulcus, som er aktiveret ved perception af træk ved ansigter, som ændrer sig, så som udtryk.

I Iidaka et al.s studie blev forsøgspersonerne bedt om at vurdere billederne, og næsten alle forsøgspersoner (99 %) vurderede de positive emotioner til at være *glæde*. 78 % af personerne mente, at de negative emotioner var enten *afsky* eller *vrede*. Det samlede resultat for alle forsøgspersoner viste henholdsvis 98 % korrekte svar for de negative og 99 % korrekte svar for de positive emotioner. De observerede variationer i målingerne ved fMRI skyldes derfor ikke, at forsøgspersonerne vurderede emotioner forskelligt.

I Adolphs et al.s studie, som er beskrevet ovenfor, viste resultaterne blandt andet, at personer med skade i dele af den *højre anteriore og inferiore temporale korteks* ikke udviste deficits i evnen til at genkende emotioner (Adolphs et al., 1996). Det lader til, at der i temporallappen er en høj grad af funktionel variation, således at det kun er specifikke områder af temporallappen, der er væsentlige for at genkende emotionelle ansigtsudtryk.

6.2.1. Amygdala

Studier har vist *generelle deficits i genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk* ved bilateral amygdalaskade (Anderson et al., 2000; Sprengelmeyer et al., 1999; Calder et al., 1996). Flere studier har vist, at det særligt er evnen til at genkende *frygt*, som er forringet ved skade i amygdala.

Adolphs et al. har udført et studie af en person, S.M., med *sektiv amygdalalæsion* (Adolphs et al., 1994). Denne type læsion forekommer meget sjældent, og derfor vil studiet blive refereret her på trods af, at det er et enkeltpersonsstudie. Ulempen ved studier af kun én person er, at resultaterne kan afspejle et atypisk symptombillede og ikke normalbefolkningen. Adolphs et al.s studie har inspireret flere andre forskere, blandt andet i de studier, som beskrives nedenfor. I studiet af S.M. deltog ydermere 12 kontrolpersoner, alle med hjerneskader og alle med en intelligenskvotient på niveau med S.M. Studiet viste, at S.M. i sammenligning med kontrolpersoner havde problemer med genkendelse af ansigtsudtryk, der viste *frygt*. Et andet casestudie af en person med bilateral amygdalaskade samt læsion i en del af venstre thalamus har vist samme resultat (Sprengelmeyer et al., 1999). Ydermere adskilte S.M. sig signifikant fra kontrolpersonerne i en opgave, som bestod i at bestemme *graden* af en emotion i et ansigtsudtryk. Således vurderede S.M. ansigter, som udviste *frygt, vrede og overraskelse* som langt svagere end tilsvarende vurdering af kontrolpersoner. S.M. havde ikke problemer med at genkende *identiteten af ansigterne*, hvilket peger på, at *amygdala ikke er involveret* i denne proces.

Flere andre forskere har udført læsionsstudier af personer med amygdalaskade, og der er nogenlunde overensstemmelse mellem resultaterne studierne imellem (Adolphs et al., 1999; Broks et al., 1998; Calder et al., 1996). Adolphs et al. har undersøgt ni forsøgspersoner, alle med bilateral amygdalaskade (Adolphs et al., 1999). Alle forsøgspersoner udviste, i forhold til kontrolpersoner, deficits i genkendelse af *frygt*, dog med stor variation i graden af deficit de ni personer imellem. Resultaterne viste, at ingen af de ni personer udviste problemer med genkendelse af *glæde*. Derudover havde flere af forsøgspersonerne deficits i evnen til at genkende andre negative emotioner som *sorg* og *afsky*.

Broks et al. har foretaget et eksperiment med undersøgelse af fem forsøgspersoner, hvoraf fire havde svær skade i *amygdala* og én havde alvorlig skade i *hippocampus* og ingen særlig skade i amygdala (Broks et al., 1998). Alle forsøgspersoner blev testet med et billedsæt af de seks grundlæggende emotioner. Resultaterne viste, at tre personer med amygdalaskade udviste signifikant forringet evne til at genkende *frygt* i ansigter i forhold til kontrolpersoner. Herudover havde de ingen problemer med genkendelse af emotioner. Den ene forsøgsperson med skade i hippocampus udviste ingen problemer med genkendelse af hverken *frygt* eller de andre emotioner. Resultaterne peger på, at amygdala spiller en væsentlig rolle i genkendelse af *frygt*.

Billeddannelsesstudier har også fundet resultater, der giver evidens for, at amygdala er involveret i processering af emotionelle ansigtsudtryk, i særlig grad frygtfulde ansigter (Gur et al., 2002; Hariri

et al., 2002, Baird et al., 1999; Phillips et al., 1997). Disse studier har typisk været opstillet således, at raske forsøgspersoner, målt med fMRI, er blevet forevist fotografier af ansigter, der udviste forskellige emotionelle samt neutrale udtryk. Forsøgspersonerne er ved hvert billede blevet bedt om at udføre en opgave, så som at bestemme personens køn, og de har dermed ikke været bevidste om, at undersøgelsen handlede om emotionelle ansigtsudtryk. Til forskel fra hovedparten af læsionsstudier viser billeddannelsesstudierne en aktivering i amygdala ved *forskellige emotionelle udtryk*. Eksempelvis har Yang et al. i et fMRI studie af 17 voksne personer fundet bilateral aktivering i amygdala, når personerne fik vist billeder af ansigter, der udviste både *glæde, sorg, frygt og vrede* (Yang et al., 2002). Phillips et al. har i en undersøgelse med fMRI fundet, at *afsky ikke* aktiverer amygdala, mens Gur et al. har fundet generel aktivering ved emotionelle ansigtsudtryk, hvor alle seks basale emotioner var inkluderet (Phillips et al., 1997; Gur et al., 2002).

Når læsionsstudierne har fokuseret på *frygt* kan det skyldes, at aktivering af amygdala ikke er afgørende for processering af de andre emotionelle udtryk, men at amygdala i disse tilfælde medvirker til en bedre processering.

6.2.2. Hippocampus og parahippocampale områder

Gorno Tempini et al. har foretaget et studie af syv raske voksne mænd undersøgt med fMRI (Gorno Tempini et al., 1999). Forsøget gik ud på, at forsøgspersoner blev forevist fotografier af ansigter med udtryk, der viste enten *glæde, afsky* eller *neutralitet* taget fra Ekman & Friesens billedserie (Ekman & Friesen, 1976). Herefter skulle forsøgspersonerne afgøre enten, hvilket udtryk ansigtet viste eller bestemme personens køn. Forsøgspersonerne udførte tillige en kontrolopgave, hvor de skulle se på billeder af et forvrænget ansigt svarende til et rodet puslespil. Målinger fra de to opgaver blev sammenlignet med målingerne fra kontrolopgaven. Resultaterne viste, at den *anteriore del af venstre amygdala-hippocampale region* var aktiveret ved *eksplicit genkendelse af afsky*.

Lange et al. har udført et studie, som peger på, at *hippocampus* er involveret i *passiv genkendelse af frygtfulde ansigtsudtryk* i forhold til aktiv genkendelse (Lange et al., 2003). Andre studier har undersøgt tilsvarende problemstillinger angående passiv perception af emotionelle ansigtsudtryk (Killgore & Yurgelun-Todd, 2004; Nomura et al., 2004). Set i forhold til forståelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk understreger disse studier en interessant pointe. Jeg har valgt at beskrive problemstillingen om *passiv perception* ud fra Lange et al.s forsøg, da jeg vurderer, at forsøget er velegnet til at eksemplificere problemstillingen.

I Lange et al.s undersøgelse deltog ni raske voksne mænd, som blev målt med fMRI ved udførelse af tre forskellige opgaver (Lange et al., 2003). Ved alle opgaver blev forsøgspersonerne forevist

fotografier af ansigter, som udviste enten *frygt* eller *neutralitet*. Forsøgspersonerne skulle derefter enten passivt se på billederne, bestemme personen på billedets køn uden eksplicit at bestemme emotionen eller eksplicit bestemme ansigtsemotionen. Resultaterne viste, at den neurale aktivitet afhang meget af opgavetyper. I *venstre hippocampus* og i *venstre inferiore occipitale gyrus* kunne der observeres maksimum aktivering, når personerne så *passivt* på billederne. Ved *eksplicit* bestemmelse af emotion observeredes til gengæld minimum aktivering i venstre hippocampus (Lange et al., 2003). Denne pointe er interessant at inddrage i dette speciales empiriske del i overvejelse af resultaterne i undersøgelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. Ifølge Lange et al. har opgavens art betydning for, hvilke neurale områder, der aktiveres. I forhold til Alzheimer-patienter betyder det, at der eventuelt kan være forskel på deres evne i forskellige opgavetyper angående emotionelle ansigtsudtryk. Muligvis kan Alzheimer-patienter på grund af skader i hjernen ikke eksplicit forklare, at de genkender et emotionelt ansigtsudtryk, mens de passivt er i stand til at opfatte det emotionelle udtryk. Eller omvendt.

De ovenfor beskrevne undersøgelser kan ikke direkte sammenlignes, da de er foretaget ud fra forskellige opgaver. Der kan dog ses en tendens i, at hippocampus, særligt den venstre, lader til at aktiveres ved passiv genkaldelse af emotioner.

6.3. Frontallappen

Studier har vist, at frontallappen spiller en væsentlig rolle i genkendelse af flere forskellige emotioner. Blandt andet er det vist, at frontallappen er involveret i genkendelse af de basale emotioner *glæde*, *frygt*, *sorg*, *overraskelse*, *afsky* samt *vrede* i ansigtsudtryk.

Rosen et al. har i et studie vist, at frontale skader i forhold til temporale skader medfører alvorligere deficits i genkendelse af emotioner (Rosen et al., 2004). I undersøgelsen har de gjort brug af, at sygdommen ”frontotemporal demens” kan variere i form af at påvirke henholdsvis temporale og frontale områder mest. Forsøgspersonerne bestod af en gruppe på 13 personer med *frontal variant af frontotemporal demens*, hvilket betyder, at sygdommen primært har påvirket frontale områder. Den anden gruppe bestod af 15 personer med *temporal variant af frontotemporal demens*, hvor temporale dele er særligt påvirket. Resultatet var, at begge grupper i sammenligning med raske ældre udviste deficits i genkendelse af emotioner i ansigter. Gruppen af personer med temporal variant af frontotemporal demens havde deficits i genkendelse af de negative emotioner *sorg*, *vrede* og *frygt*. Gruppen af personer med frontal variant af frontotemporal demens udviste også deficits i genkendelse af disse negative emotioner, og derudover udviste de deficits i genkendelse af *glæde*. Resultaterne peger på, at frontallappen har betydning for genkendelse af *sorg*, *vrede*, *frygt* og *glæde*, og at genkendelsen af *glæde* i særlig grad er afhængig af frontale områder.

Nomura et al. har foretaget et studie af 8 raske forsøgspersoner og med fMRI undersøgt aktivering af frontale netværk ved processering af *tvetydige* og *neutrale ansigtsudtryk* (Normure et al., 2003). Tvetydige udtryk skal forstås som forskellige enten positive eller negative udtryk, men forfatterne har ikke nærmere beskrevet, hvilke specifikke emotioner begrebet dækker over.

Resultaterne fra de neutrale udtryk blev trukket fra de tvetydige, og billedet af aktive områder i hjernen var derefter: den *anteriore gyrius cingularis*, som er en del af frontallappen, *mediale frontale* og *bilaterale inferiore frontale gyri*. Studiet peger på, at der findes et neuralt netværk indbefattende de tre nævnte områder i frontallappen, og at dette netværk har en betydningsfuld rolle i processering af *tvetydige ansigtsudtryk*. I det følgende vil jeg fokusere på orbitofrontal korteks. Det kan diskuteres, om dele af de nævnte områder i Normure et al.s studie skal regnes med i orbitofrontal korteks.

6.3.1. Orbitofrontal korteks

En lille del af frontallappen består af orbitofrontal korteks, og nogle forskere har påpeget, at dette område har en meget betydningsfuld funktion i genkendelse af *alle* emotionelle ansigtsudtryk.

Funktionen består muligvis i, at orbitofrontal korteks er et samlingspunkt for processering af stimuli, der vedrører emotioner generelt.

Der er nogen uklarhed om den præcise cytoarkitektoniske afgrænsning af orbitofrontal korteks (Kringelbach & Rolls, 2004). Broadmann har udført et af de første detaljerede cytoarkitektoniske kort af den menneskelige hjerne (Broadmann 1909, 1905). Ifølge hans beskrivelser indbefatter orbitofrontal korteks område 10, 11 og 47. Kringelbach & Rolls har forsket meget i orbitofrontal korteks, og de har påpeget, at denne inddeling er upræcis, og at orbitofrontal korteks består af flere forskellige områder (Kringelbach & Rolls, 2004). Jeg vil ikke komme nærmere ind på denne i øvrigt interessante diskussion af områdets anatomiske afgrænsning her, da denne diskussion ikke har nogen direkte betydning for specialets problemformulering og for Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Væsentligt er det her at nævne, at orbitofrontal korteks kan betegnes som den *inferiore ventrale overflade af præfrontale korteks* (Nolte, 2002).

Rolls har publiceret flere artikler, som blandt andet har haft til formål at beskrive funktionen af orbitofrontal korteks (Rolls, 2004, 2002, 2000; Rolls et al., 1994). Hans teori går ud på, at orbitofrontal korteks spiller en afgørende rolle i processering af alle emotioner. Orbitofrontal korteks er en anatomisk lille hjernedel, der modtager informationer fra blandt andet thalamus via den *ventrale strøm* med visuel information om objekter (Se afsnit 6.7.). Endvidere modtager orbitofrontal korteks input angående både smag, lugt og somatosensoriske forhold (Fuster, 1997). Rolls har beskrevet, at der i hjernen ikke findes separate neurale systemer for hver emotion, men at genkendelse af alle emotioner moduleres i orbitofrontal korteks.

Teorien bygger delvist på eksperimentelle data, blandt andet en undersøgelse, som Hornak et al. har udført (Hornak et al., 1996). I denne undersøgelse var Rolls også medvirkende. I undersøgelsen blev forsøgspersoner med skade i orbitofrontal korteks undersøgt og sammenlignet med forsøgspersoner uden skade i orbitofrontal korteks men i andre områder af hjernen. Alle forsøgspersoner fik fremvist billeder af ansigtsudtryk, hvis art de derefter skulle bestemme. Resultaterne viste, at forsøgspersoner med skade i orbitofrontal korteks alle udviste deficits i evnen til at genkende *alle emotioner*, men ikke udviste deficits i evnen til at genkende ansigter generelt. Den eneste emotion, som de genkendte normalt, var *glæde*. Derimod havde den anden gruppe af forsøgspersoner ingen signifikante problemer med emotionsgenkendelse.

Dette resultat stemmer overens med resultaterne fra Sprengelmeyer et al.s studie, som er beskrevet tidligere (Sprengelmeyer et al., 1998). Sprengelmeyer et al. undersøgte seks personer med fMRI og fandt aktivering i inferiore dele af *venstre dorsolaterale præfrontale korteks* svarende til Broadmanns område 47, når forsøgspersonerne fik fremvist fotografier af ansigter, der udviste *frygt*, *afsky* og *vrede*. Når forsøgspersonerne fik vist fotografier af neutrale ansigter, blev der ikke målt aktivering i dette område.

I Rolls teori om emotioner spiller orbitofrontal korteks en vigtig rolle. Rolls har beskrevet, at både *orbitofrontal korteks* og *amygdala* har en vigtig funktion i at skabe *mønsterassocieret indlæring* mellem mulige *primære* og *sekundære forstærkere*. *Primære forstærkere* er defineret som utillærte reaktionsmønstre så som ved smag, berøring og lugt. *Sekundære forstærkere* er defineret som tilærte reaktionsmønstre så som ved auditive og visuelle stimuli (Rolls, 2004). I forhold til emotioner betyder dette, at det er i disse områder, at mennesker associerer bestemte emotioner til bestemte situationer, forhold med videre. Som beskrevet i afsnit 3.1 skal emotioner ifølge Rolls forstås som tilstande styret af et belønning-straf system (Rolls, 2000). Det vil sige, at en person altid vil genkende en emotion ud fra kriterier om forstærkere. Derfor vil orbitofrontal korteks ifølge Rolls altid aktiveres ved genkendelse af en emotion.

6.4. Basalganglier og insula

Flere forskere har rapporteret deficits i evnen til genkendelse af *afsky* ved skade primært i insula og basalganglierne.

Som beskrevet tidligere har Phillips et al. udført et studie med fMRI af raske voksne forsøgspersoner (Phillips et al., 1997). Forsøgspersonerne blev forevist fotografier af ansigter, der udviste enten *neutralitet*, *frygt* eller *afsky* i enten *høj* eller *lav grad*. Resultatet var, at der ved fotografier af både høj og lav grad af *afsky* forekom aktivering i dele af den *anteriore insula korteks*.

Ved billeder med høj grad af afsky forekom der derudover aktivering i strukturer i et *limbisk-kortiko-striatal-thalamisk netværk*.

Det tidligere omtalte studie af Sprengelmeyer et al. har vist tilsvarende resultater (Sprengelmeyer et al., 1998). Målinger med fMRI viste, at de seks forsøgspersoner alle udviste aktivering i *basalganglierne, anteriore putamen og pallidum, i højre hemisfære* samt i den *venstre anteriore insula*, når de fik fremvist fotografier af ansigter, som udviste *afsky*.

Hennenlotter et al. har også udført et studie, som understøtter ideen om basalgangliernes rolle i genkendelse af *afsky* (Hennenlotter et al., 2004). I studiet undersøgte de ni personer med præsymptomatisk Huntingtons sygdom, en sygdom som i særlig grad påvirker basalganglierne. Betegnelsen ”præsymptomatisk” henviser til en endnu ikke klinisk syg bærer af genmutationen. Som sammenligningsgrundlag anvendte Hennenlotter et al. ni raske voksne matchet med forsøgspersonerne i uddannelse, alder, intelligenskvotient og køn. Alle blev målt med fMRI under fremvisning af fotografier af ansigter, der udviste henholdsvis *afsky, overraskelse* eller *neutralitet*. Forsøgspersoner med præsymptomatisk Huntingtons sygdom udviste alle deficits i genkendelse af *afsky* i forhold til de andre emotioner og i forhold til kontrolpersoner. Ved måling af neural aktivitet forekom der nedsat aktivering i den *venstre dorsale anteriore insula* hos personer med præsymptomatisk Huntingtons sygdom i forhold til kontrolpersoner. Ved genkendelse af *afsky* kunne der måles aktivering i netop dette område hos de raske kontrolpersoner i forhold til aktivering ved *neutrale* og *overraskede* ansigter. Studiet giver evidens for, at basalganglierne og *insula* er afgørende for genkendelse af *afsky*. Dette resultat er tillige fundet i andre studier af personer med Huntingtons sygdom (Wang et al., 2003).

6.5. Skade i hvid substans

Nogle forskere har på *mikroniveau* undersøgt neurale korrelater for emotionsgenkendelse, og disse forskere har peget på, at skader på *axonniveau* kan medføre deficits i evnen til at genkende emotioner i ansigter. Eksempelvis har Adolphs et al. udført et studie af forsøgspersoner med fokale hjerneskader (Adolphs et al., 2000). Alle forsøgspersoner blev forevist fotografier af ansigter og skulle til hvert billede fortælle, hvilken af de seks grundlæggende emotioner de så. For hver forsøgsperson blev scoren i opgaverne analyseret i forhold til læsionslokaliseringen. Resultaterne viste, at forsøgspersoner med udbredt skade i myelinsubstansen omkring axoner, såkaldt *diffus axonskade*, udviste deficits i evnen til at genkende emotioner. Denne deficit opstod hos forsøgspersoner med diffus axonskade i dele af *occipitallappen* og *somatosensoriske områder* samt i axoner, som var forbindingsled mellem disse områder. Ved skade udelukkende i grå substans fandt Adolphs et al. ingen deficit i evnen til at genkende emotioner i ansigter.

Green et al. har, blandt andet inspireret af Adolphs et al.s studie, undersøgt samme emne i et forsøg med 30 raske forsøgspersoner med traumatisk hjerneskade (Green et al., 2004). Af disse deltagere indgik 16 personer med *højre posteriore fokale skader*, 14 forsøgspersoner *uden fokal skade i højre posteriore dele*, samt 30 kontrolpersoner. Forsøgets formål var blandt andet at undersøge hypotesen om, at personer med skade i hvid substans og ingen fokale skader i den posteriore del af højre hemisfære ville udvise deficits i evnen til at genkende emotioner. Dette område menes at have afgørende betydning for at kunne genkende emotionelle ansigtsudtryk. Forsøget gik ud på, at forsøgspersonerne skulle genkende og navngive emotioner på fotografier af ansigter. Resultaterne viste, at begge grupper med traumatisk hjerneskade klarede sig dårligere i genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk i forhold til kontrolpersoner. Derimod klarede de sig på samme niveau som kontrolpersoner i opgaven med at genkende non-emotionelle ansigter. Der var altså ingen forskel på de to grupper med traumatisk hjerneskade i evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Dette resultat har Green et al. tolket som, at der kan eksistere en *alternativ mekanisme bag emotionsgenkendelse*. De har foreslået, at diffus axonskade kan være en mulig forklaring på deficits i emotionsgenkendelse hos personer med traumatisk hjerneskade.

De omtalte skader i hvid substans kan have betydning for Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk, men dette er ikke et emne, som er muligt at give et endeligt svar på ud fra dette speciales empiriske undersøgelse.

6.6. Lateralisering ved genkendelse af emotioner

Forskellige studier har lagt vægt på, at der er forskel på højre og venstre hemisfæres involvering i forskellige hjerneprocesser, herunder også ved genkendelse af emotioner i ansigter. Som beskrevet i kapitel 5 om perception af ansigter, er det i særlig grad højre hemisfære, som har betydning for perception af ansigter. Der er blandt forskere bred enighed om, at det ligeledes i særlig grad er højre hemisfære, som er væsentlig for genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk. I det følgende vil jeg gennemgå et udvalg af studier for at præsentere de mest fremtrædende resultater inden for feltet.

6.6.1. Positive og negative emotioner

Kucharska-Pietura et al. har undersøgt 30 forsøgspersoner med skade i højre hemisfære, 30 forsøgspersoner med skade i venstre hemisfære samt 50 raske kontrolpersoner (Kucharska-Pietura et al., 2003). Studiet viste, at personer med *skade i højre hemisfære* havde en signifikant *forringet evne til at genkende emotioner* i ansigter i forhold til både kontrolpersoner og personer med skade i venstre hemisfære. Gruppen af personer med skade i venstre hemisfære udviste kun forringet evne

til at genkende emotioner i forhold til kontrolpersoner, når resultater for alle emotioner blev lagt sammen, og inden der var justeret for alder og intelligensniveau. *Alle tre grupper* udviste bedre evne til at genkende *positive emotioner* i forhold til negative emotioner.

Som beskrevet tidligere, har Adolphs et al. udført et studie af 37 forsøgspersoner med fokale hjerneskader, og resultaterne underbygger teorien om, at højre hemisfære har den mest afgørende funktion i genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk (Adolphs et al., 1996). Adolphs et al.s studie viste, at forsøgspersoner med skade i højre hemisfære, særligt i den *højre inferiore parietale cortex* og i den *højre mesiale anteriore infracalcarine cortex* i særlig grad havde problemer med at genkende negative emotioner, som *sorg* og *frygt*. Denne deficit i evnen til at genkende negative emotioner var ikke til stede hos forsøgspersoner med fokal skade i venstre hemisfære eller hos kontrolpersoner. Forsøgspersoner, som udelukkende var skadet i venstre hemisfære, udviste i den samlede score ingen deficits i evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Alle forsøgspersoner udviste normal evne til at genkende *glæde*, og dette resultat giver evidens for, at genkendelse af *glæde* ikke kræver aktivering i højre hemisfære.

Teorien om, at genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk er lateraliseret, underbygges også af studier af patienter med *lobektomi*. Lobektomi er en kirurgisk operation, hvor en hjernelap helt eller delvist fjernes. Anderson et al. har undersøgt 12 patienter med højre og 11 patienter med venstre unilateral anteromedial temporal lobektomi og 23 raske kontrolpersoner (Anderson et al., 2000). Resultaterne viste, at *skade i højre hemisfære* medførte *flere deficits i emotionsgenkendelse* end ved skade i venstre hemisfære.

6.7. Aktiveringsmønstre ved genkendelse af emotioner

Studier har peget på, at der ved genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk forekommer særlige mønstre i neural aktivitet.

Phillips et al. har i et oversigtsstudie samlet viden fra studier af dyr og mennesker med fokale læsioner samt fra billeddannelsesstudier og foreslået, at der ved perception af emotioner eksisterer to neurale systemer. Det ene er et *ventralt system*, som involverer amygdala, insula, ventral striatum, ventrale regioner i den anteriore gyrus cingularis og i præfrontale cortex (Phillips et al., 2003). Det er foreslået, at dette system fungerer ved hurtig og automatisk *registrering* af emotioner. Ifølge Phillips et al. består det ventrale system af to niveauer: 1) identifikationen af stimulus og 2) produktionen af en affektiv tilstand svarende til stimulus. Det andet system er et *dorsalt system*, som involverer hippocampus, dorsale regioner af den anteriore gyrus cingularis og præfrontale cortex. Dette system fungerer muligvis ved *regulering* af de genkendte emotioner. Phillips et al. har foreslået, at det dorsale system består af niveau 3, som er regulering af den affektive tilstand. Set i

forhold til emotionsgenkendelse i ansigter kan funktionen af de tre niveauer eksemplificeres ud fra følgende historie: En mand ser en kvinde, som smiler (niveau 1). Hurtigt efter opfatter manden, at kvinden er glad, og det medfører, at han selv bliver glad (niveau 2). Derefter vil manden regulere sin følelse fra glæde til at indbefatte nysgerrighed, og han beslutter sig for at gå hen og tale med kvinden (niveau 3).

Teorien om det ventrale og det dorsale system indebærer, at præfrontale cortex er involveret i begge systemer. Dette stemmer overens med blandt andre Rosen et al.s, Nomura et al.s samt Rolls teorier om, at præfrontale cortex er involveret ved genkendelse af alle former for emotionelle ansigtsudtryk (se afsnit 6.3.) (Rosen et al., 2004; Nomura et al., 2003; Rolls, 2004; 2002; 2000)

Streit et al. har udført et studie, som er værd at nævne, idet studiet har fokuseret på et andet aspekt, nemlig den *tidsmæssige sekvensering* i aktiveringsmønstre (Streit et al., 1999). I dette studie undersøgte Streit et al. fire raske voksne ved hjælp af *magnetoencefalografi* (MEG) i opgaver med emotionsgenkendelse i ansigter samt genkendelse af ansigter. Resultatet var, at der ved genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk forekom følgende tidsmæssige sekvens af aktivering: først observeredes aktivitet i den *posteriore del af højre superiore temporale cortex* og dernæst i *mediale dele af højre temporale cortex* og dernæst i *højre amygdala*. Herefter aktiveredes den *posteriore del af højre superiore temporale cortex* cirka samtidig med *mediale dele af venstre temporale cortex*. Herefter forekom der aktivering i dele af *temporale cortex* og i *venstre inferiore frontale cortex*.

Resultaterne i Streit et al. s studie stemmer overens med resultaterne i Phillips et al.s studie, hvad angår aktivitet i frontale cortex. I begge studier spiller frontale cortex en betydningsfuld rolle i både registrering og regulering af emotioner.

Sammenfatning. Kapitel 6

Emotionsgenkendelse i ansigter foregår ved komplekse neurale processer, hvor flere områder er aktiveret. Der er evidens for, at amygdala er afgørende for genkendelse af *frygt*, men det er også fundet, at bilateral amygdalaskade kan medføre deficits i evnen til at genkende *sorg* og *afsky*. Et studie har vist, at skade i amygdala kan medføre, at emotionelle ansigtsudtryk vurderes som *svagere* i forhold til kontrolpersoners vurdering. Basalganglierne og insula er aktive ved genkendelse af *afsky*, og genkendelse af *glæde* involverer et globalt netværk af multiple områder.

Skade i dele af parietallappen menes at medføre problemer med genkendelse af *frygt* og *sorg*. Flere dele af temporallappen er fundet aktive ved genkendelse af emotioner generelt.

Billeddannelsesstudier har vist aktivering i højre gyrus cingularis og i venstre mediale gyrus temporalis, når forsøgspersoner fik vist *vrede* ansigter. Frontallappen menes at være involveret i

processering af mange forskellige emotioner, i særlig grad *glæde*. Der er fundet aktivering i orbitofrontal korteks ved emotionsgenkendelse, og det er foreslået, at orbitofrontal korteks er et samlingspunkt for processering af alle emotionelle ansigtsudtryk.

Der er ikke mange studier, som har fokuseret på neurale korrelater for genkendelse af *overraskelse*, og i de fleste tilfælde har forsøgspersonerne ikke udvist markante deficits i evnen til at genkende denne emotion. Disse resultater peger på, at genkendelse af *overraskelse* involverer et distribueret netværk af neurale områder.

Undersøgelser af deficit i evnen til at genkende emotioner har peget på, at deficit ikke nødvendigvis skyldes fokale skader, men at *skade i hvid substans* muligvis kan have betydning for manglende evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Denne form for skade observeres hyppigt ved traumatisk hjerneskade.

I kapitel 2 er det beskrevet, hvordan Alzheimers sygdom rammer flere dele af hjernen og medfører *udbredt kortikal atrofi*. Områder, som er særligt ramte, er *temperoparietale områder*, *hippocampus*, *parahippocampale områder* samt *amygdala*. Der er oftest ingen særlig atrofi i *basalganglierne*. Alle disse områder er involveret i genkendelse af emotioner, som pointeret i dette kapitel 6. Ved Alzheimers sygdom observeres der normalt ingen store ændringer i *frontale områder*. Den relative bevaring af frontal korteks og særligt orbitofrontal korteks kan være af stor betydning for Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter.

Studier af emotionsgenkendelse har peget på, at højre hemisfære spiller en større rolle for genkendelse af emotioner, end den venstre hemisfære gør. Hvad angår Alzheimers sygdom, er der ingen generel forskel på sygdommens påvirkning af neurale områder i højre og venstre hemisfære.

Efter i dette kapitel at have beskrevet forskellige processer vedrørende emotionsgenkendelse i ansigter hos mennesker generelt, er det nu tid til at vende blikket mod de ældre. Følgende kapitel handler derfor om raske ældre og om ældre med Alzheimers sygdom.

Kapitel 7. Ældre personer og emotionelle ansigtsudtryk

Forskellige undersøgelser har vist, at der overordnet ikke er megen forskel på evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk hos raske ældre og hos ældre med Alzheimers sygdom. I de følgende afsnit vil resultater for begge grupper blive gennemgået.

7.1. Raske ældre

Litteraturen viser, at effekterne af alder på emotionsrelaterede funktioner er noget uklare. Først inden for de sidste år har forskningen fokuseret på emotionsgenkendelse hos ældre mennesker (Sullivan & Ruffman, 2004). Flere studier viser, at ældre, i forhold til yngre, har problemer med genkendelse af *sorg*, *frygt* og til en vis grad *vrede*. Derimod er ældre bedre til at genkende *afsky* end yngre personer (Calder et al., 2003). Der er dog også studier, som har vist et gradvist fald i evnen til at genkende alle emotioner, jo ældre personerne var (Moreno et al., 1993). Jeg har valgt i beskrivelsen af raske ældre at gennemgå to undersøgelser, da de giver et godt billede af den ofte anvendte undersøgelsesmetode samt de hyppigst fremkomne resultater.

7.1.1. Calder et al.s studie

Calder et al. har undersøgt evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk, og den ene del af undersøgelsen er særlig interessant, idet forsøgspersonerne blev undersøgt med *Emotionssekskanten* (FEEST, 2002). Det er tillige den test, som er anvendt i dette speciales empiriske undersøgelse.

I første undersøgelse deltog 48 personer, heraf 24 personer i alderen 18–30 år og 24 personer i alderen 58–70 år. Forsøget gik ud på, at personerne fik vist 60 fotografier af 10 forskellige personer. Alle fotografier var taget fra Ekman & Friesens serie og viste de seks basale emotioner *glæde*, *sorg*, *overraskelse*, *frygt*, *afsky* og *vrede* (Ekman & Friesen, 1976). Forsøgspersonerne skulle derefter matche en af de seks emotioner til hvert fotografi. Resultaterne viste, at de ældre i forhold til de yngre var dårligere til at genkende i særlig grad *frygt*, dernæst *vrede* og dernæst *sorg*. Undersøgelse nummer to var identisk med den første undersøgelse, her var der blot et større antal forsøgspersoner. Resultaterne viste samme tendens som i undersøgelse et.

I den tredje undersøgelse anvendtes *Emotionssekskanten*, og 125 personer i alderen 20–75 år deltog. Resultaterne i den tredje undersøgelse viste, at de ældre havde en forringet evne til at genkende *frygt*, dernæst *vrede* og dernæst *overraskelse*. I modsætning til den første og anden undersøgelse var der i undersøgelse nummer tre ingen signifikant forskel på de ældre og yngre i evnen til at genkende *sorg*. Derimod var der i den tredje undersøgelse en forskel ved *afsky*, idet de ældre i alderen 40–75

år var markant bedre til at genkende *afsky* end de 20 – 40årige. Denne tendens var også til stede i første og anden undersøgelse men i langt mindre grad.

Samlet viste forsøgene af Calder et al., at de ældre i alle tre undersøgelser udviste en forringet evne til at genkende *frygt* og *vrede* i to undersøgelser og *sorg* i én undersøgelse. Forsøgsresultaterne viste tillige, at *stigende alder medførte en progressiv reduktion* i evne til at genkende *angst* og i mindre grad, *vrede*.

7.1.2. Sullivan & Ruffmans studie

Sullivan & Ruffman har udført et studie, som bestod af to forsøg, hvori 31 raske unge personer i alderen 20-38 år og 30 ældre i alderen 60-82 år deltog (Sullivan & Ruffman, 2004).

I det første forsøg skulle personerne udvælge en emotion til forskellige fotografier af personen J.J. fra Ekman & Friesen serien (Ekman & Friesen, 1976). Alle seks basale emotioner indgik. Indledningsvist fik personerne vist de seks fotografier, og ved hvert billede skulle de bestemme emotionens art ud fra en liste med de seks muligheder. Dette blev gentaget, så forsøgspersonerne i alt så hvert af billederne to gange. Resultaterne viste, at de ældre i forhold til de yngre opnåede en signifikant lavere score i genkendelse af *vrede* og *sorg*, men *ikke glæde* og *frygt*.

I det andet forsøg skulle de ældre fortælle hvilket af to ansigter, der var mest glad, sur, vred, sorgfuld, overrasket eller frygtfuld. Denne opgave vakte problemer for de ældre, og deres evne var signifikant forringet i forhold til de yngre forsøgspersoner. De ældre var dog ikke forringet i at genkende ansigter generelt. Studiet peger på, at der kan være specifikke områder i hjernen til genkendelse af emotioner – områder, som er adskilt fra områder med mere generelt kognitivt forfald.

Der er nogen forskel på Calder et al. og Sullivan & Ruffmans studier. Hvad angår evnen til at genkende *sorg* fandt Sullivan & Ruffman, at de ældre var signifikant forringet i forhold til de yngre. I Calder et al.s undersøgelse udviste de ældre kun deficit i genkendelse af *sorg* i en del af undersøgelsen. Der ses også en forskel på undersøgelserne, hvad angår *frygt*. Sullivan & Ruffman fandt ingen deficits hos de ældre i evnen til at genkende *frygt*, mens scorerne i *frygt* lå signifikant lavere for de ældre end de yngre personer i Calder et al.s undersøgelse. I sidstnævnte undersøgelse var *frygt* den emotion, som opnåede laveste score i alle tre forsøg.

Det er ikke muligt at give en sikker forklaring på disse forskelle. Man kan forestille sig, at det har haft en betydning, at personerne i Sullivan & Ruffmans studie kun har set 12 billeder, mens personerne i Calder et al.s studie har set 60 billeder. Ved at se flere billeder kan man blive mere vant til opgaven, og der er derfor større sandsynlighed for, at resultaterne i Calder et al.s afspejler de ældres evner bedst. På den anden side kan man også hævde, at det er nemmere at bestemme en

emotion ud fra et billede med 100 % af den samme emotion, og ud fra disse overvejelser giver Sullivan & Ruffmans studie de mest reelle resultater. Da intet kan konkluderes, er det blot væsentligt at huske på de forskellige forsøgsprocedurer i overvejelserne af resultaternes betydning.

7.2. Personer med Alzheimers sygdom

Studier af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk er i dag stadig fåtallige (Hargrave et al., 2002). De fleste studier viser, at patienter med Alzheimers sygdom *ikke* har store vanskeligheder med at genkende emotioner (Ibid.; Albert et al., 1991). Eventuelle vanskeligheder forsvinder typisk, når der i studierne er taget højde for Alzheimer-patienternes generelle kognitive niveau målt eksempelvis ved en intelligencetest. I det følgende vil jeg beskrive nogle af forskningsresultaterne.

7.2.1. Forringet evne til at matche emotionelle ansigtsudtryk

Burnham & Hogervorst har udført et forsøg med to tests (Burnham & Hogervorst, 2004). 13 Alzheimer- patienter og 13 kontrolpersoner deltog. Den første test bestod i at *genkende emotionelle ansigtsudtryk*, og den anden test bestod i *matching af emotioner*. Stimuli var fotografier fra Ekman & Friesens serie, og der blev anvendt fotografier af alle seks grundlæggende emotioner (Ekman & Friesen, 1976).

I første test fik forsøgspersonerne vist fire fotografier af hver af de seks emotionelle ansigtsudtryk, altså 24 fotografier i alt. Resultaterne viste, at Alzheimer-patienter i forhold til kontrolpersoner *ikke var signifikant forringet i at identificere* nogen af emotionerne. Alzheimer-patienter havde dog generelt en lavere score end kontrolpersoner i alle emotioner. Den laveste score forekom for *frygt*, derefter (i rækkefølge) *vrede*, *sorg*, *afsky*, *overraskelse* og *glæde*. Denne rækkefølge gælder for både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner.

Anden test bestod i, at forsøgspersonerne fik lagt et fotografi på deres højre henholdsvis venstre side. Fotografiet til venstre forestillede et ansigt, mens fotografiet til højre forestillede fire andre ansigter. Forsøgspersonerne skulle dernæst bestemme, hvilket af de fire fotografier, der matchede til det ene foto med samme emotionelle ansigtsudtryk. Resultatet af denne opgave var, at Alzheimer-patienter opnåede en *signifikant lavere score i matching af ansigtsudtryk* set i forhold til kontrolpersoners score.

På baggrund af resultaterne har Burnham & Hogervorst stillet spørgsmålstegn ved, om problemet er af *visuospatial karakter* eller direkte *angående ansigtsudtryk*. Dette spørgsmål er interessant at være

opmærksom på i dette speciales analyse af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter.

7.2.2. Deficit i diskrimination af ansigter og identifikation af emotioner

Et andet studie af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter er udført af Roudier et al. (Roudier et al., 1998). I forsøget deltog 31 Alzheimer-patienter og 14 raske kontrolpersoner. Roudier et al. ønskede at undersøge evnen til at *diskriminere ukendte ansigter og emotionelle udtryk*. Testmaterialet bestod af billeder af to kvinder og to mænd fra Ekman & Friesens serie (Ekman & Friesen, 1976).

Første opgave handlede om diskrimination af ansigtsidentitet, og opgaven bestod i, at forsøgspersonerne blev forevist 16 kort med to fotografier af ansigter, som viste enten det samme eller forskellige emotionelle udtryk. Forsøgspersonerne blev derefter spurgt, om det var den samme eller to forskellige personer. Resultaterne viste, at Alzheimer-patienter var signifikant forringet i evnen til at diskriminere, om to fotografier viste identiske personer eller forskellige personer.

Anden opgave drejede sig om diskrimination af ansigtsemotioner. Forsøgspersonerne blev vist 16 billedpar af enten samme ansigt eller forskellige ansigter. Personerne blev ved hvert billedpar spurgt, om emotionen på de to fotografier var den samme eller forskellig fra hinanden.

Tredje opgave handlede om identifikation af emotionelle udtryk, og opgaven bestod af en verbal test, hvor forsøgspersonerne blev forevist 16 fotografier af personer, der udtrykte en af følgende emotioner: *glæde, sorg, vrede* eller *neutralitet*. Forsøgspersonerne skulle ved hvert fotografi svare på, om personen på billedet var glad, ked af det, vred eller ligeglad. Ydermere fik forsøgspersonerne præsenteret en pegetest med kort af fire billeder af den samme skuespiller, som i hvert billede udtrykte en af de fire nævnte emotioner. Forsøgspersonerne blev dernæst bedt om at pege på et gladt ansigt, et sorgfuldt ansigt, et vredt ansigt og et neutralt ansigt.

Resultaterne viste, at Alzheimer-patienter havde en normal evne til at diskriminere forskellige emotioner udtrykt i to billeder af ansigtet af samme person. Deficits i diskrimination af ansigter og identifikation af emotioner er korreleret med scoren i en intelligencetest, mens diskrimination af emotioner ikke er korreleret med scoren i intelligencetesten. Ud fra disse resultater har Roudier et al. draget den slutning, at *diskrimination af emotioner er baseret på kognitive processer, som ikke er afhængig af intelligens* (Roudier et al., 1998).

Roudier et al. har påpeget, at studiet kun har undersøgt evnen til at diskriminere *ukendte ansigter*, og at resultaterne muligvis ville have været anderledes ved kendte ansigter.

7.2.3. *Forninget evne til at genkende sorg*

Hargrave et al. har udført et studie, hvor 22 Alzheimer-patienter i sammenligning med en kontrolgruppe klarede sig dårligere i opgaver med genkendelse af emotioner i ansigter samt i opgaver med genkendelse af ansigter (Hargrave et al., 2002). Kontrolgruppen bestod af en gruppe af 14 normale kontrolpersoner og en gruppe af 10 kontrolpersoner fra psykiatrisk afdeling. De anvendte stimuli var en række standardiserede fotografier af kaukasiske og japanske mænd og kvinder. Forsøget gik ud på at undersøge *matching af ansigtsemotioner, navngivning af ansigtsemotioner* samt *differentiering af ens eller forskellige emotioner*.

I alle opgaver udviste Alzheimer-patienterne signifikant dårligere evne end begge grupper af kontrolpersoner. I navngivningsopgaven var Alzheimer-patienterne signifikant dårligere end de normale kontrolpersoner i at navngive ansigter, der udtrykte *sorg, overraskelse* og *afsky*. Denne forskel var tillige til stede for *sorg* og *overraskelse* i forhold til kontrolpersoner fra psykiatrisk afdeling.

I en samlet analyse af alle opgaver havde Alzheimer-patienterne signifikant dårligere præstation i opgaver med *sorg* end både normale og psykiatriske kontrolpersoner. Til gengæld havde Alzheimer-patienterne en signifikant bedre præstation i opgaver med *glæde* end normale kontrolpersoner. Studiet peger på, at evnen til at genkende emotioner hos Alzheimer-patienter kan være *uafhængig af evnen til at genkende nonemotionelle træk ved ansigter*. Dette resultat stemmer overens med studier af ikke-demente personer, som beskrevet i afsnit 5.1.3. I dette afsnit er beskrevet, hvordan flere forskere har pointeret, at der eksisterer en dobbelt dissociation mellem genkendelse af ansigter og genkendelse af emotioner (Streit et al., 1999; Roudier et al., 1998; Calder et al., 1996; Young et al., 1993).

7.2.4. *Genkendelse af emotionelt udtryk i sproget*

Bucks & Radford har undersøgt Alzheimer-patienters evne til at forstå emotionelt udtryk ud fra både visuelle og auditive stimuli. I studiet deltog 12 forsøgspersoner med Alzheimers sygdom og 12 raske kontrolpersoner (Bucks & Radford, 2004). Den første del af forsøget var baseret på *The Florida Affect Battery*, som indeholder en række fotografier af ansigter (Bowers et al., 1991). Personerne blev forevist fotografier af fire forskellige kvindelige ansigter, der udviste *glæde, sorg, vrede, frygt* og *neutral*. Ved disse fotografier blev forsøgspersonerne bedt om at udføre fem delopgaver så som at benævne emotionen på billedet, matche en emotion til et af flere billeder eller vurdere om to fotografier udviste samme eller forskellig emotion.

Den anden del af eksperimentet anvendte auditive stimuli, som bestod af *audiobånd* med forskellige kvindestemmer. Ved denne opgave skulle forsøgspersonerne blandt andet vurdere om *prosodien*, det vil sige ”sprogmelodien”, var den samme eller forskellig ved to sætninger af enten *neutral* eller *emotional karakter*. Eksempelvis kunne sætningen ”En fisk sprang ud i vandet” anvendes og læses op både med en *vred* og en *glad* stemme. Endvidere blev forsøgspersonerne bedt om at matche en emotionelt oplæst sætning til fotografier af forskellige emotionelle ansigtsudtryk.

Bucks & Radford fandt, at Alzheimer-patienter i forhold til kontrolpersoner *ikke* var signifikant forringet i at udføre opgaver, hvor der udelukkende blev anvendt fotografier af emotionelle ansigter. Derimod udviste Alzheimer-patienterne signifikante deficits i opgaverne med emotionel prosodi. Disse deficits var dog ikke signifikante, når der blev justeret for kognitive evner målt med *Mini Mental State Examination*, MMSE (Folstein et al., 1975) (Beskrives nærmere i afsnit 8.6.). Både de raske kontrolpersoner og Alzheimer-patienterne havde vanskeligst ved at udføre opgaver, som handlede om emotionel prosodi set i forhold til opgaverne med fotografier. Konklusionen på studiet var med andre ord, at der hos personer med Alzheimers sygdom var en *relativ bevaring af evner til emotionel processering*. Resultatet er interessant, blandt andet fordi, deficits i evnen til at forstå prosodi generelt forbindes med skade lokaliseret i højre hemisfære (Baum & Pell, 1999). Som beskrevet i afsnit 3.5.9. om lateralisering er det også højre hemisfære, som er mest afgørende for evnen til at genkende emotioner i ansigter, og denne evne er altså forholdsvis velbevaret hos Alzheimer-patienter.

Koff et al. har ligeledes udført et studie af genkendelse af emotionelle stimuli i sproget (Koff et al., 1999). I dette studie undersøgte de 23 patienter med Alzheimers sygdom og 19 raske kontrolpersoner med blandt andet lydbånd og tegninger af emotionelle situationer. I opgaven med lydbånd skulle forsøgspersonerne lytte til sætninger, som var indtalt i en glad, sorgfuld, vred eller neutral tone. Ved hver sætning blev de bedt om at matche sætningen til en tegning af et ansigt, hvor ansigtets emotion var skrevet med bogstaver nedenunder. Både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner havde vanskeligt ved denne opgave, men der var ikke signifikant forskel på de to gruppers scorere. I opgaven med tegninger klarede Alzheimer-patienter sig derimod signifikant dårligere end kontrolpersoner i den samlede score, og denne forskel blev bibeholdt ved statistisk justering for *visuospatielle evner*. Dog var der flere af forskellene, som forsvandt, da der blev statistisk justeret for *abstraktionsevne*. Studiet har et anderledes design end de fleste andre studier. En markant forskel er, at der ikke blev anvendt fotografier af emotionelle ansigtsudtryk, men derimod tegninger af emotionelle situationer.

Resultaterne i Koff et al.s studie adskiller sig noget fra Bucks & Radfords studie, idet sidstnævnte fandt en signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoner i opgaverne med emotionel prosodi. Begge studier fandt, at både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner havde vanskeligt ved at udføre opgaverne med emotionel prosodi, og at de kun svarede rigtigt i cirka halvdelen af

tilfældene. Og begge studier fandt, at kontrolpersoner opnåede en højere score. I Koff et al.s studie var denne forskel blot ikke signifikant. I de to undersøgelser var Alzheimer-patienterne diagnosticeret med "mulig Alzheimers sygdom", og forskellen skyldes derfor næppe, at patienterne var i forskellige stadier af sygdommen. Derimod kan forskellen skyldes de anvendte stimuli. Man kan eksempelvis forestille sig, at der er stor variation i, hvordan en oplæser vælger at læse en sætning indtalt med forskellig emotionel tone.

Sammenfatning. Kapitel 7

Hvad angår ældre mennesker og emotionsgenkendelse, er det fundet, at raske ældre i forhold til yngre har problemer med genkendelse af *frygt*, mens de raske ældre er *bedre* end de yngre til at genkende *afsky*. Ved korrektion for generel kognitiv forringelse har Alzheimer-patienter en forholdsvis velbevaret visuel evne til at genkende alle emotioner. Alzheimer-patienter har vanskeligt ved at genkende emotionel prosodi i sproget, men denne vanskelighed observeres tillige hos raske ældre.

Der er nogen uoverensstemmelse mellem studierne, men de fleste studier har fundet, at Alzheimer-patienter generelt har opnået en lidt lavere score end kontrolpersoner i opgaver med at genkende emotionelle ansigtsudtryk. I de fleste tilfælde er denne forskel dog ikke signifikant. Et studie har vist, at Alzheimer-patienter er signifikant forringet i at matche emotionelle ansigter med hinanden.

Til generel overvejelse af resultaterne i de nævnte studier er det værd at huske på, at ingen af de beskrevne eksperimenter er udført i en normal social situation, men derimod i en eksperimentel situation. Dette aspekt kan muligvis have betydning for resultaterne. Det kan tænkes, at Alzheimer-patienter har vanskeligt ved at følge en instruks og udføre en opgave, og at nogle af de fundne deficits til dels skyldes dette aspekt og ikke, at evnen til at genkende emotioner i ansigter generelt er forringet hos patienter med Alzheimers sygdom.

De følgende kapitler består af specialets empiriske del.

Del 2. Empiri

Denne del af specialet består af en empirisk undersøgelse af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. Kapitel 8 beskriver de konkrete forhold i undersøgelsen, som er foretaget på 42 Alzheimer-patienter og 30 raske kontrolpersoner på Rigshospitalets Hukommelsesklinik i København. Alle forsøgspersoner er testet med *Emotionssekskanten* i en udgave udarbejdet af psykolog Anders Gade. Kapitel 9 består af beskrivelser af valg af statistiske analyser. Kapitel 10 indeholder databehandling og resultaterne af testen. Kapitel 11 består af en undersøgelse af *Emotionssekskanten* i en standardiseret form, som er testet på raske kontrolpersoner. Dette kapitel (nr.11) har til formål at undersøge validiteten af specialets undersøgelse af Alzheimer-patienter ud fra en sammenligning af resultaterne fra den ustandardiserede udgave og en standardiseret udgave af *Emotionssekskanten*. I kapitel 12 vil resultaterne af undersøgelsen blive diskuteret sammenholdt med resultater fra specialets del I. Her diskuteres, hvordan resultaterne af undersøgelsen kan tolkes i forhold til symptomatologi og patologi ved Alzheimers sygdom samt ud fra aspekter vedrørende emotionsgenkendelse i ansigter.

Kapitel 8. Empirisk undersøgelse af Alzheimer-patienter

I dette kapitel vil jeg rapportere en undersøgelse af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter (Vogel, ph.d. afhandling under udarbejdning). Indledningsvist vil jeg beskrive forsøgsforhold og forsøgsprocedure. Forsøget er udført på Rigshospitalets Hukommelsesklinik i København. Denne enhed modtager ambulante patienter, som alle er blevet henvist på grund af forskellige hukommelsesproblemer. I klinikken kommer primært ældre patienter.

8.1. Patientgruppe

I forsøget deltog i alt 72 personer, heraf 42 med let Alzheimers sygdom diagnosticeret ud fra NINCDS-ADRDA's kriterier, som er beskrevet nærmere i afsnit 2.7.1.(McKhann et al., 1984). Alle Alzheimer-patienter blev diagnosticeret med "sandsynlig Alzheimers sygdom". Udover de 42 Alzheimer-patienter deltog 30 raske forsøgspersoner. Alzheimer-patienterne bestod af alle nydiagnosticerede patienter i Hukommelsesklinikken med en alder på 60 år eller derover og med en score på minimum 20 i MMSE (Folstein et al., 1975). Maksimalscore i MMSE er 30.

Kontrolgruppen bestod af raske ældre personer, som havde meldt sig frivilligt på baggrund af en avisannonce. Indledningsvist meldte 50 personer sig, hvorefter 30 blev udvalgt til at matche forsøgspersonerne på alder, præmorbid intelligens og antal skoleår og erhvervsuddannelse.

Ved første interview, *assessment*, blev alle personer undersøgt ved en fysisk og en neurologisk undersøgelse inklusiv en kognitiv screening, med en screening for psykiatriske symptomer samt med en neuropsykologisk undersøgelse. Herved blev personerne inddelt i to grupper: Alzheimer-patienter og kontrolpersoner.

Eksklusionskriterier for Alzheimer-patienter var et af følgende: tidligere sygdomsperioder med skizofreni, obsessiv kompulsiv forstyrrelse, tidligere hovedtraume, mere end ét tidligere tilfælde af depression, tidligere misbrug af alkohol eller andre stoffer eller alvorlige somatiske sygdomme, som kunne forstyrre undersøgelsen. Et eksempel på en somatisk sygdom kunne være meget dårligt syn. Eksklusionskriterierne for kontrolpersoner var tidligere misbrug af alkohol eller andre stoffer inklusiv sedativer, neurologisk eller psykiatrisk sygdom, tidligere hovedtraume eller mental sygdom hos 1. grads slægtninge. Alle patienter og kontrolpersoner gav deres skriftlige og mundtlige samtykke til at deltage.

8.2. Procedure

Alle personer deltog indledningsvist i et omfattende program bestående af neurologisk, fysiologisk, neuropsykologisk undersøgelse samt billedannelsesstudier med MRI og SPECT.

Gruppen af Alzheimer-patienter blev testet i to sessioner på to forskellige dage, mens kontrolpersoner blev testet i én session på én dag (Vogel, ph.d. under udarbejdning). I første session blev alle testet med et omfattende neuropsykologisk testbatteri, en såkaldt *Udvidet Mental Status Undersøgelse*, UMSU, som beskrives nærmere i afsnit 8.6. Herudover blev alle personer testet i DART (afsnit 8.5) Alle patienter blev i første session undersøgt af én psykolog, mens en anden psykolog udførte testene i anden session. Anden session bestod af en række tests inklusiv *Emotionssekskanten*. Rækkefølgen for de forskellige tests var ikke stringent i hver af testsessionerne, og blandt de 72 personer er der derfor variation i, hvornår de har deltaget i hvilke tests.

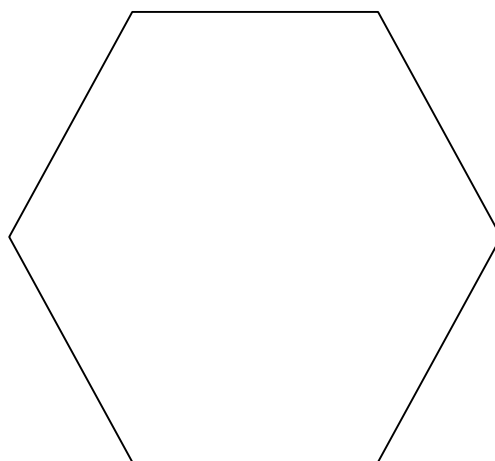
8.3. Emotionssekskanten

Emotionssekskanten (Emotional Hexagon) er udviklet af den tyske psykolog Sprengelmeyer og den engelske psykolog Young i samarbejde med deres forskersteam (FEEST, 2002; Sprengelmeyer et al., 1996).

Testen består af 30 computermanipulerede fotografier af personen J.J. fra Ekman & Friesens serie af ansigtsemotioner (Ekman & Friesen, 1976). J.J. er valgt, da han har de mest tydelige træk, og billederne af hans ansigtsudtryk er af god kvalitet. De 30 billeder er skabt ud fra seks fotografier af ”prototyperne” af emotioner: *glæde, vrede, frygt, sorg, afsky og overraskelse*. Prototypen er defineret som det originale billede af J.J. Udvælgelsen af disse seks fotografier foregik i en

undersøgelse af universitetsstuderende (FEEST, 2002). Denne undersøgelse viste, at der var stor overensstemmelse mellem de studerende i, hvilken emotion de identificerede som hver af de seks prototyper. Gruppen af studerende var på mellem 25 og 33 personer, og samlet opnåede de følgende procentvise tal for genkendelse af hver af emotionerne: *glæde*: 100 %, *overraskelse*: 97 %, *frygt*: 96 %, *sorg*: 93 %, *afsky*: 88 % og *vrede*: 76 %.

Navnet ”sekskant” kommer af den måde, hvorpå emotionerne er præsenteret grafisk. I udviklingen af testen blev det undersøgt, hvilke emotioner forsøgspersoner typisk ville forveksle med hinanden. Det viste sig, at de emotioner, der hyppigst blev forvekslet var: *glæde* med *overraskelse* (0,8 %), *overraskelse* med *frygt* (5,8 %), *frygt* med *sorg* (2,4 %), *sorg* med *afsky* (2,7 %) og *afsky* med *vrede* (6,4 %). For at slutte kæden blev der dannet en forbindelse mellem *glæde* og *vrede*. Og så var sekskanten dannet. Tegningen nedenfor viser *Emotionssekskanten*.



Figur 2. Emotionssekskanten (FEEST, 2002).

Ud fra de seks fotografier blev der på computeren skabt seks kontinua af emotioner svarende til rækkefølgen rundt om sekskanten. De seks kontinua er derfor: *glæde – overraskelse, overraskelse – frygt, frygt – sorg, sorg – afsky, afsky – vrede, vrede – glæde*. Hvert kontinuum består af fem billeder, som er sammensat af emotionerne i forskellige proportioner (90 – 10 %, 70 – 30 %, 50-50 %, 30 – 70 %, 10-90 %). Eksempelvis vises billeder af 90 % *glæde* og 10 % *overraskelse*, som er sammensat i ét billede.

Testen administreres således, at forsøgspersonen ved sin ene side får lagt et kort, hvorpå navnene på de seks emotioner er skrevet. Derefter bliver de 30 billeder vist, et ad gangen i vilkårlig rækkefølge. Ved hvert billede bliver forsøgspersonen bedt om at vælge en af de seks emotioner, som passer til emotionen på billedet. Der scores efter antal korrekte svar, og 50-50 % billederne scores ikke.

Ifølge manualen til *Emotionssekskanten* skal testen administreres i seks omgange, hvoraf den første gang betragtes som en øvelse (FEEST, 2002). Hvis testen administreres, som manualen beskriver, bliver den maksimale samlede score derfor $(5 \times 24) = 120$. I dette speciales undersøgelse er testen udelukkende udført én gang, og den maksimale score er derfor 24. Konsekvenserne, af kun at have udført testen én gang, vil blive diskuteret i kapitel 12.

På den følgende side er alle billeder i *Emotionssekskanten* vist.

mgl

Figur 3. Alle kontinua i *Emotionssekskanten* (Sprenghelmeyer et al., 1996: 1652). Rækkerne viser fra venstre mod højre hvert kontinuum med henholdsvis 90, 70, 50, 30 og 10 % morfer af emotionerne. Øverste række viser Glæde-overraskelse, derefter kommer i rækkefølge nedaf: Overraskelse-frygt, frygt-sorg, sorg-afsky, afsky-vrede og vrede-glæde (nederste række).

I dette speciales empiriske undersøgelse er der anvendt en version af *Emotionssekskanten*, som er udarbejdet af den danske psykolog Anders Gade. Indtil for ganske nylig har der ikke været udgivet en standardiseret version af testen. På Rigshospitalet havde man i flere år ønsket at undersøge patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk, og da Sprenghelmeyer et al. udgav den første artikel om testen, vakte det interesse i Danmark (Sprenghelmeyer et al., 1996). Gade korresponderede med Sprenghelmeyer og fik lov til at skanne de 30 billeder fra artiklen i tidsskriftet *Brain* (Ibid.: 1652). Derefter blev hvert billede sat i plastic, og det er netop disse billeder, som er

anvendt i dette speciales undersøgelse. Den danske udgave er derfor ikke identisk med den nyligt udgivne standardiserede test, blandt andet fordi billedernes opløsning i den standardiserede test er bedre. Der er så vidt vides endnu ikke foretaget undersøgelser, der har sammenlignet de to versioner af testen, og derfor er dette speciale det første sted, hvor en sådan undersøgelse rapporteres. Det foregår i kapitel 11, hvor *KUA undersøgelsen* analyseres.

8.4. Bentons test for perception af ansigter

Bentons test for perception af ansigter er en test, som kan anvendes til at undersøge personers *visuoperceptuelle præstation* (Benton et al., 1983). Testen går ud på, at en forsøgsperson får forevist en række ark med fotografier af ukendte ansigter. Arkene bliver vist ét efter ét. Øverst på arket er et ansigt og nedenunder seks andre ansigter. Ved hvert ark bliver forsøgspersonen bedt om at bestemme, hvilke af de seks nedenstående ansigter der er identisk med det øverste. Testen udvikler sig i sværhedsgrad i form af, at ansigterne er fotograferet fra forskellige vinkler. Dette gør det vanskeligere at se, hvilke af ansigterne, der er ens. Maksimal score er 27.

8.5. Danish Adult Reading Test

Danish Adult Reading Test (DART) er en dansk udgave af den engelske *National Adult Reading Test* (NART), som er udviklet af den engelske psykolog Nelson & O'Connell i 1978 (Nelson & O'Connell, 1978). DART er udviklet af psykolog Anders Gade i 1980, og testen bliver ofte anvendt i den kliniske praksis.

DART kan måle personers *præmorbid intelligens*. Testen består af en liste med 50 ord, som alle har en særlig udtale, der ikke umiddelbart kan læses uden kendskab til ordets betydning. Personen bliver bedt om at læse alle ordene op ét efter ét. Eksempler på ord er *gage*, *gratin* og *jargon*. Testen scores således, at hvert korrekt oplæst ord giver 1 point.

NART har vist sig at være forholdsvis upåvirket af let Alzheimers sygdom (Daalsgaard, 1998; Schmand et al., 1998). Der er blandt studier dog ikke klar enighed om, i hvor høj grad og hvornår i sygdomsforløbet, scoren i NART påvirkes af Alzheimers sygdom (Schmand et al., 1998; O'Carroll, 1995). Nogle forskere, blandt andre Patterson et al., har fundet, at NART korrelerer med andre scorer for intelligens (Patterson et al., 1994). Patterson et al. fandt, at scoren i MMSE og scoren i NART korrelerede på 0,56 i en undersøgelse af Alzheimer-patienter. Dette resultat peger på, at NART og DART ikke er helt upåvirket af sygdommen.

I dette speciales undersøgelse er forsøgspersoner og Alzheimer-patienter matchet på scoren i DART, således at der ikke er signifikant forskel på de to gruppers scorere.

8.6. Mini Mental State Examination

Mini Mental State Examination, MMSE, er en undersøgelse til at måle kognitive funktioner. Testen er udviklet af Folstein et al., og den anvendes stadig meget hyppigt verden over (Folstein et al., 1975). MMSE består af 30 mindre opgaver, og der kan maksimalt scores 30 point. Testen måler orienteringsevne og funktionsområder som sprog, visuo-spatial konstruktion, problemløsning, hovedregning og hukommelse. Eksempelvis bliver patienten bedt om at læse tre ord op og senere huske dem. Testen kan udføres på 5-10 minutter, den er let at administrere, og den giver et godt billede af patientens kognitive funktioner. En lille ulempe ved MMSE er, at den med normale kontrolpersoner har en *lofteffekt*, således, at næste alle personer opnår maksimal score på 30. På grund af denne lofteffekt kan det være vanskeligt ud fra testen at se nuancer i raske personers kognitive funktionsniveau.

8.7. Neuropsykologisk testbatteri

Alle forsøgspersoner er undersøgt med et omfattende neuropsykologisk testbatteri, *Udvidet Mental Status Undersøgelse*, MSU (Waldemar et al., 1994). Dette batteri kan anvendes til at skabe en kognitiv profil af en person, og batteriet anvendes normalt på Rigshospitalet ved demensudredning. Batteriet består af en række tests, der måler uafhængige mentale funktioner. Disse funktioner kan inddeles i seks domæner: hukommelse, opmærksomhed, sprog, abstraktion, visuel konstruktion og visuel perception.

Dette testbatteri er udviklet for flere år tilbage. Oprindeligt var blot *Mental Status Undersøgelse*, men det blev udviklet og modificeret i 1970'erne og 80'erne, da batteriet i det kliniske arbejde var for vanskeligt for enkelte patientgrupper. MSU er lettere at administrere og kan, hvis det er nødvendigt, administreres på sengekanten.

Sammenfatning. Kapitel 8

I dette kapitel er de konkrete forhold i den empiriske undersøgelse blevet beskrevet. Det følgende kapitel består af de statistiske analyser.

Kapitel 9. Statistiske analyser

Alle statistiske analyser er foretaget i computerprogrammet SPSS 12.0 til Windows.

9.1. Deskriptive data

Tabel 1 viser de deskriptive data for henholdsvis Alzheimer-patienter og kontrolpersoner. Deltagerne er matchet således, at der ikke er signifikant forskel på de to grupper i hverken alder, køn, antal skoleår/uddannelse eller præmorbid intelligens.

Alzheimer-patienter fordeler sig i alderen 62 til 87 år med et gennemsnit på 76,7 år (standardafvigelse (SD) = 6,2). Kontrolpersonerne fordeler sig i alderen 66 til 84 år med et gennemsnit på 74,2 (SD = 4,6).

Som det kan læses i tabel 1, er grupperne fordelt således, at kontrolpersonerne gennemgående har en lidt højere score i antal skoleår og uddannelse. Scoren i DART er ligeledes højere for kontrolpersoner end for Alzheimer-patienter, men denne forskel er ikke signifikant.

Alzheimer-patienter og kontrolpersoner adskiller sig signifikant i scoren i MMSE, men dette er ikke overraskende. De diagnostiske kriterier for Alzheimers sygdom indbefatter nedsat funktionsniveau i flere af de funktioner, som MMSE måler (McKhann et al., 1984).

9.2. Beskrivelse af variabler

Alder: Alder i antal år.

Antal skoleår: Antal afsluttede år i skolen. Der kan maksimalt medregnes 12 point, således at der ikke gives en højere score i tilfælde, hvor en person er dumpet og har måttet gå en klasse om.

Erhvervsmæssig uddannelse: Personens erhvervsuddannelse opgjort i en værdi. Værdierne er: 1: Ingen uddannelse, 2: Specialarbejder, 3: Faglært, 4: Længere teoretisk uddannelse og 5: Akademisk uddannelse.

Skoleår_Uddannelse: Denne variabel er dannet som en samlet score for antal skoleår og erhvervsuddannelse. Formålet med at skabe denne variabel er at kunne udføre en mere præcis og valid undersøgelse af, om henholdsvis skoleår og erhvervsuddannelse har haft betydning for resultaterne. Ved hjælp af en samlet variabel kan der lettere tages hensyn til begge forhold samtidig i analyserne. Variablen er skabt ved at lægge værdierne for antal skoleår (max. 12) og erhvervsuddannelse (1-5) sammen.

MMSE ved lægelig forundersøgelse: Scoren i MMSE opgjort i antal korrekte svar.

DART, 50: Scoren i DART opgjort i antal korrekte svar.

Benton, ansigtsgenkendelse: Scoren i Bentons ansigtsgenkendelsestest opgjort i antal korrekte svar.

Emotionssekskanten: Den samlede score for alle seks emotionskategorier.

Glæde, overraskelse, frygt, sorg, afsky, vrede: Antal korrekte svar inden for hver emotionskategori.

Nedenstående tabel viser scorerne for Alzheimer-patienter (Alzheimer) og kontrolpersoner (Kontrol):

	<i>Gruppe</i>	<i>Gennemsnit</i>	<i>Standardafvigelse</i>	<i>Minimum</i>	<i>Maksimum</i>
Alder	Alzheimer	76,71	6,17	62	87
	Kontrol	74,20	4,64	66	84
Antal skoleår (max. 12)	Alzheimer	8,57	1,78	5	12
	Kontrol	8,87	1,80	7	12
Erhvervsmæssig uddannelse	Alzheimer	2,52	1,23	1	5
	Kontrol	2,50	1,28	1	5
Skole_Uddannelse	Alzheimer	11,10	2,69	6	17
	Kontrol	11,37	2,80	8	17
MMSE ved lægelig forundersøgelse	Alzheimer	24,36	2,21	21	29
	Kontrol	29,27	0,87	27	30
DART, 50	Alzheimer	27,60	11,68	5	48
	Kontrol	32,33	8,76	13	48

Tabel 1. Scorer for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner i alder, antal skoleår, erhvervsmæssig uddannelse, Skole_uddannelse, MMSE og DART.

9.3. Valg af statistiske tests

Når der vælges statistiske tests, er det nødvendigt indledningsvis at bestemme, hvilke data man arbejder med, og om variableerne er *normalfordelte*. Derefter kan der overordnet vælges mellem *parametriske* og *non-parametriske* tests. Betegnelsen *parametrisk* henviser til, at testen involverer nogle forudsætninger om specifikke parametre eller deres estimation (Howell, 2002). Parametriske test stiller krav til, at variableerne skal være normalfordelte og have homogene varianser (Nielsen & Kreiner, 2003). Ydermere er det ofte et krav ved sammenligning af flere grupper, at antallet af *samples*, skal være ens i grupperne. Eksempelvis bør der være lige mange personer i to

sammenlignelige grupper. Nogle parametriske test er robuste nok til, at disse forudsætninger kan moduleres i, hvad Howell har betegnet som ”*moderat grad*” (Howell, 2002: 693). Der er altså ikke altid en veldefineret grænse for, hvornår parametriske tests *ikke* kan anvendes.

Fordelen ved at anvende parametriske test i forhold til non-parametriske test er, at de parametriske test har en større grad af nøjagtighed. Det vil sige, at de parametriske tests er bedre til at finde signifikante forskelle og ligheder i et datasæt i tilfælde, hvor en non-parametrisk test eventuelt ville have endt med resultatet, at der ingen forskel var. Med andre ord har non-parametriske tests en lavere såkaldt *power*, end de parametriske tests. *Power* i en test handler om, hvor ofte man vil kunne tage et udpluk af den samme population og være i stand til at afvise nulhypotesen (Howell, 2002). De non-parametriske tests har også den ulempe, at det i forhold til parametriske tests er mindre specifikt, hvordan en afvisning af nul-hypotesen skal tolkes. Ofte vil en afvisning af nul-hypotesen i en non-parametrisk test betyde, at de to grupper (*samples*) har forskellige *centrumsmaal*, hvilket betyder, at gennemsnit, median, modus og summen af alle værdierne ikke er ens for de to grupper. Non-parametriske tests har dog også nogle fordele i forhold til parametriske tests, idet de non-parametriske tests er mere følsomme overfor forskelle i medianer. Det betyder tillige, at de non-parametriske tests ikke påvirkes af *ekstreme outliers* i lige så høj grad, som det er tilfældet ved parametriske tests. Ekstreme outliers er defineret som værdier, som ligger langt væk fra de fleste andre værdier i datasættet (Howell, 2002).

Alle disse aspekter har betydning for mine valg af statistiske test i denne undersøgelse, og ved hver analyse har jeg valgt indledningsvist at forklare valget af tests.

9.4. Variablernes normalfordeling

Det første trin i en analyse er at undersøge, om variablerne er normalfordelte. Ved undersøgelse af om variablerne i denne undersøgelse er normalfordelte, anvendes målet for *skævhed* og *kurtosis*. Normalfordeling er endvidere undersøgt ved tegning af *p-p-plots*. Disse grafer viser, at følgende variabler fordeler sig nogenlunde som en normalfordeling: Alder, MMSE, DART, Emotionssekskanten, Skole_Uddannelse, antal skoleår, Erhvervsmæssig uddannelse og Bentons ansigtsgenkendelsestest. Variablerne for hver emotionsskategori (overraskelse, frygt, sorg, afsky og vrede) fordeler sig ligeledes tilnærmelsesvist som en normalfordeling. Variablen *glæde* kan ikke vurderes som normalfordelt, da både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner kun har scoret enten 3 eller 4 point. Variablen består derfor kun af to udfaldsrum. Hver af de fem andre variabler for emotionskategorierne har et udfaldsrum på fire værdier: 1, 2, 3 og 4, og grundet det lave antal værdier kan det for disse variabler også diskuteres, om det giver mening, at karakterisere dem som

normalfordelte. Konsekvensen af disse overvejelser er, at der vil blive anvendt både parametriske og non-parametriske test i de tilfælde, hvor variablerne for hver emotionskategori indgår.

Sammenfatning. Kapitel 9

Ved valg af statistiske tests er det nødvendigt at gøre sig klart, hvilken karakter de anvendte variabler har. Derefter kan der overordnet vælges mellem parametriske eller non-parametriske tests. Kravet til anvendelse af parametriske test er blandt andet, at variablerne fordeler sig som en normalfordeling. I dette datasæt lever alle variabler op til dette krav, bortset fra *glæde*, som kun har to udfaldsrum. Der bør dog tages den forholdsregel, at variablerne for hver af de øvrige emotionskategorier kun har fire udfaldsrum, og det kan derfor diskuteres, om disse variabler kan defineres som normalfordelte. Derfor vil der i de statistiske test blive foretaget både parametriske og non-parametriske tests i de undersøgelser, hvor variablerne for hver emotion indgår.

Kapitel 10. Resultater

Dette kapitel er opbygget ud fra en række spørgsmål, som jeg har fundet relevante. Første gang en statistisk test introduceres, vil denne blive beskrevet.

Nedenstående tabel viser resultaterne for Alzheimer-patienter (Alzheimer) og kontrolpersoner (Kontrol) i *Emotionssekskanten*, *MMSE*, *Bentons test* og *DART*:

	Gruppe	Antal personer	Gennemsnit	Standardafvigelse
Emotionssekskanten	Alzheimer	42	15,71	3,37
	Kontrol	30	16,43	2,90
Glæde	Alzheimer	42	3,79	0,42
	Kontrol	30	3,80	0,41
Overraskelse	Alzheimer	42	3,19	1,02
	Kontrol	30	3,33	0,71
Frygt	Alzheimer	42	1,19	1,19
	Kontrol	30	1,43	1,01
Sorg	Alzheimer	42	2,33	1,34
	Kontrol	30	2,87	1,17
Afsky	Alzheimer	42	2,64	1,03
	Kontrol	30	2,53	1,01
Vrede	Alzheimer	42	2,57	1,17
	Kontrol	30	2,47	1,25
MMSE	Alzheimer	42	24,36	2,21
	Kontrol	30	29,27	0,87
Bentons test	Alzheimer	40	20,08	2,77
	Kontrol	29	21,14	2,59
DART	Alzheimer	40	27,60	11,68
	Kontrol	30	32,33	8,76

Tabel 2. Scorer for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner i *Emotionssekskanten*, *MMSE*, *Bentons test* og *DART*.

10.1. Den samlede score

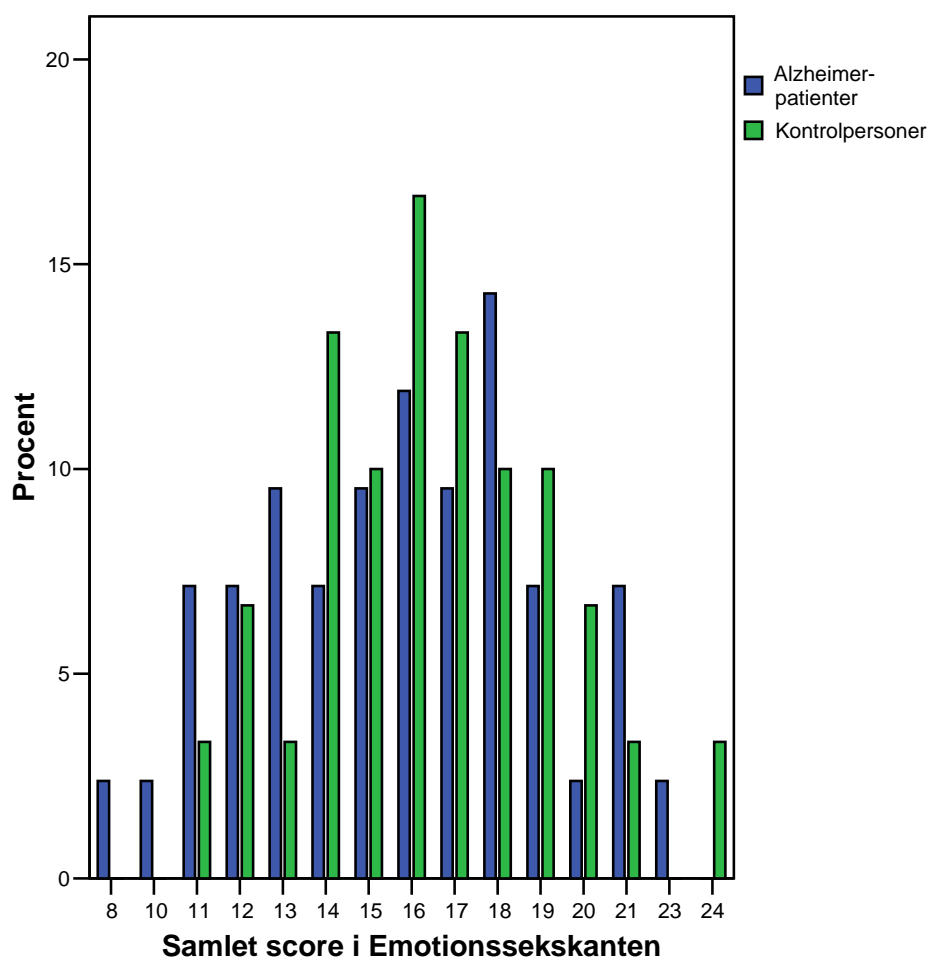
Er der en forskel på den samlede score i *Emotionssekskanten* for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner?

Dette spørgsmål undersøges ved en sammenligning af de to fordelinger. Til dette anvendes en t-test til uafhængige variabler (*Student t-test for independent samples*). Student t-test er en test, som kan

udføres med variabler på intervallskala eller ratioskala niveau. Testen forudsætter normalfordeling, men den er også robust nok til at kunne analysere ikke-normalfordelte variabler. Testen kan måle, om middelværdierne i to variabler er ens. Nul-hypotesen er, at de to variabler har den samme middelværdi (Nielsen & Kreiner, 2003).

Testen viser, at der *ikke er signifikant forskel på de to gruppers samlede score*. Alzheimer-patienter har en lavere middelværdi (15,71; SD = 3,37) end kontrolpersoner (16,43; SD = 2,90). Men denne forskel er *ikke* signifikant. ($p \leq 0,348$; df: 70). Levene's test for varianshomogenitet er ikke signifikant ($p \leq 0,283$), og antagelsen om varianshomogenitet i de to grupper kan derfor accepteres. Signifikansen er derfor aflæst ved "equal variances assumed".

Nedenstående graf viser den samlede score i Emotionssekskanten for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner. Søjlerne repræsenterer den procentvise andel af personer i hver gruppe, som har opnået den givne score.



Figur 4: Samlet score i Emotionssekskanten for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner.

10.2. Bentons test

Er der forskel på scoren i Bentons test for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner? Til at undersøge dette spørgsmål anvendes en Student t-test.

Testen viser, at der *ikke* er signifikant forskel på scoren i Bentons test for de to grupper ($p \leq 0,110$; df: 67). Alzheimer-patienter har en gennemsnitlig score på 20,08 (SD = 2,77), og kontrolpersoner har en gennemsnitlig score på 21,14 (SD = 2,59).

Resultatet af testen viser altså, at der ikke er signifikant forskel på, hvor godt Alzheimer-patienter og kontrolpersoner har klaret sig i Bentons test, som måler evnen til at percipere ansigter.

10.2. De seks emotioner

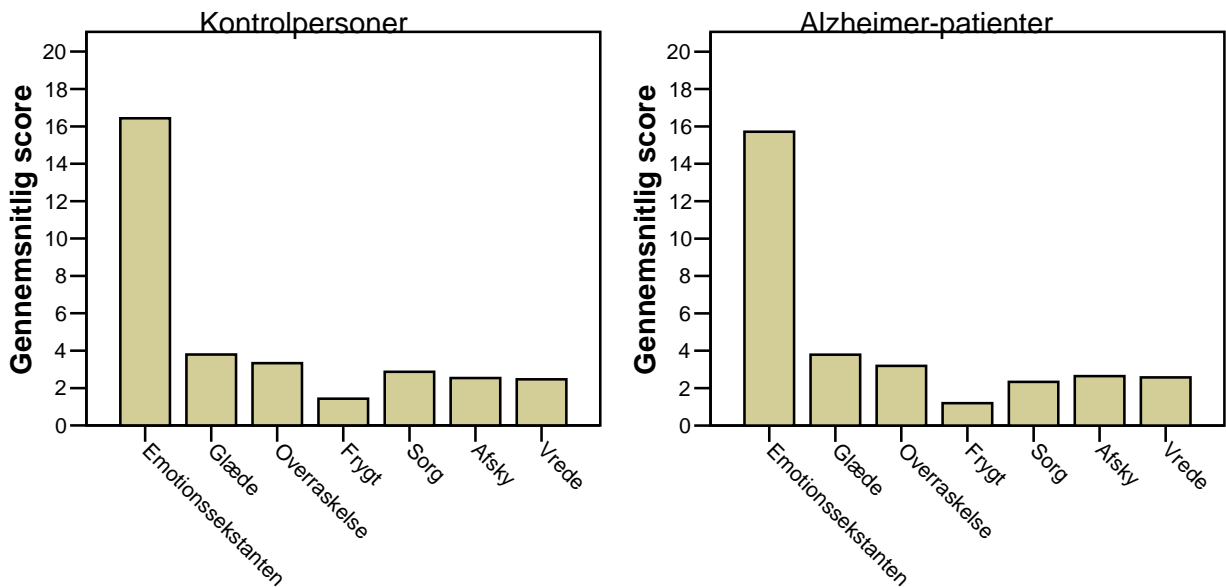
I dette afsnit ønskes undersøgt, om der er forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners score i *Emotionssekskanten* inden for hver emotionskategori?

De deskriptive tal viser, at kontrolpersoner gennemsnitligt har en højere score på *glæde*, *overraskelse*, *sorg* og *frygt*. Alzheimer-patienter har derimod scoret højere end kontrolpersoner på *afsky* og *vrede*.

Som beskrevet ovenfor kan det diskuteres, om variableerne for emotionskategorierne er normalfordelte grundet det lille udfaldsrum (fire muligheder), og grundet at der kun er scoret 3 og 4 i *glæde*. Der er derfor valgt både en parametrisk og en non-parametrisk test til at undersøge, om forskellene på gruppernes scorere er signifikante.

T-testen (parametrisk) stiller krav om variabelernes normalfordeling, homogene varianser og som et bikrav, at størrelserne af grupperne er ens. T-testen er dog i en vis grad robust for overskridelser af disse krav.

Nedenstående grafer viser de gennemsnitlige scorere for henholdsvis Alzheimer-patienter og kontrolpersoner:



Figur 5. Gennemsnitlig score i Emotionssekskanten for kontrolpersoner og Alzheimer-patienter.

10.2.1. Parametriske tests

På ingen af de seks emotioner er der fundet signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners score: *Glæde*: ($p \leq 0,885$; $df: 70$; $F = 0,085$), *overraskelse*: ($p \leq 0,511$; $df: 70$; $F = 2,387$), *frygt*: ($p \leq 0,368$; $df: 70$; $F = 0,122$), *sorg*: ($p \leq 0,083$; $df: 70$; $F = 0,978$), *afsky*: ($p \leq 0,655$; $df: 70$; $F = 0,004$) og *vrede*: ($p \leq 0,717$; $df: 70$; $F = 0,141$).

10.2.2. Non-parametriske tests

Resultaterne i de non-parametriske tests (2 independent samples) er følgende: *Glæde*: ($p \leq 0,884$), *overraskelse*: ($p \leq 0,852$), *frygt*: ($p \leq 0,514$), *sorg*: ($p \leq 0,093$), *afsky*: ($p \leq 0,564$) og *vrede*: ($p \leq 0,760$).

Disse signifikanssandsynligheder er meget lig tallene fra t-testen. Det kan dermed konkluderes, at der ikke er signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners score i *Emotionssekskanten* inden for nogen af emotionskategorierne.

Alzheimer-patienter og kontrolpersoner har næsten det samme mønster i, hvilke emotioner der genkendes bedst. Rækkefølgen er for Alzheimer-patienter (højeste score først): *glæde, overraskelse, afsky, vrede, sorg* og *frygt*. For kontrolpersoner er *vrede* og *sorg* byttet om, således at rækkefølgen er: *glæde, overraskelse, afsky, sorg, vrede* og *frygt*.

10.2.3. Korrelationsanalyser

Hele datasættet er undersøgt for korrelationer mellem hver af de seks emotionsvariabler og andre variabler.

For Alzheimer-patienter er der fundet følgende korrelationer: *Frygt* og *vrede*: $r = 0,374$, ($p \leq 0,015$), *frygt* og *afsky*: $r = 0,334$ ($p \leq 0,031$), *DART* og *afsky*: $0,411$ ($p \leq 0,008$), *Skole_Uddannelse* og *afsky*: $0,312$ ($p \leq 0,044$), *Skole_Uddannelse* og *vrede*: $0,401$ ($p \leq 0,009$).

For kontrolpersoner er der *ingen* korrelationer fundet mellem emotionskategorierne og andre variabler.

For både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner gælder, at der er højsignifikant korrelation mellem scorerne i de enkelte emotioner og den samlede score. Alle disse sandsynligheder er på enten 0,000, 0,001, 0,002 eller 0,003, dog ikke for *overraskelse* for kontrolpersoner, hvor $p \leq 0,030$. Den eneste korrelation, som ikke er signifikant er mellem *glæde* og den samlede score, som for Alzheimer-patienter har en ikke-signifikant korrelation på $r = 0,060$ ($p \leq 0,707$) og for kontrolpersoner er korrelationen $r = 0,047$ ($p \leq 0,806$).

10.4. Intelligens og perception af ansigter

Er der sammenhæng mellem *intelligens* og evnen til at percipere ansigter?

For Alzheimer-patienter er der fundet en sammenhæng mellem Bentons test og DART ($r = 0,347$; $p \leq 0,033$). Denne korrelation betyder, at jo højere præmorbid intelligens, jo højere score i Bentons test, som måler evnen til at percipere ansigter. Med andre ord: jo højere præmorbid intelligens, jo bedre evne til at percipere ansigter. Der er ikke fundet signifikant sammenhæng mellem scoren i MMSE og Bentons test. For kontrolpersoner er der ingen signifikant sammenhæng mellem intelligens og scoren i Bentons test.

10.5. Perception af ansigter og emotionelle ansigtsudtryk

Er der en sammenhæng mellem scoren i *Emotionssekskanten* og evnen til at percipere ansigter?

Korrelationsanalyse viser, at der i en samlet analyse af Alzheimer-patienter og kontrolpersoner er signifikant sammenhæng mellem scoren i *Emotionssekskanten* og scoren i Bentons test ($r = 0,334$; $p \leq 0,005$). En *partial korrelation* viser, at denne sammenhæng er betinget af *undersøgelgruppen* ($p \leq 0,007$, df: 66). Det vil sige, at der er signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoner, hvad angår sammenhæng mellem scorerne i Bentons test og i *Emotionssekskanten*.

En *bivariat korrelationsanalyse* viser, at der for Alzheimer-patienter ikke er en signifikant korrelation mellem scoren i *Emotionssekskanten* og Bentons test ($r = 0,192$; $p \leq 0,236$). Derimod er korrelationen højsignifikant for kontrolpersoner ($r = 0,554$; $p \leq 0,002$). For gruppen af kontrolpersoner betyder det, at jo højere score i *Emotionssekskanten*, jo højere score i Bentons test. Kontrolpersoner, som er gode til at genkende emotioner i ansigter, er altså også gode til at percipere ansigter generelt, og omvendt. r betyder korrelationskoefficienten, og for Alzheimer-patienter er den noget lavere (0,192) end for kontrolpersoner (0,554). Koefficienten betyder, at hver gang scoren i Bentons test stiger med 1 point, vil scoren i *Emotionssekskanten* stige med henholdsvis 0,192 og 0,554 for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner.

For kontrolpersoner er der fundet en anden sammenhæng, hvor Bentons test er inkluderet, nemlig mellem scoren i Bentons test og alder ($r = -0,511$; $p \leq 0,005$). Det vil sige, at jo ældre kontrolpersonerne er, jo lavere score har de opnået i Bentons test.

10.6. Er evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk afhængig af andre forhold?

Ovenstående analyse viste, at for kontrolpersoner er scoren i *Emotionssekskanten* afhængig af scoren i Bentons test. Dette resultat lægger op til en nærmere undersøgelse af, om scoren i *Emotionssekskanten* er afhængig af andre variabler.

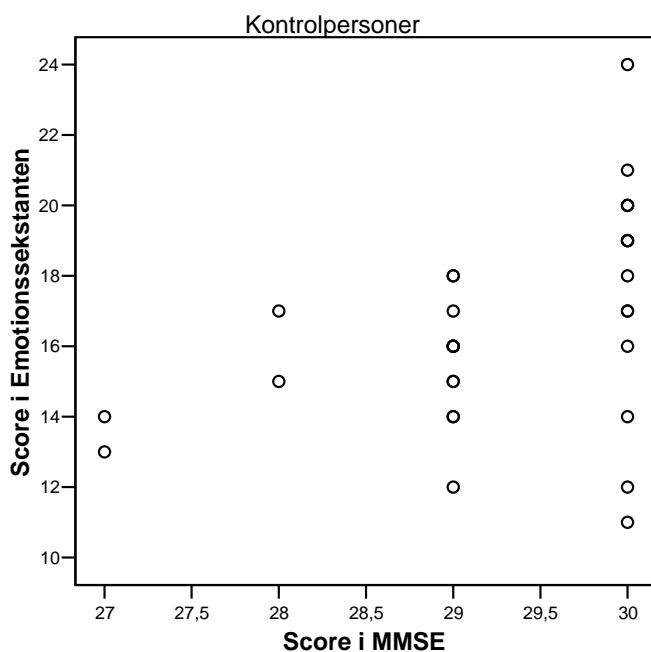
Til denne analyse kan man anvende en *multipl lineær regressionsanalyse*, som har til formål at undersøge sammenhængen mellem en afhængig variabel, Y , og en række uafhængige variabler, $X_1 \dots X_k$ (Howell, 2002). I dette tilfælde ønskes en analyse af, hvordan scoren i *Emotionssekskanten* kan forudsiges ud fra variablerne køn, alder, Skole_Uddannelse, MMSE, Benton og DART.

Analysen er foretaget for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner for sig. Resultatet er, at for Alzheimer-patienter er der *ingen* af variablerne, som på signifikant vis kan forudsige scoren i

Emotionssekskanten. Det vil sige, at ingen af variablerne har signifikant betydning for scoren i *Emotionsekskanten*.

For kontrolpersoner gælder det, at det udelukkende er scoren i *Bentons test*, som har signifikant betydning for scoren i *Emotionssekskanten* ($p \leq 0,006$). Når variabelen for Bentons test elimineres fra regressionsanalysen, kan det aflæses, at *ingen* af de andre variabler har signifikant betydning for scoren i *Emotionssekskanten*. Den variabel, der er tættest på at være signifikant, er MMSE ($p \leq 0,056$). Dette resultat er interessant, idet en korrelationstest viser, at der for kontrolpersoner *er* en signifikant sammenhæng mellem scoren i MMSE og *Emotionssekskanten* ($r = 0,405$; $p \leq 0,026$).

Hvad skyldes denne forskel på resultaterne af de to analyser? En grafisk afbildning af variablerne giver mere forståelse. Nedenstående graf viser korrelationen mellem scoren i MMSE (x-aksen) og scoren i *Emotionssekskanten* (y-aksen). Grafen viser, at værdierne for MMSE ligger meget samlet, således, at 14 kontrolpersoner har scoret 30, mens 12 personer har scoret 29, to personer har scoret 28 og to personer 27. Der er altså ikke megen variation i scorerne i MMSE, mens der er stor variation i scoren i *Emotionssekskanten*. Eksempelvis har en person med 30 i MMSE opnået 24 i *Emotionssekskanten*, mens en anden person med 30 i MMSE har opnået en score på 11 i *Emotionssekskanten*. Derfor viser regressionsanalysen, at scoren i MMSE ikke bidrager signifikant til at forudsige scoren i *Emotionssekskanten*.



Figur 6. Scatterplot af scoren i *Emotionssekskanten* og MMSE for kontrolpersoner.

Datasættet er undersøgt for andre mulige korrelationer, og for Alzheimer-patienter er der fundet korrelation mellem MMSE og Skole_Uddannelse ($r = 0,481$; $p \leq 0,001$), MMSE og DART ($r = 0,651$; $p < 0,000$) og Skole_Uddannelse og DART ($r = 0,709$; $p \leq 0,000$). Korrelationen mellem Skole_Uddannelse og DART er tillige fundet hos gruppen af kontrolpersoner ($r = 0,761$; $p \leq 0,000$).

Det er forventet, at DART, som måler præmorbid intelligens, korrelerer med Skole_Uddannelse, da de personer, som har længere uddannelse, også vil have en højere score i en intelligenstest.

Korrelationerne mellem (MMSE og Skole_Uddannelse) og (MMSE og DART) er ikke på samme måde forventet, da personer med Alzheimers sygdom vil have en lavere score end raske ældre i MMSE på trods af ens skolegang og præmorbid intelligens.

Sammenfatning. Kapitel 10

I dette kapitel er der foretaget statistiske analyser af evnen til at genkende emotioner i ansigter hos Alzheimer-patienter sammenlignet med raske kontrolpersoner. I undersøgelsen deltog 42 Alzheimer-patienter og 30 raske kontrolpersoner, som er matchet i alder, præmorbid intelligens (DART) og antal skoleår/uddannelse. Resultaterne af analyserne viser, at Alzheimer-patienter ikke er signifikant forringet i at genkende emotioner i ansigter i forhold til kontrolpersoner. Alzheimer-patienter er hverken forringet i forhold til den samlede score i *Emotionssekskanten* eller set i forhold til hver enkelt emotion: *glæde*, *overraskelse*, *frygt*, *afsky*, *sorg* eller *vrede*.

Der er ikke fundet signifikant sammenhæng mellem evnen til at genkende emotioner i ansigter og henholdsvis præmorbid intelligens (DART), antal skoleår/erhvervsmæssig uddannelse og alder. For kontrolpersoner eksisterer der en signifikant korrelation med en koefficient på 0,554 mellem evnen til at percipere ansigter (Bentons test) og scoren i *Emotionssekskanten*. Denne sammenhæng er ikke signifikant for Alzheimer-patienter.

For Alzheimer-patienter er der fundet en signifikant sammenhæng ($r = 0,347$) mellem præmorbid intelligens (DART) og evnen til at percipere ansigter (Bentons test).

Efter i dette kapitel at have foretaget statistiske analyser af undersøgelsen af Alzheimer-patienter, vil der i det følgende kapitel blive sat fokus på validiteten af den anvendte version af *Emotionssekskanten*.

Kapitel 11. KUA undersøgelsen

Dette kapitel har til formål at undersøge validiteten af den anvendte test, *Emotionssekskanten*. I undersøgelsen af Alzheimer-patienter er der, som tidligere beskrevet, anvendt en ustandardiseret version, som er udarbejdet af psykolog Anders Gade (Se afsnit 8.3).

I dette kapitel ønskes belyst, om resultaterne i den empiriske undersøgelse er påvirket af, at det er den ustandardiserede version af testen, som er anvendt. Dette spørgsmål besvares ved hjælp af en undersøgelse, som er foretaget på 42 raske voksne personer, som alle er blevet undersøgt med både den standardiserede version på computer og den ustandardiserede version af *Emotionssekskanten* (FEEST, 2002). Undersøgelsen er foretaget af studerende på Københavns Universitet Amager og har af denne årsag fået navnet *KUA undersøgelsen*.

11.1. Procedure

Undersøgelsen er udført af 10 psykologistuderende på Københavns Universitet, som alle deltog i et kursus med underviser Anders Gade. De 10 studerende testede hver 4 eller 5 personer med både den standardiserede version af *Emotionssekskanten* og den ustandardiserede version, som er udarbejdet af Anders Gade. Den standardiserede version er en computerudgave, hvor fotografierne vises på computerskærmen, mens den ustandardiserede version, som tidligere beskrevet, består af et sæt kort. Hver forsøgsperson blev testet indledningsvist med hele den ustandardiserede version som en øvelse. Herefter blev alle personer testet tre gange med den ustandardiserede version og fem gange med den standardiserede version. De to forskellige tests er administreret således, at halvdelen (21 personer) blev testet med den ustandardiserede version af testen indledningsvist, mens den anden halvdel (21 personer) blev testet med den standardiserede version først.

Der var minimum 0 og maksimum 72 timer mellem hver testning, hvilket i gennemsnit giver 14,5 timer med en standardafvigelse på 19,0.

Proceduren med at foretage den samme test flere gange stemmer overens med manualen til *Emotionssekskanten* (FEEST, 2002). I denne manual er beskrevet, at forsøgspersoner skal testes fem gange i *Emotionssekskanten*, hvor den første gang er til øvelse, og resultaterne fra denne ene gang regnes ikke med i de endelige beregninger af scoren.

11.2. Personer

Hver studerende valgte 4 eller 5 personer, som de testede. I alt deltog 42 forsøgspersoner i alderen 14 – 58 år, hvilket giver et gennemsnit på 32,5 år (SD = 14,7 år). Kønsfordelingen er lige, således at 21 mænd og 21 kvinder deltog.

Det gennemsnitlige antal skoleår er 11,9 (SD = 2,7 år), hvilket betyder, at forsøgspersonerne har en længere skoleuddannelse end både Alzheimer-patienter (8,7 år) og kontrolpersoner (8,8 år) i den empiriske undersøgelse.

Der blev i alt valgt 21 familiemedlemmer, 18 venner og 3 i kategorien ”andet” (ikke medstuderende). Det kunne eksempelvis være en kollega fra arbejdet.

11.3. Resultater

I computerprogrammet SPSS 12.0 til Windows har jeg foretaget statistiske analyser af datasættet. For den samlede score samt for hver emotion: *glæde*, *overraskelse*, *sorg*, *frygt*, *vrede* og *afsky*, er der foretaget en sammenligning af de gennemsnitlige værdier for den ustandardiserede version og den standardiserede version af *Emotionssekskanten*.

Når der skal laves statistiske analyser af resultaterne i *KUA undersøgelsen*, gælder der de samme forholdsregler som for de statistiske analyser i kapitel 10. Dog er der den forskel, at variablerne for hver emotionskategori har et meget større udfaldsrum, idet værdierne er fremkommet ved en division af de samlede scorer for alle testforsøg. Udfra pp-plots kan det læses, at alle variabler fordeler sig tilnærmelsesvist som en normalfordeling. På nær *glæde* i den ustandardiserede version, som her kun har tre udfaldsrum. Konsekvensen af overvejelserne om variabernes normalfordeling er, at jeg i analyserne af de enkelte emotioner har valgt at udføre både parametriske og non-parametriske test for at være sikker på at finde de rigtige resultater.

For at sammenligne de samlede scorer i de to versioner er det nødvendigt at omregne tallene, idet de to forskellige versioner af testen er foretaget henholdsvis tre og fem gange. Jeg har valgt ikke at medregne det første øvelsesforsøg i sammenligningen, men at foretage en beregning svarende til, at personerne har udført hver af testene fire gange. Det har jeg gjort ved at multiplicere den samlede score (for tre forsøg) for den ustandardiserede version med $1 \frac{1}{3}$. Scoren for den standardiserede version er multipliceret med $\frac{4}{5}$. Herved er opnået følgende sammenlignelige scorer: Samlet score for den ustandardiserede version er 79,37 (SD = 10,70). Og for den standardiserede version 82,84 (SD = 10,66).

Jeg har valgt at anvende en parret t-test ”*paired samples t-test*” i en statistisk analyse af, om der er en forskel på den samlede score i de to versioner. Denne test er egnet, når det er data fra en homogen gruppe, der ønskes undersøgt. Testen viser, at der *er signifikant forskel på de to gennemsnitlige samlede scorer* ($p \leq 0,002$; df: 41). Der er en signifikant korrelation mellem de to scorer på 0,788 ($p \leq 0,000$). Det betyder, at de opnåede scorer i de to versioner fordeler sig nogenlunde ens.

Hvad angår de enkelte emotioner viser nedenstående tabel de gennemsnitlige antal korrekte svar for hver af forsøgsgrupperne: personer testet med den standardiserede test (KUA standardiseret) og personer testet med den ustandardiserede test (KUA ustandardiseret), Alzheimer-patienter og kontrolpersoner. Jeg har valgt tillige at inddrage scorerne for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner, da jeg mener, at det er interessant at se scorerne i forhold til hinanden. Det er dog væsentligt at være opmærksom på, at scorerne *ikke* er direkte sammenlignelige, da grupperne adskiller sig signifikant fra hinanden i blandt andet uddannelse og alder. I parentes er anført, i hvilken rækkefølge emotionerne blev genkendt i hver undersøgelsesgruppe (højeste score er nr. 1).

Gruppe	Gennemsnitligt antal korrekte svar i <i>Emotionssekskanten</i>					
	<i>Glæde</i>	<i>Overraskelse</i>	<i>Afsky</i>	<i>Vrede</i>	<i>Sorg</i>	<i>Frygt</i>
KUA standardiseret	3,87 (1)	3,38 (4)	3,20 (5)	3,09 (6)	3,74 (2)	3,43 (3)
KUA ustandardiseret	3,89 (1)	3,28 (3)	2,64 (6)	3,17 (4)	3,78 (2)	3,08 (5)
Alzheimer-patienter	3,79 (1)	3,19 (2)	2,64 (3)	2,57 (4)	2,33 (5)	1,19 (6)
Kontrolpersoner	3,80 (1)	3,33 (2)	2,53 (4)	2,47 (5)	2,87 (3)	1,43 (6)

Tabel 3. Gennemsnitlig score i KUA undersøgelsen for hver emotion i Emotionssekskanten. Herudover er scorerne for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner anført.

Som ovenstående tabel viser, er der fundet forskellig rækkefølge i de to versioner af testen, angående hvilke emotioner, som bedst blev genkendt.

I den standardiserede version har personerne opnået følgende rækkefølge i scorerne (højest gennemsnit først): *Glæde, sorg, frygt, overraskelse, afsky og vrede*.

I den ustandardiserede version er følgende rækkefølge opnået: *Glæde*, *sorg*, *overraskelse*, *vrede*, *frygt* og *afsky*.

Parametriske parrede t-tests (*paired samples t-tests*) viser, at der i *KUA undersøgelsen* ikke er signifikant forskel på værdierne i de to versioner af *Emotionssekskanten* for følgende emotioner: *Glæde* ($p \leq 0,656$; df: 41), *overraskelse* ($p \leq 0,414$; df: 41), *sorg* ($p \leq 0,542$; df: 41) og *vrede* ($p \leq 0,513$; df: 41).

Der er fundet en signifikant forskel i de to versioner i *KUA undersøgelsen* på *afsky* ($p \leq 0,000$; df: 41) og på *frygt* ($p \leq 0,013$; df: 41). Gennemsnit for den standardiserede version er for *afsky* 3,43 og for den ustandardiserede version 3,08. Værdierne for *frygt* er 2,64 (ustandardiseret) og 3,20 (standardiseret) ($p \leq 0,000$).

Non-parametriske tests (*2 related samples*) viser samme resultater som i de parametriske tests. Testene viser, at der *ikke* er signifikant forskel på *glæde* ($p \leq 0,708$), *overraskelse* ($p \leq 0,379$), *sorg* ($p \leq 0,373$) og *vrede* ($p \leq 0,358$). Derimod er der fundet en signifikant forskel på *frygt* ($p \leq 0,003$) og *afsky* ($p \leq 0,000$).

Sammenfatning. Kapitel 11

Resultaterne i *KUA undersøgelsen* viser, at der *er* signifikant forskel på den samlede score i den ustandardiserede version og den standardiserede version af *Emotionssekskanten*. Der er opnået højest score i den standardiserede version. Hvad angår scorerne for de enkelte emotioner, er der *ikke* fundet signifikant forskel på *glæde*, *overraskelse*, *sorg* og *vrede*. Derimod er der fundet højsignifikant forskel på *afsky* og *frygt*. Det betyder, at man må gå ud fra, at der opnås en lidt lavere samlet score samt score i *afsky* og *frygt* ved testning med den ustandardiserede version i forhold til testning med den standardiserede version.

Resultaterne i *KUA undersøgelsen* har også betydning for dette speciales empiriske undersøgelse af Alzheimer-patienter. Når værdierne for *afsky* og *frygt* sammenlignes med resultater fra andre undersøgelser, er det væsentligt at huske på, at disse værdier formentlig ville have været højere, hvis den standardiserede version havde været anvendt.

Kapitel 12. Diskussion

I dette kapitel vil jeg diskutere resultaterne af undersøgelsen af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. Kapitlet bygger dels på undersøgelsens resultater, dels på de forhold omkring Alzheimers sygdom og emotionsgenkendelse, som er blevet præsenteret specialets del I.

Diskussionen vil tage sit udgangspunkt i hver af de seks emotioner, *glæde*, *overraskelse*, *vrede*, *sorg*, *afsky* og *frygt*. Dernæst vil jeg overveje betydningen af anvendelsen af *Emotionssekskanten* som test. I kapitlets sidste del vil jeg vurdere, hvilken betydning resultaterne har for forståelsen og behandlingen af personer med Alzheimers sygdom i dag.

12.1. Kan Alzheimer-patienter genkende emotioner i ansigter?

Den empiriske undersøgelse i dette speciale viser, at Alzheimer-patienter *ikke* er signifikant forringet i evnen til at genkende emotioner i ansigter. Resultaterne skal ses i forhold til en gruppe af raske kontrolpersoner, som har samme alder, præmorbid intelligens og uddannelsesniveau. Alzheimer-patienter er i forhold til kontrolpersoner hverken signifikant forringet i den samlede score eller i at genkende hver enkelt emotion: *glæde*, *overraskelse*, *frygt*, *afsky*, *sorg* eller *vrede*.

Således har Alzheimer-patienter opnået højest score i *glæde* (3,79 korrekte), *overraskelse* (3,19), *afsky* (2,64), *vrede* (2,57), *sorg* (2,33) og *frygt* (1,19). Mulig score er fra 0-4 i hver emotion. Kontrolpersonernes score ligger gennemsnitligt lidt højere end Alzheimer-patienternes, og kontrolpersonernes resultater er: *glæde* (3,80), *overraskelse* (3,33), *afsky* (2,53), *vrede* (2,47), *sorg* (2,87) og *frygt* (1,43).

Da der ikke er fundet signifikant forskel på resultaterne for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner, kan det tyde på, at ændringer i hjernen ved Alzheimers sygdom endnu ikke har ramt de funktioner, som er afgørende for at kunne genkende emotionelle ansigtsudtryk. Alle 42 Alzheimer-patienter var i den tidlige sygdomsfase, da de blev undersøgt.

12.1.1. Denne undersøgelse set i forhold til andre undersøgelser

Resultaterne i dette speciales undersøgelse stemmer nogenlunde overens med resultater fra andre undersøgelser, både hvad angår Alzheimer-patienter og ældre raske personer. De følgende studier er alle beskrevet i kapitel 7.

Roudier et al.s studie viste, at de undersøgte Alzheimer-patienter *ikke* var forringet i evnen til at genkende emotioner i ansigter (Roudier et al., 1998; afsnit 7.2.2.). Burnham & Hogervorst har ligeledes fundet, at Alzheimer-patienter *ikke* var signifikant forringet i forhold til kontrolpersoner (Burnham & Hogervorst, 2004; afsnit 7.2.1.). Resultaterne i Burnham & Hogervorsts studie viser omtrent den samme rækkefølge som i dette speciales studie i, hvilke emotioner der genkendes bedst. Både for Alzheimer-patienter og kontrolpersoner var rækkefølgen (højest score først): *Glæde, overraskelse, afsky, sorg, vrede og frygt* (Ibid.).

Hargrave et al. har vist, at Alzheimer-patienter i forhold til raske ældre samt ældre fra en psykiatrisk afdeling var signifikant forringet i at genkende *sorg* i ansigter (Hargrave et al., 2002; afsnit 7.2.3.). Dette resultat stemmer nogenlunde overens med dette speciales studie, idet Alzheimer-patienter har en lavere score i genkendelse af *sorg* i forhold til kontrolpersoner, men denne forskel er dog ikke signifikant.

Calder et al. har foretaget tre undersøgelser, i hvilke de fandt, at raske ældre i forhold til yngre personer var forringet i evnen til at genkende *frygt* og *vrede* i to af undersøgelserne samt *sorg* i én undersøgelse (Calder et al., 2003; afsnit 7.1.1.). Forsøgsresultaterne viste også, at stigende alder medførte en progressiv reduktion i evnen til at genkende *frygt* og i mindre grad *vrede*. Der er omtrent samme tendens i dette speciales undersøgelse og i Calder et al.s undersøgelse med hensyn til, hvilke emotionelle ansigtsudtryk der genkendes dårligst. I Calder et al.s tredje del af undersøgelsen anvendte de *Emotionssekskanten*, og resultaterne var, at de ældre havde en forringet evne til at genkende *frygt*, dernæst *vrede* og dernæst *overraskelse*. I specialets empiriske undersøgelse opnåede Alzheimer-patienter tillige en lav score i *frygt* og *vrede*, men scoren i *overraskelse* var ikke meget lavere end den maksimale score. Og ingen af disse scorer var, som tidligere beskrevet, signifikant lavere end kontrolpersonernes scorer.

Sullivan & Ruffman har vist, at raske ældre i forhold til yngre personer opnåede en signifikant lavere score i genkendelse af *vrede* og *sorg* men ikke *glæde* og *frygt* (Sullivan & Ruffman, 2004; afsnit 7.1.2.). Dette resultat er interessant, idet dette speciales undersøgelse viste, at *frygt* er den emotion, som, af både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner, genkendes dårligst. I specialets undersøgelse ses altså en forringet evne hos de ældre til at genkende *frygt* set i forhold til den maksimale score. Forskellene på specialets og Sullivan & Ruffmans studier kan formentlig til dels forklares med de forskellige forsøgsprocedurer. Som beskrevet tidligere fik personerne i Sullivan & Ruffmans studie kun vist de samme seks fotografier af prototyperne på emotioner, og disse

fotografier så personerne to gange. På baggrund af et så lille antal data mener jeg, at der kan opstilles tvivl om resultaternes validitet, da nogle af svarene kan være tilfældige.

Når alle de beskrevne undersøgelses resultater tages i betragtning, er det tydeligt, at der eksisterer visse forskelle i resultaterne i de forskellige undersøgelser. Dele af disse forskelle kan givetvis forklares med, at der er anvendt *forskellige tests* med *varierende eksponeringstid* og *materiale*, samt at personerne har været i forskellig *aldersgruppe*. I alle forsøg er der dog den samme tendens, at *glæde* genkendes bedst.

Kulturens betydning

Jeg vurderer, at *kulturelle forskelle* delvist kan forklare, hvorfor ikke alle emotioner genkendes lige godt i de forskellige studier. Som beskrevet i kapitel 3 eksisterer der en diskussion om, hvorvidt der findes grundlæggende emotionelle ansigtsudtryk, der gælder i alle kulturer. Efter min vurdering er de forskere, der argumenter for og imod eksistensen af grundlæggende emotioner, ikke så uenige endda. Både Ekman og Russel har påpeget, at der forekommer en vis universalisme, og at kulturen spiller en rolle i, hvordan udtrykkene varieres (Ekman, 1994; Russel, 1994). Ekman har betegnet sin teori ”*neurokulturel*”, og Russell har påpeget, at ansigtsudtryk og emotionelle navne formentlig er associeret, men at associationen varierer mellem forskellige kulturer. Min vurdering er, at de begge har fat i en væsentlig pointe. Derfor kan man ikke uden en vis skepsis sammenligne specialets undersøgelse med undersøgelser fra andre lande. I Danmark, som i andre lande, eksisterer der særlige koder for, hvordan man udtrykker sig, både hvad angår kropssprog, ansigtsudtryk og verbale udtryk. Danmark har en særlig historie, traditioner, humor og normer, som i nogle aspekter er unikke for netop dette land. På baggrund af disse aspekter ville det være underligt, hvis der ikke var en vis kulturel variation i, hvordan emotionelle ansigtsudtryk opfattes. Om end denne variation er lille. Herudover vil det efter min vurdering også have en betydning, at de emotionelle termer er oversat fra engelsk til dansk. Der vil altid være en forskel i den præcise betydning af et ord afhængig af sproget. Eksempelvis er det ikke sikkert, at *sadness* og *sorg* bliver opfattet på samme måde i USA og i Danmark.

12.1.2. Genkendelse af glæde

Glæde er den emotion, som genkendes bedst af både Alzheimer-patienter (3,79) og kontrolpersoner (3,80). Resultater fra andre undersøgelser viser samme tendens (Burnham & Hogervorst, 2004; Sullivan & Ruffman, 2004; Calder et al., 2003, m.fl.). Hargrave et al. fandt sågar i deres undersøgelse, at Alzheimer-patienter opnåede en signifikant *højere score* end raske kontrolpersoner

i genkendelse af *glæde* (Hargrave et al., 2002). I samstilling med andre undersøgelser giver dette resultat evidens for, at evnen til at genkende *glæde* ikke påvirkes af let Alzheimers-sygdom.

Studier har vist, at det er et spredt netværk af neurale områder, som er ansvarlige for evnen til at genkende *glæde* i ansigter (Hornak et al., 1996). Det kan være en af årsagerne til, at Alzheimer-patienter ikke har vanskeligt ved at genkende *glæde*. Hvis der ikke eksisterer et specifikt neuralt område, som er essentielt for genkendelse af *glæde*, er der større mulighed for, at små skader spredt i hjernen ikke har nogen overordnet betydning for denne evne.

12.1.3. Genkendelse af overraskelse

Overraskelse har den næsthøjeste placering i score for både Alzheimer-patienter (3,19) og kontrolpersoner (3,33). En årsag til den høje score for alle forsøgsgrupper kan være, at der ikke er fundet specifikke neurale områder ansvarlige for *overraskelse*. Det betyder, at det, på tilsvarende vis som *glæde*, er et distribueret netværk af neurale områder, som har betydning for perceptionen af et overrasket ansigt. Da mange områder er involveret, har det formentlig ikke så afgørende betydning, hvis funktionen i et af områderne nedsættes eksempelvis på grund af atrofi eller ophobning af neurofibrillære tangler eller senile plaques ved Alzheimers sygdom.

Det kan tænkes, at flere af billederne af *frygt* er blevet gættet på som *overraskelse*. Denne fejl er set i andre studier, hvilket er illustreret klart i Bucks & Radfords undersøgelse, som kun indeholdt billeder af *sorg*, *vrede*, *frygt* og *neutral* (Bucks & Radford, 2004). Flere af forsøgspersonerne i dette studie nævnte spontant, at de ville have valgt *overraskelse* til flere af billederne med *frygt*, og det var selvom *overraskelse* slet ikke var en mulighed. Young et al. har også rapporteret, at *overraskelse* og *frygt* forbyttes (Young et al., 1997; afsnit 4.1.). Forveksling mellem *overraskelse* og *frygt* er ligeledes beskrevet af Ekman, som har pointeret, at denne type af forveksling er fundet i flere studier (Ekman, 1999b). Som beskrevet i afsnit 3.2.1. eksisterer der kun resultater fra litterære kulturer, der viser, at de to emotioner har adskilte udtryk.

Emotionssekskanten er netop opbygget ud fra den forståelse, at der er visse emotionelle ansigtsudtryk, som er mere tilbøjelige til at blive forvekslet med hinanden end andre (FEEST, 2002). Som beskrevet i afsnit 8.3 er netop *overraskelse* og *frygt* nogle af de emotioner, som kan forveksles. Da testen blev udviklet, var det dog kun 5,8 % af billederne, der blev forvekslet med hinanden. Dette lave tal kan skyldes, at tallene kommer fra en undersøgelse af unge universitetsstuderende, og faktorer som uddannelse og alder kan derfor have været af betydning.

12.1.4. Genkendelse af vrede

Vrede er den emotion, som Alzheimer-patienter genkender som fjerde dårligst (2,57) og kontrolpersoner som femte dårligst (2,47). Alzheimer-patienter har opnået en lidt højere score end kontrolpersoner.

Calder et al. fandt en progressiv reduktion i evnen til at genkende *vrede*, jo ældre personerne blev (Calder et al., 2003; afsnit 7.1.1.). Hvis man tager denne korrelation i betragtning, er det muligt, at Alzheimer-patienter og kontrolpersoners forringede evne til at genkende *vrede* til dels skyldes personernes høje alder. Der er dog ikke fundet korrelation mellem alder og evnen til at genkende *vrede* for hverken Alzheimer-patienter eller kontrolpersoner. Den manglende korrelation kan dog skyldes, at spredningen på alder er mindre i specialets studie end i Calder et al.s studie.

Hvad angår de neurale korrelater for genkendelse af *vrede*, er det primært områder i temporallappen, som er involveret. Den højre gyrus cingularis og den venstre mediale temporale gyrus er fundet aktive ved perception af *vrede* ansigter (Sprengelmeyer et al., 1998). Ved Alzheimers sygdom er temperoparietale områder, hippocampus og parahippocampale områder ofte ramt af atrofi, senile plaques og neurofibrillære tangler. Derfor kunne man have forventet, at Alzheimer-patienters evne til at genkende *vrede* ville have været nedsat i forhold til kontrolpersoners evne. Resultaterne peger dog på, at de neurale skader endnu ikke er blevet så markante i denne tidlige fase af sygdommen, at det har haft nogen stor betydning for evnen til at genkende *vrede*.

12.1.5. Genkendelse af sorg

Evnen til at genkende *sorg* i ansigter ligger på plads nummer fem for Alzheimer-patienter (2,33) og på plads nummer tre for kontrolpersoner (2,87).

Andre studier af ældre personers evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk har vist, at der er forskel på raske ældre og yngre personer i deres evne til at genkende visse emotioner, herunder *sorg*. I både Sullivan & Ruffman og Calder et al.s studier har de ældre personer opnået en signifikant lavere score i genkendelse af blandt andet *sorg* i forhold til de yngre personers score (Sullivan & Ruffman, 2004; Calder et al., 2003). I Calder et al.s studie var forskellen i *sorg* dog kun signifikant i testning med billeder fra Ekman & Friesens serie (Ekman & Friesen, 1976). Da Calder et al. anvendte *Emotionssekskanten*, var der *ikke* signifikant forskel på ældre og yngre.

Hargrave et al. fandt, at Alzheimer-patienter i forhold til kontrolpersoner opnåede en signifikant lavere score i at genkende og navngive ansigter, som udviste *sorg* (Hargrave et al., 2002) (Se afsnit

7.2.3.). I dette forsøg anvendte de fotografier af kaukasiske og japanske mænd og kvinder, som *ikke* var taget fra Ekman & Friesens serie. Når resultaterne af Calder et al. og Hargrave et al.s studier tages i betragtning, er der noget, der tyder på, at *typen af stimuli* har stor betydning for resultaterne.

Det er fundet, at skade i dele af parietallappen kan medføre deficits i evnen til at genkende *sorg* og *frygt* (Adolphs et al., 1996). Det gælder særligt ved skade i den højre inferiore parietale kortex. Ydermere er det fundet, at bilateral amygdalaskade kan medføre vanskeligheder med genkendelse af *frygt*, *sorg* og *afsky* (Adolphs et al., 1999). Ingen af disse områder er normalt meget påvirket i den tidlige fase af Alzheimers sygdom.

12.1.6. Genkendelse af afsky

Afsky har den tredje højeste score for Alzheimer-patienter (2,64), og den fjerde højeste score for kontrolpersoner (2,53).

Der er fundet signifikant forskel på scoren i de to testversioner i *KUA undersøgelsen*, hvilket betyder, at scoren er lavere i den ustandardiserede testversion i forhold til den standardiserede version. Det betyder, at vi må gå ud fra, at både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner *ville* have scoret højere, hvis de var testet med en standardiseret udgave. Hvad angår scoren i den ustandardiserede version, har Alzheimer-patienter (2,64) og personerne i *KUA undersøgelsen* (2,64) præcis samme gennemsnitlige score. Selv om disse to undersøgelser ikke direkte kan sammenlignes på grund af gruppernes forskellighed, tyder resultaterne alligevel på et interessant aspekt. At scorerne har samme værdi peger på, at evnen til at genkende *afsky* i ansigtsudtryk ikke forværres med alderen samt ved let Alzheimers sygdom. I Calder et al.s studie var resultaterne tilmed, at raske ældre var *bedre* end de yngre personer til at genkende *afsky* (Calder et al., 2003).

For Alzheimer-patienter er der fundet en korrelation mellem scoren i DART og scoren i *afsky* ($r = 0,411$; $p \leq 0,008$) samt en korrelation mellem Skole_Uddannelse og *afsky* ($r = 0,312$; $p \leq 0,044$). Skole_Uddannelse og DART korrelerer også indbyrdes ($0,709$; $p \leq 0,000$). Det betyder, at jo længere uddannelse og jo højere præmorbid intelligens personen har, jo højere score i *afsky*. Hvad betyder disse resultater egentlig? I flere andre tests er det i regressionsanalyser vist, at scoren i DART ofte forklarer størstedelen af variansen i andre variabler (Schmand et al., 1998; O'Carroll, 1995). Det gælder ligeledes i dette speciales undersøgelse. Derfor fortæller korrelationen mellem *afsky*, DART og Skole_Uddannelse os nok mest af alt, at høj præmorbid intelligens øger evne til at udføre en opgave.

Basalganglierne og insula har betydning for evnen til at genkende *afsky* i ansigter, og bilateral amygdalaskade kan medføre deficits i evnen til at genkende *frygt*, *sorg* og *afsky* (Adolphs et al., 1996). I et studie med fMRI har Phillips et al. vist, at der forekom aktivering i den anteriore insula, når forsøgspersoner fik fremvist billeder med lav grad af *afsky* (Phillips et al., 1999). Ved høj grad af *afsky* blev der ydermere målt aktivering i et limbisk-kortiko-striatal-thalamisk netværk. Disse områder menes ikke at være meget påvirket af Alzheimers sygdom i den tidlige fase.

12.1.7. Genkendelse af frygt

Alzheimer-patienter opnåede en score i *frygt* på 1,19, mens kontrolpersoner opnåede en score på 1,43. Forskellen på de to gruppers score er ikke signifikant. I *KUA undersøgelsen* er der fundet signifikant forskel på scoren i de to versioner af testen med højest score i den standardiserede version. Det betyder, at både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner formentlig ville have scoret højere, hvis de var blevet testet med den standardiserede version af *Emotionssekskanten*.

Flere forskellige neurale områder menes at have betydning for evnen til at genkende *frygt*. Det er i særlig grad påpeget, at skade i amygdala medfører deficits i evnen til at genkende *frygt* (Adolphs et al., 1999; Broks et al., 1998; Calder et al., 1996; Adolphs et al., 1994). Det er også vist, at andre neurale områder ud over amygdala har betydning for evnen til at genkende *frygt*. Studier har vist, at skade i dele af parietallappen kan medføre deficits i evnen til at genkende både *frygt* og *sorg* (Adolphs et al., 1996). Skade i den højre anteriore infracalcrine cortex samt i den højre inferiore parietale cortex kan ligeledes føre til problemer med at genkende *frygt*.

Specialets undersøgelse fandt, at scoren for *frygt* ligger meget lavere end scoren for de andre emotioner. I de engelske normer til testen er der vist et gradvist fald i scoren på *frygt*, efterhånden som personer bliver ældre (FEEST, 2002). Det betyder, at vi til dels kan gå ud fra, at den lave score for både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner skyldes deres høje alder.

I specialets undersøgelse er der for Alzheimer-patienter fundet signifikant sammenhæng mellem scoren i *frygt* og *afsky* (0,334) og mellem *frygt* og *vrede* (0,374). Det er vanskeligt at forklare disse sammenhænge. Man kan forestille sig, at sammenhængene skyldes, at *frygt*, *vrede* og *afsky* generelt er vanskelige for ældre end for yngre personer at genkende. Sammenhængene kan afspejle, at det kræver en ”vis teknik” at kunne genkende *frygt*, *afsky* og *vrede*. De personer, som er gode til at afkode et billede og bestemme det som ”*afsky*” har muligvis en god evne til at udføre opgaven og dermed også genkende ”*frygt*” og ”*vrede*”. Det taler dog imod denne forklaring, at der ikke er fundet de samme korrelationer for kontrolpersoner.

12.4. Perception af ansigtsudtryk

Der er ikke fundet signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners score i Bentons test. Men der er fundet en forskel på de to grupper, hvad angår sammenhængen mellem evnen til at percipere ansigter (Bentons test) og evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Hvordan kan denne sammenhæng forklares?

Der er fundet en dobbelt dissociation mellem perception af ansigter og perception af emotionelle ansigtsudtryk (jævnfør afsnit 5.1.3.). Denne dobbelt dissociation er fundet i studier af personer med fokale hjerneskader samt i billeddannelsesstudier. Det betyder dog ikke, at vi kan forvente, at de to funktioner er uafhængige af hinanden. Der vil ofte være en vis korrelation mellem scorerne i forskellige opgaver. Det svarer til, at alle tests til en vis grad måler, hvor god en person er til at udføre en opgave. Der er ingen sammenhæng mellem scorerne i hverken Bentons test eller *Emotionssekskanten* og alder, og det er derfor ikke på grund af alder, at sammenhængen forekommer.

For Alzheimer-patienter gælder, at der er en signifikant sammenhæng mellem scoren i Bentons test og scoren i DART. Dette resultat viser, at jo højere præmorbid intelligens, jo bedre evne til at percipere ansigter. Som beskrevet tidligere, er det ofte fundet, at scoren i DART korrelerer med scoren i de fleste andre opgaver, idet mange opgaver er påvirket af personens præmorbid intelligensniveau.

Roudier et al. har, som tidligere beskrevet, foretaget en undersøgelse, i hvilken de blandt andet undersøgte Alzheimer-patienter samt kontrolpersoners evne til at diskriminere ukendte ansigter (Roudier et al., 1998; afsnit 7.2.2.). Alzheimer-patienter var i denne undersøgelse signifikant forringet i at diskriminere, om to fotografier viste identiske personer eller forskellige personer. Denne undersøgelse svarer nogenlunde til Bentons test, og Roudier et al.s resultater stemmer derfor ikke overens med resultaterne i dette speciales undersøgelse. I sidstnævnte undersøgelse blev det vist, at der *ikke* var signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners score i Bentons test.

Desværre har der ikke været en fast procedure i, hvilken af de to tests, *Emotionssekskanten* og Bentons test, der blev administreret først. I så fald havde det været muligt at undersøge hypotesen om, at det er *træning i selve opgavetyper*, som har medført forskellen på Alzheimer-patienter og kontrolpersoner i, om scorerne for *Emotionssekskanten* og Bentons test korrelerer. Således kan man forestille sig, at det tager lidt tid, før forsøgspersonen har forstået præcist, hvad opgaven går ud på. Ved at udføre eksempelvis Bentons test indledningsvist, vil personen kende til proceduren med at se på et billede af nogle ansigter og derefter vælge et ord eller billede, der passer til. Man kan også

forestille sig, at korrelationen kan have noget at gøre med selve *forsøgssituationen*, ment som, hvordan personerne sad, hvordan der blev udspurgt med videre.

12.5. Intelligens

For Alzheimer-patienter er der fundet en signifikant korrelation mellem scoren i MMSE og DART ($r = 0,651$), mellem scoren i MMSE og Skole_Uddannelse ($r = 0,481$) og mellem DART og Skole_Uddannelse ($r = 0,709$). For kontrolpersoner er der tillige fundet den samme signifikante korrelation mellem DART og Skole_Uddannelse ($r = 0,761$).

Det er forventet at finde sammenhæng mellem DART og uddannelse, da DART måler den præmorbid intelligens. Jo længere skole og uddannelse, jo højere præmorbid intelligens og omvendt. Korrelationen er lidt mindre for Alzheimer-patienter end for kontrolpersoner, og det kan muligvis forklares med, at DART ikke er helt upåvirkelig af demens (jævnfør afsnit 8.5).

Det er dog ganske vist, at scoren i MMSE er påvirket af demens, og derfor er de ovennævnte korrelationer noget uventede og tilmed overraskende store. Alzheimer-patienternes gennemsnitlige score i MMSE er 24,36, mens scoren for kontrolpersoner er 29,27. Vi må forvente, at korrelationerne mellem MMSE og DART og MMSE og Skole_Uddannelse vil formindskes for til sidst at forsvinde, hvis de samme patienter undersøges over en årrække, mens sygdommen fremskrider.

Overordnet kan man sige, at der er en forståelig sammenhæng mellem, at de 42 Alzheimer-patienter endnu ikke er meget forringet i kognitiv funktion, og at de ikke udviser store deficits i evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk.

12.6. Metodekritiske overvejelser

Anvendelse af Emotionssekskanten

Som beskrevet tidligere, er *Emotionssekskanten* udviklet på baggrund af en undersøgelse af universitetsstuderende (afsnit 8.3). De engelske normer er bestemt i en undersøgelse af 40 neurologisk raske personer i alderen 20 til 60 år (Sprengelmeyer et al., 1997). Endvidere er normerne bestemt ud fra en undersøgelse af 125 personer i alderen 20 – 75 år (FEEST, 2002). I dette studie blev effekten af alder, køn og intelligens undersøgt for scoren i *Emotionssekskanten*. En variansanalyse viste, at hverken alder, køn eller intelligens havde nogen signifikant hovedeffekt på

resultaterne i *Emotionssekskanten*. Dette resultat stemmer overens med resultaterne i dette speciales undersøgelse (se afsnit 10.6).

I *KUA undersøgelsen* er det undersøgt, om der er forskel på den standardiserede version og den ustandardiserede version. På *glæde, vrede, sorg* og *overraskelse* er der ikke fundet signifikant forskel på de to versioner af testen. Det er der derimod på *afsky* og *frygt*. Det er vanskeligt at komme med en god forklaring på, hvorfor netop disse to emotioner er signifikant lavere ved den ustandardiserede version i forhold til den standardiserede version. Måske har det en betydning, at disse to emotioner ikke ses ofte i hverdagen for en almindelig dansker. Man kan derfor forestille sig, at en lidt dårligere billedkvalitet øger tvivlen om, præcist hvilken emotion det er. I hvert fald kan vi sige, at den standardiserede version må være mere tydelig i sit udtryk, hvad angår disse to emotioner i forhold til den ustandardiserede version.

Det er nærliggende at spørge sig selv, om *Emotionssekskanten* er mere anvendelig end andre test til at måle evnen til at genkende emotioner i ansigter? For at svare på dette spørgsmål vil den mest oplagte metode være at udføre en undersøgelse på en gruppe af personer, som bliver testet i flere forskellige tests. Dette er ud fra min viden endnu ikke gjort i Danmark. Derfor må vi ræsonnere os frem til fordelene ved at anvende *Emotionssekskanten*. Én fordel er, at testen er let og hurtig at udføre. Selvfølgelig er testen mere tidskrævende, hvis man følger testmanualens foreskrivning om, at den bør udføres i alt seks gange på hver person. En anden fordel er, at testen er forholdsvis simpel, og den kan derfor anvendes på mange forskellige personer.

Man kan forestille sig, at *Emotionssekskanten* i forhold til andre tests til dels måler funktionsniveauet i andre neurale områder end blot i de områder, der menes at være afgørende for genkendelse af de enkelte emotioner. Det skyldes opgavens art i form af, at testen består af billeder af den samme person, J.J., som skifter ansigtsudtryk. Rolls har påpeget, at orbitofrontal korteks i særlig grad spiller en rolle i genkendelsen af emotionelle ansigtsudtryk, når *ansigtsudtryk skifter* (Rolls, 2004). Denne situation svarer meget til undersøgelser med *Emotionssekskanten*, med billeder af den samme person, der skifter emotionelt udtryk. Derfor er det muligt at forestille sig, at orbitofrontal korteks i højere grad er aktiveret ved udførelse af *Emotionssekskanten* i forhold til, når man ser på en række billeder af forskellige personer. Sidstnævnte metode har typisk været anvendt i andre studier af evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk, sådan som det er beskrevet i størstedelen af studier i dette speciale. Det kan både være en fordel og en ulempe, at udførelse af *Emotionssekskanten* muligvis kræver aktivering af andre neurale områder end i andre ansigtsgenkendelsesopgaver. Det afhænger af, hvilke forhold man ønsker at måle med testen.

Administration af testen

Undersøgelsen i dette speciale adskiller sig fra andre undersøgelser ved, hvordan testen er administreret. I undersøgelsen er *Emotionssekskanten* kun udført én gang uden prøverunde. Det kan have haft en betydning for, om forsøgspersonerne var klar over, præcis hvad de skulle gøre i testen. Andre undersøgelser har udført testen flere gange for at validere resultaterne. Eksempelvis har Adolphs et al. foretaget testen af forsøgspersoner to gange med flere timers mellemrum således, at alle forsøgspersoner fik vist serien af fotografier to gange (Adolphs et al., 1996; Ekman & Friesen, 1976). Derved blev det sikret, at forsøgspersonerne var klar over, hvordan opgaven skulle gribes an, og at de ikke svarede tilfældigt.

KUA undersøgelsen er et andet eksempel på en undersøgelse, hvor personer er testet med samme test flere gange, således som det også er anbefalet i manualen til *Emotionssekskanten* (FEEST, 2002). I dette speciales undersøgelse kan vi efter min vurdering ikke kan være sikre på, at resultaterne ville have været de samme, hvis alle personer havde udført testen alle seks gange. Ved at lave testen flere gange kan man næsten helt undgå, at forsøgspersonerne er usikre på, hvad de skal gøre i testen. Denne usikkerhed kan afspejle sig i resultaterne ved, at svarene bliver mere tilfældige.

Som beskrevet ovenfor har der ikke været nogen fast procedure for rækkefølgen af tests i det neuropsykologiske batteri. Det betyder, at det kun er muligt at skabe hypoteser om, at sammenhængene mellem eksempelvis Bentons test og *Emotionssekskanten* kan skyldes, at forsøgspersonerne var vænnet til at udføre den type opgave. Hvis testene havde været udført i en bestemt rækkefølge, havde det muligvis været muligt at se tendenser og drage slutninger derudfra.

Endvidere kan man forestille sig, at forholdene omkring testningen har indvirket på scoren. Både Alzheimer-patienter og kontrolpersoner blev testet med et større testbatteri og blev derfor udsat for mange forskellige typer tests i træk. I modsætning hertil blev personer i *KUA undersøgelsen* udelukkende testet med *Emotionssekskanten*, og det er sandsynligt, at de derfor har gjort sig mere umage med at svare rigtigt. Det kan ligeledes gøre sig gældende i andre undersøgelser.

Min egen rolle i undersøgelsen

Alle data i denne undersøgelse er indhentet fra Rigshospitalets Hukommelsesklinik. Da jeg påbegyndte arbejdet med dette speciale, var alle personer allerede undersøgt og testet, og jeg har derfor ikke selv været med til denne del af arbejdet. Det giver en bias, at jeg ikke selv har været med til at foretage testene af hverken Alzheimer-patienter eller kontrolpersoner. Jeg kender klinikken og har overværet flere undersøgelser af patienter, men jeg har altså ikke mødt nogen af de

personer, som har deltaget i dette speciales undersøgelse. Dette forhold afspejler sig givetvis i mine overvejelser af resultaterne. Jeg har ikke personligt oplevet, hvordan alle personerne har opført sig ved undersøgelserne, hvordan deres humør var, hvordan de greb opgaven an, eller om de havde nogle særlige kommentarer til testene. Ydermere har jeg ikke direkte erfaring med, hvordan testen er præsenteret og administreret af psykologen. Selv om jeg har fået en grundig indføring i forholdene omkring testningen, giver det altid en anden forståelse, hvis man selv har set og hørt, præcist hvordan testen er præsenteret, og hvad der i det hele taget er forklaret til undersøgelsen.

På trods af min manglende tilstedeværelse mener jeg, at jeg har opnået en stor viden om, hvordan testene er foretaget. Derfor vurderer jeg, at det alt i alt ikke har stor betydning for tolkning af resultaterne, at jeg ikke selv var til stede ved testningen.

12.7. Resultaternes betydning for forståelse og behandling af Alzheimer-patienter

Hvilken betydning har denne undersøgelse for vores forståelse af Alzheimer-patienter? I forhold til behandling af patienter i den tidlige sygdomsfase betyder resultaterne af dette speciales empiriske undersøgelse, at vi kan gå ud fra, at Alzheimer-patienter kan genkende emotioner i ansigter. Det hjælper i behandlingen, at man ved, hvad patienten kan og ikke kan. Andre områder af kognition er svækket ved Alzheimers sygdom, og situationsfornemmelsen kan derfor tillige være svækket. Derfor er det af afgørende betydning i behandlingen, at man kan regne med, at patienterne forstår at læse udtryk i andre menneskers ansigter og dermed formentlig ikke misforstår betydningen af et ansigtsudtryk.

Bucks & Radford og Koff et al. fandt, at Alzheimer-patienter havde vanskeligt ved at genkende emotionel prosodi i forskellige stemmer (Bucks & Radford, 2004; Koff et al., 1999; afsnit 7.2.4). Det er dog kun i Koff et al.s studie, at der var signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoners evne til at genkende emotioner ud fra auditive stimuli. Begge studier peger på, at Alzheimer-patienter kan have vanskeligt ved at forstå en situation ud fra det stemmeleje og den intonation, man anvender, når man taler til dem. Dette aspekt er væsentligt at være opmærksom på, idet man bør tydeliggøre sit ansigtsudtryk og eventuelt karikere udtrykket, når man taler til en person med Alzheimers sygdom. Det vil medføre, at personen forstår beskeden bedre.

Resultaterne i dette speciales undersøgelse viser os, at Alzheimer-patienter i den tidlige fase ikke har store vanskeligheder ved at genkende de fleste emotionelle ansigtsudtryk. Men resultaterne fortæller os reelt ikke noget om, hvordan de emotionelle udtryk *opleves* og *forstås* af personerne. Som det blandt andet er blevet påpeget af Lange et al., er der forskel på de neurale korrelater, som er involveret i henholdsvis *passiv* og *eksplicit* perception af emotionelle ansigtsudtryk (Lange et al., 2003; afsnit 6.2.2.). De to opgaver involverer med andre ord til dels adskilte neurale processer. Kan

man forestille sig, at Alzheimer-patienter kan genkende ansigtsemotionerne eksplicit, men alligevel have problemer med at *forstå*, hvad emotionerne betyder? Ja, det er en mulighed. Og dette aspekt er ikke blevet undersøgt i langt de fleste studier af emotionsgenkendelse, lige som det ikke er undersøgt i dette speciales empiriske undersøgelse.

Sammenfatning. Kapitel 12

I dette kapitel har jeg diskuteret resultaterne af undersøgelsen af Alzheimer patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Resultaterne er sammenlignet med resultaterne for kontrolpersoner samt fra andre undersøgelser. Hvad angår Alzheimer-patienters intakte evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk, er der nogenlunde overensstemmelse med resultater fra andre undersøgelser. Det er foreslået, at forskelle i forskellige studiers resultater til dels kan skyldes forskelle i testprocedure.

Den fundne sammenhæng mellem evnen til at percipere ansigter og evnen til at genkende emotionelle ansigtsudtryk er diskuteret. Én forklaring på sammenhængen er, at forskellige tests til en vis grad altid vil måle, hvor god man er til at udføre en opgave.

I de metodekritiske overvejelser til dette speciales undersøgelse er det pointeret, at det ville have været optimalt, hvis forsøgspersonerne var blevet testet i *Emotionssekskanten* mere end én gang. Dette kunne have nedsat risikoen for, at de fundne scorer og forskelle på kontrolpersoner og Alzheimer-patienter til dels skyldes, at personerne ikke var trænet i at udføre opgaven.

Det er diskuteret, hvilken betydning undersøgelsens resultater har for vores forståelse af Alzheimer-patienter. I dagligdagen betyder det blandt andet, at vi kan gå ud fra, at Alzheimer-patienter kan aflæse situationen ved at se på andre personers ansigter. Dette kan have stor betydning, blandt andet fordi andre studier har peget på, at Alzheimer-patienter har vanskeligt ved at genkende emotioner ud fra sproget.

Kapitel 13. Konklusion

Dette speciales formål er at undersøge Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. I specialets problemformulering stillede jeg spørgsmålet, om evnen til at genkende emotioner i ansigter er intakt hos Alzheimer-patienter. Dette spørgsmål er undersøgt i en teoretisk del bestående af beskrivelser af Alzheimers sygdom samt af perception af emotionelle ansigtsudtryk. Endvidere er spørgsmålet undersøgt i en empirisk del, som består af en undersøgelse af 42 Alzheimer-patienters evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. Den empiriske del indeholder også *KUA undersøgelsen*, som har til formål at undersøge validiteten af den anvendte version af *Emotionssekskanten*. *Konklusionen er, at evnen til at genkende emotioner i ansigter er intakt hos personer med let Alzheimers sygdom set i forhold til raske kontrolpersoner.*

Alzheimers sygdom er en demenssygdom, som primært rammer personer over 65 år. 5 – 10 % af befolkningen over 65 år har demens, og heraf har 55 – 70 % Alzheimers sygdom. Det vides endnu ikke, hvorfor nogle mennesker bliver ramt af sygdommen og andre ikke. Genetiske faktorer menes at have en betydning i cirka 3 - 10 % af alle tilfælde. Af genetiske faktorer kender man til mutationer på kromosom 1, 14 og 21, og disse mutationer menes at have betydning for udviklingen af Alzheimers sygdom. Herudover er $\epsilon 4$, en særlig allel, af Apolipoprotein E på kromosom 19, overrepræsenteret i personer med Alzheimers sygdom. Sygdommen forløber i seks faser, hvoraf det kun er i de sidste tre faser, at der kan observeres væsentlige symptomer og ændringer i kognition og adfærd. Personen lever typisk 5 til 15 år, efter den periode, hvor diagnosen for første gang kan stilles, men antallet af år kan variere.

Sygdommen er kendetegnet ved *cerebral atrofi* samt ophobning af ekstracellulære *senile plaques*, intracellulære *neurofibrillære tangler* og *congofilisk angiopati*. De neurale områder, som typisk rammes af Alzheimers sygdom, er indledningsvist entorhinal cortex, temperoparietale områder, hippocampus og parahippocampale områder.

Der er diskussion om, hvorvidt der eksisterer *grundlæggende emotionelle ansigtsudtryk*. Den mest kendte fortæller er psykologen Ekman, som har påpeget, at der eksisterer i hvert fald seks basale emotionelle ansigtsudtryk, som er universelle i alle kulturer. Disse emotioner er *glæde*, *overraskelse*, *frygt*, *vrede*, *sorg* og *afsky*. Langt de fleste undersøgelser af personers evne til at genkende emotioner i ansigter har taget udgangspunkt i disse seks emotioner.

Forskere har påpeget, at perception af emotionelle ansigtsudtryk kan foregå *kategorisk* og *dimensionalt*. Kategorisk perception betyder, at emotionen opfattes ud fra viden om bestemte kategorier af emotioner. Dimensional perception betyder, at emotionelle ansigtsudtryk ”glider ind i hinanden”, og at hvert udtryk opfattes ud fra viden om disse underliggende dimensioner.

Haxby et al. har udarbejdet en model over det neurale system, som ligger til grund for perception af ansigter. Ifølge modellen foregår perception af ansigter ved hjælp af et *grundsystem* og et *udvidet system*. Grundsystemet indbefatter regioner i occipitallappen og temporallappen i den ekstrastriate korteks, og i disse områder perciperes de grundlæggende træk ved ansigter. Det udvidede system består af neurale områder, som er involveret i andre kognitive processer, og disse områder giver information om aspekter ved ansigter, som ændrer sig.

Genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk foregår ved komplekse processer, der involverer multiple områder i hjernen. Der er ingen tydelig afgrænsning af, hvilke neurale områder, der er afgørende for genkendelse af de enkelte emotionelle ansigtsudtryk. Der er evidens for, at amygdala spiller en væsentlig rolle i genkendelse af *frygt*, men det er tillige fundet, at bilateral amygdalaskade kan medføre deficits i evnen til at genkende *sorg* og *afsky*. Endvidere er der evidens for, at genkendelse af *glæde* og *overraskelse* involverer et mere globalt netværk af områder, samt at genkendelse af *afsky* er afhængig af basalganglierne og insula. Skade i dele af parietallappen kan medføre problemer med genkendelse af *frygt* og *sorg*. Billedannelsesstudier har vist aktivering i den højre gyrus cingularis og i den venstre mediale temporale gyrus, når forsøgspersoner fik vist vrede ansigter. Der er evidens for, at dele af frontallappen, særligt orbitofrontal korteks, fungerer som moderator for genkendelse af emotionelle ansigtsudtryk, således at disse neurale områder spiller en afgørende rolle for perceptionen af alle emotionelle ansigtsudtryk.

Det vides ikke præcist, hvordan alder påvirker evnen til at genkende emotioner i ansigter. Flere studier har vist, at ældre, i forhold til yngre, har problemer med genkendelse af *sorg*, *frygt* og til en vis grad *vrede*. Derimod er ældre bedre end yngre personer til at genkende *afsky*. Der er dog også studier, som har vist et gradvist fald i evnen til at genkende alle emotioner, jo ældre de undersøgte personer var.

Studier har vist, at Alzheimer-patienter har en forholdsvist velbevaret evne til at genkende emotionelle ansigtsudtryk. De fleste studier har peget på, at Alzheimer-patienter dog har opnået en noget lavere score i testene, set i forhold til kontrolpersoner. Men denne forskel er i de fleste tilfælde ikke signifikant.

Specialets empiriske del består af en undersøgelse af Alzheimer-patienters evne til at genkende emotioner i ansigter. I undersøgelsen deltog 42 Alzheimer-patienter og 30 raske kontrolpersoner, som var matchet på alder, køn, præmorbid intelligens, erhvervsuddannelse og antal skoleår. Alle personer blev testet på Rigshospitalets Hukommelses-klinik, København. Testen, som er anvendt i denne undersøgelse, er *Emotionssekskanten* i en version udarbejdet af den danske psykolog Anders Gade (FEEST, 2002). Resultaterne viser, at der *ikke* er signifikant forskel på Alzheimer-patienter og kontrolpersoner hverken på den samlede score eller på hver score af de seks emotioner: *glæde*, *overraskelse*, *frygt*, *afsky*, *sorg* og *vrede*. Ud fra denne undersøgelse kan jeg dermed konkludere, at

evnen til at genkende emotioner i ansigter er intakt hos Alzheimer-patienter i forhold til kontrolpersoner. Alzheimer-patienter opnåede følgende scorere, hvor minimum score er 0, og maximum score er 4: *Glæde* (3,79), *overraskelse* (3,19), *afsky* (2,64), *vrede* (2,57), *sorg* (2,33) og *frygt* (1,19).

Validiteten af den ustandardiserede version af *Emotionssekskanten* er i dette speciale undersøgt ved hjælp af *KUA undersøgelsen*, i hvilken 42 personer er testet af studerende på Københavns Universitet med både den ustandardiserede version og den standardiserede version på computer. Resultaterne viser, at der er signifikant forskel på den samlede score, således at der er scoret højere i den standardiserede version. Hvad angår de enkelte emotioner er der *ikke* signifikant forskel på de to versioner af testen i *glæde*, *overraskelse*, *sorg* og *vrede*. Derimod er der signifikant forskel på scorerne i de to versioner i *afsky* og *frygt* således, at scoren i den standardiserede version er højere end i den ustandardiserede version. Den samlede score i de to versioner af testen korrelerer med 0,788 ($p \leq 0,000$).

I diskussionen er resultaterne fra de 42 Alzheimer-patienter sammenstillet med resultaterne fra kontrolpersoner samt med resultater fra de studier, der er beskrevet i specialets teoretiske del. Specialets undersøgelse peger på de samme tendenser som i andre undersøgelser af ældre og personer med Alzheimers sygdom. Det er foreslået, at forskelle kan skyldes blandt andet alder, forsøgsprocedure og stimuli i testen. I de metodekritiske overvejelser er det påpeget, at forsøgspersonerne kun er testet én gang, og at det muligvis afspejler sig i resultaterne, at personerne ikke var øvet i at udføre opgaven.

Kapitel 14. Perspektivering

I dette speciale har jeg udført en undersøgelse, hvis resultater og svar åbner op for flere spørgsmål angående Alzheimers sygdom og sygdommens konsekvenser.

Et væsentligt emne, der kunne være spændende at beskæftige sig mere med, er spørgsmålet om de grundlæggende emotioner. Stadig står det uklart, om der eksisterer grundlæggende og universelle emotioner, der opfattes på samme måde i alle kulturer. Og hvis grundlæggende emotioner eksisterer, er det ligeledes ubesvaret, hvor mange emotioner der kan betegnes som grundlæggende. De kulturelle studier, der er foretaget, er udført for efterhånden en del år tilbage. Måske er det tid til at undersøge kulturens betydning for opfattelsen af emotionelle ansigtsudtryk *i dag*? Det vil være et helt studie for sig at undersøge, hvordan personer fra forskellige lande vælger at udtrykke en emotion. De fleste studier har fokuseret på, hvordan mennesker perciperer og opfatter andre personers ansigter. Omvendt ville det være interessant at undersøge, hvordan personer, unge og

gamle, vælger at udtrykke en given emotion. I den forbindelse vil det være interessant også at fokusere på, hvordan forskellige sociale situationer har betydning for udtryksformen.

Der er ingen tvivl om, at vi mennesker anvender mange forskellige cues til at forstå et givent emotionelt udtryk i et andet menneske. Vi aflæser ansigtet, men det giver kun en del af forståelsen. Kropsholdning og konteksten har stor indvirkning på, hvordan vi vælger at tolke en situation. Det kunne være spændende at udføre et studie af, hvordan Alzheimer-patienter opfatter emotionelle ansigtsudtryk, hvor undersøgelsen foregår i en levende situation og ikke kun ved anvendelse af fotografier. En sådan undersøgelse ville være mere virkelighedsnær, og ved at ændre på undersøgelsessituationerne kunne det måske være muligt at undersøge *hvorfor* og ikke blot *om*, Alzheimer-patienter genkender alle emotionelle ansigtsudtryk lige godt. Endelig er det væsentligt at være opmærksom på, at undersøgelsen i dette speciale er afgrænset til patienter med let Alzheimers sygdom. I fremtidige studier af evnen til at genkende emotioner i ansigter vil det være relevant at undersøge patienter med svær Alzheimers sygdom.

Litteraturliste

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., Cooper, G., & Damasio, A. R. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion mapping. *Journal of Neuroscience*, 20: 2683-2690.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1996). Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience*, 16: 7678-7687.

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature*, 372: 669-672.

Adolphs, R., Damasio, H., & Tranel, D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody: a 3-D lesion study. *Emotion*, 2: 23-51.

Adolphs, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A. W., Calder, A. J., Phelps, E. A. et al. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37: 1111-1117.

Albert, M. S., Cohen, C., Koff, E. (1991). Perception of affect in patients with dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, 48: 791-795.

Alzheimer, A. (1907). Über eine eigenartige Erkrankung der hirnrinde. *Allgemeine Zeit Psychiatrie Psych-Gericht Med*, 64: 146-148.

Andersen, A.K., Spencer, D.D., Fulbright, R.K., Phelps, E.A. (2000). Contribution of the anteromedial temporal lobes to the evaluation of facial emotion. *Neuropsychology*, 14 (4): 526-536.

APA, American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4th edition). Text Revision. Washington, DC. American Psychiatric Association Press.

Baird, A. A., Gruber, S. A., Fein, D. A., Maas, L. C., Steingard, R. J., Renshaw, P. F. et al. (1999). Functional magnetic resonance imaging of facial affect recognition in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38: 195-199.

Barton, J. J. (2003). Disorders of face perception and recognition. *Neurologic Clinics*, 21: 521-548.

Baum, S. R. & Pell, M. D. (1999). The neural bases of prosody: Insights from lesion studies and neuroimaging. *Aphasiology*, 13: 581-608.

Benton, A. L., de Hamsher, K., Varney, N. R., Spreen, O. (1983). *Contributions to neuropsychological assessment: A clinical manual*. (1st edition). New York: Oxford University Press.

Bick, K.L. (1999). The early story of Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition). Lippincott Williams & Wilkins.

Bird, T.D. (1999). Clinical genetics of familial Alzheimers disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition). Lippincott Williams & Wilkins.

Bjerg, J. (2004) (Ed.). *Gads psykologileksikon*, København: Gads Forlag.

Blair, R. J. R. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neuro- cognitive substrates. I: C.D.Frith & D. M. Wolpert (Ed.). *The neuroscience of social interaction: decoding, imitating, and influencing the actions of others*. (1st edition: 241-264). Oxford: Oxford University Press.

Bowers, D., Blonder, X.L., Heilman, K.M. (1991). *The Florida Affect Battery*. Center for neuropsychological studies of affect, University of Florida, Gainesville, FL.

Breen, N., Caine, D., Coltheart, M. (2000). Models of face recognition and delusional misidentification: A critical review. *Cognitive Neuropsychology*, 17: 55-71.

Broadmann, K. (1905). Beiträge zur histologischen lokalisation der Grosshirnrinde. III Mitteilung. Die Rindenfelder der niederen Affen. *Journal of Psychological Neurology*, 4: 177 – 226.

Broadmann, K. (1909). *Vergleichende lokalisation der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*, Barth, Leipzig.

Broks, P., Young, A. W., Maratos, E. J., Coffey, P. J., Calder, A. J., Isaac, C. L. et al. (1998). Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia*, 36: 59-70.

Bruce, V. & Young, A. (1986). Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77: 305-327.

Bucks, R.S. & Radford, S.A. (2004). Emotion procession in Alzheimer's disease. *Aging and Mental health*, 8 (3): 222 – 232.

Burnham, H. & Hogervorst, E. (2004). Recognition of facial expressions of emotion by patients with dementia of the Alzheimer type. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 18: 75-79.

Calder, A. J., Young, A. W., Rowland, D., Perrett, D. I. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychology*, 13: 699-745.

Calder, A. J., Keane, J., Manly, T., Sprengelmeyer, R., Scott, S., Nimmo-Smith, I. et al. (2003). Facial expression recognition across the adult life span. *Neuropsychologia*, 41: 195-202.

Dailey, M. N., Cottrell, G. W., Padgett, C., Adolphs, R. (2002). EMPATH: a neural network that categorizes facial expressions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14: 1158-1173.

Daffner, K.R. (2000). Current approaches to the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. I: Scinto, L.F.M., Daffner, K.R. (Ed.). *Early diagnosis of Alzheimer's disease*. Humana Press, 2000.

Daffner, K.R. & Scinto, L.F.M. (2000). Early diagnosis of Alzheimer's disease: An introduction. I: Scinto, L.F.M., Daffner, K.R. (Ed.). *Early diagnosis of Alzheimer's disease*. Humana Press, 2000.

Dalsgaard, I. (1998). Danish Adult Reading Test (DART) - Iteanalyse og analyse af interscorer reliabilitet mhp. Revision. Speciale på Københavns Universitet, Institut for Psykologi.

Darwin, C. (1965). *The expression of emotions in man and animals*. Chicago: University of Chicago Press. (Originaludgave udgivet i 1872).

Diaz-Arrastia, R. & Baskin, F. (2004). Biological markers in Alzheimer's disease. I: Richter, R.W., Richter, B.Z. (Ed.). *Alzheimer's Disease – A physician's guide to practical management*. Humana Press.

Ekman, P. (1992). Are there basic emotions? *Psychological Review*, 99: 550-553.

Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American Psychologist*, 48: 384-392.

Ekman, P. (1994). Strong evidence for universals in facial expressions: a reply to Russell's mistaken critique. *Psychological Bulletin*, 115: 268-287.

Ekman, P. (1999a). Basic emotions. I: T.Dalgleish & M. Power (Ed.). *Handbook of cognition and emotion* (1st edition: 45-60). Chichester: Wiley.

Ekman, P. (1999b). Facial expression. I: T.Dalgleish & M. Power (Ed.). *Handbook of cognition and emotion* (1st edition; 301-320). Chichester: Wiley.

Ekman, P. & Friesen, W.V. (1976). *Pictures of facial affect*. Consulting Psychologists Press. Palo Alto, California.

Ellis, H.D., Jeeves, M.A., Newcombe, F. Young, A. (1986) (Ed.). *Aspects of face processing*, Dordrecht, Holland: Martinus Hijhoff.

Etcoff, N. L. & Magee, J. J. (1992). Categorical perception of facial expressions. *Cognition*, 44: 227-240.

FEEST (2002). *Facial Expressions of Emotion – Stimuli and Tests*. Psychological manual v 1.0, sec. 2: 1-21. Thames Valley Test Company.

Folstein, M. F. & Bylsma, F.W. (1999). Noncognitive symptoms of Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.

Folstein, M. F., Folstein, S. E., McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12: 189-198.

Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology, and neurophysiology of the frontal lobe.* (3rd edition) Philadelphia, PA: Lippincott-Raven.

Geula, C. (2000). Pathological diagnosis of Alzheimer's disease. I: Scinto, L.F.M., Daffner, K.R. (Ed.). *Early diagnosis of Alzheimer's disease.* Humana Press.

Gorno Tempini, M. L., Pradelli, S., Pagnoni, G. et al. (1999). Neuroanatomical correlates of recognizing emotional faces. *NeuroImage*, 9[2-2]: 348.

Grabowski, T.J. & Damasio, A.R. (1997). Definition, clinical features and neuroanatomical basis of dementia. I: Esiri, M.M., Morris, J.H. (Ed.). *The neuropathology of dementia.* Cambridge University Press.

Green, R. E., Turner, G. R., Thompson, W. F. (2004). Deficits in facial emotion perception in adults with recent traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 42: 133-141.

Grüsser, O. J. & Landis, T. (1991). *Vision and visual dysfunction, Vol.12: Visual agnosias and other disturbances of visual perception and cognition.* (1st edition) London: Macmillan.

Gur, R. C., Schroeder, L., Turner, T., McGrath, C., Chan, R. M., Turetsky, B. I. et al. (2002). Brain activation during facial emotion processing. *NeuroImage*, 16: 651-662.

Hardy, J. (2004). Genetics of Alzheimer's disease and related disorders. I: Richter, R.W., Richter, B.Z. (Ed.). *Alzheimer's Disease – A physician's guide to practical management.* Humana Press.

Hargrave, R., Maddock, R.J., Stone, V. (2002). Impaired recognition of facial expressions of emotion in Alzheimer's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14: 64-71.

Hariri, A. R., Tessitore, A., Mattay, V. S., Fera, F., & Weinberger, D. R. (2002). The amygdala response to emotional stimuli: a comparison of faces and scenes. *NeuroImage*, 17: 317-323.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4: 223-233.

Haxby, J. V., Hoffman, E. A., Gobbini, M. I. (2002). Human neural systems for face recognition and social communication. *Biological Psychiatry*, 51: 59-67.

Henderson, A.S. & Jorm, A.F. (2002). Definition and epidemiology of dementia: A review. I: Maj, M., Sartorius, N. (Ed.). *Dementia.* (2nd edition). John Wiley & Sons Ltd.

Hennenlotter, A., Schroeder, U., Erhard, P., Haslinger, B., Stahl, R., Weindl, A. et al. (2004). Neural correlates associated with impaired disgust processing in pre-symptomatic Huntington's disease. *Brain*, 127: 1446-1453.

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.

Howell, D.C. (2002). *Statistical methods for psychology*. (5th edition). Duxbury, USA.

Iidaka, T., Omori, M., Murata, T., Kosaka, H., Yonekura, Y., Okada, T. et al. (2001). Neural interaction of the amygdala with the prefrontal and temporal cortices in the processing of facial expressions as revealed by fMRI. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13: 1035-1047.

Izard, C. E. (1992). Basic emotions, relations among emotions, and emotion-cognition relations. *Psychological Review*, 99: 561-565.

Jack, C.R.Jr. & Petersen, R.C. (2000). Structural imaging approaches to Alzheimer's disease. I: Scinto, L.F.M., Daffner, K.R. (Ed.). *Early diagnosis of Alzheimer's disease*. Humana Press.

Juhler, M. & Vorstrup, S. (2004). *Neurologi – Neurokirurgi*. (6. udgave). Munksgaard Danmark.

Kawas, C.H. & Katzman, R. (1999). Epidemiology of dementia and Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.): *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.

Killgore, W.D.S. & Yurgelun-Todd, D.A. (2004). Activation of the amygdale and anterior cingulated during nonconscious processing of sad versus happy faces. *Neuroimage*, 21: 1215 – 1223.

Knopman, D.S. (2000). Implications of early diagnosis for development of therapeutics for Alzheimer's disease. I: Scinto, L.F.M., Daffner, K.R. (Ed.). *Early diagnosis of Alzheimer's disease*. Humana Press.

Koff, E., Zaitchik, D., Montepare, J., Albert, M. (1999). Emotion processing in the visual and auditory domains by patients with Alzheimer's disease. *Journal of international neuropsychological society*, 5: 32-40.

Kucharska-Pietura, K., Phillips, M.L., Gernand, W., David, A.S. (2003). Perception of emotions from faces and voices following unilateral brain damage. *Neuropsychologia*. 41: 1082 - 1090.

Kringelbach, M.L. & Rolls, E.T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72: 341-372.

Lange, K., Williams, L. M., Young, A. W., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Williams, S. C. et al. (2003). Task instructions modulate neural responses to fearful facial expressions. *Biological Psychiatry*, 53: 226-232.

Lennox, G.G. & Lowe J.S. (1996). The clinical diagnosis and misdiagnosis of Lewy body dementia. I: Perry, R., McKeith, I., Perry, E. (Ed.). *Dementia with Lewy bodies- clinical, pathological and treatment issues*. Cambridge University Press.

Martin, J.B. (1999). Alzheimer disease: neurochemical aspects. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.

McKhann, G.M., Drachman, D., Folstein, M. et al. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA. A work group department of health and human services task force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 34: 393 – 944.

Melin, E. & Olsen, R. B. (2000). *Håndbog i demens*. (2. udgave). Omsorgsorganisationernes Samråd.

Moreno, C., Borod, J. C., Welkowitz, J., Alpert, M. (1993). The perception of facial emotion across the adult life span. *Developmental Neuropsychology*, 9: 305-314.

Morris, J.C. (1999). Clinical presentation and course of Alzheimer disease. I : Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.

Morris, J.H. (1997). Vascular dementia. I: Esiri, M.M., Morris, J.H. (Ed.). *The neuropathology of dementia*. Cambridge University Press.

Nelson, H.E. & O'Connell, A. (1978). Dementia: The estimation of pre-morbid intelligence levels using the new adult reading test. *Cortex*, 14: 234-244.

Nielsen, T. & Kreiner, S. (2003). *SPSS, introduktion til databehandling & statistisk analyse*. (2. udgave). Jurist- og Økonomforbundets forlag, København.

Nolte, J. (2002). *The human brain*. (5th edition). St. Louis, MO: Mosby.

- Nomura, M., Iidaka, T., Kakehi, K., Tsukiura, Hasegawa, T., Maeda, Y., Matsue, Y. (2003). Frontal lobe networks for effective processing of ambiguously expressed emotions in humans. *Neuroscience Letters*, 348: 113 - 116.
- Nomura, M., Ohira, H., Haneda, K., Iidaka, T., Sadato, N., Okada, T., Yonekura, Y. (2004). Functional association of the amygdala and ventral prefrontal cortex during cognitive evaluation of facial expressions primed by masked angry faces: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 21: 352 – 363.
- O'Carroll, R. (1995). The assessment of premorbid ability: A critical review. *Neurocase*, 1: 83-89.
- Patterson, K. E., Graham, N., & Hodges, J. R. (1994). Reading in dementia of the Alzheimer type: A preserved ability? *Neuropsychology*, 8: 395-412.
- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54: 504-514.
- Phillips, M. L., Young, A. W., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A. J. et al. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature*, 389: 495-498.
- Posamentier, M. T. & Abdi, H. (2003). Processing faces and facial expressions. *Neuropsychology Review*, 13: 113-143.
- Rebeck, G.W. & Hyman, B.T. (1999). Apolipoprotein E and Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.
- Richter, B.Z. (2004). Potential and established risk factors for Alzheimer's disease. I: Richter, R.W., Richter, B.Z. (Ed.): *Alzheimer's Disease – A physician's guide to practical management*. Humana Press.
- 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.
- Rolls, E. T. (2000). Precis of The brain and emotion. *Behavioral and Brain Sciences*, 23: 177-191.
- Rolls, E. T. (2002). The functions of the orbitofrontal cortex. In D.T. Stuss & R. T. Knight (Ed.), *Principles of frontal lobe function* (1st edition: 354-375). New York: Oxford University Press.

- Rolls, E. T. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55: 11-29.
- Rosen, H.J., Pace-Savitsky, K., Perry, R.J., Kramer, J.H., Miller, B.L., Levenson, R.W. (2004). Recognition of emotion in the frontal and temporal variants of frontotemporal dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 17: 277-288.
- Roudier, M., Marcie, P., Grancher, A. S., Tzortzis, C., Starkstein, S., Boller, F. (1998). Discrimination of facial identity and of emotions in Alzheimer's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 154: 151-158.
- Russell, J. A. (1994). Is there universal recognition of emotion from facial expression? A review of the cross-cultural studies. *Psychological Bulletin*, 115: 102-141.
- Russell, J. A. (1995). Facial expressions of emotion: what lies beyond minimal universality? *Psychological Bulletin*, 118: 379-391.
- Schmand, B., Geerlings, M. I., Jonker, C., Lindeboom, J. (1998). Reading ability as an estimator of premorbid intelligence: does it remain stable in emergent dementia? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20: 42-51.
- Selkoe, D.J. (1999). Biology of betaamyloid precursor protein and the mechanism of Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition), Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
- Spencer-Smith, J., Wild, H., Innes-Ker, Å.H., Townsend, J., Duffy, C., Edwards, C., Ervin, K., Merritt, N., Paik, J.W. (2001). Making faces: Creating three-dimensional parameterized models of facial expression. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 33 (2): 115-123.
- Sperling, R. A., Sandson, T. A., Johnson, K. A. (2000). Functional imaging in Alzheimer's disease. In L.F.M.Scinto & K. R. Daffner (Ed.), *Early diagnosis of Alzheimer's disease* (1st edition: 149-168). Totowa, NJ: Humana Press.
- Sprengelmeyer, R., Young, A. W., Calder, A. J., Karnat, A., Lange, H., Homberg, V. et al. (1996). Loss of disgust. Perception of faces and emotions in Huntington's disease. *Brain*, 119: 1647-1665.
- Sprengelmeyer, R., Young, A.W., Schröder, U., Grossenbacher, P.G., Federlein, J., Büttner, T., Przuntek, H. (1999). Knowing no fear. *The Royal Society*, 266: 2451-2456.
- Sprengelmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U. T., Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 265: 1927-1931.

Streit, M., Ioannides, A.A., Liu, L., Wölwer, W., Dammers, J., Gross, J., Gaebel, W., Müller-Gärtner, H.-W. (1999). Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Cognitive Brain Research*, 7: 481-491.

St. George-Hyslop, P.H. (1999). Molecular genetics of Alzheimer disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition) Lippincott Williams & Wilkins.

Streit, M., Ioannides, A.A., Liu, L., Wölwer, W., Dammers, J., Gross, J., Gaebel, W., Müller-Gärtner, H.-W. (1999). Neurophysiological correlates of the recognition of facial expressions of emotion as revealed by magnetoencephalography. *Cognitive Brain Research*, 7: 481-491.

Sullivan, S., Ruffman, T. (2004). Emotion recognition deficits in the elderly. *International Journal of Neuroscience*, 114: 403 – 432.

Sørensen, P.S., Paulsen, O.B., Gjerris, F. (1999). *Nervesystemets sygdomme*. (2. udgave). Foreningen af Danske Lægestuderendes Forlag.

Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (1999). (Ed.). *Alzheimer Disease*. (2nd edition). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

Turner, T. J. & Ortony, A. (1992). Basic emotions: can conflicting criteria converge? *Psychological Review*, 99: 566-571.

Van Duijn, C. (1998). I: Martyn, C., Hughes, R.A.C. (Ed.). *The epidemiology of neurological disorders*. BJM Books.

Vogel, A., Stokholm, J., Gade, A., Andersen, B.B., Hejl, A.-M., Waldemar, G. (2004). Awareness of deficits in mild cognitive impairment and Alzheimers disease: Do MCI patients have impaired insight? *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 17: 181-187.

Vogelsberg-Ragaglia, V., Trojanowski, J.Q., Lee, V.M.-Y. (1999). Cell biology of tau and cytoskeletal pathology in Alzheimer's disease. I: Terry, R.D., Katzman, R., Bick, K.L., Sisodia, S.S. (Ed.): *Alzheimer Disease*. (2nd edition). Lippincott Williams & Wilkins.

Waldemar, G. (1997). Demens. *Ugeskrift for Læger*, 159: 2987-2989.

Waldemar, G., Bruhn, P., Schmidt, E., Kristensen, M., Lassen, N. A., Paulson, O. B. (1994). Cognitive profiles and regional cerebral blood flow patterns in dementia of the Alzheimer type.

European Journal of Neurology, 1: 81-89.

Wang, K., Hoosain, R., Yang, R. M., Meng, Y., Wang, C. Q. (2003). Impairment of recognition of disgust in Chinese with Huntington's or Wilson's disease. *Neuropsychologia*, 41: 527-537.

WHO, World Health Organization (1992): *The ICD-10 classification of mental, and behavioural disorders. Clinical criteria and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva.

Wimo, A. & Winblad, B. (2000). The economic burden of Alzheimer's disease and dementia. I: Richter, R.W., Richter, B.Z. (Ed.). *Alzheimer's Disease – A physician's guide to practical management*. Humana Press.

Woodworth, R. S. & Schlosberg, H. (1954). *Experimental psychology*. (3rd edition) London: Methuen.

Yang, T. T., Menon, V., Eliez, S., Blasey, C., White, C. D., Reid, A. J. et al. (2002). Amygdalar activation associated with positive and negative facial expressions. *Neuroreport*, 13: 1737-1741.

Young, A. W. & Burton, A. M. (1999). Simulating face recognition: Implications for modelling cognition. *Cognitive Neuropsychology*, 16: 1-48.

Young, A.W., Newcombe, F., de Haan, E.H.F., Small, M., Hay, D.C. (1993). Face perception after brain injury – selective impairments affecting identity and expression. *Brain*, 116: 941-959.

Young, A. W., Rowland, D., Calder, A. J., Etcoff, N. L., Seth, A., Perrett, D. I. (1997). Facial expression megamix: tests of dimensional and category accounts of emotion recognition. *Cognition*, 63: 271-313.

Abstract

In this thesis I discuss whether the ability to recognize facial expressions is intact in patients in the mild stage of Alzheimer's disease. No conclusive investigations have been performed on this matter, and no Danish research has so far been published.

Part one of the thesis consists of reviews of Alzheimer's disease, basic emotions, perception of faces and facial expressions in healthy young and old people and in patients with Alzheimer's disease.

Part two is a study of 42 patients with mild Alzheimer's disease and 30 healthy controls matched in age, sex, educational level and premorbid intelligence (DART). All examinations were made in the Memory Disorders Research Unit at Rigshospitalet, Copenhagen. The study used the Emotional Hexagon, a test made to examine the ability to recognize the six basic emotions: *Happiness, surprise, sadness, fear, anger and disgust* in facial expressions.

The study showed that the patients with Alzheimer's disease were *not* significantly impaired in the total score of the Emotional Hexagon. Neither were they significantly impaired in recognizing any of the six basic emotions in comparison with the control group.

Further studies on this subject should include research on facial expressions in patients with severe Alzheimer's disease.