

Joseph LeDoux

Mózg
emocjonalny

*Tajemnicze podstawy
życia emocjonalnego*

Przełożył Andrzej Jankowski



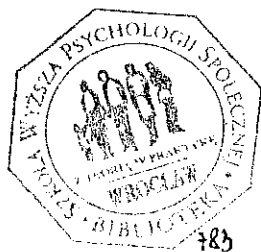
Media Rodzina

Tytuł oryginału
THE EMOTIONAL BRAIN

Projekt okładki
Jacek Pietrzyński

Copyright © 1996 by Joseph LeDoux
Copyright © 2000 for the Polish edition by Media Rodzina
Copyright © 2000 for the Polish translation by Andrzej Jankowski

Wszystkie prawa zastrzeżone. Przedruk lub kopiowanie całości albo fragmentu książki — z wyjątkiem cytatów w artykułach i przeglądach krytycznych — możliwe jest tylko na podstawie pisemnej zgody wydawcy.



Media Rodzina
ul. Pasięka 24, 61-657 Poznań
tel. 820-34-75, fax 820-34-11
www.mediarodzina.com.pl

ISBN 83-85594-93-0

Łamanie tekstu
perfekt s.c., Poznań, ul. Grodziska 11

Druk i oprawa
Poznańskie Zakłady Graficzne SA
ul. Wawrzyniaka 39

*Osobom, które wywarły
największy wpływ
na mój mózg emocjonalny:
Nancy, Jacobowi i Milo
oraz
Pris i Boo*

Spis treści

Przedmowa	9
Rozdział I. Co ma z tym wspólnego miłość	12
Rozdział II. Dusze na lodzie	25
Rozdział III. Krew, pot i lzy	48
Rozdział IV. Święty Graal	85
Rozdział V. Jacy byliśmy	120
Rozdział VI. Kilka stopni odległości	161
Rozdział VII. Pamięć o dawnych emocjach	209
Rozdział VIII. Gdzie mieści się cała dzikość	264
Rozdział IX. Raz jeszcze o emocjach, ale z uwzględnieniem uczuć	317
Przypisy	363
Bibliografia	395
Indeks	431

Przedmowa

Zacząłem pracować nad mózgowymi mechanizmami emocji pod koniec lat siedemdziesiątych. W owym czasie emocjami interesowało się niewielu badaczy mózgu. Potem jednak sytuacja zmieniła się i zaczęto się intensywnie zajmować tym zagadnieniem. Zwłaszcza w ostatnich latach dokonał się w tej dziedzinie znaczny postęp. Pomyślałem, że nadszedł czas, by podzielić się częścią tej wiedzy z ogółem.

Mózg emocjonalny zawiera przegląd moich poglądów na to, w jaki sposób powstają w mózgu emocje. Książka ta nie jest wszechstronną analizą wszystkich aspektów tego procesu. Koncentruje się na zagadnieniach, które interesują mnie najbardziej, a mianowicie na tym, jak mózg odkrywa pobudzające emocjonalnie bodźce i jak na nie reaguje, jak przebiega emocjonalne uczenie się, jak tworzą się wspomnienia emocjonalne oraz jak nasze świadome emocje wynikają z procesów, których sobie nie uświadamiamy.

Starąłem się pisać *Mózg emocjonalny* tak, by książka ta była zrozumiała dla czytelnika bez przygotowania naukowego, nie znającego terminologii specjalistycznej. Jednocześnie jednak starałem się nie trywializować nauki. Mam nadzieję, że udało mi się stworzyć książkę, którą z przyjemnością czytać będą zarówno dyletanci w tej dziedzinie wiedzy, jak i naukowcy.

Jestem niezwykle wdzięczny rodzinie za to, że cierpliwie znosiła moje zmagania z tym dziełem. Mam dług wdzięczności wobec żony, Nancy Princenthal, za cierpliwe czytanie coraz to nowych konspektów tej książki, a potem poszczególnych jej rozdziałów i za

wiele trafnych uwag. Nasi dwaj synowie, Jacob i Milo, troszczyli się przez cały ten czas o to, by mój mózg emocjonalny był w szczytowej formie.

W badaniach emocji w mózgu bardzo pomogli mi następujący studenci i doktoranci: Akira Sakaguchi, Jiro Iwata, Piera Chichetti, Liz Romanski, Andy Xagoraris, Christine Clugnet, Mike Thompson, Russ Philips, Maria Morgan, Peter Sparks, Kevin LaBerr, Liz Phelps, Keith Corodimas, Kate Melia, Xingfang Li, Michael Rogan, Jorge Armony, Greg Quirk, Chris Repa, Neot Doron, Gene Go, Gabriel Hou, Mian Hui, Beth Stutzmann i Walter Woodson. Miałem także wielu ważnych współpracowników, w tym: Dona Reisa, Davida Ruggiero, Shawna Morrisona, Constantino Iadecole i Terry'ego Milnera z Wydziału Medycyny Uniwersytetu Cornella, Davida Servan-Schreibera i Jona Cohena na Uniwersytecie w Pittsburgu, Astę Pitkanena w Finlandii i Chiye Ayoki w Uniwersytecie Nowojorskim. Na zawsze pozostanę wdzięczny Claudii Farb za liczne, mniej i bardziej zauważalne, udogodnienia w moim laboratorium. Niektóre z wymienionych tu osób musiały się same zajmować pracą, podczas gdy ja pisałem tę książkę. Przepraszam je wszystkie za to, że byłem nieosiągalny, szczególnie w ostatnich dniach, kiedy wydawało się, że być może nigdy nie uda mi się jej skończyć. Zawdzięczam również dużo Irinie Kerzhnerman i Annette Olivero, które służyły mi pomocą w wielu sprawach przy nadawaniu ostatecznego kształtu tej książce. Jorge Armony i Miao Hou pomogli mi przy ilustracjach.

Chcę też podziękować Mike'owi Gazzanidze, mojemu promotorowi, który pokazał mi, że można mieć frajdę z bycia naukowcem i nauczył mnie myśleć o umyśle. Zachęcał mnie do napisania książki o emocjach na wiele lat przedtem, zanim się za to zabrałem. Żywię też ogromną wdzięczność dla Dona Reisa, który przyjął mnie do swego laboratorium po studiach doktoranckich, nauczył neurobiologii i zaopatrzył w środki, których potrzebowałem, aby zacząć śledzić mechanizmy emocji.

Dział Badań Neurologicznych Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego hojnie subwencjonował moją pracę. Bez uzyskanych stamtąd funduszy nie mógłbym prowadzić badań, których owocem

jest ta książka. Bardzo pomocny był także Uniwersytet Nowojorski, szczególnie Dziekanat do Spraw Nauki. Nie mógłbym też sobie życzyć lepszych kolegów niż ci, których mam w Centrum Nauk Neurologicznych tego uniwersytetu.

Cudownymi agentami literackimi okazali się Katinka Matson i John Brockman z Brockman, Inc. Pomogli mi nadać ostateczną formę konspektowi tej książki i podpisać umowę z wydawnictwem Simon & Schuster, gdzie miałem prawdziwą przyjemność współpracować z redaktorem Bobem Asahiną, którego wszystkie uwagi były trafne. Życzę mu szczęścia w nowej pracy, którą podjął, kiedy książkę tę skierowano już do produkcji. Równie wspaniali okazali się Bob Bender, który go zastąpił, i Johanna Li.

Niektórzy biorą urlop, żeby napisać książkę. Ja zamierzam wziąć urlop, żeby po pisaniu dojść „do siebie”.

Rozdział I

Co ma z tym
wspólnego miłość?*

Nasza cywilizacja znajduje się nadal w stadium przejściowym — już niezupełnie zwierzęca, ponieważ nie kieruje się instynktem, a jeszcze niezupełnie ludzka, ponieważ niecałkowicie kieruje się rozumem.

Theodore Dreiser, *Siostra Carrie*¹

Mój ojciec był rzeźnikiem. Dużą część dzieciństwa spędzałem otoczony wołowiną. Już w bardzo młodym wieku dowiedziałem się, jak wygląda wnętrze krowy, a częścią, która zaciękała mnie najbardziej, był śliski, pofałdowany mózg. Teraz, wiele lat później, przesiaduję całymi dniami, a bywa że i nocami, starając się dowiedzieć, jak funkcjonuje mózg. A najbardziej interesuje mnie to, jak mózg wytwarza emocje.

Można by pomyśleć, że jest to dziedzina nauki, w której roi się od badaczy. Emocje są przecież niemi, które łączą w jedną całość nasze życie psychiczne. Określają, kim jesteśmy w swoich własnych oczach i w oczach innych. Czy może być coś ważniejszego dla zrozumienia działania mózgu niż ustalenie, w jaki sposób powoduje on to, że jesteśmy szczęśliwi, smutni, przestraszeni, oburzeni albo zadowoleni?

A jednak jeszcze do niedawna emocje nie były zbyt popularnym obiektem badań nauk o mózgu². Sceptycy powiadają, że są one

* What's love got to do with it? — tytuł piosenki śpiewanej przez Tinę Turner (przyp. tłum.)

zbyt złożone, aby można było prześledzić je w mózgu. Niektórzy uczeni jednak, a w tej liczbie i ja, wolą dowiedzieć się choćby i niewiele o emocjach niż sporo o mniej ciekawych sprawach. W książce tej opowiem, jak daleko zaszliśmy. Sceptyków z góry ostrzegam, że dość daleko.

Oczywiście w pewnym sensie wszyscy wiemy, czym są emocje i nie potrzebujemy uczonych, aby nam to wyjaśniali. Co jednak wiąże takie stany psychiczne w jeden blok, który pospolicie nazywamy „emocjami”? Co sprawia, że jest on tak odmienny od innych zespołów stanów psychicznych, których nie jesteśmy skłonni określać mianem „emocji”? Jak nasze emocje wpływają na wszystkie inne aspekty naszego życia psychicznego, kształtując naszą percepcję, wspomnienia, myśli i marzenia? Dlaczego tak często wydaje się, że emocji nie sposób zrozumieć? Czy panujemy nad emocjami, czy też one panują nad nami? Czy emocje są ukształtowane przez geny w naszym układzie nerwowym niczym płaskorzeźby w skale, czy też mózg uczy się ich pod wpływem otoczenia? Czy zwierzęta (inne niż człowiek) odczuwają emocje, a jeśli tak, to czy dotyczy to wszystkich gatunków? Czy zdarzają się nam nieświadome reakcje emocjonalne i czy mamy wspomnienia emocjonalne, z których nie zdajemy sobie sprawy? Czy tablica z zapisem emocji może być wytarta do czysta, czy też wspomnienia emocjonalne są trwałe?

Możesz być głęboko przekonany, że znasz odpowiedzi na niektóre z tych pytań, ale sama intuicja nie może rozstrzygnąć, czy są one poprawne z naukowego punktu widzenia. Czasami uczeni przekształcają powszechne przekonania w fakty naukowe albo wyjaśniają za pomocą eksperymentów zjawiska, które są intuicyjnie oczywiste, jednak istnieją fakty — np. o funkcjonowaniu wszechświata, włącznie z tą jego częścią, która mieści się w twojej głowie — niekoniecznie intuicyjnie oczywiste. Niekiedy przekonania intuicyjne okazują się najzwyczajniej błędne — Ziemię uważano przez wieki za twór płaski, a taka nie jest — a rolą nauki jest udowodnianie, że te zdroworozsądkowe opinie są mitami. Często jednak nie mamy po prostu żadnych intuicyjnych przekonań o tym, co odkrywają uczeni — nie ma żadnego powodu, dla którego mielibyśmy żywić jakieś głębokie przekonania na temat istnienia czar-

nych dziur w przestrzeni albo doniosłej roli, jaką odgrywają w pracy komórki nerwowej sód, potas i wapń. Zjawiska, uważane przez większość za oczywiste, niekoniecznie są prawdziwe, a wiele zjawisk, które są prawdziwe, dalekich jest od oczywistości.

Uważam emocje za biologiczne funkcje układu nerwowego. Jestem przekonany, że odkrycie tego, jak kształtują się mechanizmy emocji w mózgu, może pomóc nam w ich zrozumieniu. Podejście to klóci się z podejściem bardziej typowym, uznającym emocje za stany psychiczne niezależne od leżących u ich podłoża mechanizmów czynności mózgu. Badania psychologiczne są niezwykle cenne, ale te, w których emocje traktuje się jako funkcje mózgu, są o wiele bardziej obiecujące.

Nauka rozwija się dzięki doświadczeniom, które — na mocy definicji — oznaczają manipulowanie pewnymi zmiennymi i kontrolowanie innych. Analizując emocje poprzez badanie pracy mózgu, znacznie zwiększamy szanse na dokonanie nowych odkryć, wykraczających poza to, co można osiągnąć za pomocą samych eksperymentów psychologicznych. W dodatku badanie sposobów działania emocji w mózgu może nam pomóc dokonać wyboru między alternatywnymi hipotezami psychologicznymi — jest wiele możliwych rozwiązań zagadki działania emocji, ale jedynym, na którym nam rzeczywiście zależy, jest to, na które wpadła ewolucja i które „zainstalowała” w naszym mózgu.

Tym, w jaki sposób powstają w mózgu emocje, zainteresowałem się w Nowej Anglii w połowie lat siedemdziesiątych. Pracowałem wtedy nad rozprawą doktorską w Nowojorskim Uniwersytecie Stanowym w Stony Brook. Dziesięć lat wcześniej mój promotor, Mike Gazzaniga, wzbudził sensację swoją pracą dyplomową na temat psychologicznych konsekwencji przecięcia spoidła wielkiego mózgu u ludzi. Badania te prowadził w Cal Tech wspólnie z późniejszym laureatem nagrody Nobla, Rogerem Sperrym³.

Przecięcie spoidła wielkiego mózgu jest zabiegiem polegającym na przecięciu połączeń nerwowych między dwiema półkulami mózgu, wykonywanym u osób cierpiących na bardzo ciężką postać padaczki⁴. W Dartmouth operowano akurat nową grupę pacjentów

i chirurg poprosił Gazzanigę, aby ich przebadal⁵. Umieściliśmy więc ruchome laboratorium w przyczepie kempingowej holowanej przez furgonetkę w kolorze dyni i często kursowaliśmy między Long Island a Vermont i New Hampshire, gdzie mieszkali pacjenci⁶.

Wcześniejsze badania Gazzanigi wykazały, że po przecięciu spoidła wielkiego obie półkule nie mogą porozumiewać się ze sobą, a ponieważ ośrodek mowy znajduje się zazwyczaj w lewej półkuli, pacjent może mówić tylko o tym, o czym wie ta właśnie półkula. Jeśli bodźców dostarcza się w taki sposób, że docierają jedynie do prawej półkuli, to nie jest on w stanie opisać werbalnie tego bodźca. Jeśli jednak da się prawej półkuli możliwość zareagowania na bodziec bez potrzeby mówienia o nim, to staje się jasne, że został on zarejestrowany. Jeśli na przykład lewa ręka, która przesyła informacje o dotyku do prawej półkuli, sięga do worka z różnymi przedmiotami, to potrafi wyłowić ten spośród nich, który odpowiada obrazkowi dostrzeganemu przez prawą półkulę. A zatem prawa półkula potrafi dopasować wyczuwalny dotykiem kształt przedmiotu do pamięci o tym, jak wyglądał on parę minut wcześniej i wybrać właściwy. Nie potrafi tego dokonać prawa ręka, ponieważ informacje o dotyku wędrują do lewej półkuli, która nie widziała przedmiotu. U pacjenta po operacji przecięcia spoidła wielkiego informacje przekazane jednej półkuli zostają tam uwięzione i nie mogą być wykorzystane przez drugą półkulę. Gazzaniga uchwycił sedno tej niezwyklej sytuacji w jednym ze swych wczesnych artykułów na ten temat, zatytułowanym *Jeden mózg — dwa umysły*⁷.

Eksperyment, który nakierował wskazówkę mojego naukowego kompasu na emocje, polegał na dostarczeniu bodźców z emocjonalnymi konotacjami dwóm „półmózgom” wyjątkowego pacjenta, którego tożsamość ukryliśmy pod inicjałami P.S.⁸. Był on wyjątkowy, ponieważ w odróżnieniu od innych pacjentów po tym zabiegu potrafił czytać słowa obu półkulami, aczkolwiek — podobnie jak pozostali pacjenci — mógł mówić tylko o tym, co zostało zakodowane w lewej półkuli. A więc kiedy dostarczano bodźców emocjonalnych jego lewej półkuli, P.S. był w stanie powiedzieć, jaki to jest bodziec i jakim napędza go uczuciem — czy oznacza coś dobrego, czy coś złego. Kiedy tych samych bodźców dostarczano prawej półkuli,

lewa, „mówiąca” półkula nie potrafiła ich określić. Potrafiła jednak trafnie osądzić, czy bodziec dostrzegany przez prawą półkulę jest dobry, czy też zły. Kiedy na przykład prawa półkula widziała słowo „mama”, lewa oceniała je jako „dobre”, a kiedy słowo „diabeł”, to w ocenie lewej było to słowo „złe”.

Lewa półkula nie miała żadnego pojęcia, jakie to są bodźce. Bez względu na to, jak na niego naciskaliśmy, pacjent nie potrafił nazwać bodźców dostarczanych prawej półkuli. Mimo to lewa półkula nie myliła się w ocenach emocjonalnych. Emocjonalne znaczenie bodźca przeciekało w jakiś sposób do lewej półkuli, chociaż nie potrafiła ona określić, jaki to bodziec. W rezultacie świadome emocje pacjenta, doświadczane przez jego lewą półkulę, przepychane były w jedną i w drugą stronę przez bodźce, których — jak utrzymywał — nigdy nie widział.

Jak to się działo? Najprawdopodobniej droga, którą wędrował bodziec przez prawą półkulę, rozwidlała się. Jedna odnoga przenosiła bodziec do tych części prawej półkuli, które go identyfikują. Przecięcie spoidła wielkiego uniemożliwiało przekazanie informacji o tej identyfikacji do półkuli lewej. Drugą odnogą bodziec wędrował do tych części prawej półkuli, które określają jego emocjonalne implikacje. Operacja nie przeszkodziła w przekazywaniu tych informacji do lewej półkuli.

Innymi słowy, lewa półkula dokonywała osądów emocjonalnych nie wiedząc, co osądza. Znała ona skutek emocjonalny, ale nie miała dostępu do procesów, które prowadziły do tego skutku. Jeśli chodzi o nią, to emocjonalna obróbka informacji dokonywała się poza sferą jej świadomości (co znaczy, że przebiegała nieświadomie).

Operacja przecięcia spoidła wielkiego (zwana potocznie operacją rozszczepienia mózgu) wydawała się ukazywać podstawową dychotomię — między myśleniem a czuciem, między poznaniem a emocją. Prawa półkula nie była w stanie podzielić się z lewą myślami o tym, czym jest bodziec, ale potrafiła jej przekazać jego emocjonalne znaczenie.

Zaznaczyć muszę, że przystępując do tych badań nie mieliśmy w ogóle zamiaru zajmować się możliwymi różnicami w emocjach między półkulami⁹. Staraliśmy się po prostu ustalić rodzaje infor-

macji, które mogą i które nie mogą przepływać między półkulami po ich rozdzieleniu.

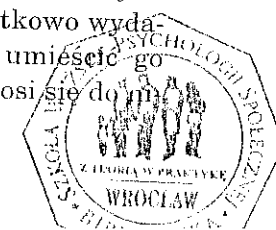
Oczywiście już dawno temu Freud mówił, że siedzibą emocji jest nieświadomość i że są one często oderwane od normalnych procesów myślowych. Jednakże kilkadziesiąt lat później nadal nie bardzo rozumieliśmy, jak to się może dziać, a często w ogóle kwestionowano prawdziwość tej hipotezy. Postawiłem sobie za cel odkrycie tego, jak mózg opracowuje emocjonalne znaczenie bodźców i od tamtej pory poświęciłem się temu całkowicie.

Po ukończeniu doktoratu stwierdziłem, że dostępne wówczas metody studiowania ludzkiego mózgu są zbyt ograniczone i że badając ludzi, nigdy nie będę w stanie zrozumieć nerwowych podstaw emocji. Dlatego też, chcąc odkryć emocjonalne tajemnice mózgu, zająłem się badaniami eksperymentalnymi na zwierzętach, konkretnie na szczurach. Aczkolwiek obserwacje poczynione podczas badań ludzi po przecięciu spoidła wielkiego odegrały ważną rolę w moim zainteresowaniu się tym zagadnieniem, to jednak mój pogląd na mózg emocjonalny ukształtowały tak naprawdę badania na zwierzętach.

Książka ta opowiada o tym, czego dowiedziałem się z badań nad mózgowymi mechanizmami emocji. Daje naukowy opis tego, czym są emocje, jak działają w mózgu i dlaczego mają tak wielki wpływ na nasze życie.

Będzie się tu pojawiać i powracać wiele wątków rozważań o naturze emocji. Niektóre z przedstawionych twierdzeń zgodne będą z twoją wiedzą zdroworozsądkową, natomiast inne wydadzą się nieprawdopodobne, a nawet dziwne. Jestem jednak przekonany, że wszystkie są mocno osadzone w faktach, a przynajmniej w hipotezach, do postawienia których fakty te upoważniają. Mam nadzieję, że ich wysłuchasz.

- Po pierwsze, właściwym poziomem analizy funkcji psychicznej jest ten, na którym funkcja ta reprezentowana jest w mózgu. Prowadzi to do wniosku, który początkowo wydawało się spełniać wszelkie kryteria nakazujące umieszczenie go w kategorii bzdur — że słowo „emocja” nie odnosi się do



czego, co umysł czy mózg rzeczywiście ma albo tworzy¹⁰. „Emocja” jest tylko etykietką, wygodnym sposobem rozmawiania o aspektach mózgu i umysłu. Podręczniki psychologii często szatkują umysł na funkcjonalne kawałki, takie jak postrzeganie, pamięć i emocje. Są one użyteczne przy podziale informacji na ogólne dziedziny badań, ale nie odnoszą się do rzeczywistych funkcji mózgu. Nie ma, na przykład, w mózgu układu, który zajmowałby się postrzeganiem. Słowo „postrzeganie” opisuje w ogólny sposób to, co dzieje się w pewnej liczbie poszczególnych układów nerwowych — widzimy, słyszymy i odbieramy zapachy układem wzrokowym, słuchowym i węchowym. Każdy układ rozwijał się tak, aby rozwiązywać różne problemy, z którymi styka się zwierzę. I podobnie, w powstawaniu różnych klas emocji pośredniczą oddzielne układy nerwowe, które rozwijały się z różnych powodów. Układ, z którego korzystamy, aby bronić się przed niebezpieczeństwem, jest inny niż ten, którego używamy przy prokreacji, a uczucia, będące skutkiem aktywizacji tych układów — strach i przyjemność seksualna — nie mają wspólnego pochodzenia. Nie ma czegoś takiego jak zdolność „emocji” i nie ma ani jednego układu w mózgu, który zajmowałby się tą fantasmagoryczną funkcją. Jeśli interesuje nas zrozumienie różnych zjawisk, które określamy mianem emocji, to musimy skupić się na poszczególnych ich klasach. Nie powinniśmy mieszać razem odkryć o różnych emocjach, abstrahując od emocji, której one dotyczą. Niestety, tak właśnie dzieje się w większości prac z dziedziny psychologii i nauk o mózgu.

- Po drugie, układy mózgu, które odpowiedzialne są za zachowania emocjonalne, pozostają w znacznym stopniu niezmiennie na różnych etapach ewolucji. Wszystkie zwierzęta, włącznie z ludźmi, muszą spełniać pewne warunki, aby przetrwać i spełnić imperatyw biologiczny przekazania swych genów potomstwu. Muszą w każdym razie zdobywać pożywienie i mieć schronienie, wystrzegać się uszkodzeń ciała i rozmnażać się. Dotyczy to w równym stopniu owadów

i robaków, jak też ryb, żab, szczurów i ludzi. Każda z tych różnych grup zwierząt ma układy nerwowe, które pozwalają osiągnąć te cele. Wydaje się też, że w grupach zwierząt, które mają kręgosłup i mózg (ryb, płazów, gadów, ptaków i ssaków, włącznie z człowiekiem), nerwowa organizacja poszczególnych emocjonalnych układów zachowań — takich jak układy leżące u podłoża zachowań seksualnych, lękowych czy pokarmowych — jest bardzo podobna u różnych gatunków. Nie znaczy to, że wszystkie mózgi są takie same. Znaczy to tylko tyle, że na nasze zrozumienie tego, co to znaczy być człowiekiem, składa się zarówno ocena tego, w czym podobni jesteśmy do innych zwierząt, jak i tego, czym się od nich różnimy.

- Po trzecie, kiedy układy te funkcjonują u zwierzęcia, które ma zdolność do świadomego odczuwania, to występują u niego świadome przeżycia emocjonalne. Ma to oczywiście miejsce u ludzi, ale nikt nie wie na pewno, czy zdolność tę posiadają zwierzęta. Nie wypowiadam się o tym, które zwierzęta mają świadomość, a które nie. Twierdzę tylko, że kiedy jeden z tych ewolucyjnie starych układów (takich jak układ, który w niebezpiecznej sytuacji wytwarza zachowania obronne) zajmuje się swoimi sprawami w świadomym mózgu, to wynikiem tego są świadome uczucia (takie jak strach). W przeciwnym razie mózg wykonuje swoje zadania przy braku świadomości. A brak świadomości jest w królestwie zwierząt raczej regułą życia psychicznego niż wyjątkiem. Jeśli dla wyjaśnienia tego, co nazywamy zachowaniami emocjonalnymi u niektórych zwierząt, nie są nam potrzebne ich świadome uczucia, to nie są nam również potrzebne dla wyjaśnienia tych samych zachowań u ludzi. Reakcje emocjonalne są w większości tworzone nieświadomie. Freud miał całkowitą rację, opisując świadomość jako wierzchołek góry lodowej.
- Czwarty wątek wynika z trzeciego. Świadome uczucia, za pomocą których poznajemy i kochamy nasze emocje (lub je nienawidzimy), prowadzą w naukowych badaniach emocji

na manowce, a w najlepszym razie na boczne drogi. Początkowo będzie trudno się z tym zgodzić. Czym w końcu jest emocja, jeśli nie świadomym odczuciem? Usunąć subiektywne odczucie strachu, a niewiele zostanie z doznania niebezpieczeństwa. Postaram się jednak przekonać czytelnika, że jest to błędne mniemanie, że w przeżyciu emocjonalnym dużo więcej dociera do „oczu” umysłu. Na przykład, uczucie strachu występuje jako część ogólnej reakcji organizmu na niebezpieczeństwo i nie jest ani mniej, ani bardziej zasadniczym jej elementem niż inne, współwystępujące z nią reakcje fizjologiczne i zachowania, takie jak drżenie, pocenie się, wzmożone bicie serca czy ucieczka. Musimy wyjaśnić nie tyle świadomie odczuwany strach czy towarzyszące mu reakcje, ile przede wszystkim działanie układu nerwowego, który wykrywa zagrożenie. Uczucie strachu i przyspieszone bicie serca są skutkami działania tego układu, który wykonuje swoje zadanie bez udziału naszej świadomości, wtedy kiedy jeszcze w ogóle nie zdajemy sobie sprawy z tego, że jesteśmy w niebezpieczeństwie. Dosłownie. Podstawowym mechanizmem strachu jest funkcjonowanie układu, który wykrywa niebezpieczeństwo, natomiast jego fizjologiczne, behawioralne i świadomie odczuwane objawy są zewnętrznymi reakcjami organizmu, które uruchamia i którymi kieruje. Nie znaczy to bynajmniej, że uczucia nie są ważne. Znaczy to tylko tyle, że jeśli chcemy zrozumieć uczucia, to musimy szukać głębiej pod powierzchnią.

- Po piąte, jeśli przeżycia i reakcje emocjonalne są w istocie rzeczy skutkami działania pewnego wspólnego, leżącego u ich podłoża układu, to możemy badać jego mechanizm poprzez obiektywnie mierzalne reakcje emocjonalne i jednocześnie wyjaśniać funkcjonowanie układu, który przede wszystkim odpowiada za tworzenie świadomych uczuć. A ponieważ układy mózgu wywołujące reakcje emocjonalne u ludzi i u zwierząt są podobne, to badania sposobów, za pomocą których mózg kieruje tymi reakcjami u zwierząt, są ogromnym krokiem ku zrozumieniu mechanizmów wywołujących

reakcje emocjonalne u ludzi. Z przyczyn zarówno etycznych, jak i praktycznych badania neuronalnych podstaw emocji u ludzi są niemożliwe, a w tym zakresie, w jakim są możliwe, są bardzo trudne. W rezultacie, jeśli mamy zrozumieć emocje rodzące się w ludzkim mózgu, pozostają nam z konieczności badania eksperymentalne na zwierzętach. Zrozumienie emocji powstających w ludzkim mózgu jest zadaniem wielkiej wagi, ponieważ większość zaburzeń psychicznych jest w istocie rzeczy zaburzeniami emocjonalnymi.

- Po szóste świadomie żywione uczucia, takie jak uczucia strachu, złości, szczęścia, zakochania czy odrazy nie różnią się w pewnym sensie od innych stanów świadomości, takich jak świadomość tego, że znajdujący się przed tobą okrągły, czerwony przedmiot to jabłko, że przed chwilą usłyszanego zdanie wypowiedziane zostało w obcym języku albo że właśnie udało ci się rozwiązać poprzednio nierozwiązywalny problem matematyczny. Stany świadomości pojawiają się, kiedy układ odpowiedzialny za świadomość zostanie wtajemniczony w procesy zachodzące w układach nieświadomego opracowywania informacji. Tym, co różni stan strachu od stanu spostrzegania czerwieni, nie jest układ, który przedstawia świadomą treść doświadczenia (strach lub czerwien), ale układy, które dostarczają danych układowi świadomości. Istnieje tylko jeden mechanizm świadomości, a może się on zajmować tak samo przyziemnymi faktami, jak i bardzo silnymi emocjami. Emocje łatwo wypierają ze świadomości przyziemne fakty, ale wydarzenia nieemocjonalne (takie jak myśli) nie tak łatwo usuwają emocje z centrum uwagi; zwykle nie wystarczy bardzo chcieć, by opuścił nas niepokój czy przygnębienie.
- Po siódme, emocje są raczej tym, co nam się przydarza, niż tym, czego byśmy chcieli. Chociaż przez cały czas aranżujemy różne sytuacje, aby wywołać u siebie określone emocje — chodząc do kina i parków rozrywki, fundując sobie smaczny posiłek, spożywając alkohol i inne odprężające środki — to w sytuacjach tych po prostu tak dobieramy wydarzenia zew-

nętrzne, by dostarczały nam bodźców, które automatycznie wyzwalają emocje. Mamy bardzo niewielką bezpośrednią kontrolę nad naszymi reakcjami emocjonalnymi. Każdy, kto starał się udawać jakąś emocję albo był świadkiem takiego udawania, dobrze wie, jak próżne są to wysiłki. Aczkolwiek świadome panowanie nad emocjami jest słabe, to emocje mogą opanować świadomość. Jest tak dlatego, że „uzwojenie” mózgu w tym punkcie naszej ewolucji jest tego rodzaju, iż połączenia prowadzące od układów emocjonalnych do poznawczych są silniejsze niż połączenia prowadzące od układów poznawczych do emocjonalnych.

- Na koniec, kiedy już wystąpią emocje, to stają się one potężnymi motywatorami przyszłych zachowań. Wyznaczają kierunek najbliższych działań oraz ustalają kurs ku bardziej oddalonym w czasie celom. Ale mogą nam też przysporzyć kłopotów. Kiedy strach staje się niepokojem, pragnienie przeradza się w chciwość, irytacja ustępuje miejsca złości, a złość nienawiści, przyjaźń zmienia się w zawiść, miłość w obsesję, a przyjemność w uzależnienie, to nasze emocje zaczynają obracać się przeciw nam. W zdrowiu psychicznym utrzymuje nas higiena emocjonalna, a problemy psychiczne odzwierciedlają w znacznym stopniu załamanie się porządku emocjonalnego. Emocje mogą mieć konsekwencje zarówno pozytywne, jak i patologiczne.

Jako istoty emocjonalne, myślimy o emocjach jak o świadomych przeżyciach. Kiedy jednak zaczynamy sondować emocje w mózgu, to widzimy, że świadome przeżycia emocjonalne są zaledwie częścią, a niekoniecznie główną funkcją, układów, które je wywołują. Nie sprawia to bynajmniej, że nasze świadome przeżycia miłości i strachu stają się mniej rzeczywiste czy mniej ważne. Znaczy to tylko tyle, że jeśli chcemy zrozumieć, skąd się biorą nasze przeżycia emocjonalne, to musimy zmienić kierunek poszukiwań. Z punktu widzenia zakochanego jedyną ważną rzeczą w miłości jest uczucie. Ale z punktu widzenia kogoś, kto stara się zrozumieć, czym jest uczucie, dlaczego się pojawia, skąd się bierze i dlaczego jedni

ludzie ofiarowują je albo otrzymują częściej niż inni, miłość może nie mieć z tym wiele wspólnego.

Podróż w głąb mózgu emocjonalnego powiedzie nas wieloma różnymi drogami. Zaczniemy od zadziwiającego faktu, a mianowicie od tego, że przez długi czas nauki o umyśle i poznaniu lekcewały badanie emocji, czyniąc głównym obiektem swego zainteresowania naturę dzisiejszego umysłu (rozdział II). Nauki kognitywne traktują umysł jak komputer i tradycyjnie już bardziej interesują się tym, jak ludzie i maszyny rozwiązują problemy logiczne czy grają w szachy, niż tym, dlaczego czasami jesteśmy szczęśliwi, a czasami smutni. Potem przekonamy się, że brak ten naprawiono w niefortunny sposób — definiując emocje na nowo, tym razem jako zimne procesy myślowe, przez co pozbawiono je tak charakterystycznej dla nich namiętności (rozdział III). Jednakże w tym samym czasie w naukach kognitywnych dokonano wielu odkryć, które mogą — przy odpowiednim ich wykorzystaniu — stać się podstawą niezwykle cennego podejścia do spraw umysłu zarówno emocjonalnego, jak poznającego. A jednym z głównych, wynikających z tego podejścia wniosków jest to, że i jeden, i drugi umysł zdają się działać nieświadomie, a do świadomości docierają jedynie wyniki poznawczego czy emocjonalnego opracowywania informacji, i to tylko w niektórych przypadkach.

Następnym etapem tej wyprawy będzie mózg, gdzie poszukiwać będziemy układu, który daje początek naszym emocjom (rozdział IV). Przekonamy się, że nie ma jednego układu odpowiedzialnego za ich powstawanie, ale że — przeciwnie — istnieje wiele takich układów, z których każdy rozwijał się i kształtował dla pełnienia odmiennych od pozostałych funkcji i daje początek odmiennym od pozostałych rodzajom emocji (rozdział V). Układy te działają poza naszą świadomością i tworzą emocjonalną nieświadomość.

Potem skoncentrujemy się na jednym z układów emocji, na układzie strachu, który jest od pewnego czasu przedmiotem intensywnych badań, i zobaczymy, jak jest zorganizowany (rozdział VI). Następnie omówimy związki między nieświadomą pamięcią emocjonalną a świadomymi wspomnieniami przeżyć emocjonalnych (rozdział VII). Dalej rozpatrzmy załamanie się układów emocji,

szczególne układu strachu (rozdział VIII). Zobaczymy, jak z głębi funkcjonującego poza naszą świadomością układu strachu wylaniają się niepokój, fobie, ataki lękowe i wstrząsy pourazowe. Psychoterapia zinterpretowana jest w tym rozdziale jako proces, w wyniku którego kora mózgowa uczy się panować nad ewolucyjnie starymi układami emocjonalnymi. Na koniec zbadamy problem świadomości emocjonalnej i związku emocji z resztą umysłu (rozdział IX). Całość zamykam hipotezą, opierającą się na analizie kierunków ewolucji mózgu, że walka między myślami a emocjami może się ostatecznie zakończyć nie tyle uzyskaniem przez te pierwsze dominacji, ale bardziej harmonijną integracją rozsądku i namiętności, czyli osiągnięciem, które pozwoli przyszłym pokoleniom lepiej poznawać swoje prawdziwe uczucia i skuteczniej wykonywać je w życiu codziennym.

Rozdział II

Dusze na lodzie

Myśl, myśl, myśl.

Kubuś Puchatek¹

Ahab nie myśli, on tylko czuje, czuje, czuje.

Herman Melville, *Moby-Dick*²

Mózg ludzki zawiera około 10 miliardów komórek nerwowych, które połączone są ze sobą w niezwykle skomplikowany sposób. Choć zapalające się w ich wnętrzu elektryczne iskielki i stała wymiana związków chemicznych między nimi dają zadziwiające rezultaty, to jednym z najbardziej zdumiewających ich wyczynów jest wytwarzanie emocji.

Kiedy umysł zwróci swe oczy ku własnemu wnętrzu i spojrzy na emocje, to stwierdzi, że są one jednocześnie oczywiste i tajemnicze. Są stanami mózgu, które znamy najlepiej i najwyraźniej pamiętamy. A mimo to czasami nie wiemy, skąd się biorą. Potrafią zmieniać się powoli albo nagle, a ich przyczyny mogą być oczywiste lub niejasne. Nie zawsze rozumiemy, co sprawiło, że wstaliśmy z łóżka lewą nogą. Możemy być mili albo nieprzyjemni z zupełnie innych powodów, niż się nam wydaje. Możemy reagować na niebezpieczeństwo, zanim się zorientujemy, że coś nam grozi. Może nas pociągać estetyczne piękno obrazu, mimo że nie jesteśmy w stanie powiedzieć, co nam się w nim podoba. Choć nasze emocje tworzą rdzeń naszej osobowości, określając to, kim jesteśmy, to wydają się też żyć własnym życiem, na które nie mamy żadnego wpływu i załatwiać swoje własne sprawy bez naszego udziału albo wciągając nas w nie wbrew naszej woli.

Trudno jest wyobrazić sobie życie bez emocji. Żyjemy dla nich, starając się tak wpływać na okoliczności, aby zyskać chwile rozkoszy i błogości, i unikając sytuacji, które prowadzą do rozczarowania, smutku czy przykrości. Publicysta rockowy Lester Bangs powiedział kiedyś: „Dzisiaj warto pytać tylko o to, czy jutro ludzie będą jeszcze żywić jakieś emocje, a jeżeli odpowiedź brzmi nie, to również o to, jakie będzie ich życie”³.

Uczeni mają dużo do powiedzenia o tym, czym są emocje⁴. Dla niektórych z nich są one reakcjami ciała, które rozwinęły się jako elementy walki o przetrwanie. Dla innych emocje są stanami umysłu, które pojawiają się wtedy, kiedy mózg „wyczuje” reakcje fizjologiczne. Wedle innego poglądu reakcje fizjologiczne mają znaczenie marginalne, a to, co w rzeczywistości składa się na emocje, dzieje się w całości w mózgu. Emocje bywają również traktowane jako sposoby działania albo sposoby mówienia. W pewnych teoriach za sedno emocji uważa się nieświadome impulsy, inne natomiast podkreślają wagę świadomych decyzji. Obecnie popularny jest pogląd, zgodnie z którym emocje są myślami o sytuacjach, w których się znajdujemy. Według innej koncepcji są one konstruktami społecznymi, czymś, co powstaje nie w jednostkach, lecz w stosunkach między nimi.

Naukowe zrozumienie i wyjaśnienie emocji byłoby wspaniałym osiągnięciem. Dałoby nam wgląd w to, jak funkcjonują najbardziej osobiste, a jednocześnie najbardziej tajemnicze zakamarki naszego umysłu, a zarazem pomogłoby nam zrozumieć, co może szwankować, kiedy załamuje się ta część naszej psychiki. Ale, jak świadczą powyższe uwagi, naukowcy nie są w stanie zgodzić się co do tego, czym są emocje. Wielu z nich poświęciło, by nie rzec — złożyło w ofierze swoje kariery temu zadaniu. Niestety, jednym z najsłynniejszych, a zarazem najbardziej trafnych twierdzeń o emocjach jest to, że każdy wie, czym one są, dopóki nie musi tego wyjaśnić⁵.

Wydawaje, że taki stan rzeczy jest poważną przeszkodą, być może nie do pokonania, w naszych staraniach zrozumienia mózgu emocjonalnego. Jeśli bowiem nie potrafimy określić, czym jest emocja, to jak możemy mieć nadzieję, że odkryjemy sposób, w jaki wytwarza ją mózg? Nie jest to jednak książka o odwzorowywaniu

jednej dziedziny wiedzy (psychologii emocji) przez inną (funkcje mózgu). Opisuje ona, jak badania funkcji mózgu pozwalają nam w zupełnie nowy sposób zrozumieć emocję jako pewien proces psychiczny. Jestem głęboko przekonany, że patrząc na tę zagadkową część terenu psychicznego od środka, czyli z układu nerwowego, możemy uzyskać zupełnie wyjątkowy, a przy tym bardzo korzystny widok.

Nie mam jednak zamiaru lekceważyć psychologii emocji. Psycholodzy wnieśli wiele ciekawych spostrzeżeń. Problem polega na określeniu, które z nich są trafne, a które wprawdzie dość przekonująco uzasadnione, ale błędne. Badania mózgu emocjonalnego mogą dostarczyć nam dodatkowych spostrzeżeń, ale mogą też pomóc dokonać wyboru najlepszych z psychologicznych ofert. Aspekty psychologii emocji omówione są w rozdziale III.

Nasze poszukiwania psychologii emocji musi jednak poprzedzać krótkie choćby wprowadzenie w to, jak emocje wpasowują się w ogólniejszy pogląd na umysł. Musimy zatem zgłębić naturę rozumowania, które w mózgu jest towarzyszem lub partnerem emocji. W ostatnich latach w badaniach nad rozumowaniem, albo zwykłym myśleniem, dokonał się znaczny postęp. Doprowadziły one do wielu zaskakujących odkryć. Odkrycia te wytyczają pewne ramy pojęciowe i metodologiczne badań wszystkich innych aspektów umysłu, w tym również emocji. A zatem w rozdziale niniejszym zobaczymy, czym jest poznanie i jakie związki łączą je z emocjami.

Rozsądek i namiętność

Od czasów starożytnych Greków ludzie uważają za konieczne oddzielanie rozsądku od namiętności, myślenia od uczucia, poznania od emocji. Często uważa się, że te przeciwstawne cechy duszy, jak zwykli Grecy nazywać umysł, toczą ustawiczną wojnę o panowanie nad naszą psychiką. Platon na przykład twierdził, że namiętności, pragnienia i lęki uniemożliwiają nam myślenie⁶. Emocje są, według niego, czymś w rodzaju nieokiełznanymi koni, które musi po-

wściągać intelekt, pełniący rolę woźnicy rydwanu. W teologii chrześcijańskiej już dawno temu utożsamiano emocje z grzechami albo z pokusami, którym musi oprzeć się rozsądek, aby nieśmiertelna dusza dostała się do Królestwa Bożego. A nasz system prawny traktuje przestępstwa popełniane pod wpływem emocji jako tak zwane „zbrodnie w afekcie” i jest wobec nich zdecydowanie łagodniejszy niż wobec zbrodni zaplanowanych i na zimno wykalkulowanych.

Biorąc pod uwagę tę długą tradycję oddzielania namiętności od rozsądku, nie powinniśmy się zbyt dziwić, że istnieje obecnie dziedzina badań, która w całości zajmuje się tak zwaną racjonalnością ludzkich poczynań, czyli — mówiąc inaczej — rozsądkiem, określaną przez uprawiające ją osoby mianem nauki kognitywnej. Przedstawiciele tej dyscypliny starają się zrozumieć, w jaki sposób poznajemy świat i jak używamy tej wiedzy, aby żyć w nim. Próbują znaleźć odpowiedź na pytania o to, jak rozpoznajemy w pewnym schemacie bodźców wzrokowych docierających do siatkówki konkretny obiekt, powiedzmy jabłko, albo jak określamy barwę jabłka, oceniamy, które z dwóch jabłek jest większe, kierujemy naszą ręką i dłonią podczas chwytania jabłka spadającego z drzewa, pamiętamy, gdzie lub z kim byliśmy, kiedy ostatnio jedliśmy jabłko, wyobrażamy je sobie, opowiadamy albo rozumiemy o co chodzi, gdy ktoś opowiada o jabłku spadającym z jabłoni, czy też tworzymy teorię wyjaśniającą, dlaczego jabłko spada, zamiast wzbić się w obłoki.

Nauka kognitywna powstała niedawno, mniej więcej w połowie naszego stulecia, i jest często określana mianem „nowej nauki o umyśle”⁷, aczkolwiek w istocie rzeczy jest ona nauką o jednej zaledwie części umysłu, o tej, na którą składa się myślenie, rozumowanie i intelekt. Emocje nie wchodzą w zakres jej zainteresowania. A umysł bez emocji trudno nazwać umysłem. Jest on duszą z lodu — zimną istotą, która nie ma żadnych pragnień, lęków, smutków, nie odczuwa cierpienia ani przyjemności.

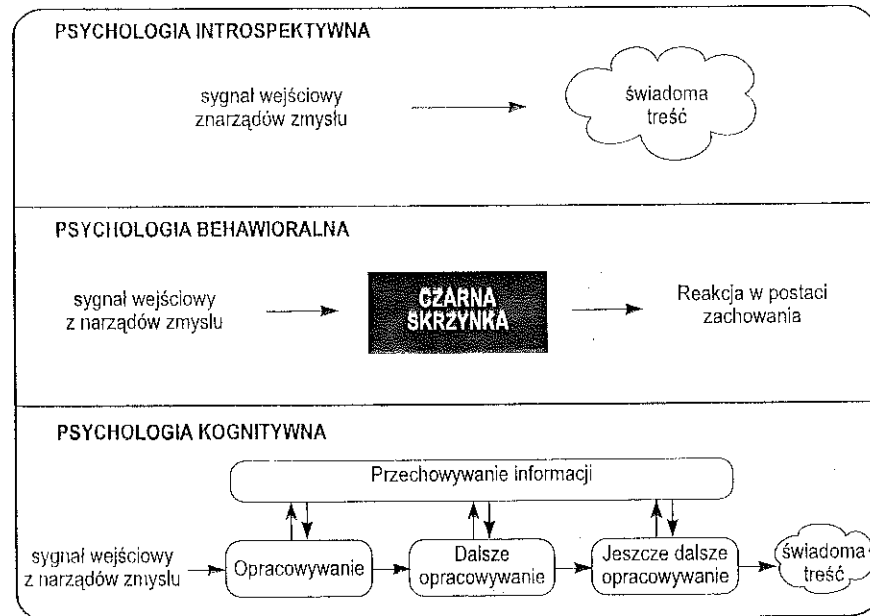
Dlaczego ktoś miałby sobie wyobrażać umysł pozbawiony wszelkich emocji? Jak dziedzina wiedzy zajmująca się czymś takim jak umysł bez emocji mogła dojść do takich osiągnięć? Jak na

powrót połączyć emocje i poznanie? Aby znaleźć odpowiedź na te pytania, musimy sprawdzić, skąd wzięła się nauka kognitywna i czym się w ogóle zajmuje.

Myślące maszyny

Przez prawie połowę naszego stulecia psychologia była zdominowana przez behawiorystów, którzy uważali, że takie subiektywne stany umysłu jak spostrzeganie, pamięć, wspomnienia i emocje nie są zagadnieniami, które poddać można analizie naukowej⁸. Według nich psychologia nie powinna być badaniem świadomości, czym była od czasów słynnego powiedzenia Kartezjusza *Cogito, ergo sum*⁹, lecz analizą i wyjaśnianiem obserwowalnych faktów — obiektywnie mierzalnych zachowań. Ponieważ świadomości nie da się obserwować (chyba że metodą introspekcji) i jest ona subiektywna, nie może — zdaniem behawiorystów — stać się przedmiotem badań naukowych. Stany psychiczne zaczęto więc określać pejoratywnie mianem „duchów w maszynie”¹⁰. Behawiorysty szydzili z każdego, kto ośmielił się mówić o umyśle i świadomości.

Jednakże pod koniec pierwszej połowy naszego wieku uścisk, w którym trzymali behawiorysty psychologię, zaczął słabnąć¹¹. Wynaleziono i stopniowo udoskonalano komputery, a inżynierowie, matematycy, filozofowie i psycholodzy szybko dostrzegli podobieństwa między sposobem opracowywania informacji przez komputer i pracą ludzkiego umysłu. Funkcje psychiczne zaczęto wyjaśniać w terminach używanych w odniesieniu do komputerów i powstała nowa dziedzina wiedzy, zwana opracowywaniem sztucznej inteligencji, której zadaniem stało się stworzenie modelu ludzkiego umysłu na podstawie symulacji komputerowych. Niebawem każdego, kto przyjął, że umysł jest swojego rodzaju urządzeniem do obróbki informacji, zaczęto określać mianem kognitywisty. Nauka kognitywna stała się rewolucją w psychologii, detronizując behawioryzm i przywracając umysłowi należne miejsce. Objęła ona jednak nie tylko psychologię. Obecnie można znaleźć naukowców ko-

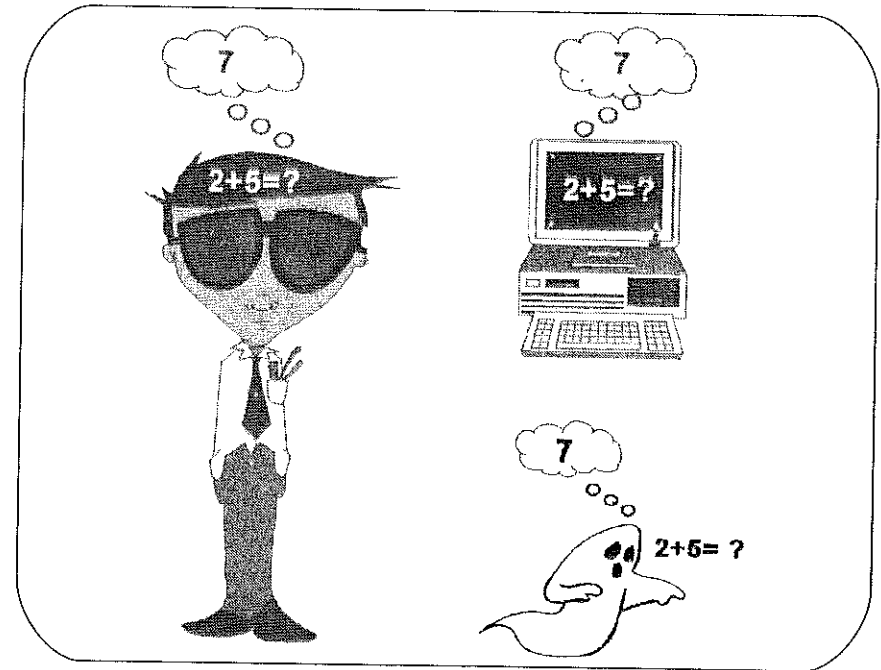


Rysunek 1. Trzy podejścia do nauki o umyśle i zachowaniu

Psychologia introspektywna zajmuje się głównie bezpośrednim świadomym przeżyciem. **Behawioryzm** odrzucał świadomość jako przedmiot badań psychologii i traktował wydarzenia rozgrywające się między bodźcami i reakcjami jako mechanizmy ukryte w swego rodzaju czarnej skrzynce. **Nauka kognitywna** stara się zrozumieć procesy, które zachodzą w tej skrzynce. Procesy te są z reguły poza sferą świadomości. Skupiając się raczej na procesach niż na świadomej treści, nauka kognitywna niezupełnie wskrzesiła poglądy na umysł, odrzucone przez behawiorystów. Jednakże naukowcy kognitywni coraz bardziej zaczynają starać się zrozumieć mechanizmy świadomości, jak też zachodzące poza świadomością procesy, które czasami prowadzą, a czasami nie, do wyłonienia się świadomej treści. (Dolna część rysunku oparta jest na rys. 1 w: U. Neisser [1976], *Cognition and Reality*, San Francisco: W.H. Freeman.)

guitywnych w językoznawstwie, filozofii, komputerologii, fizyce, matematyce, antropologii, socjologii i nauce o mózgu.

Jednym z najważniejszych osiągnięć, które przyczyniły się do objęcia przez naukę kognitywną dominującej pozycji w tych dziedzinach wiedzy, było podejście określane obecnie mianem funkcjo-



Rysunek 2. Funkcjonalizm

Jest to stanowisko filozoficzne, zgodnie z którym funkcje umysłu (myślenie, dowodzenie, planowanie, odczuwanie) są raczej stanami funkcjonalnymi niż fizycznymi. Kiedy człowiek i komputer, dodając 2 do 5, uzyskują w wyniku 7, to ten sam rezultat obliczeń nie może opierać się na podobnej konstrukcji fizycznej człowieka i komputera, ale musi być skutkiem funkcjonalnej tożsamości procesów składających się na te obliczenia. W rezultacie można badać procesy umysłowe, wykorzystując ich komputerowe symulacje. W zasadzie umysły mogą nawet istnieć bez ciał. (Rysunek oparty na: J.A. Fodor, „The Mind-Body Problem”, *Scientific American* [January 1981, vol. 244, s. 118.]

nalizmu¹². Na przykład zarówno komputer, jak i człowiek mogą dodać 2 do 5 i otrzymać wynik 7. Faktu, że i człowiek, i maszyna otrzymają takie samo rozwiązanie, nie można wytłumaczyć wykorzystaniem podobnych urządzeń, ponieważ mózg składa się z żywych komórek, a komputer z elementów elektronicznych. A zatem podobny wynik musi być rezultatem podobnych procesów, które

zachodzą na poziomie funkcjonalnym. Choć urządzenia w obu „maszynach” są zupełnie różne, ich program może być taki sam. A zatem funkcjonalizm twierdzi, że umysł jest dla mózgu tym samym, co oprogramowanie dla komputera.

Naukownicy kognitywni, dzierżąc wysoko sztandar funkcjonalizmu, mogli badać funkcjonalną organizację umysłu bez odwoływania się do urządzeń, które wywołują stany funkcjonalne. Według doktryny funkcjonalistów nauka kognitywna jest dyscypliną samowystarczającą, nie potrzebuje więc żadnej wiedzy o mózgu. Logika tego wywodu była zastrzykiem wzmacniającym dla psychologii i dała jej silne poczucie niezależności od innych nauk. Bez względu na to, czy przeprowadzają eksperymenty na ludziach czy wykorzystują komputerowe symulacje ludzkiego umysłu, naukowcy kognitywni są obecnie w dużej części funkcjonalistami.

Można by się zasadnie spodziewać, że rewolucja kognitywna doprowadziła do ponownego uznania świadomości za najważniejszy przedmiot zainteresowania psychologii, ale tak się nie stało. Ruch kognitywistyczny przywrócił psychologii umysł, ale nie był to już ten wszytkowiedzący, świadomy umysł, którego ideę upowszechnił Kartezjusz. Dla Kartezjusza, jeśli coś nie było świadome, to nie było też umysłowe; od jego czasów umysł i świadomość stały się synonimami¹³. Natomiast kognitywiści, jak się niebawem przekonamy, podchodzą do tego zupełnie przeciwnie, traktując umysł raczej jako sumę nieświadomych procesów niż świadomej treści. A wykluczając z pola swych badań świadomość, nauka kognitywna wyeliminowała też owe stany świadomości, które zwiemy emocjami. Później przekonamy się, dlaczego tak się stało. Na razie zajmiemy się badaniem nieświadomej natury procesów poznawczych.

Nieświadomość kognitywna

Ujmując umysł jako urządzenie do obróbki informacji, nauka kognitywna nastawiła się siłą rzeczy na zrozumienie organizacji funkcjonalnej i procesów, które leżą u podłoża zjawisk psychicz-

nych i wywołują je, a w dużo mniejszym stopniu na zrozumienie natury świadomości i jej subiektywnej treści. Po to, byś mógł świadomie postrzegać znajdujące się przed tobą jabłko, musi ono zostać odtworzone przez umysł, a odtworzenie to musi być dostępne dla świadomych części twego umysłu. Jednak odtwarzanie w umyśle jabłka, które świadomie postrzegasz, jest wynikiem przebiegających poza twoją świadomością obrotów umysłowej maszynerii. Jak już dawno temu wykazał Karl Lashley, świadoma treść jest wynikiem obróbki informacji, a z procesów składających się na tę obróbkę nigdy nie zdajemy sobie sprawy, będąc świadomi jedynie ich ostatecznego efektu¹⁴. Te procesy umysłowe są chlebem powszednim nauki kognitywnej. Kognitywiści mówią wprawdzie czasami o świadomości jako efekcie końcowym obróbki informacji, ale zazwyczaj o wiele bardziej interesują ich leżące u podłoża naszej świadomości procesy niż treść, która jest ich wynikiem. Ten nacisk na przebiegające poza sferą świadomości procesy, przeciwstawiane treści świadomości, jest cechą charakterystyczną znacznej części prac kognitywistycznych¹⁵. W ujęciu zwolenników mocnych odmian funkcjonalizmu procesy te można badać w każdym urządzeniu, które pozwoli nam rozwiązać dany problem funkcjonalny, bez względu na to, czy składa się ono z neuronów, elementów elektronicznych, części mechanicznych czy też patyków i kamieni¹⁶.

Dla określenia ukrytych procesów, które są głównym przedmiotem zainteresowania nauki kognitywnej, psycholog John Kihlstrom ukuł termin „kognitywna nieświadomość”¹⁷. Procesy te występują na wielu poziomach umysłu, od bezwiednej analizy fizycznych właściwości bodźców przeprowadzanych przez układy zmysłów poczynając, poprzez przypominanie sobie wydarzeń, mówienie gramatyczne, wyobrażanie sobie rzeczy, których nie widzimy, aż po podejmowanie decyzji i tak dalej.

Podobnie jak Freud kognitywiści odrzucają pogląd rozpropagowany przez Kartezjusza, zgodnie z którym umysł i świadomość są tym samym. Jednak nieświadomość kognitywna nie jest tym samym co nieświadomość Freudowska albo dynamiczna¹⁸. Termin nieświadomość kognitywna implikuje po prostu, że znaczna część pracy umysłu przebiega poza sferą świadomości, podczas gdy nie-

świadomość dynamiczna jest mroczniejszym, złowrogim miejscem, do którego odprawiane są emocjonalnie nacechowane wspomnienia, aby wykonywać tam swoją brudną robotę psychiczną. Nieświadomość dynamiczną można do pewnego stopnia ujmować w kategoriach procesów kognitywnych¹⁹, ale określenie nieświadomości kognitywna nie implikuje tych dynamicznych działań. Nieświadomość dynamiczną omówimy nieco bardziej szczegółowo w dalszych rozdziałach, teraz jednak skoncentrujemy się na łagodniejszej nieświadomości kognitywnej, składającej się z procesów, podczas których umysł zajmuje się swoimi codziennymi sprawami bez niepotrzebnego zaprzątania uwagi świadomości. Rozpatrzmy kilka przykładów.

Pierwszy poziom analizy wszelkich zewnętrznych bodźców przeprowadzanej przez układ nerwowy obejmuje badanie ich właściwości fizycznych. Procesy te przebiegają bez udziału świadomości²⁰. Mózg posiada na przykład mechanizmy do rozpoznawania kształtu, koloru, położenia i ruchu przedmiotów, które widzimy, oraz głośności, tonu i umiejscowienia dźwięków, które słyszymy. Jeśli ktoś nas spyta, który z dwóch przedmiotów znajduje się bliżej, albo który z dwóch dźwięków jest głośniejszy, to możemy bez zbyteń trudu odpowiedzieć na to pytanie, ale nie potrafimy wyjaśnić, jakich operacji dokonał mózg, abyśmy mogli dojść do tych wniosków. Mamy świadomy dostęp do wyników tej analizy, ale nie do niej samej. Opracowywanie fizycznych właściwości bodźców umożliwia wszystkie pozostałe aspekty percepcji, włącznie z naszym świadomym rozpoznanem, że oto coś spostrzegamy. Bardzo dobrze, że nie zdajemy sobie sprawy z tych procesów, ponieważ w przeciwnym razie byłibyśmy tak pochłonięci opracowywaniem docierających do nas zewsząd bodźców, że nie mielibyśmy czasu zająć się właściwym postrzeganiem.

Na podstawie analizy fizycznych właściwości bodźców mózg zaczyna konstruować znaczenie. Po to, byś wiedział, że przedmiot, na który patrzysz, jest jabłkiem, fizyczne właściwości tego bodźca muszą znaleźć drogę do banku pamięci długotrwałej. Kiedy już tam dotrą, porównywane są z przechowywanymi w niej informacjami o podobnych przedmiotach i zostają zaklasyfikowane jako jabłka,

pozwalając ci „wiedzieć”, że to, na co patrzysz, jest jabłkiem, a może nawet przywołując minione doświadczenia wiążące się w jakiś sposób z jabłkiem. Rezultatem końcowym jest stworzenie świadomych wspomnień (świadomej treści), ale prowadzą do tego procesy, do których masz bardzo ograniczony świadomy dostęp. Prawdopodobnie pamiętasz, co jadłeś wczoraj na kolację, ale jest niemożliwe, byś potrafił wyjaśnić działania, które wykonał twój mózg, aby wydobyć z zakamarków pamięci tę informację.

Nawet najbardziej widmowe ze świadomych wytworów mózgu wyobrażenie jest wynikiem działania procesów, z których nie zdajemy sobie sprawy. Na przykład psycholog kognitywista Stephen Kosslyn prosił osoby badane, aby narysowały wyimaginowaną wyspę, na której znajdują się pewne przedmioty (drzewo, chata, skała itd.)²¹. Następnie prosił, aby wyobraziły sobie mapę tej wyspy i skupiły się na jednym z przedmiotów. Później osoby te poddawano testowi słów, podczas którego miały nacisnąć guzik, ilekroć usłyszały słowo odnoszące się do jednego z przedmiotów na mapie. Ilość czasu potrzebna do naciśnięcia guzika była bezpośrednio związana z odległością pomiędzy przedmiotem nazwanym w teście a przedmiotem wyobrażonym. Podsunęło to Kosslynowi pomysł, że mózg w istocie rzeczy oblicza odległości geometryczne za pomocą ich wyobrażeń. Ale przecież osoby badane nie dokonywały tych obliczeń świadomie. Odpowiadały, naciskając po prostu guzik. Całą pracę wykonywał mózg, działając poza sferą świadomości.

To, że mózg potrafi coś zrobić, nie znaczy, że wiesz, jak to zrobić. Jeśli wydaje ci się dziwne to, że mózg może „sam” rozwiązywać problemy geometryczne, to wyobraź sobie przeróżne automatyczne obliczenia, których dokonuje on, kiedy jadąc z prędkością stu kilometrów na godzinę, obracasz kierownicą, aby wziąć zakręt, albo — jeszcze lepiej — procesy, które zachodzą w układzie nerwowym gołębi domowych czy pszczoł, kiedy wylatują w świat w poszukiwaniu pokarmu, a potem bez problemu wracają do domu, kierując się wewnętrznym kompasem.

Mowa, ulubione narzędzie świadomości, również jest rezultatem procesów zachodzących poza świadomością²². Nie planujemy świadomie gramatycznej budowy zdania, które wypowiadamy. Nie

ma na to po prostu czasu. Nikt z nas nie jest na co dzień świetnym mówcą, ale zwykle to, co mówimy, ma z punktu widzenia językoznawstwa sens. Mówienie mniej więcej podporządkowane regułom gramatyki jest jedną z wielu rzeczy, które kognitywna nieświadomość wykonuje za nas.

Kognitywna nieświadomość rozciąga się również na złożone sądy o umysłowych źródłach przekonań i działań. W 1977 roku Richard Nisbett i Timothy Wilson opublikowali niezwykle ciekawy artykuł pod tytułem *Telling More Than We Can Know: Verbal Reports on Mental Processes* [Powiedzieć więcej niż się wie. Sprawozdania słowne o procesach psychicznych]²³. Stworzyli oni wiele bardzo dokładnie opracowanych sytuacji, w których proszono osoby badane, by robiły różne rzeczy, a potem opowiadały, dlaczego zrobiły to, co zrobiły. W jednym z badań położono na stole kilka par pończoch. Później poproszono osoby badane, w tym wypadku kobiety, aby przyjrzały się dokładnie i wybrały parę, która najbardziej im się podoba. Pytane następnie o to, czym kierowały się przy wyborze, dostarczały przeróżnych wyjaśnień co do materiału, z którego wykonano pończochy, które wybrały, oraz ich idealnej przezroczystości. Miało to usprawiedliwiać ich wybór. Nie wiedziały jednak, że wszystkie pończochy były identyczne. Badane kobiety przekonane były, że podjęły decyzję na podstawie wewnętrznych sądów o jakości pończoch. Za pomocą tych i wielu innych badań Nisbett i Wilson wykazali, że często mylimy się w ocenie wewnętrznych przyczyn naszych działań i uczuć. Chociaż osoby badane zawsze podawały powody, dla których dokonały wyboru, to powody te nie wynikały bynajmniej z uprzywilejowanego dostępu do procesów, które leżały u podłoża decyzji, lecz z konwencji społecznych, wyobrażeń o tym, co normalnie dzieje się w takich sytuacjach, albo były po prostu zwykłym zgadywaniem. Nisbett i Wilson twierdzą, że trafne doniesienia czy też sądy introspekcyjne zdarzają się często dlatego, że bodźce, które przyczyniają się do danych zachowań czy przekonań, są ich wyraźnymi i prawdopodobnymi przyczynami. Kiedy jednak nie ma wyraźnych i prawdopodobnych bodźców, wymyślamy sobie powody swoich sądów czy zachowań i wierzymy, że są one prawdziwe. Innymi słowy, funk-

cjonowanie ważnych aspektów umysłu, włącznie z naszym rozumieniem tego, dlaczego robimy to, co robimy, nie jest konieczne znane naszej świadomej jaźni²⁴. Musimy być bardzo ostrożni, kiedy wykorzystujemy jako dane naukowe słowne doniesienia opierające się na introspekcyjnej analizie naszego umysłu.

Mniej więcej w tym samym czasie, kiedy Nisbett i Wilson prowadzili swoje badania, Michael Gazzaniga i ja zajmowaliśmy się badaniem pacjentów po operacji przecięcia spoidła wielkiego mózgu, co doprowadziło nas do podobnego wniosku²⁵. Z wcześniejszych prac Gazzanigi i innych badaczy wiadomo było, że informacje dostarczane jednej tylko półkuli mózgu pacjenta po przecięciu spoidła wielkiego nie docierają do drugiej²⁶. Wykorzystaliśmy to dla stworzenia modelu wyjaśniającego, jak świadomość postępuje z informacjami tworzonymi przez część mózgu znajdującą się poza świadomością. Innymi słowy, instruowaliśmy jedynie prawą półkulę, by jakoś zareagowała. Lewa półkula obserwowała tę reakcję, ale nie wiedziała, dlaczego do niej doszło. Potem pytaliśmy pacjenta, dlaczego zachował się w taki sposób. Ponieważ mówić mogła tylko lewa półkula, opis słowny odzwierciedlał jej zrozumienie sytuacji. Raz za razem dostarczała ona wyjaśnień, jak gdyby wiedziała, dlaczego pojawiła się taka reakcja. Jeśli na przykład instruowaliśmy prawą półkulę, aby pacjent pomachał ręką, to robił to. Kiedy pytaliśmy go, dlaczego macha, odpowiadał, że widzi znajomego. Gdy instruowaliśmy prawą półkulę, że trzeba się śmiać, mówił, że zabawni z nas faceci. Wyjaśnienia te opierały się bardziej na wiedzy o reakcjach niż na wiedzy o tym, dlaczego do nich doszło. Podobnie jak osoby badane przez Nisbetta i Wilsona, nasz pacjent podawał wyjaśnienia swoich zachowań tak, jak gdyby miał introspekcyjny wgląd w ich przyczyny, podczas gdy w rzeczywistości takiego wglądu absolutnie nie miał. Doszliśmy zatem do wniosku, że normalnie robimy mnóstwo różnych rzeczy z powodów, których sobie nie uświadamiamy (ponieważ zachowania te wywoływane są przez układy mózgowo, które działają poza naszą świadomością), i że jednym z głównych zadań świadomości jest wiązanie naszego życia w spójną całość, w pewne pojęcie o sobie. Wywiązuje się ona z tego zadania, tworząc wyjaśnienia zachowań na podstawie naszego

obrazu samych siebie, wspomnień, wyobrażeń przyszłości, aktualnej sytuacji społecznej i otoczenia fizycznego, w którym wywołwane są te zachowania²⁷.

Chociaż wiele pytań dotyczących kognitywnej nieświadomości pozostaje nadal bez odpowiedzi, to wydaje się jasne, że duża część życia psychicznego przebiega poza sferą świadomości²⁸. Możemy wprawdzie mieć introspekcyjny dostęp do wyników obróbki informacji (w postaci treści świadomości), ale nie cała ta obróbka daje początek owej treści. Mimo to przetworzenie informacji docierających w postaci bodźców, którego rezultaty nie przedostają się do świadomości, może być przechowywane w nieświadomości (patrz rozdział VII) i mieć ważny wpływ na myśli i zachowania w przyszłości²⁹. Co więcej, jest warte podkreślenia, że informacje mogą być równocześnie przetworzone przez oddzielne układy, które dają i nie dają początku treści świadomości, prowadząc do świadomych przedstawień rzeczywistości w pewnych układach, a do nieświadomych w innych. Możemy niekiedy wejrzeć introspekcyjnie w pracę układów, które tworzą i wykorzystują świadome przedstawienia, oraz potrafić opisać je werbalnie, ale introspekcja nie daje nam dobrego wglądu w funkcjonowanie znajdujących się poza świadomością obszarów umysłu. Będzie to szczególnie ważne, gdy w następnym rozdziale zajmiemy się nieświadomością emocjonalną.

Nauka kognitywna osiągnęła niewiarygodnie wiele w dziedzinie, którą sobie zakreśliła, ale okazuje się, że zamiast zrozumienia procesów przetwarzania informacji dziedziną tą obejmuje nieświadome ich przetwarzanie. Otrzymaliśmy znakomite modele naszego postrzegania świata w uporządkowany sposób, zapamiętywania minionych wydarzeń, wyobrażenia sobie nie docierających do nas w danej chwili bodźców, koncentrowania się na jednym bodźcu i ignorowania innych, rozwiązywania problemów logicznych, podejmowania decyzji na podstawie niekompletnych informacji, wydawania sądów o naszych przekonaniach, postawach i zachowaniach oraz wielu innych aspektów życia umysłowego³⁰. Fakt, że znaczna część przetwarzania informacji — składającego się na te funkcje — odbywa się nieświadomie, dał nauce kognitywnej luk-

sus, na który nie mogły pozwolić sobie wcześniejsze nauki o psychice — mogła ona badać umysł nie rozwiązując wprawdzie problemu świadomości³¹. Nie znaczy to bynajmniej, że świadomość jest mało ważna albo nieistotna. Jest ona tak ważna, że kiedy zajęto się nią w przeszłości, zdominowała całkowicie naukę o umyśle. Teraz jednak uczeni zorientowali się, że ważne są też nieświadome aspekty umysłu. Nie będzie chyba zbyt odległe od prawdy stwierdzenie, że świadomość zostanie zrozumiana tylko dzięki badaniu procesów zachodzących poza nią, ale umożliwiających jej istnienie. W tym względzie nauka kognitywna jest na dobrej drodze. Do tematu świadomości, a szczególnie świadomości emocjonalnej, powrócimy w rozdziale IX.

Zdrowie psychiczne maszyn

Umysł kognitywny (to znaczy umysł, który badają kognitywiści) potrafi robić bardzo ciekawe i skomplikowane rzeczy. Potrafi na przykład tak dobrze grać w szachy, że wielcy arcymistrzowie musieliby się bardzo nabiedzić, aby stawić mu czoło³². Ale też umysł kognitywny, grając w szachy, nie czuje potrzeby wygrania. Nie sprawia mu żadnej radości danie mata partnerowi, a jeśli przegra mecz, nie jest smutny ani zirytowany. Nie rozprasza jego uwagi publiczność przyglądająca się grze o wysoką stawkę, nie ogarnia go nagle niepokój, kiedy uświadomi sobie, że spóźnił się ze spłatą raty kredytu hipotecznego, nie odczuwa potrzeby wyjścia na chwilę dla uspokojenia nerwów. Można go nawet tak zaprogramować, by oszukiwał przy grze, ale nie tak, by czuł wyrzuty sumienia z tego powodu.

Kiedy przegląda się prace będące próbami zdefiniowania nauki kognitywnej, rzuca się w oczy, jak często dziedziną tą określa się przez stwierdzenia, że nie zajmuje się emocjami. Na przykład Howard Gardner wymienia w *The Mind's New Science: A History of the Cognitive Revolution* [Nowa nauka o umyśle. Historia rewolucji kognitywnej] usunięcie czynników afektywnych

czy też emocjonalnych w cień jako jedną z pięciu cech określających naukę kognitywną³³. W swoim wydanym w 1968 roku i cieszącym się wielkim rozgłosem podręczniku *Cognitive Psychology* [Psychologia kognitywna] Ulric Neisser stwierdza, że dziedzina ta nie obejmuje czynników dynamicznych (takich jak emocje), które motywują zachowania³⁴. W *The Language of Thought* [Języku myśli], przełomowej książce z zakresu filozofii nauki kognitywnej, Jerry Fodor opisuje emocje jako stany psychiczne, które nie mieszczą się w zakresie wyjaśniania kognitywnego³⁵. A Barbara von Eckhardt twierdzi w książce pod tytułem *What Is Cognitive Science?* [Czym jest nauka kognitywna?], że większość kognitywistów nie uważa emocji za część badanej przez siebie dziedziny³⁶. Wprawdzie naukowcy ci wykazują, że czynniki emocjonalne są ważnymi aspektami umysłu, ale jednocześnie podkreślają, że ich badanie nie mieści się w kognitywistycznym podejściu do umysłu.

Co jest takiego w emocjach, że zmusiło kognitywistów do odwrócenia ich uwagi od percepcji, pamięci i innych prawdziwych procesów kognitywnych? Dlaczego nie objęła emocji rehabilitacja umysłu, która dokonała się w wyniku kognitywnej rewolucji w psychologii?

Przede wszystkim, jak się przekonaliśmy, filozofowie i psycholodzy od tysięcy lat uważają, że korzystne dla nauki jest rozdzielenie myślenia i czucia, poznania i emocji, jako nie związanych ze sobą aspektów umysłu. A od czasu opublikowanych na początku naszego wieku prac filozofów takich, jak Bertrand Russell³⁷, przyjęło się uważać myślenie za pewną formę logiki, określaną obecnie, dzięki Fodorowi, jako język myśli³⁸. Kiedy zaczęto porównywać umysł z komputerem, uznano, że metafora ta bardziej odnosi się do procesów logicznego rozumowania niż do tak zwanych *nielogicznych* emocji. Ale, jak się przekonamy, poznanie nie jest wcale tak logiczne, jak niegdyś sądzono, a emocje nie zawsze są tak nielogiczne, jak się niektórym wydaje.

Badacze sztucznej inteligencji wcześniej się zorientowali, że maszyny rozwiązujące problemy muszą mieć odpowiednią wiedzę — dysponując nienaganną logiką, ale bez znajomości faktów nie można zajść daleko³⁹. Jednak wiedza była w tych modelach protezą

logiki. Obecnie uważa się, że myślenie nie stosuje się do czystych, wyrozumowanych zasad logiki⁴⁰. Udowodnił to swymi badaniami Philip Johnson-Laird⁴¹. Badał on zdolność ludzi do wyciągania logicznych wniosków z takich twierdzeń jak: wszyscy artyści są pszczelarzami, wszyscy pszczelarze są chemikami. Stwierdził, że nader często ludzie wyciągają wnioski nielogiczne, co sugeruje, że jeśli umysł ludzki jest maszyną logiczną, to jest ona bardzo kiepskiej jakości. Według Johnson-Lairda ludzie są racjonalni, ale nie dochodzą do tej racjonalności, stosując się do praw logiki formalnej. Korzystamy z czegoś, co nazwał mianem modeli umysłowych, to jest z hipotetycznych przykładów wziętych z naszych doświadczeń życiowych albo z sytuacji wyimaginowanych. Badania prowadzone przez Amosa Tversky'ego i Daniela Kahnemana doprowadziły do podobnych wniosków, aczkolwiek obaj ujmują to z innego punktu widzenia⁴². Są jednak zgodne co do tego, że przy rozwiązywaniu problemów życia codziennego korzystamy z naszego ukrytego zrozumienia praw, według których funkcjonuje świat, polegając często, zamiast na formalnych zasadach logiki, na domysłach opierających się na cząstkowej znajomości faktów. Ekonomista Robert Frank posuwa się znacznie dalej i wyklada kawę na ławę, dowodząc, że podejmowanie decyzji nie jest wcale działaniem racjonalnym: „Wiele działań, podejmowanych celowo, z pełną wiedzą o ich konsekwencjach, jest irracjonalnych. Gdybyśmy ich nie podejmowali, mielibyśmy się lepiej, i wiemy o tym”⁴³. Cytuje takie przykłady jak biurokratyczna nie kończąca się wojna o niewielkie odszkodowanie za kupno wadliwego produktu czy wywoływanie burzy tylko po to, by ogłosić referendum w błahej sprawie. Wszystko na ten temat mówi cytowana przez Franka opinia Jorgego Luisa Borgesa o brytyjsko-argentyńskiej wojnie o Falklandy: „dwóch łysych walczących o grzebień”. Jeśli poznanie i rozumowanie nie jest tylko logiką, a czasami bywa wręcz nielogiczne, to być może emocje wcale nie są tak od niego odległe, jak początkowo myślano.

Wiele emocji jest produktem ewolucyjnej mądrości, przewyższającej prawdopodobnie inteligencję wszystkich ludzkich umysłów razem wziętych. Psycholodzy ewolucjoniści, John Tooby i Leda Cosmides, twierdzą, że przeszłość gatunku wyjaśnia w znacznym stop-

niu obecny stan emocjonalny jego przedstawiciela⁴⁴. Cóż jest irracjonalnego w reagowaniu na niebezpieczeństwo w udoskonalony przez ewolucję sposób? W swojej ostatniej książce Daniel Goleman* podaje mnóstwo przykładów inteligencji emocjonalnej⁴⁵. Według niego sukces w życiu zależy od wysokiego EQ (ilorazu inteligencji emocjonalnej) tak samo, a może nawet bardziej, jak od wysokiego IQ (ilorazu inteligencji). To prawda, że rozbrykane emocje prowadzić mogą do irracjonalnych, a nawet patologicznych zachowań, ale emocje same w sobie niekoniecznie są irracjonalne. Na przykład Arystoteles uważał gniew za rozsądną reakcję na obrazę, a pogląd ten przejęło wielu filozofów żyjących po nim⁴⁶. Racjonalność emocji podkreśla również w swej książce *Descartes' Error* [Błąd Kartezjusza], neurolog Antonio Damasio⁴⁷. Podkreśla on wagę „czucia w bebeciach” przy podejmowaniu decyzji. I chociaż pierwsze programy sztucznej inteligencji wypadały najlepiej przy odwzorowywaniu procesów logicznych, to bardziej współczesne modele odeszły daleko od tego naprawdę sztucznego podejścia, a obecnie próbuje się nawet odwzorowywać pewne aspekty emocji. W niektórych programach wykorzystuje się emocjonalne *scenariusze* albo *schematy* (wbudowane informacje, które sugerują, co może się zdarzyć w pewnych sytuacjach, na przykład podczas gry w baseball, w klasie, na spotkaniu w interesach) jako pomoc w podejmowaniu decyzji i działaniu, w innych próbuje się symulować procesy prowadzące do oceny emocjonalnego znaczenia bodźców, w jeszcze innych próbuje się wykorzystać nasze rozumienie mózgu emocjonalnego po to, by modelować sposób opracowywania emocji⁴⁸. Rozróżnianie między tym, co logiczne i nielogiczne albo tym, co racjonalne i irracjonalne nie jest zbyt oczywiste, gdy przychodzi do oddzielenia emocji od myślenia i rozumowania i nie jest z całą pewnością dobrym sposobem określenia tego, czym powinna zajmować się nauka o umyśle.

Drugim powodem, dla którego emocje nie doczekały się rehabilitacji w wyniku rewolucji kognitywistycznej, mógł być fakt, że tradycyjnie traktuje się je jako subiektywne stany świadomości. Być

przestraszonym, złym czy szczęśliwym to być świadomym tego, że się doświadcza przeżycia pewnego rodzaju, być świadomym tego przeżycia. Komputery raczej opracowują czy też poddają obróbce informacje niż mają przeżycia (tak przynajmniej sądzi większość ludzi). Ponieważ nauka kognitywna była raczej nauką o przetwarzaniu informacji niż o treści świadomości, emocje, które są pewnym aspektem tej ostatniej, niekoniecznie pasowały do tego programu. Ostatnio jednak, jak przekonamy się w rozdziale IX, świadomość coraz bardziej staje się przedmiotem zainteresowania nauki kognitywnej. W rezultacie stwierdzenie, że emocje są subiektywnymi stanami umysłu, przestało być wygodną wymówką. Tak czy inaczej argument o ich rzekomej subiektywności nie powinien być nigdy traktowany poważnie. W doświadczeniu emocji nie ma nic bardziej czy mniej subiektywnego niż w doświadczeniu czerwieni jabłka lub w pamiętaniu o jego zjedzeniu. Nie wstrzymało przecież badań nad postrzeganiem wzrokowym ani pamięcią dlatego, że te funkcje mózgu mają subiektywne korelaty; nie powinno się więc czynić z tego przeszkody przy badaniu emocji.

Jak zobaczymy w następnym rozdziale, subiektywne stany emocjonalne, podobnie jak wszystkie pozostałe stany świadomości, najlepiej traktować jako końcowy rezultat przebiegającego poza sferą świadomości przetwarzania informacji. Tak jak możemy badać, w jaki sposób mózg przetwarza nieświadomie informacje, postrzegając bodźce wzrokowe i wykorzystując dostarczane przez nie informacje do kierowania zachowaniem, tak też możemy badać, w jaki sposób odczytuje on nieświadomie emocjonalne znaczenie bodźców i wykorzystuje te informacje, kierując zachowaniami odpowiednio do emocjonalnego znaczenia bodźców. Tak jak mamy nadzieję, że badanie sposobów opracowywania przez mózg bodźców wizualnych pomoże nam zrozumieć, jak tworzy on towarzyszące im subiektywne doznania percepcyjne, tak też mamy nadzieję, że badanie sposobów obróbki przez mózg informacji emocjonalnych pomoże nam zrozumieć, jak tworzy on doznania emocjonalne. Nie znaczy to, że tak zaprogramujemy komputery, aby miały takie właśnie doznania. Znaczy to, że możemy wykorzystać pomysły o przetwarzaniu informacji dla stworzenia aparatu

* Daniel Goleman, *Inteligencja emocjonalna*, Poznań 1997, Media Rodzina (przyp. tłum.).

pojęciowego umożliwiającego nam zrozumienie emocji, włącznie z subiektywnymi odczuciami emocjonalnymi, nawet jeśli doznania takie nie są same w sobie stanami pracy komputerów⁴⁹. Więcej dowiemy się o tym, kiedy dojdziemy do omówionego w rozdziale IX zagadnienia świadomości.

A zatem emocje mogły się zmieścić w ramach zakreślonych przez naukę kognitywną. Powstaje więc pytanie, czy powinny być zostać włączone do przedmiotu jej badań albo — co jest bardziej istotne — czy nie powinno się teraz rozszerzyć granic nauki kognitywnej tak, by objęła ona emocje, skutkiem czego cały umysł znalazłby się pod jedną, kognitywną kopułą.

Niektórzy kognitywiści zdawali sobie od początku sprawę z tego, że emocje są ważne. Na przykład pionier badań nad sztuczną inteligencją, Herbert Simon⁵⁰, dowodził już na początku lat sześćdziesiątych, że po to, by modele kognitywne odtwarzały w miarę wierne rzeczywiście ludzki umysł, trzeba w nich uwzględnić emocje. Mniej więcej w tym samym czasie socjopsycholog Robert Abelson⁵¹ uważał, że psychologia kognitywna musi zwrócić się ku „gorącym percepcjom”, będących przeciwieństwem „zimnych” procesów logicznych, na których się koncentrowała. Podobne propozycje wysunęło w latach siedemdziesiątych dwóch czołowych psychologów kognitywnych, Philip Johnson-Laird i George Miller⁵². A ostatnio inny pionier badań nad sztuczną inteligencją, Alan Newell, zauważył, pisząc o emocjach: „nie doszło dotąd do zadowalającej integracji tych zjawisk z nauką kognitywną. Ale układ [nerwowy] u ssaków jest bez wątpienia układem emocjonalnym”⁵³. Te sugestie czołowych przedstawicieli nauki kognitywnej zaczęły w końcu odnosić skutek, ponieważ coraz więcej kognitywistów interesuje się emocjami. Problem polega na tym, że zamiast podgrzać poznanie, ich wysiłki ochłodziły emocje — w modelach kognitywnych emocje, wypełnione myślami i za ich pomocą wyjaśniane, odarte zostały z namiętności (bardziej szczegółowo zajmiemy się kognitywną teorią emocji i jej przykrymi konsekwencjami w następnym rozdziale).

A zatem ostatecznie stwierdzić wypada, że procesy leżące u podłoża emocji i poznania można badać, wykorzystując te same pojęcia i narzędzia. Na jedno i na drugie składa się nieświadome

przetwarzanie informacji oraz budowanie (niekiedy) na ich podstawie świadomych treści. Jednocześnie wszakże wydaje się, że emocje nie powinny znaleźć się w dziedzinie badań nauki kognitywnej. Eksperymentalne badania nad umysłem powinny być prowadzone w ramach nauki, która postrzega umysł w całej jego wspaniałości. Sztuczne oddzielenie poznania od reszty umysłu było użyteczne w początkach nauki kognitywnej i pomogło opracować nowe podejście do umysłu. Teraz jednak nadszedł czas, aby włączyć na powrót poznanie w jego umysłowy kontekst, aby ponownie połączyć poznanie i emocje. Na umysł składają się zarówno myśli, jak i emocje, a zatem badanie jednych bez uwzględnienia drugich nie będzie nigdy w pełni satysfakcjonujące. Wybitny psycholog Ernest Hilgard trafia w sedno rzeczy, mówiąc, że dla rozwoju dziecka równie ważna jest rywalizacja z rodzeństwem, jak dojrzewanie umysłowe⁵⁴. Naturalnym dziedzicem zjednoczonego królestwa poznania i emocji jest „nauka o umyśle”. Nazywanie badań poznania i emocji nauką kognitywną jest dla nich iście niedźwiedzią przysługą.

Umysły, ciała, emocje

Od czasów starożytnych Greków, z których wielu zaabsorbowanych było racjonalnością, ale uważało, że umysł ma strony zarówno dostępne, jak i wymykające się poznaniu, pogląd nań zmieniał się wielokrotnie. Kartezjusz uznał, że obejmuje on tylko to, czego jesteśmy świadomi, utożsamiając w ten sposób umysł ze świadomością. Ponieważ świadomość uważano za dar dostępny tylko ludziom, zwierzęta traktowano jako istoty bezmyślne. Ujmując nieświadomość jako siedzibę pierwotnych instynktów i emocji, Freud pomógł nawiązać przerwana więź między zwierzętami i ludźmi i doprowadził do detronizacji świadomości jako jedyne lokatora umysłu. Behawiorysty odrzucili w ogóle całą ideę umysłu, a posunięcie to naprawdę umieściło zwierzęta i ludzi na jednym kontinuum, które wszakże obrazowało raczej zachowania niż funkcje

umysłowe. Nauka kognitywna wskrzesiła natomiast starogreckie rozumienie umysłu jako siedziby rozsądku i logicznego rozumowania, a ponieważ te rodzaje stanów umysłu, które nauka ta postulowała w początkach swego istnienia, opierały się na zasadach logiki, ściśle związanych z ludzką zdolnością do posługiwania się językiem, nie była ona przez pewien czas nastawiona zbyt przyjaźnie do koncepcji, wedle której zwierzęta też mają umysły. Wyobrażenie ludzkiego umysłu jako starannie opracowanej maszyny wydawało się bardziej pociągające niż pogląd, że umysł to organ biologiczny z ewolucyjną przeszłością.

Pojawienie się poglądów o nieświadomym przetwarzaniu informacji i ponowne uświadomienie sobie, że działanie umysłu nie ogranicza się do poznania umieszcza na powrót główne elementy psychicznego życia ludzi i innych zwierząt na jednym kontinuum oraz zachęca kognitywistów do badania funkcji umysłu raczej w kontekście mechanizmu, w którym są umiejscowione, niż jako zupełne abstrakcje. Ustosunkowując się do funkcjonalistycznego wyznania wiary, zgodnie z którym można opracowywać modele umysłu, abstrahując od wiedzy o tym, jak działa mózg, filozof Patricia Churchland i neurolog Terence Sejnowski piszą: „Przyroda jest bardziej pomysłowa niż my. Możemy przegapić całą jej potęgę i pomysłowość, jeśli nie będziemy zważać na to, co jest prawdopodobne z neurologicznego punktu widzenia. Rzecz w tym, że *ewolucja już tego dokonała*, dlatego więc nie dowiedzieć się, jak faktycznie działa to zdumiewające urządzenie, nasz mózg?”⁵⁵

Funkcjonalistyczną koncepcję umysłu jako programu, który może wykonywać każde urządzenie (mechaniczne, elektroniczne albo biologiczne), można dość łatwo zaakceptować, a przynajmniej tolerować, w odniesieniu do myślenia i poznania. Biologicznym urządzeniem, które ma związek z myśleniem i poznaniem, jest oczywiście mózg. A pogląd, że mózg jest umysłowym komputerem, stał się obecnie banałem. Jednakże w emocjach, w odróżnieniu od myślenia i poznania, mózg zwykle nie działa niezależnie od ciała. Wiele emocji, jeśli nie wszystkie, związanych jest z reakcjami ciała⁵⁶. Między myślami a działaniami nie istnieją żadne takie związki. W wypadku reakcji sterowanych myślami, te pierwsze są

arbitralnie połączone z drugimi. Właśnie częściowo dzięki temu myślenie ma taką moc — myśli pozwalają nam na elastyczność, na wybieranie sposobu reakcji w pewnych sytuacjach. Zdolność rozumienia języka, będąca jedną z najwyższych form ludzkiego myślenia i poznania, a jednocześnie formą bardzo ściśle związaną z konkretnym zbiorem reakcji ekspresywnych, jest zupełnie dobra u osób, które przez całe życie nie potrafią wyrazić jej za pomocą słów. Jednakże w wypadku emocji reakcja ciała jest integralną częścią całego procesu. Jak zauważył kiedyś William James, ojciec amerykańskiej psychologii, trudno jest wyobrazić sobie emocje bez ich cielesnego wyrazu⁵⁷.

Poznajemy nasze emocje dzięki ich (mile albo niemiłe witaniu) wtargnięciu do naszej świadomości. Jednak emocje nie rozwijały się jako uczucia świadome. Kształtowały się jako kontrolowane przez mózg specjalne zachowania i reakcje fizjologiczne, które pozwalały organizmom pierwotnym, naszym przodkom, przetrwać we wrogim otoczeniu i rozmnażać się. Jeśli biologiczny mechanizm emocji, obejmuje ciało, które ma dlań w dodatku kluczowe znaczenie, to mechanizm potrzebny do kierowania emocjami jest innego rodzaju niż ten, który kieruje myśleniem i poznaniem. Nawet jeśli argument funkcjonalistów (że urządzenie nie odgrywa żadnej istotnej roli) można przyjąć w odniesieniu do umysłu jako siedliska poznania i myślenia (co wcale nie jest pewne), to nie wydaje się, by był on słuszny w odniesieniu do jego emocjonalnych aspektów (ponieważ w tym wypadku owo „urządzenie” wydaje się odgrywać istotną rolę w emocjach).

Zbudowanie świadomego komputera byłoby pierwszym ważnym krokiem ku stworzeniu oprogramowania umożliwiającego mu pełne emocjonalne doznania, jako że uczucia, poprzez które poznajemy nasze emocje, pojawiają się wtedy, kiedy stajemy się świadomi nieświadomej pracy układów emocjonalnych mózgu. Jednak nawet gdyby udało się stworzyć taki komputer, to tak nie można by zaprogramować jego emocji, ponieważ komputera nie da się wyposażyć w układ, który wynikałby nie ze sprytnego połączenia wytworów ludzkiego intelektu, lecz całych wieków biologicznej ewolucji.

Rozdział III

Krew, pot i łzy

Moja miłość była tak gorąca, że omal nie rozsadziła mnie niczym para kotła.

Davy Crockett, *A Narrative of the Life of David Crockett*¹

Mimo lekceważenia przez naukę kognitywną zagadnienia emocji, naukowcy zajmujący się ich badaniem nie bagatelizowali myślenia. Prawdę powiedziawszy, interesujący się życiem emocjonalnym psychologowie dali się uwieść intelektualnemu powabowi i wdziękowi kognitywizmu i przez pewien czas pochłonięci byli próbami wyjaśniania emocji w kategoriach procesów kognitywnych. W takim ujęciu emocja nie różni się od myśli; emocje są po prostu myślami o sytuacjach, w których się znajdujemy. Choć zwolennicy tego podejścia odnotowali nieco sukcesów, to zapłacili za nie wysoką cenę. Zamieniając namiętności emocji na myśli o niej, teorie kognitywne uczyniły z emocji chłodne, bezduszne stany umysłu. Ponieważ brak im wrzasku i wściekłości, emocje jako myśli nic nie znaczą*, a przynajmniej nie mają żadnego znaczenia uczuciowego. Nasze emocje ociekają krwią, potem i łzami, ale nikt nie domyśliłby się tego, analizując współczesne kognitywne badania emocji. Nie zawsze jednak traktowano emocje w ten sposób, zobaczymy zatem, jak i dlaczego doszło do takiej zmiany podejścia.

* Nawiązanie do słynnego monologu Makbeta z V aktu sztuki Szekspira pod tym tytułem (przyp. tłum.).

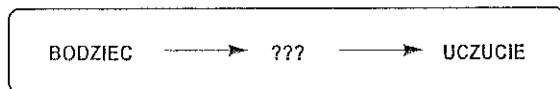
Żar ciała

Dlaczego uciekamy, kiedy zauważymy, że jesteśmy w niebezpieczeństwie? Dlatego, że boimy się tego, co się stanie, jeśli nie uciekniemy. Ta oczywista (i niepoprawna) odpowiedź na pozornie trywialne pytanie jest głównym przedmiotem sporu w toczonej się od stu lat dyskusji na temat naszych emocji.

Wszystko zaczęło się w 1884 roku, od publikacji artykułu Williama Jamesa zatytułowanego *What Is an Emotion?* [Czym jest emocja?]². Artykuł ten ukazał się w czasopiśmie filozoficznym „Mind”, ponieważ nie istniały jeszcze wówczas pisma poświęcone psychologii. Był on ważny nie dlatego, że odpowiadał ostatecznie i rozstrzygająco na postawione w tytule pytanie, ale ze względu na sposób ujęcia przez Jamesa tematu. Otóż pojmował on emocję w kategoriach pewnego ciągu wydarzeń, który zaczyna się od wystąpienia bodźca, a kończy żarliwym uczuciem, czyli świadomym przeżyciem emocjonalnym. Wyjaśnienie tego ciągu wydarzeń, odkrycie, jakie procesy zachodzą pomiędzy wystąpieniem bodźca a pojawieniem się uczucia, jest nadal jednym z głównych celów badań nad emocjami.

James zabrał się do odpowiedzi na zasadnicze pytanie, zadając inne: czy uciekamy przed niedźwiedziem, ponieważ się boimy, czy też boimy się, ponieważ uciekamy? Wystąpił z hipotezą, że narzucająca się z miejsca oczywista wydawałoby się odpowiedź — uciekamy, ponieważ się boimy — jest błędna i przedstawił argumenty przemawiające za tym, że boimy się, ponieważ uciekamy:

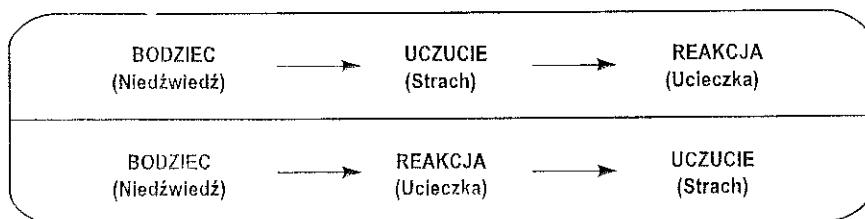
Naturalnym sposobem naszego myślenia o [...] emocjach jest [przyjęcie], że umysłowa percepcja pewnego faktu pobudza umysłowe uczucie zwane emocją, i że ten drugi stan umysłu wywołuje jej wyraz cielesny. Stawiam tezę zupełnie przeciwną, a mianowicie, że zmiany zachodzące w ciele następują bezpośrednio po PERCEPCJI istniejącego faktu i że nasze odczuwanie tych zmian w czasie, kiedy zachodzą, JEST emocją³.



Rysunek 3. Ciąg wydarzeń od bodźca do uczucia

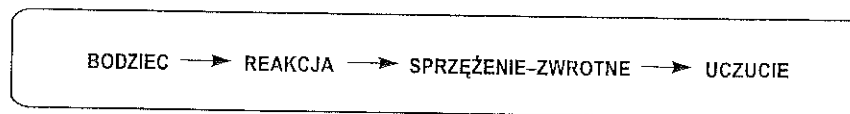
Określenie procesów, które zachodzą pomiędzy wystąpieniem wywołującego emocje bodźca a świadomymi emocjami (uczuciami), które wywołuje, jest od dawna jednym z głównych celów badania emocji. Niestety, często dąży się do tego celu, pomijając inne, równie ważne cele.

Zaproponowane przez Jamesa wyjaśnienie było w istocie proste. Opierało się na fakcie, że emocjom często towarzyszą reakcje fizjologiczne (przyspieszone bicie serca, ucisk w żołądku, pocenie się dłoni, napięcie mięśni i tak dalej) i że to, co dzieje się z naszym ciałem, możemy odczuwać w bardzo podobny sposób do tego, co dzieje się poza ciałem. Według Jamesa, emocje odczuwamy inaczej od pozostałych stanów umysłu, ponieważ towarzyszą im owe odmiennie reakcje i doznania fizjologiczne. Kiedy na przykład widzimy niedźwiedzia, uciekamy. Podczas aktu ucieczki ciało przechodzi fizjologiczny wstrząs — wzrasta ciśnienie krwi, wzmagają się rytm pracy serca, rozszerzają się źrenice, pociągną się dłonie i napinają w pewien sposób mięśnie. Inne rodzaje sytuacji emocjonalnych wywołują innego rodzaju wstrząsy. W każdym przypadku reakcje



Rysunek 4. Dwa ciągi emocji według Williama Jamesa

Współczesna era w badaniach emocji zaczęła się, kiedy James postawił pytanie, czy to uczucia powodują reakcje emocjonalne, czy też reakcje powodują uczucia. Odpowiadając, że uczucia powodowane są przez reakcje, rozpoczął on ciągnącą się już ponad sto lat dyskusję nad tym, skąd się biorą emocje. Pytanie o to, co — przede wszystkim — powoduje reakcje, jest niestety często ignorowane.



Rysunek 5. Jamesa teoria sprzężenia zwrotnego

Problem tego, co zachodzi między pierwszym a ostatnim ogniwem łańcucha bodziec-uczucie, James rozwiązał, dochodząc do wniosku, że uczucia określa sprzężenie zwrotne między mózgiem a reakcjami fizjologicznymi. Ponieważ różnym uczuciom towarzyszą różne reakcje, powracające do mózgu informacje o wrażeniach fizjologicznych będą inne, co — według Jamesa — tłumaczy, jak czujemy się w takich sytuacjach.

fizjologiczne wracają do mózgu w postaci doznań cielesnych, a unikatowy schemat zmysłowego sprzężenia zwrotnego nadaje każdej emocji unikatowy charakter. Strach odczuwamy inaczej niż złość czy miłość, ponieważ ma on inny wyznacznik fizjologiczny. To umysłowy aspekt emocji, czyli uczucie, jest niewolnikiem fizjologii a nie odwrotnie — nie drżymy dlatego, że się boimy i nie płaczymy dlatego, że jest nam smutno, lecz boimy się, ponieważ drżymy i jest nam smutno, ponieważ płaczymy.

Walka lub ucieczka

Teoria Jamesa dominowała w psychologii emocji do lat dwudziestych naszego stulecia, kiedy to została zakwestionowana przez Waltera Cannona, wybitnego psychologa badającego reakcje fizjologiczne zachodzące podczas głodu i przeżywania intensywnych emocji⁴. Badania te doprowadziły go do wysunięcia hipotezy o „reakcji pogotowia”, specyficznej fizjologicznej reakcji towarzyszącej każdemu stanowi, w którym musi zostać wydatkowana znaczna energia. Wedle tej hipotezy do części ciała, które będą aktywne podczas krytycznej sytuacji, dopływa więcej krwi, dzięki czemu zawarte w niej zapasy energii dotrą do najważniejszych w danej chwili mięśni i narządów. Na przykład podczas walki mięśnie potrzebują więcej energii niż narządy wewnętrzne (a zatem energia

zużywana na trawienie może zostać poświęcona na rzecz zwiększenia energii mięśni). Reakcja pogotowia, zwana inaczej „reakcją walki lub ucieczki”, jest więc reakcją przystosowawczą, która zachodzi w przewidywaniu, i dla potrzeb, znacznego wydatku energii, co często zdarza się w stanach emocjonalnych.

W reakcjach fizjologicznych, które składają się na reakcję pogotowia, pośredniczy zdaniem Cannona współczulny układ nerwowy, będący częścią autonomicznego układu nerwowego (AUN). AUN jest siecią znajdujących się w ciele komórek i włókien nerwowych, która reguluje czynności narządów wewnętrznych i gruczołów, czyli tak zwane środowisko wewnętrzne, w odpowiedzi na płynące z mózgu polecenia. Charakterystyczne fizjologiczne sygnały pobudzenia emocjonalnego — takie jak przyspieszenie częstości skurczów serca i wzrost wydzielania potu — były w czasach Cannona dobrze znanym objawem aktywizacji współczulnego układu nerwowego. Uważano, że działa on zawsze w jednakowy sposób, bez względu na to, jak i dlaczego został zaktywizowany. Zakładając tę rzekomą jednolitość mechanizmu reakcji układu współczulnego, Cannon doszedł do wniosku, że reakcje fizjologiczne towarzyszące różnym emocjom powinny być takie same bez względu na akurat przeżywany konkretny stan emocjonalny. W rezultacie, skoro wszystkie emocje powodują tę samą mobilizację AUN, podane przez Jamesa wyjaśnienie, dlaczego różnie odczuwamy różne emocje, nie mogło, zdaniem Cannona być właściwe⁵. Cannon zauważył też, że reakcje AUN są zbyt wolne, aby można było nimi tłumaczyć uczucia; emocje odczuwamy już wtedy, kiedy reakcje dopiero się pojawiają. A zatem, nawet gdyby różne emocje miały różne objawy fizjologiczne, to występowałyby one zbyt późno, aby mogły wyjaśnić, dlaczego w konkretnej sytuacji odczuwamy miłość, nienawiść, strach, radość, złość czy odrazę. Wyjaśnienie zagadki emocji tkwi według Cannona w mózgu, który nie potrzebuje — jak twierdził James — „odczytywać” reakcji ciała⁶. Poglądy na działanie układu nerwowego, które głosili James i Cannon, omówimy w następnym rozdziale, natomiast do sprawy roli sprzężenia zwrotnego między mózgiem a reakcjami fizjologicznymi powrócimy w rozdziale IX.

Cannon uważał, że chociaż informacje zwrotne płynące do mózgu z reszty ciała nie wyjaśniają różnic między emocjami, to jednak odgrywają ważną rolę, nadając emocjom charakterystyczną dla nich intensywność i wywołując w nas poczucie potrzeby dania im jak najszybciej ujścia. Aczkolwiek James i Cannon mieli diametralnie odmienne poglądy w sprawie tego, co różni emocje, to wydaje się, że zgodziliby się co do jednej rzeczy — wszystkie one różnią się od innych (nieemocjonalnych) stanów umysłu ze względu na towarzyszące im reakcje fizjologiczne.

Namiętności jako przyczyny

Za czasów panowania w psychologii behawiorystów emocje, podobnie jak inne procesy umysłowe, traktowano jako sposoby działania w określonych sytuacjach⁷. Ponieważ nie uznawano ich za zjawiska, które można zasadnie uczynić przedmiotem badań naukowych, nie starano się specjalnie wyjaśniać, co wywołuje świadome przeżycia emocjonalne. Ciąg bodziec-uczucie nie był po prostu problemem naukowym. Prawdę powiedziawszy, koncepcja emocji jako subiektywnego stanu umysłowego była często podawana przez behawiorystów jako najlepszy przykład niejasnego pojęcia z rodzaju tych, których powinna się całkowicie pozbyć naukowa psychologia. Emocje były jedną z owych głównych fikcji dotyczących życia umysłowego, owych duchów upatrywanych w maszynie, stworzonych przez psychologów dla ukrycia niemożności wyjaśnienia takiego czy innego zachowania⁸.

Jednak na początku lat sześćdziesiątych wszystko zaczęło się zmieniać. Stanley Schachter i Jerome Singer, socjopsycholodzy z Uniwersytetu Kolumbii, powrócili do starego pytania o to, skąd biorą się nasze uczucia i zaproponowali nowe rozwiązanie sporu między Cannonem i Jamesem⁹. Podobnie jak James uważali, że pobudzenie fizjologiczne, czy też sprzężenie zwrotne, ma kluczowe znaczenie w powstawaniu przeżycia emocjonalnego, ale że niezupełnie w taki sposób, jak twierdził James. Z Cannonem zgadzali się

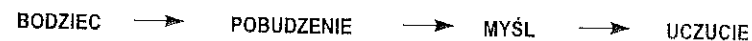
natomiast co do tego, że fizjologiczne sprzężenie zwrotne nie posiada cech charakterystycznych dla poszczególnych emocji. Płynąc na fali rewolucji kognitywistycznej, której idee zaczęły zakorzeniać się w owym czasie w większości działów psychologii, dowodzili, że lukę między brakiem w sprzężeniu zwrotnym cech specyficznych dla konkretnych emocji a specyficznymi cechami odczuwanych przez nas doznań emocjonalnych wypełniają myśli.

Wyszli oni z założenia, że reakcje fizjologiczne towarzyszące emocjom (spoczone dłonie, przyspieszony rytm pracy serca, napięcie mięśni) informują mózg o stanie wzmożonego pobudzenia. Skoro jednak reakcje te są podobne w wielu różnych emocjach, to nie określają one, jakiego rodzaju stan pobudzenia nas ogarnął. Postawili zatem hipotezę, że na podstawie informacji o fizycznym i społecznym kontekście, w którym się znajdujemy, oraz wiedzy o tym, jakiego rodzaju emocje występują w tych konkretnych rodzajach sytuacji, określamy stan pobudzenia jako strach, miłość, smutek, złość czy radość. Według Schachtera i Singera to właśnie owo nazwanie stanu pobudzenia wywołuje i wyjaśnia charakterystyczne cechy odczuwanej emocji. Innymi słowy, odczucia emocjonalne pojawiają się wtedy, kiedy wyjaśniamy sobie emocjonalnie nieokreślone stany fizjologiczne na podstawie myślowych (kognitywnych) interpretacji (tak zwanych atrybucji) możliwych zewnętrznych i wewnętrznych przyczyn tych stanów.

Teoria ta skłoniła Schachtera i Singera do snucia przypuszczeń, że jeśli u osób badanych można wywołać nieokreślone pobudzenie fizjologiczne, to powinno być możliwe ukierunkowanie odczuwanych przez nie emocji poprzez zaaranżowanie kontekstu społecznego, w którym do takiego pobudzenia dochodzi. Sprawdzili oni tę hipotezę, wstrzykując osobom badanym adrenalinę, środek, który wywołuje pobudzenie fizjologiczne poprzez sztuczne podrażnienie współczulnego układu nerwowego. Następnie postawiono te osoby w przyjemnych, nieprzyjemnych albo emocjonalnie neutralnych sytuacjach. Jak przewidywano, nastrój osób, którym podano adrenalinę, różnił się w zależności od kontekstu, w którym się znalazły. Różnic takich nie zaobserwowano natomiast u osób z grupy kontrolnej, którym podano placebo. Osoby, które po poda-

niu adrenaliny, znalazły się w sytuacjach radosnych, były szczęśliwe, te, którym stworzono sytuacje nieprzyjemne, odczuwały smutek, a te pozostawione w sytuacjach neutralnych, nie czuły nic szczególnego. Charakterystyczne emocje wywołano za pomocą połączenia sztucznego pobudzenia i zaangażowanej sytuacji. A zatem wypływa stąd wniosek, że kiedy emocjonalnie nieokreślone pobudzenie fizjologiczne nastąpi w sposób naturalny w obecności rzeczywiście emocjonalnych bodźców, to uczucie pobudzenia określane jest na podstawie kontekstu społecznego. Emocje, mówiąc krótko, są wynikiem kognitywnych interpretacji sytuacji.

Inny socjopsycholog, Stuart Valins, przeprowadził serię eksperymentów w celu wyjaśnienia natury interakcji między myślą, pobudzeniem i emocją¹⁰. Osobom badanym udzielano nieprawdziwych informacji o reakcjach ich ciał na pewne sytuacje. Valins pokazywał, na przykład, mężczyznom zdjęcia częściowo rozebranych kobiet. Badani słuchali jednocześnie dźwięków, które rzekomo oddawały rytm pracy ich serc. Valins manipulował dźwiękami tak, że nie oddawały one faktycznego rytmu uderzeń serca, w rezultacie czego niektóre zdjęcia kojarzono — niezgodnie ze stanem faktycznym — z przyspieszonym biciem serca, a inne — równie fałszywie — z wolnym. Później badani ocenili jako bardziej atrak-



Rysunek 6. Teoria pobudzania myślowego Schachtera-Singera

Schachter i Singer, podobnie jak Cannon, przyjęli, że informacje zwrotne nie są wystarczająco specyficzne, by określać, jaką emocję czujemy w danej sytuacji, ale też, podobnie jak James, uważali, że są ważne. Według nich informacje o pobudzeniu fizjologicznym płynące z powrotem do mózgu są dobrym wskaźnikiem tego, że dzieje się coś znaczącego, nawet jeśli nie sygnalizują dokładnie, co konkretnie się dzieje. Kiedy (dzięki sprzężeniu zwrotnemu) wykryjemy stan pobudzenia ustroju, to skłania to nas do zbadania sytuacji, w jakiej się znajdujemy. Nazwanie podniecenia jest czynnikiem określającym emocję, którą czujemy. W ten sposób myśli wypełniają lukę między niespecyficzną informacją zwrotnych płynących z ciała a uczuciami.

cyjne kobiety, których zdjęcia skojarzyli z przyspieszonym biciem serca, mimo że w rzeczywistości podczas oglądania tych zdjęć rytm pracy ich serc był normalny. Valins skonkludował, że po to, by pobudzenie fizjologiczne przyczyniło się do powstania przeżycia emocjonalnego, musi być ono przedstawione myślowo. Dowodził, że przy powstawaniu uczucia z myślami o danej sytuacji łączy się nie samo pobudzenie fizjologiczne, lecz umysłowe przedstawienie tego pobudzenia.

Teoria Schachtera-Singera i opierające się na niej badania były krytykowane z różnych stron¹¹. Jej rzeczywiste znaczenie polega jednak nie na tym, że wyjaśnia, skąd biorą się nasze emocje, ale że odświeżyła stary pogląd, przewijający się w pismach filozoficznych Arystotelesa, Kartezjusza i Spinozy, zgodnie z którym emocje mogą być myślowymi interpretacjami sytuacji¹². Schachter i Singer podali ten pogląd w opakowaniu, które zgrabnie wpasowywało się w kognitywistyczne nastawienie panujące w całej psychologii. O ich sukcesie świadczy fakt, że do dziś psychologia emocji zajmuje się głównie rolą, jaką w ich powstawaniu odgrywają myśli.

Wielki chłód

W teorii ogłoszonej przez Schachtera i Singera czegoś brakowało. Starali się oni wyjaśnić, jak radzimy sobie z reakcjami emocjonalnymi, kiedy się pojawiają (kiedy zauważamy, że serce zaczyna nam walić, a czoło pokrywa się potem w chwili ucieczki przed napotkanym w lesie niedźwiedziem, określamy to przeżycie mianem strachu), ale nie tłumaczyli, co powoduje wspomniane reakcje. Oczywiście mózg musi dojść do wniosku, że niedźwiedź jest zagrożeniem i postarać się, abyśmy zareagowali w sposób odpowiedni do zagrożenia. A zatem w chwili, kiedy włącza się mechanizm opisywany przez Schachtera i Singera, emocjonalne działanie mózgu jest już nieźle zaawansowane. Ale co wydarza się na początku? Co sprawia, że uciekamy przed niebezpieczeństwem? Co

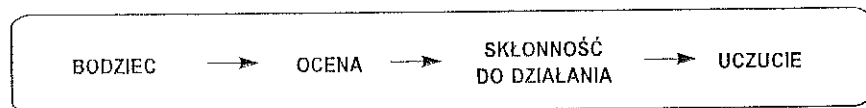
dzieje się między pojawieniem się bodźca a reakcją na ten bodziec? Według zwolenników teorii oceny lukę tę wypełniają osądy kognitywne.

Koncepcję oceny skryształizowała Magda Arnold w książce, która ukazała się mniej więcej w tym samym czasie, kiedy Schachter i Singer przeprowadzali swoje eksperymenty, i która wywarła znaczny wpływ na badanie emocji¹³. Zdefiniowała ona ocenę jako przeprowadzany w umyśle szacunek potencjalnych szkód lub korzyści wynikających z danej sytuacji i dowodziła, że emocja jest „odczuwaną skłonnością” ku czemuś, co zostało ocenione jako dobre, lub od czegoś, co ocenione zostało jako złe. Chociaż sam proces oceny przebiega nieświadomie, to świadomość rejestruje jego skutki jako odczucie emocjonalne.

W interpretacji Magdy Arnold Jamesowska opowieść o spotkaniem w lesie niedźwiedziu wyglądałaby tak: dostrzegamy niedźwiedzia i nieświadomie oceniamy go jako coś złego, a nasze świadome doświadczenie strachu jest wynikiem skłonności do ucieczki. W przeciwieństwie do Jamesa, Arnold uważa, że po to, by pojawiło się uczucie, wcale nie musi dojść do reakcji fizjologicznej na bodziec — uczucie, bardziej niż samego działania, wymaga skłonności do działania. A zatem emocje różnią się od nieemocjonalnych stanów umysłu tym, że w składającym się na ich powstanie łańcuchu skutkowo-przyczynowym występują osądy. Różne emocje różnią się natomiast tym, że różne oceny wywołują różne skłonności do działania, które z kolei wzbudzają różne emocje.

W opinii Arnold, kiedy wynik oceny zostanie zarejestrowany w świadomości jako uczucie, możemy uczynić go przedmiotem naszej refleksji i opisać, co działo się podczas procesu oceniania. Jest to możliwe dlatego, że mamy introspekcyjny wgląd (świadomość) w nasze życie umysłowe, a w szczególności wgląd w przyczyny emocji. Arnold zakłada, że po przeżyciu emocjonalnym możemy uzyskać wgląd w nieświadome procesy, które wywołują emocje. Jak się przekonamy, założenie to można zakwestionować.

W latach sześćdziesiątych koncepcję oceny przejęli inni badacze. Jednym z nich był Richard Lazarus, psycholog-klinicysta,



Rysunek 7. Teoria oceny Arnold

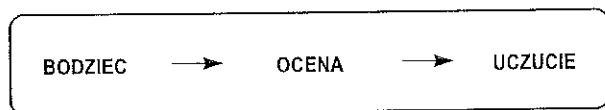
Arnold dowodziła, że po to, by bodziec wywołał reakcję emocjonalną albo odczucie emocji, mózg musi najpierw ocenić jego znaczenie. Oceny prowadzą do skłonności do działania. Odczuwana przez nas skłonność do zbliżania się ku pożądanym przedmiotom i sytuacjom i odsuwania się od przedmiotów i sytuacji niepożądanych jest tym, co w modelu Arnold tłumaczy świadome uczucia. Chociaż oceny mogą być albo świadome, albo nieświadome, to po ich dokonaniu mamy już świadomy dostęp do procesów ich przebiegu.

który korzystając z tej koncepcji, starał się zrozumieć sposób, w jaki ludzie reagują na sytuacje stresujące i radzą sobie z nimi¹⁴. Jego badania jasno wykazały, że interpretacje sytuacji, w jakich się znajdujemy, mają duży wpływ na emocje, których doświadczamy. Klasyczny stał się, eksperyment, w którym osobom badanym pokazywano makabryczny film o rytuale obrzezania nastoletnich członków pewnego australijskiego plemienia. Niektóre spośród osób badanych słyszały przy tym komentarz, objaśniający wszystkie szczegóły tej krwawej ceremonii, podczas gdy innym puszczano komentarz albo bagatelizujący cały zabieg, albo uzasadniający ten kulturowy zwyczaj. Osoby, którym puszczano pierwszą ścieżkę dźwiękową, ze szczegółowym opisem rytuału, wykazywały dużo silniejsze reakcje autonomicznego układu nerwowego i mówiły, że czuły się po obejrzeniu filmu gorzej niż członkowie dwóch pozostałych grup, mimo że wszyscy oglądali to samo. Omawiając wyniki eksperymentu, Lazarus zaproponował wyjaśnienie, zgodne z którym różne ścieżki dźwiękowe spowodowały, że osoby badane różnie oceniały film, co wywołało u nich różne uczucia wobec przedstawionej w nim sytuacji. Dowodził, że emocje można wywoływać automatycznie (nieświadomie) lub świadomie, ale podkreślał rolę wyższych procesów myślowych i świadomości, szczególnie w radzeniu sobie z reakcjami emocjonalnymi, kiedy się już pojawiają. Podsumowując swoje opinie na ten temat, zauwa-

zył ostatecznie, że „myślenie jest zarówno koniecznym, jak i dostatecznym warunkiem emocji”¹⁵.

Ocena pozostaje kamieniem węgielnym współczesnych kognitywnych podejść do emocji¹⁶. Większość prac w tej dziedzinie zakłada — w duchu tradycji wywodzącej się od Arnold — że najlepszym sposobem na zbadanie ocen jest staroświecka metoda, polegająca na prośeniu osób badanych, by dokonały introspekcji i zorientowały się, co przebiegało przez ich umysły w czasie takich to a takich doznań emocjonalnych. Na przykład Craig Smith i Phoebe Ellsworth, autorzy inspirującej pracy na temat poprzedzających emocje procesów oceny, pytali osoby badane, jakie minione przeżycia nasuwają się im pod wpływem słów związanych z emocjami (takich jak duma, złość, strach, wstręt, szczęście itd.), i prosili je, by oceniły wspomniane przeżycia według różnych kryteriów (przyjemność, włożony wysiłek, udział innej osoby, poświęcana temu uwaga, stopień, w jakim panowały nad uczuciami itd.)¹⁷. Stwierdzili oni, że przeżycia przechowywane w pamięci, a przywołane przez odnoszące się do emocji słowa wyjaśnić można wzajemnym oddziaływaniem wielu różnych ocen. Dumę na przykład charakteryzowano jako emocję pojawiającą się w sytuacjach, które związane były z przyjemnością, połączoną z małym wysiłkiem, ale z dużą koncentracją uwagi, natomiast złość jako związaną z nieprzyjemnością, połączoną z dużym wysiłkiem, brakiem kontroli i udziałem innej, odpowiedzialnej za pojawienie się tego uczucia, osoby. Smith i Ellsworth doszli do wniosku, że nasze emocje są ściśle związane z naszymi ocenami okoliczności, w których się znajdujemy, i że można uzyskać w nie wgląd, prosząc ludzi, aby zastanowili się z perspektywy czasu nad tym, jakie są różne emocje. Ci oraz inni badacze uważają, że rodzaj informacji, z których korzystają osoby badane, analizując swoje minione doznania emocjonalne, jest tym samym rodzajem informacji, z których korzysta mózg przy tworzeniu tych doznań¹⁸.

Moim zdaniem, teorie oceny bardzo zbliżają się do właściwego ujęcia całego zagadnienia, ponieważ oszacowanie bodźca jest najwyraźniej pierwszym etapem wszczęcia epizodu emocjonalnego; ocen dokonujemy nieświadomie, a na emocję składają się zarówno



Rysunek 8. Ogólny model oceny

Obecnie wielu psychologów uznaje za M. Arnold znaczenie procesów oceny w powstawaniu zjawisk emocjonalnych, ale niekoniecznie zgadzają się oni z dokonaniem przez nią utożsamianiem emocji ze skłonnościami do działania. W przedstawionym tutaj ogólnym modelu oceny proponuje się po prostu uznanie ocen za elementy wypełniające lukę między bodźcem a uczuciem.

skłonności do działania i reakcje fizjologiczne, jak też przeżycia świadome. Ale podążając drogą prowadzącą do zrozumienia umysłu emocjonalnego, teorie oceny w dwóch miejscach skręciły nie tam, gdzie trzeba. Po pierwsze, oparły one zrozumienie procesów oceny przede wszystkim na sprawozdaniach dokonujących tych ocen osób, czyli na introspekcyjnych refleksjach werbalnych. Jak przekonaliśmy się w poprzednim rozdziale, introspekcja jest wprawdzie oknem, przez które możemy zajrzeć do wnętrza umysłu i przyjrzeć się jego pracy, ale okno to bywa często zasłonięte. A jeśli istnieje coś, co dzięki introspekcji możemy z całą pewnością stwierdzić o emocjach, to jest nim przekonanie, że w danym momencie czujemy akurat to i to. Po drugie, teorie oceny przywiązują zbyt dużą wagę do roli, jaką w emocjach odgrywają procesy myślowe, zmniejszając tym samym różnice między emocjami i myślami. Biorąc pod uwagę fakt, że główną słabością nauki kognitywnej jako nauki o umyśle jest jej brak zainteresowania emocjami (patrz rozdział II), nie dziwi zbyt swoiście kognitywne podejście do emocji, polegające na przecenianiu myśli jako ich źródła i pomijaniu ich unikatowych aspektów, które tradycyjnie uważa się za odróżniające je od myślenia.

Psycholog, który sporo namieszał

Przed rokiem 1980 królowało niepodzielnie kognitywne podejście do emocji. Zaczęło się to jednak zmieniać po publikacji artykułu *Czucie i myślenie. Preferencjom niepotrzebne są inferencje* [Feeling and Thinking: Preferences Need No Inferences] socjopsychologa Roberta Zajonca¹⁹. Autor, opierając się na logice i pomysłowych eksperymentach, przekonująco dowodził, że preferencje (które są prostymi reakcjami emocjonalnymi) mogą się tworzyć bez świadomej rejestracji bodźców. Pokazuje to, jego zdaniem, że emocja ma pierwszeństwo przed myślą (może istnieć przed nią) i jest od niej niezależna (może istnieć bez niej). Ostatecznym rezultatem wspomnianej publikacji było nie tyle odrzucenie przez psychologów kognitywnego podejścia do emocji (bo w następnych latach przeprowadzono wiele badań procesów oceniania), ile raczej zahamowanie tryumfalnego marszu jego zwolenników. Mimo to wywarł on duży wpływ na tę dziedzinę badań, podtrzymując pogląd, że emocja nie jest jedynie myśleniem.

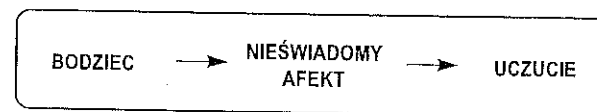
Zajonc opisał wiele eksperymentów, które przeprowadził ze współpracownikami, wykorzystując odkryte przez siebie zjawisko psychologiczne określane mianem tzw. samego efektu wystawienia. Polega ono na tym, że jeśli osoby badane wystawi się na działanie pewnych nowych bodźców, pokazując im nie oglądane przedtem wzory (takie jak np. chińskie ideogramy), a potem spyta, czy wolą te właśnie wzory czy też zupełnie nowe, to z reguły preferują te pierwsze. A zatem do wytworzenia się preferencji wystarczy samo wystawienie na bodźce.

Istotną nowością w tych eksperymentach było dostarczanie bodźców w taki sposób, że osoby badane rejestrowały je jedynie podświadomie. Wzory były pokazywane tak szybko i przez tak krótki czas, że badani nie potrafili trafnie stwierdzić w przeprowadzanych następnie testach, czy widzieli już dany wzór czy nie. A mimo to występował u nich efekt samego wystawienia. Chociaż nie potrafili świadomie zidentyfikować wzorów, które już widzieli, i odróżnić ich od tych, które oglądali po raz pierwszy, oceniali wcześniej po-

kazane jako ładniejsze od nowych (wcześniej nie widzianych). Jak ujął to Zajonc, rezultaty te sprzeczne są ze zdrowym rozsądkiem i powszechnie przyjmowanym w psychologii założeniem, że zanim możemy określić, czy coś się nam podoba, czy nie, musimy wiedzieć, czym to coś jest. Jeśli w pewnych sytuacjach emocja może pojawić się bez rozpoznania przez nas bodźca, to znaczy to, że nie jest ono niezbędnym poprzednikiem emocji.

Efekt podświadomego samego wystawienia potwierdziły badania prowadzone w wielu różnych laboratoriach, więc koncepcja, zgodnie z którą mogą powstawać preferencje bodźców nie przedostających się do świadomości, wydaje się nie do obalenia²⁰. Jednak interpretacja Zajonca wzbudziła kontrowersje. Dowodził on, że brak świadomego rozpoznania bodźców oznacza, iż preferencje (emocje) tworzą się bez udziału myśli — że emocje i myślenie są oddzielnymi funkcjami umysłu. Tymczasem, jak przekonaliśmy się w rozdziale II, również wiele funkcji polegających na przetwarzaniu informacji, a uważanych za prototypowe przykłady myślenia przebiega bez udziału świadomości. Brak świadomego rozpoznania nie jest, mówiąc ściśle, dobrą podstawą do wyłączenia myślenia z procesu powstawania emocji. Z drugiej wszakże strony fakt, że badania Zajonca nie przyniosły wystarczających dowodów na to, iż emocje i myślenie są rozłącznymi aspektami umysłu, nie oznacza, że słuszne jest stanowisko przeciwne. Powrócimy do tego pod koniec rozdziału.

Bez względu na znaczenie, jakie mają badania Zajonca nad docierającym jedynie do podświadomości samym wystawianiem dla rozstrzygnięcia kwestii zależności emocji od myślenia, eksperymenty te dostarczały niezbitych dowodów na to, że reakcje afektywne mogą występować nawet wtedy, gdy wywołujące je bodźce nie docierają do świadomości. Chociaż według niektórych teorii oceny są, albo mogą być, dokonywane nieświadomie, to twórcy tych teorii skłaniają się również do przyjęcia tezy, że mamy świadomy dostęp do procesów leżących u podłoża ocen (usprawiedliwiają w ten sposób wykorzystywanie werbalnych sprawozdań w identyfikacji poprzedzających pojawienie się emocji procesów oceny). Gdyby okazało się, że zachodzące poza świadomością zja-



Rysunek 9. Zajonca teoria pierwszeństwa afektu

Przeciwstawiając się ogólnie przyjętym poglądom, Zajonc dowodzi, że uczucie poprzedza myślenie i jest od niego niezależne. Ta kontrowersyjna hipoteza jest przedmiotem żaźranych sporów. Obecnie wydaje się jasne, że procesy powstawania emocji mogą zachodzić nawet wtedy, gdy nie zdajemy sobie sprawy z docierających do nas bodźców, ale to, czy emocje i myślenie są od siebie niezależne, jest zupełnie inną sprawą.

wiska, takie jak te, które odkrył Zajonc, nie są ezoterycznymi wynikami sprytnie obmyślonego eksperymentu, lecz zdarzają się powszechnie, to świadome introspekcje, które składają się na bazę danych teorii oceny, nie mogłyby zostać uznane za solidną podstawę prób zrozumienia mózgu emocjonalnego.

Emocjonalna nieświadomość

Zajonc nie był z pewnością pierwszym psychologiem eksperymentalnym, który zainteresował się emocjonalną nieświadomością. Około połowy naszego stulecia emocjonalna nieświadomość stała się modnym tematem w psychologii. Wszystko zaczęło się za sprawą ruchu Nowe Spojrzenie²¹, który przeciwstawił się przyjętemu przez behawiorystów ujmowaniu percepcji jako sekwencji bodziec — reakcja. Szermierze Nowego Spojrzenia dowodzili, że spostrzeżenia są konstrukcjami, które łączą informacje zmysłowe o bodźcach fizycznych z czynnikami wewnętrznymi, takimi jak potrzeby, cele, postawy i emocje. Kiedy psychologowie spod znaku Nowego Spojrzenia zaczęli przeprowadzać eksperymenty wykazujące, że u osób badanych mogą występować reakcje autonomicznego układu nerwowego na niosące ładunek emocjonalny bodźce, mimo iż bodźce te nie docierają do ich świadomości (patrz niżej), wydawało się, że przepaść dzieląca dwoje niezwykłych

(a może niezwykle do siebie zrażonych) partnerów, psychologię i psychoanalizę, zaczyna się kurczyć²². W końcu nieświadomość, a szczególnie nieświadomość emocjonalna, jest osią teorii psychoanalitycznej.

Po krótkim okresie entuzjastycznego przyjęcia, prowadzone przez zwolenników Nowego Spojrzenia studia nad nieświadomym spostrzeganiem stały się przedmiotem ostrej krytyki i zostały zasadniczo odrzucone. Dla wielu psychologów nieświadome spostrzeganie nie miało bowiem sensu, gdyż nie było stosownych ram do myślenia o percepcji bez uświadamiania sobie postrzeganego bodźca. Wprawdzie pukała już do drzwi nauka kognitywna, podkreślająca nieświadome przetwarzanie informacji, ale psychologia znajdowała się nadal pod silnym wpływem behawiorystów, a głównymi zachowaniami, które interesowały ją u ludzi, były reakcje słowne. Jak zauważył komentujący to Matthew Erdelyi z Brooklyn College, jest to w pewnym sensie historia paradoksalna²³, bowiem studia nad nieświadomym opracowywaniem informacji pogrzebano akurat w czasie, kiedy nauka kognitywna zaczynała dyskredytować behawiorystyczne założenia, które sprawiały, że nie dające się zwerbalizować spostrzeżenia wydawały się niemożliwe. Jest w tym jednak jeszcze inny paradoks, polegający na tym, że behawiorysty, którzy stworzyli swoją teorię po to, by uwolnić psychologię od mglistych pojęć o nieistniejących zjawiskach, takich jak świadomość, przyjęli świadomą introspekcję (sprawozdania słowne) za metodę uprawomocniania koncepcji psychologicznych²⁴. Niżej przyjrzymy się niektórym wczesnym studiom nad spostrzeganiem nieświadomym i ich krytyce, a następnie zajmiemy się nową falą badań z tej dziedziny.

Jedną z głównych dziedzin badań nad nieświadomym przetwarzaniem informacji, które wyloniły się z ruchu Nowego Spojrzenia, obejmowała *obronę percepcyjną*, polegającą na tym, że próg rozpoznania bodźca jest ustawiony wyżej dla „brzydkich” słów niż dla porównywalnych z nimi takich słów, które nie mają seksualnych, skatologicznych czy też objęty innym tabu konotacji. W typowym

eksperymentcie wyświetlano osobom badanym słowa na ekranie. Różnicując czas ekspozycji, można było określić ilość czasu potrzebną konkretnej osobie badanej na rozpoznanie danego słowa. Odkryto, że czas ekspozycji potrzebny do rozpoznania słów objętych tabu (np. suka, pierdolić, rak) był dłuższy niż w wypadku słów nie mających podobnych konotacji²⁵. Wyniki zinterpretowano w kategoriach freudowskich mechanizmów obronnych, szczególnie wyparcia — słowa tabu spostrzegane były podświadomie i cenzurowane (nie dopuszczane do świadomości), ponieważ ich pojawienie się w świadomości wywołałoby niepokój.

Zbliżone badania obejmowały *postrzeganie podświadome*. Do klasycznych w tej dziedzinie zaliczają się eksperymenty przeprowadzane przez Richarda Lazarusa, zanim zajął się on teorią oceny²⁶. Osobom badanym wyświetlano na ekranie układy liter przez czas, który określano jako zbyt krótki na to, by pozwalał na ich słowną identyfikację. Niektórym z tych układów towarzyszył wstrząs elektryczny, który miał przekształcić pozbawione znaczenia litery w niosące ładunek emocjonalny bodźce, zdolne do wywołania reakcji autonomicznego układu nerwowego. Otóż kiedy tych warunkowych bodźców emocjonalnych dostarczano w taki sposób, że docierały jedynie do podświadomości osób badanych, reagował na nie ich autonomiczny układ nerwowy. Nie odnotowano natomiast takich reakcji na bodźce obojętne emocjonalnie. Wskazuje to, że mimo faktu, iż osoby badane twierdziły, że nie zdają sobie sprawy z działania tych bodźców warunkowych, ich emocjonalne znaczenie zostało przez ich umysły zarejestrowane (w tego rodzaju badaniach preferuje się śledzenie reakcji układu autonomicznego, ponieważ nie zależą one od procesów werbalnych, a zatem mogą być wykorzystywane dla wykrywania emocji, które pojawiają się mimo braku zdolności do słownego opisanego bodźca).

Implikacje badań nad spostrzeganiem podświadomym z miejsca zainteresowały ekspertów zajmujących się sprzedażą towarów, którzy mieli nadzieję, że potajemnie wpłyną na konsumentów, aby kupowali ich produkty. Na przykład pewne kino w New Jersey puszczało widzom krótkie migawki napisów „Pij colę” czy „Jedz kukurydzą prażoną”, aby nakłonić ich do odwiedzenia stoiska

z tymi artykułami²⁷. Czy ta taktyka okazała się rzeczywiście skuteczna, czy nie — nie jest jasne, ale publiczność niezmiernie oburzyła te nieetyczne manipulacje i naruszenie ich prawa do prywatności²⁸. Jednak w istocie rzeczy branża reklamarska wykorzystuje (zarówno jawnie, jak i potajemnie) odwołujące się do emocji hasła, aby nakłonić konsumentów do stałego nabywania różnych produktów. Jak zauważył Vance Packard w swojej słynnej książce *The Hidden Persuaders* [Ukryci nakłaniacze]²⁹, nakłanianie jest w końcu ich zajęciem. Daje ono zawsze lepsze rezultaty, kiedy osoba nakłaniana nie zdaje sobie sprawy z tego, że wpływa się na jej wybór³⁰. Ukryte przekazy leżą u podstaw wielu kampanii reklamowych.

Mimo wielkiego początkowo zainteresowania implikacjami teoretycznymi obrony percepcyjnej i eksperymentów z zakresu spostrzegania podświadomego, interpretacja rezultatów tych badań (jako dowodów świadczących o nieświadomej percepcji znaczeń emocjonalnych) została na początku lat sześćdziesiątych zakwestionowana przez Charlesa Eriksena³¹. Uważał on, że postrzeganie nieświadome jest z logicznego punktu widzenia niemożliwe, ponieważ koncepcja ta jest wewnętrznie sprzeczna³². Przekonywał, że osoby badane w eksperymentach nad obroną percepcyjną nie potrafiły zidentyfikować werbalnie bodźców tabu bynajmniej nie dlatego, że nie docierały one do ich świadomości, ale ze względu na własną niechęć do publicznego wypowiedzania tych krępujących słów. Natomiast wykazywana przez osoby badane w eksperymentach nad postrzeganiem podświadomym niemożność werbalnej identyfikacji ukrytych bodźców wynikała — jego zdaniem — nie z niezdolności do ich świadomego spostrzegania, lecz z niedoskonałości procesów dokładnego słownego charakteryzowania doznań zmysłowych (percepcji).

Szeroka akceptacja krytycznych uwag Eriksena zamknęła wieko trumny — zdawało się — nad badaniami nad nieświadomością emocjonalną, ale wkrótce okazało się, że była to tylko tymczasowa przechowalnia. Po obejmującym lata sześćdziesiąte i siedemdziesiąte okresie zapomnienia powróciło zainteresowanie procesami nieświadomości emocjonalnej, rozbudzone badaniami

prowadzonymi przez Zajonca i dokonaną przez Matthew Erdelyiego w kategoriach nauki kognitywnej reinterpretacją prac nad obroną percepcyjną i spostrzeganiem podświadomym³³. Mimo to w psychologii emocji, szczególnie wśród kognitywnie nastawionych zwolenników teorii oceny, nadal kładzie się nacisk na świadome, werbalnie dostępne aspekty uczuć. Dowody na istnienie nieświadomych aspektów emocji często lekceważy się lub odrzuca, a kiedy się je przyjmuje, to stawia się na drugim miejscu, po aspektach świadomych. Wielu naukowców zajmujących się procesami nieświadomymi twierdzi, że udowadnianie ich istnienia zabiera im tyle czasu, że niewiele pozostaje na badania samych tych procesów³⁴. Jednak dzięki opracowaniu nowych i udoskonaleniu starych metod studiowania nieświadomego przetwarzania informacji³⁵ dowody na ich istnienie wydają się obecnie oczywiste. Poniżej omówię pokrótce niektóre z dowodów na to, że procesy emocjonalne mogą zachodzić poza świadomością. Część badań, które dostarczyły tych dowodów, wykorzystywała stymulację podświadomą, w innych skoncentrowano się na bodźcach, które są wprawdzie świadomie spostrzegane, ale ich emocjonalne konsekwencje są ukryte, niezauważalne w czasie, kiedy bodziec jest widziany lub słyszany.

Do pierwszych badań, w których wykorzystano nowe metody umożliwiające niezaprzeczone — jak się wydaje — udowodnienie faktu istnienia nieświadomych procesów emocjonalnych, należą studia Zajonca nad docierającym jedynie do podświadomości tzw. samym wystawieniem. Za nim poszli inni badacze, przeprowadzając wiele podobnych eksperymentów. Szczególnie ciekawą odmianę tych doświadczeń opracował Robert Bornstein³⁶. Osobom badanym pokazywano przez bardzo krótki czas zdjęcie twarzy różnych osób. Jak oczekiwano, nie potrafiły one zidentyfikować twarzy, które już wcześniej widziały, ale proszone o ocenę tych twarzy, dawały więcej ocen pozytywnych tym, które pokazano im wcześniej. A zatem samo wystawienie sprawdza się w odniesieniu do twarzy. W drugiej części tego eksperymentu osobom badanym

dawano możliwość krótkiego (podświadomego lub nieświadomego) oglądu zdjęć osoby A lub osoby B. Następnie osoba badana, razem z osobami A i B, proszona była o określenie płci autora kilku wierszy. Na mocy wcześniejszej umowy z eksperymentatorem, o której osoba badana nie wiedziała, A i B nie zgadzały się ze sobą i musiała się ona opowiedzieć po stronie jednej z nich. I ponownie — jak zakładano, przyjmując hipotezę o efektach samego wystawienia, osoby badane z reguły popierały te osoby — których twarze nieświadomie wcześniej oglądały. A zatem znajomość niekoniecznie rodzi lekceważenie. Później Bornstein dokonał tak zwanej „metaanalizy” badań nad docierającym jedynie do podświadomości samym wystawieniem, to znaczy przeanalizował opublikowane dane z wielu różnych badań³⁷. Doprowadziło go to do wniosku, że skutek samego wystawienia jest dużo silniejszy, kiedy bodźce dostarczane są do podświadomości, niż kiedy są dostępne świadomemu sprawdzaniu. Okazuje się, że takie same wnioski płyną z różnych rodzajów badań nad nieświadomymi procesami emocjonalnymi, co uwypukla fakt, który będziemy co i rusz dostrzegać, a mianowicie, że łatwiej jest wpłynąć na nasze emocje, kiedy nie zdajemy sobie sprawy z tego wpływu.

Nieświadomość emocjonalną badano też za pomocą techniki zwanej podprogowym przygotowaniem emocjonalnym. W ostatnich latach korzystał z niej często Zajonc i kilku jego współpracowników³⁸. W tego typu eksperymencie prezentuje się przez bardzo krótki czas (5 milisekund albo 1/200 sekundy) bodziec przygotowujący, taki jak zdjęcie uśmiechniętej lub zmarszczonej twarzy, po którym następuje natychmiast bodziec maskujący, który eliminuje zdolność osoby badanej do świadomego przypomnienia sobie bodźca pierwszego, zastępując go w świadomości czy też zacierając go. Po pewnym czasie pokazuje się wzór, będący bodźcem docelowym. Pokaz ten trwa przez wystarczająco długi czas (sekundy), aby zostać świadomie dostrzeżony. Po obejrzeniu w ten sposób wielu wzorów osoba badana ma ocenić, w jakim stopniu podobają się jej wzory będące bodźcami docelowymi. Zajonc stwierdził, że to, czy osobom badanym podobał się, czy też nie dany bodziec (na przykład chiński ideogram), zależało od

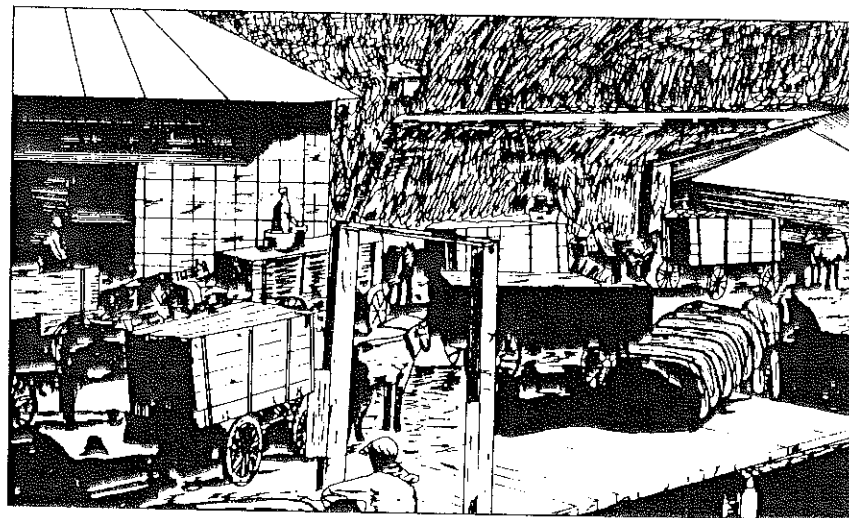
tę, czy była ona przygotowana na jego odbiór zakodowanym w nieświadomości obrazem uśmiechu czy też pochmurnej miny. Bodziec docelowy uzyskiwał znaczenie emocjonalne dzięki związkowi ze znaczeniem emocjonalnym zaktywizowanym podświadomie przez nieświadomie opracowaną informację o uśmiechu lub o grymasie. Tak jak w wypadku samego wystawienia, przygotowanie emocjonalne wywierało silniejszy skutek, kiedy wywołujące je bodźce przetworzone były podświadomie (kiedy były zamaskowane, a więc nie docierały do sfery świadomości) niż wtedy, kiedy ich prezentacja nie była maskowana, a więc osoby badane mogły sobie zdawać z nich sprawę.

Ponadto istnieje też tak zwany efekt Pöetzla³⁹. Pöetzl, wiedeński psychiatra, prowadził w 1917 roku badania, podczas których przedstawiał rejestrowany przez podświadomość pełen szczegółów obraz, na przykład krajobraz. Następnie prosił osoby badane, aby odtworzyły go tak wiernie, jak potrafią. Potem polecał im, by poszły do domu, a jeśli w nocy przyśni im się pokazany krajobraz, na drugi dzień przysły do niego ponownie. Kiedy wracały do laboratorium, proszono je, aby zrelacjonowały sen i narysowały związany z jego treścią obrazek. Petzl twierdził, że na rysunku odnoszącym się do snu pojawiały się cechy oglądanego poprzedniego dnia obrazu, których nie zawierała pierwsza wersja.

Efekt Pöetzla z powodzeniem wykorzystuje Matthew Erdelyi w badaniu natury procesów przebiegających poza świadomością⁴⁰. W jednym z eksperymentów przedstawiał on osobom badanym przez 500 milisekund złożoną scenę. Nie jest to prezentacja nakierowana na spostrzeganie podświadome, gdyż czas projekcji jest wystarczająco długi, aby części bodźca przedostały się do świadomości. Ma to na celu, by niektóre, choć nie wszystkie, szczegóły sceny zostały świadomie dostrzeżone. W istocie rzeczy ten sam rezultat można uzyskać, pozwalając osobie badanej po prostu swobodnie patrzeć na obrazek, ponieważ w każdej złożonej scenie zawsze będą elementy bodźca, które zostaną zauważone, oraz inne, które umkną uwadze⁴¹, a z tych, które zostaną dostrzeżone, część zostanie zapamiętana, a część nie. Erdelyi prosił następnie osoby badane, by narysowały tyle z poprzednio oglądanej sceny, ile są

w stanie. Potem część osób badanych oddawała się przez pewien czas snuciu fantazji i swobodnym skojarzeniem, a część grze w strzałki. Następnie raz jeszcze staraly się przedstawić na rysunkach oglądaną scenę. Erdelyi stwierdził, że drugi rysunek często odzwierciedlał poprzednio nie pamiętane aspekty bodźca, ale tylko wtedy, kiedy sporządziła go osoba, której pozwolono snuć fantazje. Nie udało się natomiast odtworzyć więcej szczegółów nikomu z graczy w strzałki. Erdelyi nazywa ten efekt „hipermnezją”, co oznacza poprawę pamięci — odzyskanie poprzednio niedostępnego wspomnienia. Korzystając nie tylko ze zmodyfikowanej metody Pöetzla, ale także paru innych technik Erdelyi wykazał istnienie hipermnezji i stwierdził, że odzyskanie pamięci poprzez sen, fantazje i swobodne skojarzenia na jawie odzwierciedla uwalnianie się wspomnień spod wpływu innych, tłumiących je czynników.

Psychoanalityk Howard Shevrin identyfikował podczas sesji terapeutycznych z pacjentami słowa związane z ich świadomym przeżywaniem jakiegoś objawu albo z nieświadomym konfliktem leżącym u podłoża tego objawu⁴². Pacjent może na przykład uskarżać się na niezwykle niepokój ogarniający go w towarzystwie innych osób. Jest zatem w pełni świadomy swojej fobii społecznej, ale nie wie świadomie, jaka jest jej przyczyna. Po sesjach analitycznych Shevrin układał zbiór indywidualnie dobranych słów, które jego zdaniem oddawały pewne aspekty albo rozgrywającego się w nieświadomości konfliktu, albo jego świadomie odczuwanych objawów. Następnie przedstawiał je pacjentom otwarcie albo w taki sposób, że docierały tylko do ich podświadomości. Jednocześnie rejestrowano ich „fale mózgowe”. W wypadku słów odnoszących się do rozgrywającego się w nieświadomości konfliktu (przyczyny fobii społecznej) silniejsze fale mózgowe wywoływały prezentacje skierowane do podświadomości, natomiast w wypadku słów odnoszących się do świadomie odczuwanego objawu zaburzeń (strachu przed przebywaniem w towarzystwie innych osób) silniejsze fale mózgowe były reakcją na bodźce świadomie postrzegane. I znowu wydaje się, że mózg emocjonalny jest szczególnie wrażliwy na bodźce, do których nie ma dostępu jego świadomy odpowiednik.



Rysunek 10. Bodziec hipermnezji

Złożona scena wykorzystywana przez Erdelyiego w badaniach wpływu fantazji i marzeń sennych na przywoływanie pamięci. Osoby badane oglądały ten obrazek przez krótki czas. Następnego dnia prosi się je, aby przypomniły sobie tyle szczegółów sceny, ile są w stanie. W sprawie szczegółów zobacz tekst. (Za: *Psychoanalysis: Freud's Cognitive Psychology* Erdelyiego. Copyright © 1985 by Matthew Hugh Erdelyi.

Na koniec wspomnieć trzeba o wielu eksperymentach przeprowadzonych przez socjopsychologa Johna Bargha, świadczących o tym, że można aktywizować nasze emocje, postawy, intencje i dążenia do określonych celów pod progiem naszej świadomości i że te nieuświadomiane sobie przez nas procesy mogą wpływać na nasz sposób myślenia i działania w sytuacjach społecznych⁴³. Na przykład, cechy fizyczne (takie jak kolor skóry czy długość włosów) wystarczają do zaktywizowania stereotypów rasowych czy płciowych, bez względu na to, czy osoba posiadająca te cechy przejawia jakiegokolwiek zachowania wchodzące w zakres stereotypu czy też nie. Do tego rodzaju automatycznej aktywizacji postaw dochodzi w wielu różnych sytuacjach i wydaje się, że jest ona naszą pierwszą reakcją na widok każdej nie znanej nam osoby. Po zaktywizowaniu

postawy te mogą wpływać nie tylko na nasz sposób traktowania danej osoby, ale nawet na nasze zachowanie w podobnych sytuacjach. Bardzo wymownym tego przykładem jest eksperyment, podczas którego Bargh poddał osoby badane czemuś, co uznały za sprawdzian językowy. Otrzymały one kartki z wypisanymi słowami, z których miały ułożyć zdania. Niektórym badanym przekazano słowa układające się w zdania o osobach starszych, pozostałym dotyczące innych tematów. Po wykonaniu zadania osoby badane wyszły z pokoju. Nie wiedziały o tym, że eksperymetatorzy mierzyli czas, jaki był im potrzebny na dotarcie do ściśle wcześniej określonego miejsca. Zdziwiałe było to, że osobom, które ułożyły zdania o ludziach starych, przebycie tej odległości zajęło więcej czasu niż pozostałym. Zdania te nie zawierały żadnych konkretnych wzmianek o tym, że starsi ludzie są powolni albo słabi, ale samo myślenie (do tego myślenie pośrednie) o nich wystarczyło do zaktywizowania tego stereotypu i wywarcia wpływu na zachowanie badanych. W innych tego typu eksperymentach osoby badane układały z pomieszanych słów zdania odnoszące się albo do „asertywności”, albo do „grzeczności”. Następnie mówiono im, aby wyszły na korytarz i poszukały eksperymentatora, który — zgodnie z założeniami eksperymentu — udawał, że jest pogrążony z kimś w rozmowie. Mierzono czas, jak długo osoby badane czekały nim zdecydowały się przerwać tę rozmowę i zwrócić się do eksperymentatora. Osoby przygotowane zdaniem o asertywności reagowały wcześniej niż te, które przygotowano do tego zdaniem o grzeczności. Bargh zauważa, że ta automatyczna aktywizacja ma zarówno stronę pozytywną, jak i negatywną. Jeśli jesteśmy dla kogoś mili i odnosimy się do niego grzecznie, to i on w zamian za to może nas tak samo traktować. Z drugiej strony, jeśli widok kogoś, kto należy do innej grupy rasowej, aktywizuje stosunek negatywny (np. przekonanie, że członkowie tej grupy są pełni wrogości i agresji), to możemy odnieść się do tej osoby negatywnie, skłaniając ją do odplacenia nam tym samym, co stwarza błędne koło, które podtrzymuje omawiany stereotyp.

W opisanych wyżej dwóch eksperymentach bodźce przygotowujące odbierane były świadomie, chociaż ich znaczenia pozosta-

wały ukryte. Niemniej inne doświadczenia wykazują, że podobne skutki daje dostarczanie bodźców odbieranych tylko podświadomie. Bargh dowodzi, że to, czy osoby badane zdają sobie sprawę z bodźca czy nie, jest mniej ważne niż to, czy uświadamiają sobie sposoby, w jakie bodźce te są skrycie (bez udziału świadomości) kategoryzowane i interpretowane. Fakt, że emocje, postawy, cele i tak dalej są aktywizowane automatycznie (bez żadnych świadomie podejmowanych wysiłków z naszej strony), oznacza, że są one obecne w umyśle i że ich wpływ na nasze myśli i zachowanie nie jest przez nas kwestionowany (że ich nie podajemy w wątpliwość). Wierzmy im tak samo, jak uwierzylibyśmy wszystkim innym naszym spostrzeżeniom. Mówiąc innymi słowy, dostrzeżenie postawy (mającej pozory faktu) wobec innej rasy może samo w sobie wydawać się równie prawdziwe jak dostrzeżenie koloru skóry należącej do niej osoby. Kiedy ktoś zdaje sobie sprawę z uprzedzeń i hołduje wartościom uodporniającym przeciw nim, to może nad nimi zapanować. Jednak zdolność ta zależy od tego, czy zdajemy sobie sprawę z wpływu, jaki uprzedzenia wywierają na naszą nieświadomość, a to jest już zupełnie inna kwestia. Psycholog kognitywista Larry Jacoby pyta: „Kiedy można się spodziewać największego wpływu zakodowanych w nieświadomości przekonań?” i sam sobie odpowiada: „Kiedy się go najmniej spodziewamy”⁴⁴. Według Bargha, jednym z celów socjopsychologii powinno być uświadamianie ludziom tych nieintuicyjnych, odkrytych przez naukę, działających w nieświadomości czynników, które wpływają na nasze myśli i zachowania. Przyznaje jednak, że jest to trudne zadanie: „Ponieważ ludzie sprawdzają prawdziwość takiego twierdzenia, konfrontując je z własnym doświadczeniem w zakresie poznawania zjawisk za pomocą zmysłów, nigdy nie będziemy przekonujący, gdyż na mocy definicji nigdy nie można zdobyć żadnego doświadczenia w postrzeganiu zjawisk bez udziału świadomości”⁴⁵.

Kiedy patrzymy na prawie pół wieku badań nad nieświadomym opracowywaniem informacji, to przyznać musimy, że w niektórych z wcześniejszych studiów i eksperymentów rzeczywiście nie wyko-

rzystywano metod pozwalających całkowicie wykluczyć możliwość częściowego choćby uświadamiania sobie bodźców przez osoby badane. Nauka jednak stale się rozwija i błędy przeszłości, stając się dla nas nauką, przyczyniły się do naszej obecnej mądrości. Nauczyliśmy się sporo o tym, jak powinno prowadzić się badania nad spostrzeganiem podświadomym i interpretować ich wyniki, dzięki czemu mamy dzisiaj lepsze kryteria oceniania tego, co można zaliczyć do spostrzegania nieświadomego⁴⁶. I kiedy zastosujemy owe nowe, pomysłowe i ściśle metody sprawdzania, czy i jak przebiega nieświadome przetwarzanie informacji, to nadal dochodzimy do wniosku, że znaczenia emocjonalne mogą być opracowywane pod progiem świadomości. To, że w przeszłości metodom badawczym brakowało precyzji i były dalekie od doskonałości, nie oznacza, że osiągnięte dzięki nim wyniki były nieprawdziwe. Obecnie wydaje się niepodważalne twierdzenie, że emocjonalne znaczenie bodźców może być opracowywane w nieświadomości. Nieświadomość emocjonalna jest tym miejscem mózgu, w którym przebiega duża część działań emocjonalnych⁴⁷.

Podsumowanie

Od czasów Jamesa w łańcuchu przyczynowym prowadzącym do reakcji i przeżyć emocjonalnych istniała poważna luka pomiędzy pojawieniem się wywołującego emocję bodźca a będącymi jego wynikiem reakcjami fizjologicznymi i (lub) uczuciami i potrzeba było czegoś takiego jak ocena, żeby ją wypełnić. W teorii Jamesa spostrzeżenie bodźca automatycznie (bez udziału świadomości) wywołuje reakcje, które na zasadzie sprzężenia zwrotnego określają uczucie. Jednak nie wszystkie spostrzegane bodźce oddziałują w ten sposób. Musi się stać coś jeszcze. Muszą zostać ocenione fizyczne właściwości bodźca i określone ich znaczenie dla jednostki spostrzegającej czy też odbierającej go. To właśnie to określone znaczenie bodźca uruchamia emocję. Zagadnieniem tym zajmują się wszystkie opisane wyżej teorie. Mózg musi ocenić bodziec i zde-

cydować, czy powinien być zignorowany, czy też doprowadzić do jakiejś reakcji. Ocena, innymi słowy, wypełnia lukę między bodźcami a reakcjami oraz między bodźcami a uczuciami. Jednak, moim zdaniem, teorie oceny ujmują problem niezupełnie właściwie, ponieważ zakładają, że mechanizm oceny włącza się od początku, na poziomach dostępnego introspekcji wyższego myślenia.

Niewłaściwość każdego podejścia do emocji opierającego się wyłącznie albo głównie na dostępnych dla introspekcji aspektach umysłu widać wyraźnie w świetle omówionych wyżej badań. Wykazały one, że znaczna część emocjonalnego przetwarzania informacji odbywa się (albo może się odbywać) w nieświadomości. Świadczy o tym również fakt, że ogarniające nas emocje są dla nas często zaskoczeniem. Dostępne świadomości procesy oceny nie mogą być sposobem, a przynajmniej jedynym sposobem, funkcjonowania mózgu emocjonalnego. Nawet kiedy uświadamiamy sobie wynik jakiejś oceny emocjonalnej (na przykład kiedy wiemy, że kogoś nie lubimy), nie znaczy to, że rozumiemy podstawę, na jakiej została wydana ta ocena (dlaczego nie lubimy tej osoby). Ten znany świadomości wynik może opierać się na nie dających się ująć słownie intuicjach, tak zwanym „czuciu w środku”⁴⁸, a nie na jakimś możliwym do zwербalizowania zbiorze twierdzeń.

Zwolennicy psychologii ludowej (będącej pewnego rodzaju psychologią introspektywną) argumentują, że wiemy, co dzieje się w naszym umyśle i stale wykorzystujemy te informacje⁴⁹. Wykazują oni, że bardzo dobrze potrafimy tłumaczyć nasze życie umysłowe na podstawie samowiedzy i ogólnego pojęcia o tym, jak pracują umysły innych osób. Jeśli na przykład powiem, że o pewnej porze odbiorę syna ze szkoły, to jest szansa, że tak zrobię. Jeśli zobaczę, że klócisz się z żoną (czy mężem), to istnieje szansa, że będę miał rację, przypuszczając, że jesteś wściekły (wściekła). Psycholodzy ludowi twierdzą, że takie przykłady są dodatkowymi dowodami na to, że odwieczna mądrość jest naukowo poprawną teorią umysłu, którą wszyscy znamy. Ale nawet jeśli jestem świadom mojej decyzji o odebraniu syna ze szkoły i mogę nawet świadomie pamiętać o zrealizowaniu tego planu, to nie znaczy to, że wiem, w jaki sposób ją zapamiętałem. I nawet jeśli mogę mieć rację, do-

chodząc do wniosku, że jesteś zły (zła), to nie znaczy to, że wiem, jak do niego doszedłem, ani co dzieje się w twoim mózgu, że jesteś tak zły (zła). Biolog Stephen J. Gould zauważa trafnie: „Nauka nie jest «uporządkowanym zdrowym rozsądkiem», w swych najbardziej ekscytujących dokonaniach zmienia nasz pogląd na świat, przeciwstawiając starym, antropocentrycznym przesądom, które zwiemy intuicją, potężne teorie”⁵⁰. Kiedy mówię, że jestem zły, to mogę mieć rację, ale mogę się mylić. W rzeczywistości mogę się bać, czuć zazdrość albo jakąś kombinację wszystkich tych uczuć. Już dawno temu Donald Hebb wykazał, że postronni obserwatorzy dużo trafniej oceniają prawdziwy stan emocjonalny jakiejś osoby niż ona sama⁵¹. Nie przeczę, że jesteśmy świadomi pewnych rzeczy i że możemy świadomie postępować. Twierdzę jedynie, że niektóre, a może wiele z rzeczy, które robimy — włączając w to ocenę emocjonalnego znaczenia różnych wydarzeń z naszego życia i będące reakcją na tę ocenę zachowania emocjonalne — nie zależą od naszej świadomości, ani nawet od procesów, do których mamy z konieczności świadomy dostęp.

Zauważając, że emocje bywają czasami zagadkowe, filozof Amelie Rorty przeprowadza rozróżnienie między rzekomą przyczyną emocji (występującymi w danej chwili i świadomie postrzeganymi bodźcami) a przyczyną rzeczywistą⁵². Rzeczywistą przyczyną emocji niekoniecznie musi być jakiś bodziec działający w danej chwili, może nią być wzajemne oddziaływanie tego bodźca i przechowywanej w pamięci historii. Jak się przekonaliśmy, niezauważone wydarzenia mogą aktywizować pamięć, zwłaszcza pamięć o przeżyciach emocjonalnych, w ukryty sposób (tzn. bez udziału świadomości). Podobnie mogą oddziaływać ukryte i niewykryte znaczenia świadomie postrzeganych bodźców. Ojciec, który krzyczy na dziecko, może racjonalizować swój wybuch, mówiąc, że źle się ono zachowuje. Ale wybuch ten może być również częściowo spowodowany tym, że miał zły dzień w pracy, lub wynikać ze sposobu, w jaki jego właśnie rodzice traktowali go w dzieciństwie, choć w owej chwili może on sobie w ogóle nie uświadamiać wpływu tych faktów na jego zachowanie. Przyczyna emocji może być zupełnie inna niż powody, którymi już po fakcie wyjaśniamy wystąpienie tej emocji sa-

mym sobie lub innym. Teorie oceny zajmują się raczej werbalizowanymi powodami niż rzeczywistymi przyczynami.

Dwóch spośród czołowych przedstawicieli teorii oceny przyznało ostatnio, że badania oceny kognitywnej opierają się w dużej części na zbyt ograniczonych podstawach. Frijda pisze: „badanie związków między ocenami i nazwami emocji jest wnikaniem w znaczenia słów odnoszących się do emocji albo w strukturę przeżycia emocjonalnego, różniącym się od badania, które zasługuje na to, by nazwać je odkrywaniem poprzedników emocji [...] Emocje mogą wprawdzie być wynikiem procesów oceny, ale procesy te muszą być akurat tymi, które sugerują doniesienia osób doświadczających emocji”⁵³. W podobnym duchu wypowiada się Scherer, stwierdzając, że waga, jaką przywiązuje się przy badaniu ocen do odzwierciedlania słów odnoszących się do emocji w przeżyciach emocjonalnych, sprawiła, iż cała ta gałąź nauki skoncentrowała się na treści przeżyć i na sposobie, w jaki przeżycia te są werbalnie określane. Skutkiem tego z pola jej zainteresowania wykluczone zostały prawdziwe procesy prowadzące do powstawania ocen⁵⁴. Natomiast Kenneth Bowers we wnikliwym omówieniu procesów rozgrywających się pod progiem świadomości trafnie zauważa, że gdyby nasze zrozumienie związków przyczynowych między myślami a działaniami było bezpośrednio dostępne dla introspekcji, to nie potrzebowalibyśmy takiej dziedziny nauki jak psychologia⁵⁵. I faktycznie, to właśnie niemożność wyjaśnienia procesów psychicznych drogą introspekcji doprowadziła do powstania behawioryzmu, a sukces, jaki odniosła nauka kognitywna (będąca alternatywą dla behawioryzmu) jest w dużej mierze pochodną jej metod badania umysłu bez potrzeby polegania wyłącznie albo głównie na introspekcji.

Niektóre oceny prowadzą do uświadomienia sobie ich wyników, inne nie. Introspekcja będzie często dawała słaby wgląd w procesy, których rezultatami są uświadamiane sobie przez nas treści przeżyć emocjonalnych, ale nie daje w ogóle żadnego wglądu w przetwarzanie informacji, co nie prowadzi do natychmiastowego pojawienia się świadomych treści tych przeżyć. Chociaż jeden z twórców kognitywnej teorii oceny, Richard Lazarus, stale podkreśla rolę świadomych

procesów oceny w powstawaniu emocji, to zawsze zgadzał się z opinią, że zachodzą też procesy nieświadome, a ostatnio przekonywał, że: „choć jest to zniechęcające zadanie, to jestem przekonany, że musimy [...] znaleźć skuteczne sposoby badania tego, co leży pod powierzchnią, jaki ma to związek z tym, co jest w świadomości, i jak wpływa to na cały proces emocji”⁵⁶. I podobnie Klaus Scherer wezwał ostatnio kolegów, którzy zajmują się badaniem procesów oceniania, do polegania raczej na metodach, które nie zależą od sprawozdań werbalnych. Zaproponował też, aby dla sprawdzenia i uwiarygodnienia mechanizmów, które odkrywają psycholodzy, badacze będący zwolennikami teorii oceny zajęli się nauką o mózgu⁵⁷. Pójdę o krok dalej i powiem, że moglibyśmy zająć się badaniami mózgu, aby odkryć mechanizmy, o których psycholodzy nigdy nie myśleli, albo znaleźć nowatorskie interpretacje działania znanych już mechanizmów.

Introspekcyjne zrozumienie przyczyn stanów emocjonalnych bywa słabe, szczególnie wtedy, kiedy prosi się kogoś o refleksję już po jego przeminięciu⁵⁸. Zdarza się, że nie potrafi podać rzeczywistej przyczyny nawet wtedy, kiedy jest o to pytany wprost. Rzecz w tym, że wiadomości, które zdobywamy za pomocą świadomego myślenia retrospekcyjnego, wyjaśniają nam tylko część tajemnicy emocji. Nie znaczy to jednak, że introspekcja jest nieprzydatna. Po prostu do pewnych rodzajów procesów umysłowych mamy świadomy dostęp, a do innych nie. Sztuka polega oczywiście na tym, aby znaleźć granicę między jednymi i drugimi. Nie jest to jednak łatwe, bowiem dzieląca je linia jest zarówno cienka, jak i niewyraźna. Może ona przebiegać w różnych miejscach u różnych osób, a co więcej u jednej i tej samej osoby może się zmieniać z minuty na minutę⁵⁹. Poprzez badanie introspekcji można się wiele dowiedzieć o świadomych przeżyciach, ale jeśli emocje odzwierciedlają również procesy, które przebiegają pod progiem świadomości, a wydaje się, że tak jest, to też musimy brać je pod uwagę.

Emocje i myślenie — dwie strony tej samej monety czy dwie różne monety?

Staralem się dotąd przedstawiać mocne dowody na rzecz tezy, że znaczna część emocjonalnego przetworzenia informacji przebiega bez udziału naszej świadomości i że przez to na emocje składa się więcej, niż jesteśmy w stanie dostrzec dzięki introspekcji. Ale taką samą tezę — że nie wszystkie aspekty myślenia, rozumowania, rozwiązywania problemów i inteligencji można zrozumieć na podstawie introspekcji — postawiłem w rozdziale drugim w odniesieniu do procesów myślowych, czyli kognitywnych. Skoro zarówno emocjonalna, jak i kognitywna obróbka informacji odbywa się w dużej części poza naszą świadomością, to możliwe jest, że zarówno jedna, jak i druga jest w istocie rzeczy tym samym, czyli — jak się zwykle mówi — emocja jest po prostu pewnym rodzajem myślenia.

Istnieje zarówno łagodna, jak i niezbyt łagodna wersja poglądu, wedle którego emocja jest pewnym rodzajem myślenia. Jest to oczywiście odejście od stanowiska pierwszych kognitywistów, którzy postrzegali myślenie jako część umysłu zajmującą się snuciem myśli i rozumowaniem, ale nie emocjami i takimi procesami, jak motywacja i osobowość (patrz rozdział II).

W wersji łagodnej granice myślenia są tak przesunięte, że oprócz myślenia właściwego, rozumowania i inteligencji, obejmuje ono również emocje. W tym ujęciu nie ma żadnej zasadniczej zmiany w podejściu do emocji — i myślenie, i emocje traktowane są jednakowo i wyznaczają pole badań. Jest to po prostu kwestia semantyki jak powinno się nazywać umysł i naukę o nim. Na określenie tego wszechobejmującego podejścia do umysłu wolę termin „nauka o umyśle” niż „nauka kognitywna”. Choć jest to do pewnego stopnia sprawą upodobań czy preferencji, nie znaczy bynajmniej, że jest to kwestia błaha. Mój stosunek do terminologii jest próbą zapobieżenia „ześlizgnięcia się” z wersji łagodnej w niezbyt łagodną, w której emocje przewrotnie traktuje się jako myślenie i rozumowanie.

A zatem w niezbyt łagodnym wariacie „kognitywne” utożsamione zostaje z „umysłowym” poprzez wtłoczenie emocji w trady-

cyjny wizerunek myślenia, ujmowanego jako snucie myśli i rozumowanie. To natomiast, jak się przekonaaliśmy, równoznaczne jest z wkroczeniem na drogę, którą podążają, niestety, badania nad emocjami od początku lat sześćdziesiątych i przeinaczenia istoty emocji po to, by mogły być traktowane jako myśli o sytuacjach, w których się znajdujemy. Jest to właśnie ten kierunek w psychologii, przeciwko któremu wystąpił Zajonc, proponując, by utrzymać rozdział między emocjami i myśleniem. Gorąca dyskusja nad związkiem emocji z myśleniem ugrzęzła jednak w przeróżnych szczegółach technicznych i stracono z pola widzenia ów nadrzędny problem⁶⁰.

Pragnienie uchronienia emocji przed pozarciem przez kognitywnego potwora wynika z mojego rozumienia sposobu zorganizowania emocji w mózgu. Chociaż uporządkowanie to jest tematem innych rozdziałów, streszczę tutaj krótko kilka kluczowych powodów uzasadniających moje przekonanie, że najlepiej jest traktować emocje i myślenie jako oddzielne, ale wchodzące ze sobą w różne związki funkcyjne umysłu, spełniane za pomocą oddzielnych, ale wchodzących ze sobą w różne związki układów mózgu.

- Kiedy uszkodzony jest pewien obszar mózgu, ludzie i zwierzęta tracą zdolność oceny emocjonalnego znaczenia pewnych bodźców, nie tracąc jednak zdolności postrzegania tych bodźców jako pewnych obiektów. Zmysłowe przedstawienie przedmiotu i ocena jego znaczenia są informacjami przetwarzanymi przez mózg oddzielnie.
- Mózg może zacząć oceniać emocjonalne znaczenie bodźca, zanim układy percepcyjne w pełni opracują informacje o tym bodźcu. W istocie rzeczy twój mózg może wiedzieć, czy coś jest dobre czy złe, zanim dokładnie dowiesz się, czym jest to coś.
- Mechanizmy pracy mózgu, za pomocą których są rejestrowane, przechowywane i przywoływane wspomnienia o emocjonalnych znaczeniach bodźców, różnią się od mechanizmów za pomocą których przetwarzane są kognitywne wspomnienia tych bodźców. Uszkodzenie tych pierwszych

mechanizmów nie pozwala bodźcowi, który ma dla nas wyuczone znaczenie emocjonalne, wywołać u nas reakcji emocjonalnych, natomiast uszkodzenie tych drugich upośledza naszą zdolność pamiętania o tym, gdzie spostrzegliśmy dany bodziec, dlaczego i z kim tam byliśmy.

- Układy, które dokonują ocen emocjonalnych, są bezpośrednio połączone z układami kierowania reakcjami emocjonalnymi. Kiedy już dokonają oceny, reakcje pojawiają się automatycznie. Natomiast układy biorące udział w myślowym przetwarzaniu informacji nie są tak ściśle połączone z układami kierowania reakcjami. Charakterystyczną cechą myślowej transformacji informacji jest elastyczność reakcji opartych na wyniku tego opracowywania. Myślenie daje nam możliwość wyboru reakcji. I przeciwnie, aktywizacja mechanizmów oceny zawęży możliwości wyboru do zaledwie kilku wariantów, które ewolucja powiązała w swej mądrości z danym mechanizmem oceny. Ten związek między procesem oceny i mechanizmami reakcji tworzy podstawowy mechanizm poszczególnych emocji.
- Powiązanie mechanizmów oceny z układami kierowania reakcjami oznacza, że kiedy mechanizm oceny wykryje zdarzenie mające znaczenie, to dojdzie do zaprogramowania, a nawet uruchomienia zbioru odpowiednich reakcji. Ostatecznym tego rezultatem jest to, że ocenom często towarzyszą doznania fizjologiczne, a kiedy do nich dochodzi, stają się one częścią świadomego przeżywania emocji. Ponieważ procesy myślowe nie są tak obligatoryjnie powiązane z reakcjami, jest mniej prawdopodobne, by samym myśłem towarzyszyły intensywne reakcje fizjologiczne.

Redukcja emocji do myśli pozwoliła na ich badanie z wykorzystaniem narzędzi i podstaw pojęciowych nauki kognitywnej. Obecnie istnieje wiele komputerowych symulacji oceny i innych procesów emocjonalnych⁶¹, a niektórzy zwolennicy tego, pozostającego w duchu badań nad sztuczną inteligencją, podejścia uważają, że emocje można programować w komputerach⁶². Poniższy limeryk,

ułożony przez badacza sztucznej inteligencji, ujmuje jak w pigułce przekonania i nadzieje tej dyscypliny:

Komputer, niewrażliwy na żadne powaby,
Udawać może i chłopów, i baby.
Chociaż nie ma stref erogennych,
Jajników ani przewodów nasiennych,
To może uczyć — czy jednak człowiek potrafi się uczyć?⁶³

Symulacje komputerowe mogą rzeczywiście dużo wnieść do prób odwzorowywania pewnych aspektów pracy mózgu. Jednakże, jak przypomina nam następny (choć niesmaczny) limeryk, umysł nie tylko myśli, ale i czuje, a na uczucia składa się nie tylko myślenie:

Pewien programista, namiętny i młody,
Opracował komputerkę niezwyklej urody,
Ale zapomniał podłączyć
Coś, co mogłoby ich złączyć,
Mógł się więc tylko gapić na przewody⁶⁴.

I, na koniec, inny jeszcze limeryk przypomina nam, że są pewne rzeczy, których komputer zrobić nie może. Limeryk ten winien być poprzedzony wyjaśnieniem, że w dawnych czasach komputery żywiono informacjami podawanymi na kartkach perforowanych, odczytywanych przez specjalne czujniki, a niektóre części pamięci komputera przechowywano na kilometrach taśmy magnetycznej.

Chciała pewna namiętna dama
Załatwić rzecz pewną sama,
Robiła więc w kartkach dziurki
I wypełniała taśm szpulki,
*Lecz jakoś nie było to to samo!*⁶⁵

Dokąd pójdziemy?

Staralem się przedstawić jasno, czym emocje nie są. Nie są one zestawem myśli o sytuacjach. Nie są rozumowaniem. Nie można ich zrozumieć, pytając po prostu ludzi, co działo się w ich umysłach, kiedy owładnięci byli emocjami.

Emocje trudno jest opisać słownie. Rozgrywają się one w jakiejś przestrzeni psychicznej i neuronalnej, do której nie jest łatwo dostać się ze świadomości. Dlatego właśnie gabinety psychiatrów i psychologów są stale pełne. A mimo tego znaczna część naszego zrozumienia sposobu działania mózgu emocjonalnego opiera się na badaniach, które wykorzystują bodźce słowne jako furtkę prowadzącą na teren zajmowany przez emocje albo słowne opisy emocji dla ich mierzenia.

Świadomość i jej towarzysz — język naturalny, są stosunkowo nowymi nabytkami. Nieświadome przetwarzanie informacji nie jest wyjątkiem, ale raczej regułą w dziejach przetwarzania ewolucji. A walutą obiegową w ewolucyjnie starym królestwie nieświadomości jest niewerbalne opracowywanie informacji. Skoro tak wielka liczba prac nad nieświadomym (myślowym i emocjonalnym) opracowywaniem informacji koncentruje się na procesach werbalnych, to prawdopodobnie mamy bardzo niedokładny pozbawiony finezji obraz nieświadomych procesów przebiegających w ludzkich umysłach. I nie zaczniemy w pełni rozumieć przebiegu tych procesów, dopóki nie odejdziemy od wykorzystywania w badaniach bodźców słownych i słownych opisów emocji.

To, że pierwotne funkcje mózgu charakteryzuje się jako zaprzeczenie nowo powstałych, jest świadectwem ludzkiej próżności i językowego szowinizmu. Zanim zwierzęta zyskały świadomość i zaczęły używać słów, były przez długi czas nieświadome i nie potrafiły mówić. Na szczęście pierwotne funkcje, takie jak emocjonalne opracowywanie informacji, zachowały się w ludzkim mózgu, możemy więc w celu odkrycia, jak w nim przebiegają, zająć się badaniami na zwierzętach.

Oczywiście za pomocą badań na zwierzętach nie możemy wyjaśnić wszystkiego w ludzkich emocjach. Ale, jak — mam nadzieję —

wykaże, udało się nam dojść do bardzo dobrego zrozumienia pewnych podstawowych mechanizmów emocji, które wspólne są ludziom i innym zwierzętom. Dysponując taką wiedzą, mamy o wiele większe szanse na zrozumienie roli, jaką stosunkowo niedawno wykształcone funkcje, takie jak język i świadomość, odgrywają w powstawaniu emocji, a w szczególności, jak oddziałują na siebie wzajemnie język i świadomość z jednej strony, a niewerbalne i zachodzące w nieświadomości procesy, które są sercem i duszą emocjonalnej maszynierii — z drugiej.

Rozdział IV

Święty Graal

Mózg zajmuje drugą pozycję na liście moich *ulubionych narządów*.
Woody Allen¹

Jednym z głównych celów współczesnej nauki o mózgu jest jak najbardziej szczegółowe ustalenie, „gdzie” zlokalizowane są jego różne funkcje. Wiedza o tym, „która” część mózgu odpowiada za daną funkcję, jest pierwszym krokiem ku zrozumieniu, „jak” funkcja ta jest wykonywana.

Od ponad stu lat urząda się wyprawy krzyżowe do mózgowej ziemi obiecanej w poszukiwaniu emocjonalnego Świętego Graala — okolicy mózgu albo sieci połączeń, która wyjaśni, skąd biorą się wina i wstyd, strach i miłość. Około połowy naszego wieku, kiedy zaproponowano limbiczną teorię emocji, wydawało się, że zdobycz znalazła się wreszcie w zasięgu ręki². Ta godna uwagi koncepcja wyjaśniała życie emocjonalne w kategoriach sieci połączeń mózgowych, które wykształciły się w celu wspomaganie funkcji niezbędnych dla przetrwania jednostki i gatunku. Teoria układu limbicznego odnalazła — zdaniem jej twórców i zwolenników — ni mniej, ni więcej tylko fizyczną podstawę Freudowskiego id.

Jednak do początku lat osiemdziesiątych prowadzono niewiele badań nad mózgowymi mechanizmami emocji. Przyczyniło się do tego niewątpliwie rozszerzenie się rewolucji kognitywnej (która wykluczała emocje jako przedmiot badań) na teren nauki o mózgu, ale również pozorna gruntowność i precyzja, z jaką teoria układu limbicznego wyjaśniała emocje. Wydawało się, że mózg emocjonalny został, przynajmniej w ogólnym zarysie, zrozumiany.

Trudno byłoby przecenić wpływ koncepcji o roli układu limbicznego w powstawaniu emocji. Oddziaływała ona niezwykle silnie nie tylko na nasz sposób myślenia o funkcjach emocjonalnych mózgu, ale również na nasze widzenie jego strukturalnej organizacji. Co roku uczy się rzesze studentów neurologii o tym, gdzie znajduje się układ limbiczny i czym się zajmuje. Niestety, jest pewien problem. Teoria układu limbicznego błędnie wyjaśnia funkcjonowanie mózgu emocjonalnego, a niektórzy uczeni twierdzą wręcz, że ów układ nie istnieje. Zanim więc przedstawię swój pogląd na mózg emocjonalny, chcę opowiedzieć, skąd wzięła się koncepcja układu limbicznego i dlaczego nie jest ona adekwatnym wyjaśnieniem życia emocjonalnego.

Guzy na głowie

Koncepcję, że konkretne funkcje zlokalizowane są w określonych częściach mózgu, zawdzięczamy w znacznym stopniu dziwacznemu dziewiętnastowiecznemu zjawisku życia umysłowego zwanemu frenologią³. Frenolodzy byli uczonymi, choć obecnie wiele osób wolałoby określać ich mianem pseudouczonych, analizującymi cechy osobowości i choroby psychiczne poprzez ocenę tzw. geografii ludzkiej czaszki.

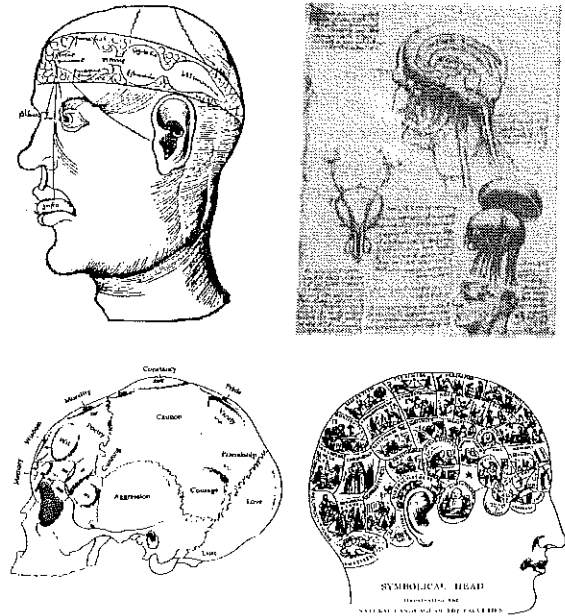
Początek frenologii dały prace poważanego uczonego, Franza Josefa Galla. Jak wielu przed nim i po nim Gall uważał, że umysł posiada mnóstwo różnych zdolności (takich jak czucie, uczucia, mowa, pamięć czy inteligencja). Poszedł on jednak dalej i wysunął ciekawą hipotezę, że każdej z tych sfer odpowiada konkretny „organ” w mózgu. Były to narodziny współczesnych koncepcji umiejscowienia funkcji umysłowych w określonych okolicach mózgu. Jak dotąd, nie można nic zarzucić temu rozumowaniu.

Niestety, Gall, a zwłaszcza jego zwolennicy⁴, posunął się dalej, dowodząc, że im bardziej rozwinięta jest dana zdolność, tym większy jest organ, w którym jest umiejscowiona, i w związku z tym znajdująca się nad nim część czaszki wysklepia się wyżej niż nad

mniej rozwiniętymi organami. W rezultacie można określać cechy osobowości i zdolności umysłowe, obmacując czyjaś głowę i wyczuwając jej wypuklenia, oraz wykrywać zaburzenia myślenia i nastroju, znajdując odchylenia od normy. Frenolodzy zupełnie zapomnieli o ostrożności, z jaką należy podchodzić do przedmiotu badań, i zaczęli kreślić mapy podające miejsca na czaszce, pod którymi umiejscowione rzekomo były nie tylko znane od dawna zjawiska umysłowe (doznania zmysłowe, uczucia, pamięć i język), ale również tak egzotyczne cechy jak głęboki szacunek, życzliwość, przyjaźń, wzniosłość, łagodność, a nawet filoprocentywność (czymkolwiek była).

Ponieważ tak niewiele — z naukowego punktu widzenia — wiadziiano o mózgu, frenologia uwiodła wyobraźnię dociekliwych wiktoriańskich umysłów. Stała się popularną psychologią tamtych czasów. I podobnie jak większość potocznych wyjaśnień, dlaczego robimy to, co robimy, była błędna. Chociaż na czaszce naprawdę znajdują się wypuklenia, to są one po prostu wypukleniami, a nie wskaźnikami wzlotów i upadków zdolności umysłowych. Ponieważ jednak Gall był uczonym o pewnej renomie, jego idee starły się z zastrzeżeniami ze strony innych poważnych ludzi nauki. W rezultacie tego odrzucono w ogóle pomysł o umiejscowieniu funkcji umysłowych⁵. Bardziej w reakcji na nadużycia frenologii niż z jakichkolwiek innych powodów poważni uczeni przyjęli pogląd, zgodnie z którym funkcje umysłowe nie są umiejscowione w określonych częściach mózgu, lecz rozmieszczone w całym tym narzędziu; w takim ujęciu myśl czy emocja nie występuje w jednej okolicy, lecz angażuje wszystkie, a przynajmniej wiele z nich.

Paradoksalnie, ostatecznie zwyciężyła jednak intuicyjna hipoteza Galla, że funkcje umysłowe umiejscowione są w różnych okolicach mózgu, choć nie tak, jak twierdził Gall. Stwierdzili to późniejsi badacze i obecnie umiejscowienie konkretnej funkcji uznane jest za fakt⁶. Możemy wskazać konkretne okolice mózgu, które biorą udział w postrzeganiu koloru i kształtu przedmiotów widzialnych, w rozumieniu i „produkcji” mowy, w wyobrażaniu sobie, jak wygląda jakiś przedmiot, którego nie widzimy, w kierowaniu precyzyjnymi ruchami w przestrzeni, w utrwalaniu śladów

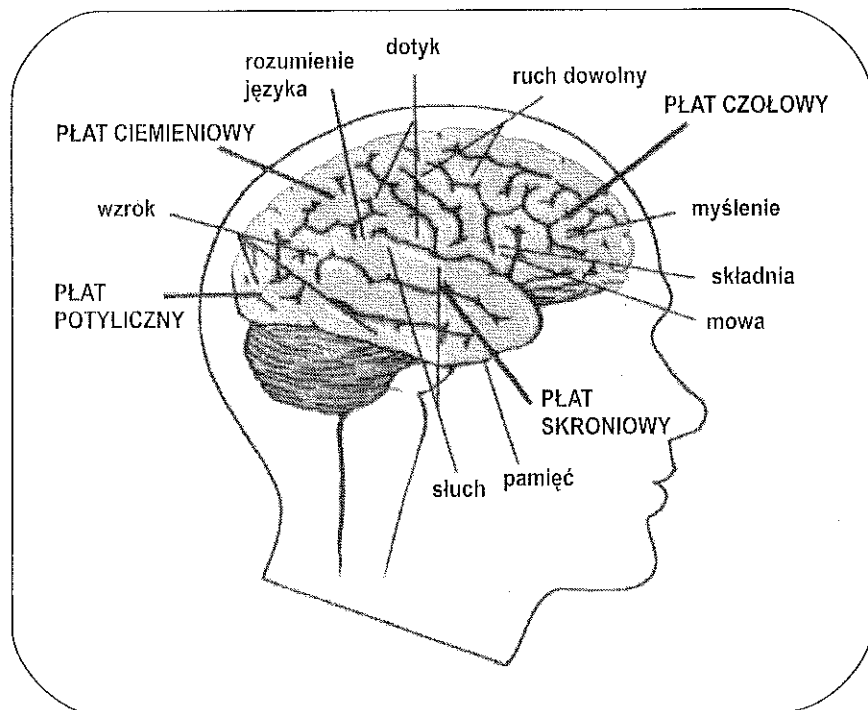


Rysunek 11. Umiejscowienie funkcji mózgu na przestrzeni wieków
*Okolo roku 500 święty Augustyn stwierdził, że źródłem wyższych czynności umysłu są komory mózgowe, jamy zawierające płyn mózgowo-rdzeniowy. Pogląd ten utrzymywał się przez stulecia. Jedną z jego odmian, z okolo 1500 roku, przedstawia rysunek w książce Gregora Rejscha (z lewej strony u góry). Mniej więcej w tym samym czasie Leonardo da Vinci przedstawił na rysunku swoje widzenie funkcji mózgu (z prawej strony u góry). Wraz z pojawieniem się pod koniec dziewiętnastego wieku frenologii, umiejscowienie funkcji umysłu zaczęto wiązać z konkretnymi jego okolicami, szczególnie kory mózgowej. Frenolodzy utrzymywali, że dzięki przebadaniu kształtu czyjeś czaszki potrafią określić stopień, w jakim rozwinięte są różne części znajdującego się wewnątrz niej mózgu (z lewej strony u dołu). Najbardziej radykalni z nich zidentyfikowali mnóstwo miejsc na czaszce odpowiadających okolicom mózgu pełniącym różne funkcje psychiczne (z prawej strony u dołu). (Ilustracje z lewej strony przedrukowano za zgodą wydawcy z: M. Jacobson [1993], *Foundations of Neuroscience*, New York: Plenum [górną z rys. 1.7, dolną z rys. 1.11]. Ilustracje z prawej strony przedrukowano za zgodą wydawcy z: F. Plum i B.T. Volpe [1987], „Neuroscience and higher brain functions: From myth to public responsibility”, w: F. Plum [red.], *Handbook of Physiology, Section 1: The nervous system*, t. V, Bethesda: American Physiological Society.)*

pamięciowych, w odróżnianiu po zapachu róży od bzu, w wykrywaniu niebezpieczeństwa, znajdowaniu pożywienia i schronienia, wybieraniu partnerów i tak dalej, i tak dalej.

Jednakże procesy umysłowe nie są, ściśle biorąc, funkcjami okolic mózgu. Każda okolica funkcjonuje w ramach układu, którego jest częścią. Na przykład, kora wzrokowa, obszar potyliczny części kory mózgowej (pofalduwanej zewnętrznej warstwy mózgu), odgrywa kluczową rolę w naszej zdolności widzenia. Jeśli okolica ta zostanie uszkodzona, to praktycznie biorąc, oślepniesz⁷. Nie znaczy to jednak, że widzenie umiejscowione jest w korze wzrokowej. Znaczy to tylko tyle, że jest ona niezbędną częścią układu, który umożliwia widzenie. Układ ten obejmuje korę wzrokową, ale również inne okolice, które pośredniczą w przekazie informacji od oka do mózgu i na koniec do tej jego części, która zwana jest korą wzrokową. Zresztą sama kora wzrokowa jest skomplikowaną strukturą, składającą się z wielu podregionów i podsystemów, z których każdy przyczynia się w jedyny w swoim rodzaju sposób do aktu widzenia⁸. Uszkodzenie któregośkolwiek miejsca drogi, którą wędrują impulsy od oka aż do kory wzrokowej, gdzie poddawane są ostatecznej obróbce, może upośledzić, a nawet zniszczyć zdolność widzenia, podobnie jak pęknięcie czy usunięcie dowolnego ogniwa łańcucha prowadzi do jego zerwania.

Krótko mówiąc, okolice mózgu pełnią różne funkcje ze względu na układy, których są częściami. Same funkcje są natomiast raczej właściwościami zintegrowanych układów niż odizolowanych od reszty okolic mózgu. W tym sensie prawda leży gdzieś w połowie drogi między koncepcjami Galla i jego przeciwników, ale bardziej przechyla się na jego stronę. To znaczy, chociaż na wypełnianie określonych funkcji umysłowych składa się współdziałanie wielu okolic, każda z tych funkcji potrzebuje wyjątkowego zespołu połączonych ze sobą okolic, swojego własnego układu. Układ, który pozwala nam widzieć, nie pozwala nam słyszeć, a żaden z nich nie jest zbyt użyteczny przy odczuwaniu bólu czy chodzeniu⁹.



Rysunek 12. Współczesna mapa niektórych funkcji kory mózgowej
 Współczesne rozumienie funkcji kory mózgowej opiera się na badaniach, które (1) pokazują skutki uszkodzenia poszczególnych obszarów dla zdolności wypełniania funkcji umysłowych lub zachowań, (2) ukazują przejawiające się w zachowaniu lub czynnościach umysłowych konsekwencje drażnienia obszarów mózgu, albo (3) śledzą i zapisują lub odtwarzają obraz aktywności komórek i włókien nerwowych podczas wykonywania zadań umysłowych czy pewnych zachowań. Jednak ustalenia obszarów mózgu związanych z konkretnymi funkcjami nie powinno się brać zbyt dosłownie. W funkcjach pośredniczą wzajemnie ze sobą powiązane układy obszarów mózgu, które ze sobą współpracują, a nie poszczególne obszary działające w oderwaniu od reszty. Na bardziej precyzyjne ustalenie funkcji, w których uczestniczą poszczególne okolice mózgu, pozwalają badania na zwierzętach. Bez badań na zwierzętach byłoby trudno zinterpretować niektóre mniej dokładne odkrycia dokonane u ludzi. Mimo to badanie ludzkich mózgow przyczynia się w jedynej w swoim rodzaju sposób do naszej wiedzy o funkcjonowaniu tego organu, zwłaszcza do zrozumienia funkcji, które są specyficzne dla mózgu ludzkiego. (Zmodyfikowana rycina Canvass i Corel Draw.)

Stymulujący czas

Krótko po polemikach między Gallem a jego krytykami, badacze zaczęli podejmować próby udzielenia odpowiedzi na pytanie o umiejscowienie funkcji umysłowych, wykorzystując metody eksperymentalne. Teoria ewolucji Darwina¹⁰ dała uczonym przesłanki do snucia przypuszczeń, że istnieje ciągłość między biologicznym (a nawet psychicznym) ustrojem człowieka i innych zwierząt, zwrócili się więc ku badaniom innych gatunków w nadziei, że pozwolą im one uzyskać wgląd w mózg ludzi i jego funkcjonowanie.

Głównymi metodami wykorzystywanymi w tych pionierskich badaniach było stymulowanie różnych okolic kory albo ich chirurgiczne usuwanie. Stymulacja mózgu polega na przesyłaniu małych dawek prądu elektrycznego o niskim napięciu przez elektrodę — mały drucik osadzony w mózgu. Ponieważ mózg działa na podstawie sygnałów elektrycznych przesyłanych od neuronów (komórek mózgowych) z jednej okolicy do neuronów w innej okolicy, stymulacja za pomocą prądu jest sztucznym odtworzeniem naturalnego przepływu informacji w mózgu. Badania prowadzone po operacyjnym usunięciu pewnych partii kory ujawniają funkcje tych okolic w ten sposób, że w wyniku uszkodzenia, którym jest usunięcie odpowiedniego fragmentu kory mózgu zanikają pewne zdolności umysłowe lub zdolność do pewnych zachowań, natomiast w eksperymentach ze sztuczną stymulacją to, jakie funkcje pełni drażniony obszar kory, sugerują reakcje na nią. Obie techniki były yin i yang metodologii nauki o mózgu w jej wczesnej fazie i jeszcze dzisiaj pozostają kluczowymi procedurami badawczymi.

Jednym z pierwszych odkryć dokonanych w wyniku eksperymentalnych badań mózgu było stwierdzenie, że elektryczne drażnienie pewnych okolic kory wywołuje ruchy określonych części ciała i że operacyjne uszkodzenie tychże okolic prowadzi do upośledzenia ruchów odpowiednich części¹¹. Okolice, o których tu mowa, znajdowały się w przedniej części kory, w obszarze określanym obecnie mianem kory motorycznej, która — jak teraz wiadomo — odgrywa zasadniczą rolę w kontrolowaniu ruchów dowolnych.

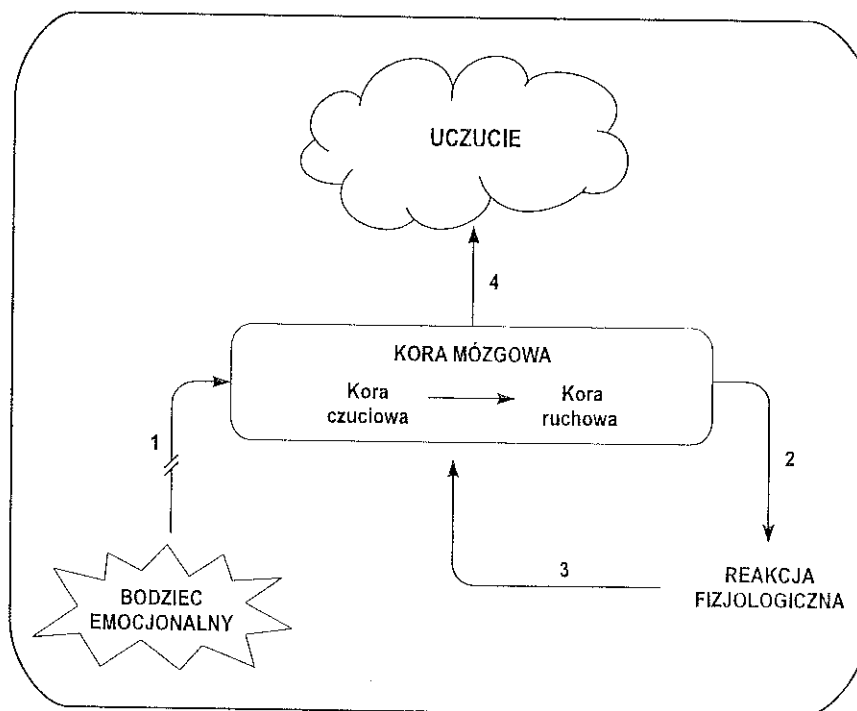
Obszar ten ma połączenia z komórkami nerwowymi w rdzeniu kręgowym, które z kolei wysyłają polecenia do kończyn i innych części ciała, kierując ich ruchami. Drażnienie obszarów tylnej części kory nie wywoływało żadnych ruchów, ale ich uszkodzenie przeszkadzało w odbiorze informacji docierających od oczu, uszu czy skóry, sprawiając, że zwierzęta doświadczały ślepoty, głuchoty albo stawały się niewrażliwe na dotyk — w zależności od tego, gdzie znajdowało się uszkodzenie. Pola te znane są obecnie jako okolice wzrokowa, słuchowa i czuciowa (somatosensoryczna).

Pierwsi neurologowie dokonywali podobnych odkryć obserwując ludzi, których mózgi zostały uszkodzone w wyniku wylewu krwi albo pojawienia się guza nowotworowego¹². Podobieństwa między wynikami klinicznych obserwacji ludzi i dokładniejszymi odkryciami dokonanymi podczas eksperymentów na zwierzętach dostarczyły mocnych dowodów na poparcie Darwinowskiej hipotezy o ewolucyjnej ciągłości organizacji mózgu u różnych gatunków zwierząt¹³.

Prawie wściekłość

Podczas pierwszych badań funkcji kory mózgowej zauważono, że zwierzęta po wycięciu dużych partii kory wykazują zadziwiająco normalne zachowania emocjonalne¹⁴. Na przykład koty po usunięciu całej kory mózgowej nadal przejawiały charakterystyczne oznaki pobudzenia emocjonalnego. Kiedy je drażniono, gotowały się do skoku, wyginały grzbiet w pałąk, odciągały uszy do tyłu, wysuwały pazury, mruzczały groźnie, prychały, pokazywały zęby i gryzły wszystko, co się wokół nich znajdowało¹⁵. W dodatku wykazywały silne oznaki pobudzenia autonomicznego układu nerwowego, włącznie z jeżeniem sierści, rozszerzeniem źrenic, podniesieniem się ciśnienia krwi i przyspieszeniem rytmu serca. Było to zdumiewające, ponieważ w owych czasach panowało przekonanie, że zachowaniami złożonymi, w tym emocjonalnymi, kierują kora czuciowa i ruchowa. Na przykład William James twierdził

w neurologicznej wersji swej teorii sprzężenia zwrotnego, że w powstawaniu emocji pośredniczą okolice ruchowa i czuciowa, przy czym ta pierwsza potrzebna jest do wywoływania reakcji, druga zaś najpierw do wykrycia bodźca, a później do „wycucia” zmian fizjologicznych składających się na te reakcje (zob.: rysunek 13). Okazało się, że w tym względzie James mylił się, ponieważ uszkodzenie kory w najmniejszej mierze nie wpływało na reakcje emocjonalne.



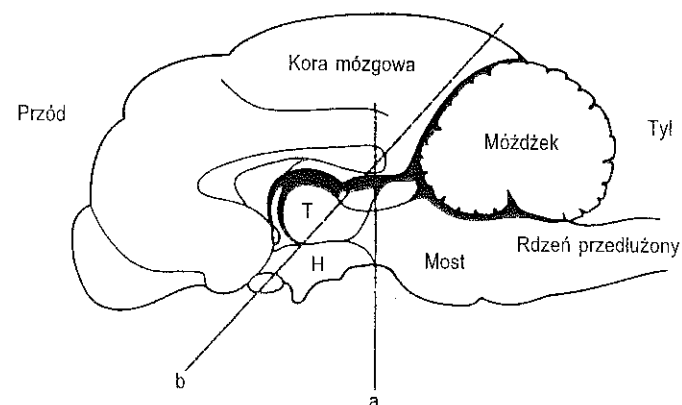
Rysunek 13. Drogi mózgowie emocji według Williama Jamesa

Bodziec zewnętrzny, taki jak widok niedźwiedzia, postrzegany jest przez okolice czuciowe kory mózgowej. Kora ruchowa kieruje reakcjami, takimi jak ucieczka. Doznania wywołane przez te reakcje wracają do kory mózgowej, gdzie są spostrzegane. Spostrzeżenie doznań cielesnych skojarzone z reakcjami emocjonalnymi jest tym, co — według teorii Jamesa — nadaje emocjom szczególny charakter.

Ale zachowanie emocjonalne zwierząt, którym usunięto kore mózgową, nie było całkowicie normalne. Najdrobniejsze wydarzenia pobudzały je do gwałtownych reakcji emocjonalnych. Wydawały się one nie mieć absolutnie żadnej kontroli nad swą złością, co sugerowało, że normalnie pewne obszary kory powściągają (jak Platowski woźnica) te dzikie reakcje i powstrzymują ich wystąpienie w nieodpowiednich sytuacjach¹⁶.

Walter Cannon zyskał sławę nie tylko opisanym w rozdziale III atakiem na teorię Williama Jamesa, ale również własną nerwową teorią emocji, opartą na eksperymentach wykonywanych w jego laboratorium przez Philipa Barda. Bard prowadził systematyczne badania nad uszkodzonymi mózgi, starając się odkryć, które części mózgu odpowiadają za wyrażanie złości¹⁷. Usuwał zwierzętom coraz większe partie mózgu, poczynając od kory i posuwając się w głąb, aż w końcu znalazł rodzaj uszkodzenia, który usuwał wybuchy złości. Było to uszkodzenie obejmujące obszar zwany podwzgórzem. Po wycięciu podwzgórza można było, zamiast w pełni zintegrowanych reakcji, wywołać jedynie ich fragmenty, a i to tylko w odpowiedzi na bardzo silne i bolesne bodźce. Zwierzęta mogły wprawdzie gotować się do skoku, prychnąć, groźnie mruczeć, przypłaszczając uszy do czaszki, wysuwać pazury, gryźć i (lub) wykazywać pewne reakcje układu autonomicznego, ale nie występowało to wszystko razem i nie było skoordynowane, jak wtedy kiedy podwzgórze pozostawało nietknięte, a poza tym reakcje te wywoływało tylko bardzo silne drażnienie. Odkrycia te nasunęły Bardowi i Cannonowi myśl, że głównym ośrodkiem mózgu emocjonalnego jest podwzgórze (zob.: rysunek 14).

Mózg można podzielić w osi przednio-tylnej na trzy części: tyłomózgowie, śródmózgowie i przodomózgowie. W miarę jak posuwamy się od tyłomózgowia do przodomózgowia, reprezentowane w mózgu funkcje przechodzą od psychicznie prymitywnych do złożonych. Podwzgórze, mające u ludzi wielkość orzecha, znajduje się u podstawy przodomózgowia i tworzy pomost łączący skomplikowane pod względem funkcji psychicznych przodomózgowie z wykonującymi bardziej prymitywne zadania częściami, które leżą niżej. W czasach Cannona i Barda wiadomo było, że reguluje

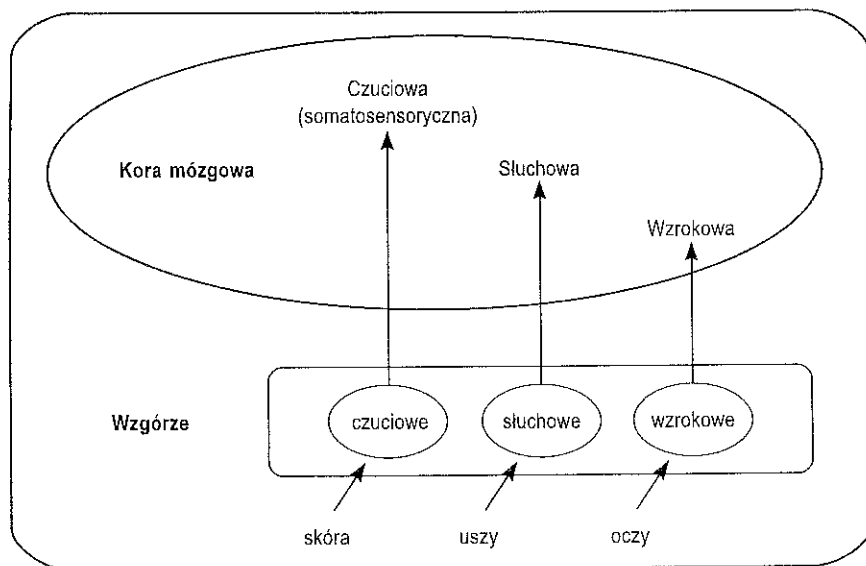


Rysunek 14. Strategia uszkodzeń zastosowana przez Barda dla wyizolowania podwzgórza jako ośrodka emocji

W pierwszej kolejności Bard usuwał wszystkie obszary mózgu powyżej (na lewo od) linii „b”. Znajdowała się wśród nich kora mózgowia i wszystkie pozostałe części przodomózgowia oprócz podwzgórza (H) i niektórych części wzgórza (T). Uszkodzenia te nie zapobiegły reakcjom emocjonalnym. Kiedy jednak objęły obszar położony między liniami „b” i „a”, jak również obszary położone z przodu w stosunku do linii „b”, reakcje emocjonalne zostały całkowicie wyeliminowane. (W oparciu o J.E. LeDoux [1987], *Emotion*, w: F. Plum [red.], *Handbook of Physiology, Section 1: The nervous system*, t. V. Bethesda: American Physiological Society.)

ono pracę autonomicznego układu nerwowego¹⁸, wydawało się im więc, że sensowne jest założenie, iż może ono być miejscem, w którym występujące przy silnych emocjach reakcje fizjologiczne są kontrolowane przez przodomózgowie.

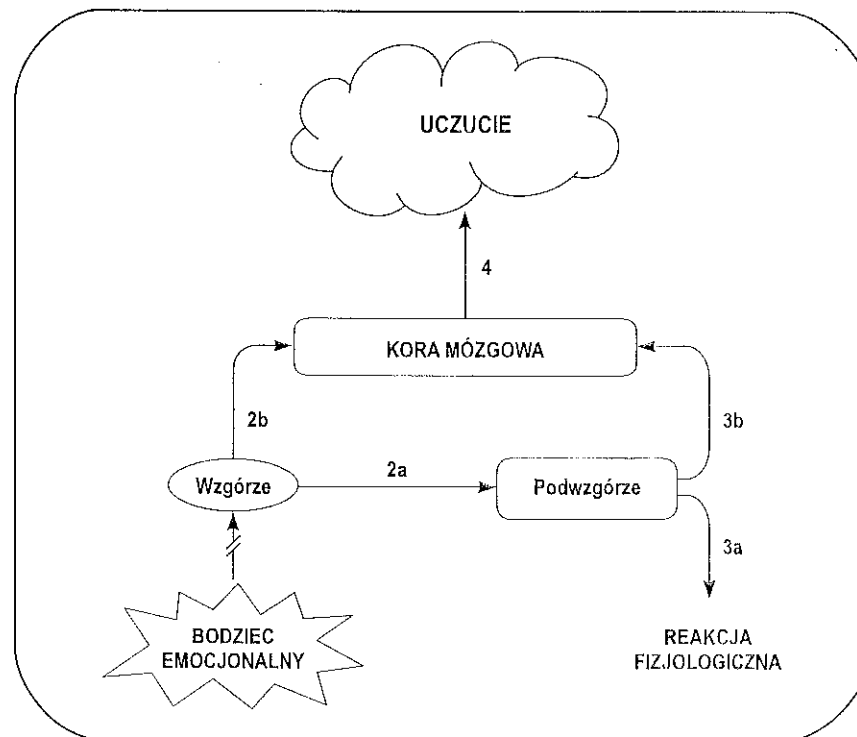
Teoria Cannona-Barda opierała się na dobrze znanym fakcie, że układy czuciowe, które odbierają informacje docierające z otaczającego nas środowiska, przesyłają je do wyspecjalizowanych okolic kory mózgowej — informacje płynące od oczu do kory wzrokowej, a te, które płyną od uszu, do kory słuchowej. W wędrówce ku tym wyspecjalizowanym okolicom kory impulsy czuciowe zatrzymują się jednak w obszarach podkorowych — na stacjach przekaźnikowych wzgórza. Podobnie jak ich korowi partnerzy, te okolice wzgórza wyspecjalizowane są w przetwarzaniu różnych



Rysunek 15. Związek pomiędzy wzgórzem czuciowym i korą czuciową

Impulsy czuciowe przekazywane są z receptorów zewnętrznych (np. znajdujących się w oczach, uszach i skórze) do określonych okolic wzgórza, które poddają je obróbce i przesyłają do wyspecjalizowanych okolic kory.

rodzajów informacji (wzgórze wzrokowe odbiera impulsy wzrokowe od receptorów w oczach i przekazuje je do kory wzrokowej, natomiast wzgórze słuchowe odbiera impulsy akustyczne z receptorów znajdujących się w uszach i przesyła je do kory słuchowej) (zob.: rysunek 15). Sądzono jednak również, że niektóre okolice wzgórza przekazują impulsy czuciowe nie do kory, lecz do podwzgórza. Gdyby tak było, to podwzgórze miałoby dostęp do informacji napływających z narządów zmysłów w tym samym czasie co kora. A gdyby odebrało te impulsy, to mogłoby zaktywizować ustrój do odruchów autonomicznych i zachowań charakterystycznych dla reakcji emocjonalnych (zob.: rysunek 16). Wyjaśniła to zdaniem Cannona i Barda, dlaczego odkorowanie (usunięcie kory mózgowej) nie zapobiegało wyrażaniu emocji i dlaczego „korowa” teoria Jamesa była błędna (reakcjami emo-



Rysunek 16. Cannona-Barda teoria mózgu emocjonalnego

Cannon i Bard uważali, że przetworzone przez wzgórze bodźce zewnętrzne kierowane są do kory mózgowej (droga 2b) i do podwzgórza (droga 2a). Podwzgórze z kolei wysyła impulsy zarówno do mięśni i narządów (droga 3a), jak i do kory (droga 3b). Wzajemne oddziaływanie impulsów docierających do kory, informujących o tym, czym jest dany bodziec (droga 2b), i o jego znaczeniu emocjonalnym (droga 3b), daje w wyniku świadome przeżycie emocji (uczucie). Według tej teorii reakcje emocjonalne i uczucia występują równolegle (równocześnie).

cjonalnymi kieruje nie kora ruchowa, lecz podwzgórze, a doznania cielesne mogą zaktywizować podwzgórze bez przechodzenia przez korę czuciową.

Chociaż Cannon i Bard wyeliminowali korę z łańcucha zdarzeń prowadzącego do reakcji emocjonalnych, to nie wykluczyli całkowicie możliwości, że może ona spełniać jakąś rolę w powsta-

waniu emocji. W istocie, obaj uważali, że świadome przeżycia emocji, czyli uczucia, zależą od aktywizacji kory przez dochodzące do niej z podwzgórza włókna nerwowe. A zatem po usunięciu kory występują zachowania typowe dla złości, ale nie towarzyszy im świadome uczucie wściekłości. Z tego powodu Cannon nazywał emocjonalne wybuchy odkorowanych zwierząt terminem „pozorna wściekłość”¹⁹.

Według Jamesa szczególną właściwość przeżycia emocjonalnego określały informacje o reakcjach fizjologicznych napływające zwrotnie z ciała do mózgu, a zatem reakcje występować miały przed uczuciami. Natomiast wedle Cannona emocje określane są przez procesy zachodzące w całości w mózgu, a głównym ośrodkiem tych procesów jest podwzgórze. Podwzgórze wysyła do ciała impulsy nakazujące mu uruchomić reakcje emocjonalne, a do kory impulsy wyzwalające przeżycia emocjonalne. A ponieważ zstępujące włókna nerwowe prowadzące do układów sterujących reakcjami ustrojowymi i wstępujące prowadzące do kory są aktywowane równocześnie, odczucia emocjonalne i reakcje emocjonalne występują równolegle, a nie po sobie.

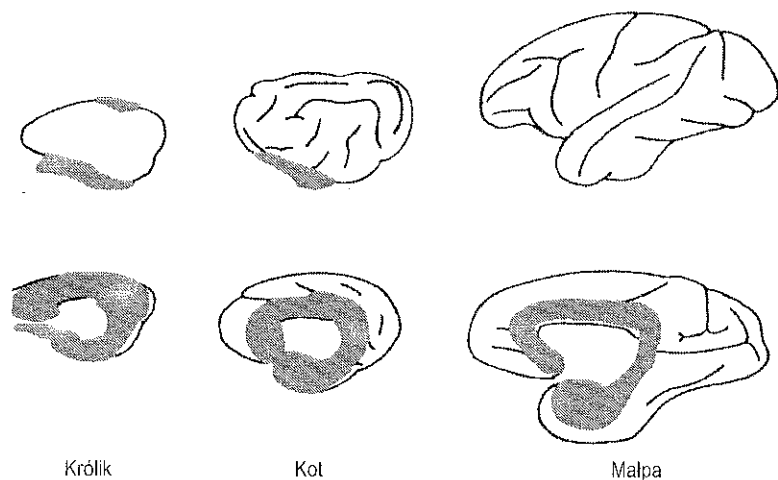
Chociaż Cannon nie zgadzał się z Jamesem co do przyczyn przeżyć emocjonalnych, to wydaje się, że w innej ważnej sprawie zajmował podobne — choć krytykowane przez wielu badaczy — stanowisko, uważając, że reakcje emocjonalne (ucieczka przed niedźwiedziem) nie są skutkami świadomych przeżyć emocjonalnych (strachu). Według Jamesa reakcje te poprzedzają i określają przeżycia emocjonalne, natomiast według Cannona reakcje i przeżycia występują równocześnie. Wydaje się zatem prawdopodobne przypuszczenie, że zarówno James, jak i Cannon zaakceptowałyby rozwiniętą w ostatnim rozdziale koncepcję, zgodnie z którą świadome przeżycia emocjonalne są konsekwencją wcześniejszych procesów emocjonalnych (ocen), które przebiegają pod progiem świadomości, czyli nieświadomie.

Strumień uczuć

James Papez, anatom z Uniwersytetu Cornell, nigdy nie zajmował się specjalnie badaniem emocji, ale w 1937 roku ogłosił jedną z najbardziej wpływowych teorii mózgu emocjonalnego²⁰. Plotka głosi, że Papez dowiedział się, iż pewien amerykański dobroczyńca ofiarował angielskiemu laboratorium dużą sumę pieniędzy na wykrycie mechanizmu działania emocji²¹. W przyprawie dumy narodowej napisał w ciągu kilku dni swój słynny artykuł, chcąc udowodnić, że Amerykanie mają również pojęcie o emocjach. Gdyby jednak wiedział, że jego teoria trafi do lamusa nauki, a na nowo odkryta i przywrócona do łask zostanie dopiero w połowie stulecia, to być może nie spieszyłby się tak i rozwijał ją stopniowo.

Duży wpływ na Papeza wywarły prace C. Judsona Herricka, anatoma specjalizującego się w badaniu ewolucji mózgu. Herrick już wcześniej wskazał na różnicę między dwiema częściami kory — boczną i przyśrodkową²². Wyobraź sobie mózg jako hot doga, którego dwie połówki są półkulami mózgowymi. Brązowawa, wypieczona część bułki, którą widzimy, biorąc ją w rękę, jest czymś w rodzaju bocznych części kory mózgowej. Jest to ta część, w której umiejscowione są wszystkie funkcje czuciowe i ruchowe, o których dotąd mówiliśmy. Jest ona też ogólnie uważana za miejsce, w którym przebiegają nasze wszystkie wyższe czynności nerwowe. A teraz wyobraź sobie, że oddzielasz obie części bułki od siebie. Biała, niewypieczona część obu połówek pośrodku jest jakby przyśrodkową częścią kory. Według Herricka jest to część ewolucyjnie starsza, która związana jest z bardziej pierwotnymi funkcjami niż kora nowa, która to nazwa oddaje jej przypuszczalnie późniejsze pojawienie się w toku ewolucji mózgu (zob.: rysunek 17)

Kora przyśrodkowa w terminologii Herricka została wcześniej nazwana przez wielkiego francuskiego anatoma Paula Pierre'a Brocę *le grand lobe limbique*²³. Zauważył on, że przyśrodkowe obszary kory mają kształt owalny, niczym obręcz rakiety tenisowej albo pierścień. W istocie rzeczy *limbique* jest francuskim odpowiednikiem łacińskiego słowa *limbus*, które znaczy „pierścień”.



Rysunek 17. Kora bocznej i przyśrodkowej powierzchni półkuli mózgu w ewolucji ssaków

Mózgi królika (po lewej), kota (pośrodku) i małpy (po prawej) pokazane są z boku (rzęd górny) i od strony przyśrodkowej (rzęd dolny). Tak zwany płat limbiczny, przypuszczalnie zbudowany z ewolucyjnie starszej kory, zaznaczony jest kolorem szarym, natomiast ewolucyjnie nowa kora kolorem białym. Większa część płata limbicznego znajduje się w przyśrodkowej ścianie mózgu. U królika stanowi on część kory przyśrodkowej. U kotów i naczelników płat limbiczny stanowi coraz mniejszą część tej kory, a zatem coraz mniejszą część jej masy ogólnej. Zmiany te odzwierciedlają stopniowy rozrost kory nowej. Największą (jak dotąd) masę osiągnęła ona u ludzi. (Na podstawie: P.D. MacLean [1954], *Studies on limbic system* [„Visceral brain”] and their bearing on psychosomatic problems, w: E. Wittkower i R. Cleghorn [red.], *Recent Developments in Psychosomatic Medicine*, London: Pitman.)

Nadając nazwę temu obszarowi kory przyśrodkowej, Broca kierował się jego wyglądem, lecz nieco później płat limbiczny nazwano węchomózgowiem ze względu na jego zaangażowanie w odczuwanie zapachów i kierowaniu stymulowanymi przez nie zachowaniami.

Herrick zauważył też, że u zwierząt zapach odgrywa ważną rolę w czynnościach związanych ze zdobywaniem pożywienia oraz

zachowaniem obronnym i seksualnym. Postawił zatem hipotezę, że wyższe funkcje umysłu, w których pośredniczy kora boczna, wykształciły się ze zmysłu węchu i że sama kora boczna jest wynikiem ewolucyjnego rozrostu węchomózgowia. Wedle Herricka, podstawowe funkcje czuciowe i motoryczne, którymi u prymitywnych zwierząt kierowała kora przyśrodkowa, zostały przekazane świeżo ukształtowanej korze bocznej, stwarzając miejsce dla przekształcenia się doznań czuciowych w wyższe procesy myślowe i dla rozwinięcia się złożonych ludzkich zachowań z prymitywnych funkcji ruchowych wczesnych kręgowców.

Papez, obdarzony wielką umiejętnością syntezy, połączył hipotezę Herricka o ewolucyjnej różnicy między korą bocznią a przyśrodkową z dwoma innymi odkryciami, dotyczącymi skutków uszkodzenia kory przyśrodkowej u ludzi i roli podwzgórza w kierowaniu reakcjami emocjonalnymi u zwierząt. W wyniku tego powstała teoria wyjaśniająca subiektywne przeżycia emocji jako efekt przepływu informacji przez krąg połączeń anatomicznych prowadzących od podwzgórza do kory przyśrodkowej i z powrotem do podwzgórza. Obecnie połączenia te określane są mianem kręgu emocjonalnego Papeza.

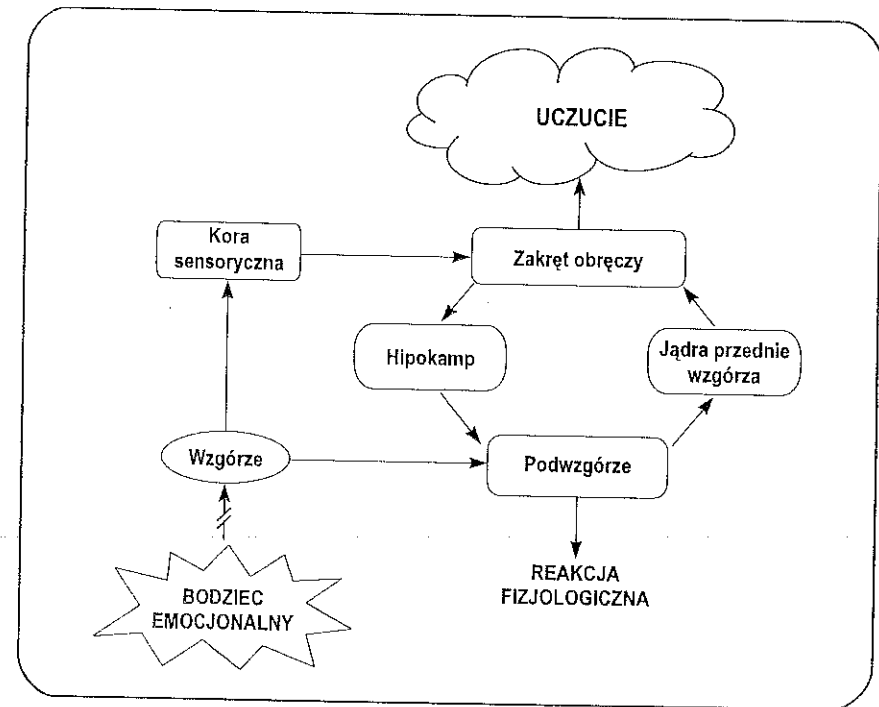
Papez podkreślał — za Cannonem — rolę, jaką odgrywa podwzgórze w odbiorze płynących ze wzgórza bezpośrednich sygnałów zmysłowych o bodźcach emocjonalnych, w kierowaniu reakcjami fizjologicznymi podczas emocji oraz w regulacji doznań emocjonalnych poprzez impulsy przekazywane drogą wstępujących włókien nerwowych do kory. Przede wszystkim jednak zależało mu na dokładniejszym wyjaśnieniu, w jaki sposób pojawia się w mózgu przeżycie emocjonalne, co doprowadziło go do przedstawienia bardziej złożonej i szczegółowej hipotezy niż ta, którą zaproponował Cannon.

Papez wyszedł z założenia, że impulsy czuciowe przesyłane przez narządy zmysłów do mózgu rozszczepiają się w znajdujących się we wzgórzu stacjach przekaźnikowych na dwa strumienie — *myśli i uczucia*. Strumień myśli jest kanałem, którym przekazywane są — drogami prowadzącymi przez wzgórze — impulsy czuciowe do bocznych obszarów kory nowej. To właśnie dzięki temu

strumieniowi doznania zmysłowe przekształcają się w spostrzeżenia, myśli i wspomnienia. Również strumień uczucia składa się z impulsów czuciowych biegnących do wzgórza, które jednak są stamtąd — jak uważał Cannon — kierowane bezpośrednio do podwzgórza, umożliwiając powstawanie emocji.

Cannon traktował podwzgórze jako strukturę jednorodną, Papez natomiast wskazywał na ciała suteczkowate podwzgórza, zwane tak ze względu na ich kształt przypominający kobiece piersi, jako na miejsce, które odbiera impulsy czuciowe ze wzgórza i przekazuje je do kory. Określił również dość dokładnie, do jakiej części kory docierają te impulsy, przyjmując, że okolicą, w której dochodzi do percepcji emocji, jest zakręt obręczy (część kory przyśrodkowej, filogenetycznie starszy), tak jak okolicą percepcji wzrokowej jest kora wzrokowa. Trzymając się konsekwentnie tej analogii, proponował przyjąć, że przednie jądro wzgórza, łączące ciała suteczkowate z zakrętem obręczy, jest stacją przekaźnikową w układzie emocjonalnym. Obwód ten nie kończy się jednak w tym miejscu, bowiem zakręt obręczy przesyła impulsy do hipokampa, innego starego obszaru kory przyśrodkowej, skąd kierowane są one z powrotem do podwzgórza. Tak oto zamyka się koło emocji (zob.: rysunek 18).

W czasach Papeza wiedza o rzeczywistych połączeniach między różnymi częściami mózgu była bardzo uboga, ponieważ nie znano precyzyjnych metod śledzenia ich przebiegu. Dlatego też oparł on swą hipotezę częściowo na znanych wówczas połączeniach, częściowo zaś na klinicznych badaniach skutków uszkodzeń różnych obszarów mózgu i wnioskowaniu na tej podstawie o istniejących między nimi połączeniach. I tak włączył on do „swojego” obwodu hipokamp, ponieważ wiadano, że ulega on poważnemu uszkodzeniu u osób zarażonych wścieklizną, chorobą charakteryzującą się „intensywnymi objawami pobudzenia emocjonalnego, drgawkami i porażeniem mięśni”, a dotknięta nią osoba sprawia „wrażenie ogarniętej ogromnym strachem i wściekłością zmieszaną z przerażeniem”²⁴. Zakrętowi obręczy przypisał Papez główną rolę dlatego, że jego uszkodzenie prowadziło do apatii, ospałości, majaczenia, depresji, utraty spontaniczności emocjonalnej, braku orientacji w czasie i przestrzeni, a niekiedy także do śpiączki.



Rysunek 18. Teoria kręgu emocjonalnego Papeza

Podobnie jak Cannon i Bard, Papez uważał, że docierające do wzgórza sygnały czuciowe kierowane są zarówno do kory mózgowej, jak i do podwzgórza, przy czym impulsy wychodzące z podwzgórza i przesyłane do narządów wewnętrznych kierują reakcjami emocjonalnymi, natomiast te, które przekazywane są do kory, wywołują uczucia (doznania emocjonalne). Drogi prowadzące do kory nazwane zostały „strumieniem myśli”, a te, które łączą wzgórze z podwzgórzem, „strumieniem uczucia”. Papez przedstawił o wiele bardziej szczegółowe niż Cannon i Bard wyjaśnienie mechanizmu komunikowania się podwzgórza z kora i wskazał na określone obszary kory, które odbierają, jego zdaniem, sygnały z podwzgórza. Zgodnie z jego hipotezą, podwzgórze ma ciąg połączeń z przednim wzgórzem i zakrętem obręczy (który jest częścią ewolucyjnie starszej kory przyśrodkowej). Doznania emocjonalne pojawiają się w chwili, kiedy zakręt obręczy zintegruje sygnały docierające z kory czuciowej (będącej częścią ewolucyjnie nowszej kory bocznej) i z podwzgórza. Sygnały biegnące z zakrętu obręczy do hipokampa, a potem do podwzgórza, pozwalają na powstanie w korze mózgowej myśli kontrolujących reakcje emocjonalne.

Kartezjusz umiejscowił duszę w szyszynce, jedynej części mózgu, która nie dzieli się na dwie połowy²⁵. Papezowi bardziej przypadła do gustu sugestia innego Francuza, La Peyroniego, profesora chirurgii z Montpellier, który siedlisko duszy umiejscawiał w pobliżu okolicy obręczowej. Papezowi przyświecał jednak skromniejszy cel niż La Peyroniemu, w związku z czym ograniczył się do stwierdzenia, że zakręt obręczy jest miejscem, w którym „wydarzenia rozgrywające się w [naszym] otoczeniu docierają do [naszej] świadomości emocjonalnej”²⁶. Jeśli zakręt obręczy nie był dla Papeza siedliskiem duszy, to stał się przynajmniej siedliskiem jej namiętności.

Zdaniem Papeza przeżycia emocjonalne wywoływać można dwoma sposobami. Pierwszym z nich jest wzbudzenie strumienia uczucia przez obiekty czuciowe. Polega to, jak opisałem wyżej, na przepływie impulsów z obszarów czuciowych wzgórza do ciałek suteczki, a stamtąd do części przedniej wzgórza i zakrętu obręczy. Na drugi sposób składa się przepływ informacji strumieniem myśli do kory mózgowej, gdzie postrzegany jest bodziec i pobudzane są wspomnienia o nim. Biorące udział w postrzeganiu obszary kory pobudzają z kolei zakręt obręczy. W pierwszym wypadku zakręt obręczy pobudzają za pośrednictwem strumienia uczucia procesy podkorowe o słabym natężeniu, w drugim składające się na strumień myśli procesy korowe o silnym natężeniu. O różnicy między podkorowym i korowym mechanizmem wzbudzenia emocji, którą uwzględniła również teoria Cannona, zapomniano na wiele lat, ostatnio jednak powrócono do tego poglądu. Zostanie on dalej omówiony bardziej szczegółowo.

Krąg emocjonalny Papeza jest przykładem genialnych wręcz spekulacji na temat anatomii mózgu, ponieważ w owym czasie nie znano istnienia większości składających się nań dróg anatomicznych. Zdziwiająca jest, że późniejsze badania wykazały, iż prawie wszystkie z nich faktycznie istnieją. Na nieszczęście, przynajmniej dla teorii emocji Papeza, okazuje się, że obwód ten ma niewiele wspólnego z emocjami. Mimo to pozostaje ona ważnym epizodem historii badań nad mózgiem emocjonalnym, ponieważ stała się punktem wyjścia dla sformułowania teorii układu limbicznego, którą tu pokrótce przedstawimy.

Ślepotą psychiczną

Rok 1937 był ważną datą w dziedzinie badań nad mózgiem emocjonalnym. Nie tylko została wówczas ogłoszona drukiem teoria Papeza, ale ukazało się też pierwsze z serii doniesień Heinricha Klüvera i Paula Bucy’ego²⁷. Uczni ci zajmowali się badaniem obszarów mózgu, które pośredniczą w powstawaniu wywoływanych przez narkotyki halucynacji wzrokowych, kiedy zaobserwowali skutki uszkodzenia płata skroniowego mózgu u małp.

Korę bocznej powierzchni półkul mózgowych podzielić można na cztery części, określane mianem płatów. Płat potyliczny, którego częścią jest kora wzrokowa, znajduje się z tyłu. Płat czołowy znajduje się oczywiście z przodu, tuż nad oczami. Pomiędzy płatem potylicznym i czołowym mamy płaty: ciemieniowy i skroniowy. Płat ciemieniowy znajduje się u góry, a tuż pod nim, nieco z góry za uchem, płat skroniowy (zob.: rysunek 12.).

W ich pierwszym doniesieniu, stanowiącym studium skutków usunięcia płata skroniowego u jednej z małp, Klüver i Bucy pisali:

Zwierzę nie wykazuje reakcji ogólnie kojarzonych ze złością i strachem. Podchodzi bez wahania do ludzi i innych zwierząt, obiektów żywych i nieżywych, i chociaż nie ma żadnych zaburzeń ruchowych, bada je ustami, zamiast rękami. [...] Różnorodne testy nie wykazują najmniejszych braków w ostrości widzenia ani upośledzenia zdolności wizualnego umiejscowienia przedmiotów w przestrzeni. Mimo to wydaje się, że małpa nie potrafi rozpoznać przedmiotów wzrokiem. Jeśli jest głodna i umieści się przed nią różne przedmioty, to będzie — na przykład — wybierać na chybił trafił grzebień, bakelitowy guzik, pestkę słonecznika, śrubę, zapalną, kawałek jabłka, żywego węża, banana i żywego szczura. Każdy przedmiot wędruje następnie do ust i jest odrzucany, gdy okaże się niejadalny²⁸.

Ten zbiór symptomów określili mianem „ślepoty psychicznej”, dla podkreślenia, że zwierzę o zupełnie dobrej zdolności widzenia pozostawało ślepe na psychologiczne znaczenia bodźców.

Późniejsze badania potwierdziły główne aspekty zjawiska, które znane jest obecnie jako zespół Klüvera-Bucy’ego²⁹. Zwierzęta z taki-

mi uszkodzeniami mózgu zachowują się niepłochliwie w obecności obiektów, które wcześniej wzbudzały w nich trwogę (ludzi i węży), i prawie wszystko wkładają do ust, nie potrafiąc stwierdzić samym wzrokiem, czy coś jest jadalne. Poza tym stają się nadpobudliwe seksualnie, próbując kopulować z małpami tej samej płci lub osobnikami należącymi do innych gatunków (co rzadko, jeśli w ogóle, robią małpy „normalne”).

Po publikacjach Klüvera i Bucy'ego przeprowadzono mnóstwo badań, starając się lepiej zrozumieć naturę tego zespołu objawów. Prace te wywarły znaczący wpływ na inne działy badań mózgu, w tym na studia nad mechanizmami percepcji wzrokowej, pamięcią długookresową i emocjami. Najbardziej interesuje nas tutaj wpływ wyników tych badań na Paula MacLeana i jego limbiczną teorię mózgu emocjonalnego.

Klawiatura emocjonalna

Badania nerwowych podstaw emocji przerwała II wojna światowa. Zaczęły one jednak ponownie nabierać rozpędu w 1949 roku, kiedy Paul MacLean odkurzył i rozszerzył teorię Papeza, łącząc ją z odkryciami Klüvera i Bucy'ego oraz psychologią freudowską³⁰. W istocie, gdyby nie to, że zainspirowała ona MacLeana, teoria Papeza mogłaby pograżyć się w mrokach zapomnienia.

MacLean postawił sobie ambitne zadanie stworzenia wszechobejmującej teorii mózgu emocjonalnego. Opierając się na pracach Cannona i Papeza, a także Klüvera i Bucy'ego, doszedł do wniosku, że w wyrażaniu emocji dużą rolę odgrywa podwzgórze, natomiast kora mózgowa w doznaniu emocjonalnym. Starał się odkryć sposób, w jaki okolice te mogą się komunikować ze sobą, umożliwiając dzięki temu afektywnym cechom przeżycia emocjonalnego oddziaływanie na układy kontroli autonomicznej i behawioralnej przy tworzeniu reakcji emocjonalnych oraz na powstawanie i przebieg zaburzeń psychosomatycznych, takich jak nadciśnienie, astma i wrzody trawienne.

Podobnie jak wielu przed nim i po nim, MacLean był przekonany, że zdolność oceniania wszystkich najróżnorodniejszych afektywnych czy emocjonalnych cech przeżycia i klasyfikowania ich na różniące się od siebie stany uczuciowe (takie jak strach, złość, miłość i nienawiść) wymaga udziału kory mózgowej. Wiadomo jednak było, że relatywnie niedawno wykształcona część kory, kora nowa (neocortex) nie ma istotnych połączeń z podwzgórzem, a więc nie może oddziaływać na główne ośrodki autonomicznego układu nerwowego, pobudzając go do wywoływania reakcji fizjologicznych. Z drugiej strony, jak dowodzili Papez i Herrick, ewolucyjnie starsze obszary kory przyśrodkowej, tak zwane węchomózgowie, są ściśle połączone z podwzgórzem. O tym, że węchomózgowie nie jest jedynie mózgiem węchowym u zwierząt wyższych, świadczy wymownie fakt, że obszary te są bardzo rozwinięte u delfinów i morświnów, które w ogóle nie posiadają zmysłu węchu, oraz że u ludzi, dla których zmysł powonienia jest stosunkowo niezbyt ważny, niektóre obszary węchomózgowia (zwłaszcza hipokamp i obszar zakrętu obręczy) są najbardziej rozwinięte.

Do sporządzonej przez Papeza listy MacLean dołączył wyniki badań klinicznych potwierdzających rolę, jaką odgrywa — jego zdaniem — w powstawaniu emocji węchomózgowie. Zauważył na przykład, że osoby cierpiące na padaczkę skroniową, w której oprócz uszkodzenia płata skroniowego występują często zmiany w obszarze hipokampa, znajdują się niekiedy w „stanie senności” i doświadczają tuż przed atakiem uczucia strachu, a nawet przeżycia. Co więcej, między napadami mogą występować u nich poważne zaburzenia emocjonalne i psychiczne (nerwowość, myśli obsesyjne, depresja). Rolę ciałek suteczki w powstawaniu emocji potwierdzało też to, że uszkodzenie tej okolicy mózgu, będące często następstwem niedoboru witamin wynikającego ze złych nawyków żywieniowych, charakterystycznych dla alkoholików tkwiących od wielu lat w szponach nalogu, powodować może zachowania psychotyczne. Poza tym wiadomo było, że drażnienie mózgu w okolicy ciałek suteczki prowadzi do podniesienia ciśnienia krwi. MacLean wywnioskował z tego faktu, że okolica ta odgrywa ważną rolę w powstawaniu zaburzeń psychosomatycznych.

nych, takich jak będące wynikiem nadmiernego stresu nadciśnienie. Chcąc jeszcze bardziej podkreślić znaczenie kory obręczy dla powstawania emocji, sugerował, że zmiany w oddychaniu wywołwane drażnieniem tej okolicy mogą mieć związek z psychosomatycznymi postaciami astmy. Na koniec wspomina o pięćdziesięcioletniej kobiecie z guzem mózgu w pobliżu okolicy obręczy, która zdradzała objawy ninfomanii. Objawom tym towarzyszyły namiętne uczucia, które nasilały się pod wpływem zapachu perfum, być może ze względu na rolę węchomózgowia w powstawaniu emocji.

Trafność tych sugestii dotyczących anatomicznych korelacji ma w tym miejscu mniejsze znaczenie niż wnioski, jakie wyciągał z tego MacLean. Według niego wszystkie drogi prowadziły do węchomózgowia jako siedliska emocji. Stwierdziwszy, że drażnienie okolic węchomózgowia wywołuje reakcje autonomicznego układu nerwowego (zmiany w procesie oddychania, poziomie ciśnienia krwi, rytmie pracy serca i innych czynnościach vegetatywnych), których nie obserwuje się przy drażnieniu kory nowej, nazwał on węchomózgowie mózgiem vegetatywnym. Dowodził, że „choć w procesie przechodzenia do form wyższych węchomózgowie przekazuje coraz większą kontrolę nad ruchami zwierzęcia korze nowej, to jego trwałe, silne połączenia z niższymi ośrodkami autonomicznymi zdają się świadczyć, iż nadal dominuje w sferze czynności vegetatywnych”. Aczkolwiek kora nowa „dzierży władzę nad muskulaturą ciała i służy funkcjom umysłu”, to mózg vegetatywny jest obszarem, który „wyznacza afektywne zachowanie zwierzęcia w zakresie takich podstawowych dążeń, jak zdobywanie i przyswajanie pokarmu, ucieczka przed wrogiem albo ustne pozbycie się go, rozmnażanie i tak dalej”³¹.

Główna teza MacLeana sprowadzała się do tego, że u zwierząt pierwotnych mózg vegetatywny był najwyżej rozwiniętym ośrodkiem zdolnym do koordynowania zachowań, ponieważ nie wykształciła się jeszcze u nich kora nowa. Mózg vegetatywny sprawował zatem u istot pierwotnych kontrolę nad wszystkimi zachowaniami instyktownymi i nad podstawowymi popędami zapewniającymi przetrwanie poszczególnym osobnikom i całemu

gatunkowi. Wraz z pojawieniem się u ssaków kory nowej zaczęła wylaniać się zdolność do wyższych form funkcji psychicznych, takich jak myślenie i rozumowanie, która osiągnęła szczyt rozwoju u człowieka. Jednak nawet u niego mózg vegetatywny pozostaje zasadniczo niezmienny i zajmuje się funkcjami pierwotnymi, które wykonywał u naszych odległych ewolucyjnie przodków.

MacLean uważał, że uczucia integrują doznania powstające pod wpływem bodźców docierających do nas z zewnątrz z doznaniem płynącym z narządów wewnętrznych i że do integracji tej dochodzi w mózgu vegetatywnym (trzewnym). Jego teoria była w istocie hipotezą, wedle której emocje powstają w wyniku swoistego sprzężenia zwrotnego, i w tym względzie nie różniła się zbytnio od teorii Jamesa — bodźce emocjonalne docierające z zewnątrz wywołują reakcje narządów wewnętrznych. Impulsy wysyłane przez te narządy powracają następnie od mózgu, gdzie łączone są z bieżącymi spostrzeżeniami otoczenia zewnętrznego. To połączenie świata wewnętrznego i zewnętrznego traktował MacLean jako mechanizm tworzenia doznań emocjonalnych:

Problem mechanizmów emocjonalnych jest zasadniczo problemem komunikacji w układzie nerwowym. Można założyć, że sygnały z wnętrza i z zewnątrz organizmu przesyłane są do mózgu za pośrednictwem impulsów biegnących przez włókna nerwowe i być może przenoszone przez czynniki humoralne. Ostatecznie jednak każda korelacja tych sygnałów musi być funkcją bardzo zintegrowanego zespołu neuronów, zdolnego do porządkowania, wybierania i odtwarzania różnych schematów aktywności bioelektrycznej. Pewne wskazówki świadczą o tym, że zarówno doświadczenie, jak i wyrażanie emocji jest wynikiem kojarzenia i korelacji szerokiego zakresu bodźców wewnętrznych i zewnętrznych, których sygnały przekazywane są w postaci impulsów nerwowych do analizatorów mózgowych³².

Analizatory mózgowie leżące u podstaw emocji znajdowały się — zdaniem MacLeana — w mózgu vegetatywnym, zwłaszcza w hipokampie, zwanym tak ze względu na kształt przypominający konika morskiego, bowiem w mitologii greckiej *hipokamos* był podobnym do konia (*hippo*) potworem morskim (*kamos*). Duże

oralnej i oralno-analnej albo — jak można by ogólnie powiedzieć — fazy trzewnej. W praktycznie wszystkich chorobach psychosomatycznych, takich jak nadciśnienie, wrzody trawienne, astma i wrzodziejące zapalenie okrężnicy, które są przedmiotem dość szerokiej badań psychiatrycznych, kładzie się duży nacisk na „oralne” potrzeby, „oralne” zależności, „oralne” popędy itd. pacjentów. Te oralne czynniki wiąże się ze złością, nienawiścią, strachem, niepewnością, oburzeniem, żalem i wieloma innymi stanami emocjonalnymi. W pewnych okolicznościach na przykład jedzenie może być symbolicznym przedstawieniem tak różnych zjawisk psychicznych jak: (1) powodowane nienawiścią pragnienie zniszczenia nieprzyjaznej osoby, (2) potrzeba miłości, (3) strach przed pozbawieniem czegoś lub karą itd. [...] Wiele z tych pozornie paradoksalnych czy absurdalnych konsekwencji stosowania terminu „oralny” wynika z sytuacji — najłatwiejszych do zaobserwowania u dzieci i ludów pierwotnych — w których jednostka nie potrafi rozróżnić między doznaniem wewnętrznymi i zewnętrznymi, składającymi się na afektywne cechy przeżycia [...] Życie emocjonalne [osób cierpiących na zaburzenia psychosomatyczne] często staje się sprawą „uwewnętrzniania” lub „uzewnętrzniania” [takich doznań]. To tak, jak gdyby osoba taka nigdy nie zdołała „nauczyć się chodzić” emocjonalnie [...]. Wydawać by się mogło, że u chorego z zaburzeniami psychosomatycznymi wymiana informacji między mózgiem wegetatywnym a mózgiem słownym jest bardzo skąpa i że emocje powstałe w formacji hipokampa, zamiast zostać przekazane umysłowi do oceny, znalazły bezpośrednią drogę ekspresji przez ośrodki autonomiczne³⁴.

W dalszym ciągu swoich wywodów MacLean sugeruje, że na początku psychoterapii nie należy oczekiwać, iż osiągnie się wiele słowami i że terapeuta powinien odwołać się do mózgu wegetatywnego pacjenta³⁵.

W 1952 roku, trzy lata po opublikowaniu hipotezy o mózgu wegetatywnym, MacLean wprowadził termin „układ limbiczny”, którym zastąpił pierwotne określenie „mózg wegetatywny”³⁶. Limbiczny, jak zapewne pamiętają czytelnicy, jest terminem użytym przez Broca w opisie pierścienia kory przyśrodkowej, z którego później wykształciło się węchomózgowie. Jednak w przeciwieństwie do Broca MacLean — umieszczając korę limbiczną i związane z nią struktury korowe i podkorowe w układzie limbicznym — miał na myśli całość funkcjonalną, nie strukturalną. Oprócz krę-

gu emocjonalnego Papeza włączył on do tego układu ciało migdałowate, przegrodę i korę przedczołową. Następnie przedstawił hipotezę, zgodnie z którą struktury układu limbicznego są wynikiem filogenetycznie wczesnej fazy rozwoju układu nerwowego i funkcjonują w sposób zintegrowany, faktycznie jako układ, zapewniający jednostce i gatunkowi przetrwanie. Układ ten rozwijał się dalej, pośrednicząc między funkcjami wegetatywnymi a zachowaniami afektywnymi, w tym odżywianiem się, obroną, walką i rozmnażaniem. Jest on podstawą wegetatywnego (trzewiowego) lub emocjonalnego życia jednostki.

MacLean rozwijał i wzbogacał swoją teorię latami. W 1970 roku przedstawił teorię mózgu trójjednego³⁷. Według niego przedmózgowie przeszło trzy stadia ewolucji, od najprymitywniejszej formy u gadów, poprzez bardziej rozwiniętą u ssaków paleolitycznych, aż po tę, która występuje u ssaków obecnie żyjących. Pisze on: „zachodzi tutaj nadzwyczajne połączenie trzech typów mózgu, które radykalnie różnią się chemią i strukturą, które w sensie ewolucyjnym dzielą eony. Istnieje, by tak rzec, hierarchiczne uporządkowanie trzech mózgów w jednym, co nazywam w skrócie *mózgiem trójjednym*”³⁸. Każdy z tych trzech typów mózgu ma, wedle MacLeana, własny, specyficzny rodzaj inteligencji, własną, szczególną pamięć, własne poczucie czasu i przestrzeni oraz własne funkcje motoryczne i inne. U ludzi, innych naczelnych i wyższych ssaków, istnieją wszystkie trzy mózgi. Zwierzętom niższym brakuje mózgu ssaków, ale mają one mózg ssaków kopalnych i gadów. Wszystkie pozostałe kregowce (ptaki, gady, płazy i ryby) mają jedynie mózg „gadzi”. Mózg ssaków paleolitycznych, który mają wszystkie ssaki żyjące obecnie, jest w zasadzie układem limbicznym. A zatem teoria mózgu trójjednego umieszcza układ limbiczny w szerszym ewolucyjnym kontekście, aby wytłumaczyć zachowania i funkcje psychiczne na wszystkich poziomach złożoności.

Kłopoty w raju

Cóż za synteza! Czytając pisma MacLeana, można łatwo zrozumieć, dlaczego w 1952 roku problem mózgu emocjonalnego wydawał się całkowicie rozwiązany. Jego teoria była dalekosiężna i uwzględniała najnowsze zdobycze nauki o mózgu, psychologii i psychiatrii, a nawet nawiązywała do dopiero pojawiających się koncepcji komputerowego odwzorowania działania układu nerwowego. Niewiele było w neurologii teorii — a może, żadnej — o tak szerokim zasięgu i tak różnorodnych implikacjach, a przy tym tak długowiecznych. Koncepcja układu limbicznego przetrwała do dziś jako główny pogląd na budowę i funkcjonowanie mózgu emocjonalnego. Podręczniki neuroanatomii zwyczajowo zawierają rozdział o strukturze i funkcjach układu limbicznego. Termin ten można znaleźć nawet w ogólnodostępnych, niespecjalistycznych słownikach, które definiują go jako krąg połączeń, który pośredniczy w powstawaniu emocji.

Niestety, teza, że mózgiem emocjonalnym jest układ limbiczny, jest z wielu przyczyn nie do przyjęcia. Zanim jednak wyjaśnię te przyczyny, chciałbym wydzielić z teorii układu limbicznego fascynujące i przenikliwe spostrzeżenia MacLeana dotyczące natury emocji. Myślę, że dokonał on niezwykłego dzieła, przedstawiając ogólny zarys procesu powstawania emocji w mózgu. Podobnie jak on, za to w przeciwieństwie do wielu współczesnych twórców i wyznawców kognitywnej lub społecznej teorii emocji, uważam, że na mózg emocjonalny trzeba patrzeć z perspektywy ewolucji³⁹. Bardzo przemawia do mnie koncepcja, wedle której mózg emocjonalny i „mózg słowny” mogą działać równolegle, używając jednak różnych kodów, co sprawia, że niekoniecznie muszą posiadać zdolność do komunikowania się ze sobą. Myślę też, że zasadne jest przypuszczenie, iż niektóre zaburzenia psychiczne odzwierciedlają funkcjonowanie mózgu emocjonalnego. Trzeba jednak oddzielić te perełki od reszty teorii układu limbicznego.

Teoria układu limbicznego jest teorią umiejscowienia, która mówi, w jakim miejscu mózgu rezydują emocje. Problem w tym, że ani MacLeanowi, ani późniejszym entuzjastom tej teorii nie udało

się zaproponować dobrej metody uściślenia, które części mózgu składają się faktycznie na układ limbiczny.

MacLean twierdził, że układ ten obejmuje filogenetycznie starą korę i związane z nią anatomicznie struktury podkorowe. Filogenetycznie stara kora jest tą, którą zawierały mózgi bardzo starych (w sensie ewolucyjnym) ssaków. Chociaż zwierzęta te dawno wyginęły, żyją wokół nas ich odlegli potomkowie, a zatem możemy zajrzeć do mózgow ryb, płazów, ptaków i gadów doby obecnej, przekonać się, jakie mają obszary korowe i porównać je z obszarami istniejącymi w mózgach stosunkowo niedawno powstałych gatunków — ludzi i innych ssaków. Kiedy na początku naszego stulecia anatomowie przeprowadzili takie badania, stwierdzili, że zwierzęta niższe mają tylko korę przyśrodkową (starą), natomiast ssaki zarówno przyśrodkową, jak i górno-boczną (nową)⁴⁰.

Tego rodzaju ewolucyjna neurologika święciła przez długi czas tryumfy i była w tym stopniu przekonująca dla Herricka, Papeza, MacLeana i innych, że w pełni się pod nią podpisywali. Jednak na początku lat siedemdziesiątych w tym — wydawałoby się — solidnym gmachu zaczęły pojawiać się pęknięcia. Anatomowie tacy jak Harvey Karten i Glenn Northcutt udowiadniali, że w mózgach tak zwanych istot prymitywnych istnieją w rzeczywistości obszary, które spełniają strukturalne i funkcjonalne kryteria kory nowej⁴¹. Poprzednich badaczy wprowadziło w błąd to, że owe obszary korowe nie znajdują się w dokładnie tym samym miejscu co u ssaków i że z tej przyczyny nie było oczywiste, że są to te same struktury. W wyniku tych odkryć nie da się już utrzymać tezy, że niektóre części kory u ssaków są starsze od innych. A kiedy okazuje się, że rozróżnienie między korą starą i nową jest nieuzasadnione, cała teoria ewolucji mózgu u ssaków zostaje postawiona na głowie⁴². W rezultacie cała ewolucyjna podstawa koncepcji płatu limbicznego, wężomózgowia, mózgu wegetatywnego i układu limbicznego staje się podejrzana⁴³. Wedle innego poglądu układ limbiczny można zdefiniować na podstawie jego połączeń z podwzgórzem. W końcu to ten fakt doprowadził MacLeana do kory przyśrodkowej. Jednak korzystając z nowszych, doskonalszych metod wykazano, że podwzgórze ma połączenia z wszystkimi poziomami układu nerwo-

wego, w tym z korą. Jeśli zatem przyjmiemy za cechę wyróżniającą układu limbicznego jego połączenia z podwzgórzem, to wówczas trzeba przyjąć, że obejmuje on cały mózg, co nie jest zbyt pomocne w próbach jego określenia.

MacLean proponował również, by obszary wchodzące w skład układu limbicznego rozpoznawać na podstawie ich udziału w kierowaniu funkcjami wegetatywnymi. Jednakże, chociaż prawdą jest, że niektóre struktury tradycyjnie zaliczane do układu limbicznego biorą udział w kierowaniu autonomicznym układem nerwowym, to uważa się obecnie, że inne, takie jak hipokamp, odgrywają mniejszą rolę w funkcjach wegetatywnych i emocjonalnych niż w myśleniu⁴⁴. Natomiast pewne struktury, których nikt nie zaliczał do układu limbicznego (zwłaszcza obszary w niższych częściach pnia mózgu), zajmują się przede wszystkim regulacją czynności układu autonomicznego. Regulowanie procesów wegetatywnych okazuje się zatem słabą podstawą dla wyodrębnienia układu limbicznego.

Oczywiście inna metoda poszukiwania części składowych układu limbicznego polega na znalezieniu tych rejonów mózgu, które odgrywają rolę w procesach emocjonalnych. Jeśli bowiem układ limbiczny jest układem emocjonalnym, to badania ukazujące nam, które obszary mózgu mają udział w powstawaniu i wyrażaniu emocji, powiedzą, gdzie znajduje się ten układ. Jest to jednak rozumowanie błędne. Teoria układu limbicznego miała przecież wyjaśnić na podstawie pewnej wiedzy o ewolucji struktury mózgu, w jakim jego miejscu rodzą się emocje. Wykorzystywanie badań nad emocjami dla znalezienia układu limbicznego byłoby odwróceniem tego kryterium, równoznacznym z uwikłaniem się w błędne koło. Badania takie mogą nam pokazać, w którym miejscu mózgu znajduje się układ emocjonalny, ale nie limbiczny. Albo układ limbiczny istnieje, albo nie. Ponieważ nie ma żadnych niezależnych kryteriów wykazania, gdzie się on znajduje, muszę stwierdzić, że nie istnieje.

Rozważmy jednak trochę głębiej możliwość wykorzystania badań nad emocjami dla zdefiniowania układu limbicznego. MacLean twierdził, że układ limbiczny bierze udział w prymitywnych

funkcjach emocjonalnych, nie zaś w wyższych procesach myślowych. Tymczasem najnowsze badania, które omówimy szczegółowo trochę dalej, świadczą, że pogląd ten jest w najlepszym razie problematyczny. Na przykład uszkodzenie hipokampa i niektórych okolic kręgu emocjonalnego Papeza, takich jak ciało czekcokowate i przednie wzgórze, mają niewielki trwały wpływ na funkcje emocjonalne, ale za to powodują wyraźne zaburzenia pamięci świadomej lub deklaratywnej — zdolności odtworzenia tego, co robiliśmy przed paroma minutami, przechowania tej informacji, przywołania jej w jakiś czas potem i słownego opisanie jej treści. Są to dokładnie takie procesy, z jakimi — zdaniem MacLeana — mózg wegetatywny i układ limbiczny nie powinny mieć nic wspólnego. Względny brak zaangażowania w procesy emocjonalne i oczywiste zaangażowanie w procesy myślowe to główne przeszkody na drodze do zaakceptowania poglądu, że układ limbiczny — bez względu na to, jak się go zdefiniuje — jest mózgiem emocjonalnym.

Dlaczego teoria emocji jako funkcji układu limbicznego przetrwała tak długo, skoro jest tak mało dowodów na jego istnienie albo na jego udział w procesach emocjonalnych? Można przedstawić wiele wyjaśnień tego stanu rzeczy. Dwa z nich są szczególnie przekonujące. Zgodnie z pierwszym, termin układ limbiczny, aczkolwiek nieprecyzyjny, jest użytecznym anatomicznym skrótem na określenie obszarów znajdujących się na ziemi niczyjej, rozciągającej się między podwzgórzem a korą, czyli odpowiednio najniższym i najwyższym (w kategoriach strukturalnych) rejonem przedomózgowia. Ale uczeni powinni być precyzyjni. Termin układ limbiczny, nawet jeśli używa się go jako wyrażenia skrótowego w sensie strukturalnym, jest nieprecyzyjny i ma nieuzasadnione implikacje funkcjonalne (emocjonalne). Powinien zatem zostać odrzucony⁴⁵.

Według drugiego wyjaśnienia teoria ta utrzymuje się nadal dlatego, że nie jest całkowicie błędna — niektóre obszary układu limbicznego mają udział w funkcjach emocjonalnych. Ponieważ jednak układ limbiczny jest zwartym, ściśle wewnątrznie powiązonym po-

jęciem (choć nie zwartym, ściśle powiązonym i dobrze określonym układem w mózgu), dowody na to, że jeden obszar limbiczny bierze udział w jakimś procesie emocjonalnym, bywają często uogólniane dla uprawomocnienia tezy, zgodnie z którą w procesy emocjonalne zaangażowany jest cały układ limbiczny. Na tej samej zasadzie dowody na udział układu limbicznego w jednym procesie emocjonalnym są często uogólniane na wszystkie takie procesy. Poprzez tego rodzaju słabo uzasadnione skojarzenia zaangażowanie konkretnego obszaru limbicznego w bardzo konkretny proces emocjonalny staje się potwierdzeniem poglądu, zgodnie z którym układ limbiczny tożsamy jest z mózgiem emocjonalnym.

Tak jak inne, poprzedzające ją teorie, teoria mózgu emocjonalnego jako układu limbicznego miała w zamierzeniu jej twórcy stosować się w takiej samej mierze do wszystkich emocji. Była ogólną teorią, wyjaśniającą, w jaki sposób powstają w mózgu uczucia. To ogólne wyjaśnienie opierało się na szczególnej hipotezie funkcjonalnej, zgodnie z którą doświadczamy uczuć, kiedy dochodzi do zintegrowania informacji o świecie zewnętrznym z doznaniem płynącym z wnętrza naszego ciała. Podczas gdy ogólna koncepcja układu limbicznego została przyjęta przez wielu późniejszych badaczy i teoretyków, owa szczególna hipoteza o integracji informacji z zewnątrz i z wewnątrz, która doprowadziła MacLeana do stworzenia teorii ogólnej, została zapomniana. Teoria ogólna, wedle której w mózgu istnieje układ limbiczny, a nasze emocje są jego wytworami, zaczęła żyć własnym życiem i przetrwała, a nawet rozwijała się, niezależnie od swojej pojęciowej genezy. Nie została odrzucona nawet wtedy, kiedy badania wykazały, że klasyczne obszary limbiczne nie są w żaden sposób związane z emocjami. Pogląd ten opiera się na ukrytym założeniu, że emocje są jednorodną zdolnością umysłu i że dla pośredniczenia w ich przekazywaniu wykształcił się w mózgu jednorodny, ujednolicony układ. Aczkolwiek nie jest wykluczone, że pogląd ten jest słuszny, to istnieje na to niewiele dowodów. Potrzebne jest nowe podejście do mózgu emocjonalnego.

Jednym z wielu ważnych intuicyjnych założeń MacLeana było traktowanie ewolucji mózgu jako klucza do zrozumienia emocji. Postrzegał on emocje jako funkcje mózgu związane z zapewnieniem przetrwania jednostce i gatunkowi. Patrząc z dającej nam możliwość bardziej obiektywnej oceny perspektywy czasu, wydaje się, że jego błędem było włączenie całego mózgu emocjonalnego i jego ewolucyjnej historii do jednego układu. Myślę, że logika jego rozumowania o ewolucji emocji była bez zarzutu, ale zastosował ją do zbyt szerokiego zakresu zagadnień. Emocje są rzeczywiście funkcjami mózgu związanymi z zapewnieniem przetrwania. Ponieważ jednak z różnymi funkcjami niezbędnymi dla przetrwania — obroną przed niebezpieczeństwem, znajdowaniem jedzenia i partnerów seksualnych, troską o potomstwo, i tak dalej — wiążą się różne emocje, każda z nich może angażować różne układy mózgu, które wykształciły się z różnych powodów. W konsekwencji w mózgu może istnieć nie jeden układ emocjonalny, ale wiele takich układów.

Jacy byliśmy

Ludzka przenikliwość [...] nigdy nie wynajdzie czegoś piękniejszego, prostszego, czy bardziej udanego niż to, co tworzy natura.

Leonardo da Vinci, *Notatniki* (1508–1518)¹

Kiedy inżynierowie zabierają się do stworzenia projektu maszyny, to zaczynają od funkcji, którą ma ona spełniać, a potem zastanawiają się, co powinni uwzględnić w projekcie, aby to urzeczywistnić. Ale maszyny biologiczne nie są konstruowane według starannie obmyślonych planów. Mózg ludzki, na przykład, jest najbardziej skomplikowaną i wymyślną maszyną, jaką można sobie wyobrazić czy raczej jaką trudno sobie wyobrazić, a jednak nie został z góry zaprojektowany. Jest wytworem biologicznego majsterkowania, drobnych zmian, które przez niezwykle długie okresy czasu nakładaly się na siebie i kumulowały².

Organizmy są według Stephena J. Goulda czymś w rodzaju urządzeń z rysunków Rubiego Goldberga, skleconymi naprędce dla potrzeb bieżących wynalazkami, pełnymi częściowych rozwiązań, które nie powinny działać, ale jakoś dokonują tej sztuczki³. Ewolucja, zamiast zaczynać od zera, wykorzystuje w swojej pracy to, co już ma. Jak wykazuje biolog ewolucjonista Richard Dawkins jest to straszliwie niewydajny sposób w krótkiej skali czasowej — byłaby głupotą próba skonstruowania pierwszego silnika odrzutowego poprzez modyfikację istniejącego już silnika benzynowego⁴. Ale — jak zauważa dalej — to majsterkowanie daje znakomite efekty w skali czasowej, która jest skalą działania ewolucji. Poza tym, nie ma innej alternatywy.

Odkrywanie tego, jak pracuje mózg, językoznawca Steven Pinker nazwał „inżynierią wsteczną”⁵. Polega ona na tym, że mamy pewien produkt i chcemy dowiedzieć się, jak funkcjonuje. Rozbieramy więc mózg na kawałki i mamy nadzieję, że uda się nam zrozumieć, o co chodziło ewolucji, kiedy składała to urządzenie.

Chociaż często mówimy o mózgu tak, jak gdyby miał jakąś funkcję, to w istocie sam w sobie mózg nie pełni żadnej funkcji. Jest zbiorem układów, czasami zwanych modułami, z których każdy ma inne funkcje⁶. Nie ma równania, które po wprowadzeniu w miejsce zmiennych funkcji wszystkich tych odmiennych układów dałoby w wyniku dodatkową funkcję, zwaną funkcją mózgu.

Ewolucja ma skłonność do oddziaływania raczej na poszczególne moduły i ich funkcje niż na mózg jako całość. Istnieją na przykład dowody, że konkretne przystosowania mózgu leżą u podłoża pewnych zdolności, takich jak zdolność uczenia się śpiewu u ptaków, zapamiętywanie żerowiska u przeżuwaczy, różnice między płciami oraz preferencje do używania prawej lub lewej ręki i zdolności językowe u ludzi⁷. Prawdą jest, że czasami ewolucja może działać globalnie⁸, zwiększając — powiedzmy — wielkość całego mózgu, ale ogólnie biorąc, większość zmian ewolucyjnych w mózgu dokonuje się na poziomie poszczególnych modułów. Moduły te odpowiedzialne są za takie skomplikowane czynności psychiczne jak myślenie czy posiadanie przekonań, ale również za funkcje tak przyziemne jak oddychanie. Ewolucyjne udoskonalenia naszej zdolności żywienia przekonań niekoniecznie poprawiają nasze oddychanie. Wprawdzie mogą na to wpływać, ale nie muszą.

Oddychanie i wiara w coś (przekonania) są z pewnością zupełnie odmiennymi funkcjami, w których pośredniczą różne obszary mózgu. Oddychaniem kieruje rdzeń przedłużony, owa stacja energetyczna znajdująca się u podstawy mózgu, natomiast przekonania powstają w korowym domku. Przeciwwstawianie sobie tych dwóch procesów nie jest specjalnie interesującym zajęciem.

Rozpatrzmy więc funkcje, które są bardziej do siebie podobne, takie jak różne emocje. Czy zmiany w zdolności wykrywania zagrożenia i reagowania na nie pomagają nam w życiu miłosnym albo bardziej uodparniają na złość i depresję? Mogłyby, zwłaszcza

gdyby istniał w mózgu ogólny układ emocjonalny, układ, który zajmowałby się funkcjami emocjonalnymi i pośredniczyłby we wszystkich tych funkcjach. Ogólne udoskonalenie działania tego układu wywarłoby prawdopodobnie wpływ na wszystkie emocje. Z pewnością moglibyśmy stworzyć wyjaśnienie, dlaczego dobre i złe samopoczucie psychiczne mogło mieć dobroczynny wpływ na przetrwanie naszych przodków i ich przodków, a zatem dlaczego mógł się wykształcić uniwersalny układ emocjonalny. Przekonaliśmy się jednak w poprzednim rozdziale, że próby odkrycia jednego, ujednoczonego układu emocji w mózgu nie były zbyt udane. Jest wprawdzie możliwe, że taki układ istnieje, a uczeni nie zdołali go dotychczas odnaleźć z powodu braku szczęścia czy inteligencji, ale osobiście uważam, że nie jest to przypadek tego rodzaju. Jest bardziej prawdopodobne, że próby odkrycia ogólnego układu emocjonalnego zawiodły, ponieważ układ taki nie istnieje. W różnych emocjach pośredniczą różne sieci połączeń mózgowych, różne moduły, a ewolucyjne zmiany w jednej z tych sieci niekoniecznie oddziałują bezpośrednio na pozostałe. Mogą one oczywiście wpływać na inne sieci pośrednio — zwiększona zdolność wykrywania zagrożenia i bronienia się przed nim sprawia, że zostaje nam więcej czasu i energii na romanse — ale jest to zupełnie inna sprawa.

Jeśli mam rację, to jedynym sposobem odkrycia, w jaki sposób powstają w mózgu emocje, jest badanie każdej z nich z osobna. Jeśli istnieją różne układy emocjonalne i zignorujemy tę różnorodność, to nigdy nie uda nam się poznać emocjonalnych sekretów mózgu. A jeśli się mylę, to i tak niczego nie tracimy, obierając proponowane podejście. W każdej chwili możemy na powrót połączyć w jedno odkrycia dotyczące natury strachu, złości, wstępu i radości.

Z tych powodów moje badania mózgu emocjonalnego koncentrują się na neurologicznych podstawach jednej tylko emocji — strachu i na jej różnych odmianach. Duża część tej książki poświęcona jest wyjaśnieniu tego, co wiemy o mózgowych mechanizmach strachu, zwłaszcza tego, czego dowiedzieliśmy się o lękowych zachowaniach zwierząt, oraz sprawdzeniu, w jakim stopniu wiedza ta może pomóc nam zrozumieć emocje w szerszym znaczeniu tego terminu (zwłaszcza ludzkie emocje). Zanim jednak przejdę do tego,

muszę przekonać osoby czytające te słowa, że badania zachowań lękowych u zwierząt są dobrym punktem wyjścia. Przedtem wszakże muszę przedstawić pewne poglądy na ewolucję emocji, trochę uwag krytycznych na ich temat oraz to, co z nich przejąłem, gdyż uważałem za słuszne.

Zmieniać się czy nie zmieniać, oto jest (ewolucyjne) pytanie

W badaniach niektórych funkcji umysłowych, takich jak język, zadanie stojące przed uczonymi zajmującymi się teorią ewolucji polega na próbie zrozumienia, jak funkcja ta wykształciła się u ludzi. Nasz gatunek wydaje się jedynym z obecnie żyjących, który posiada język naturalny⁹. A zatem ważnym, w sprawach dotyczących jego pochodzenia, pytaniem jest: z czego wykształcił się język, jakie były fazy pośrednie, przez które przeszedł mózg podczas ewolucji od niemówiących do mówiących naczelnych?

Kiedy jednak chodzi o emocje, to stajemy przed innym problemem. W przeciwieństwie do niektórych humanistów, uważam, że nie są one cechami tylko ludzkimi i że w istocie rzeczy układy emocjonalne w mózgu są zasadniczo takie same u wielu kręgowców, w tym ssaków, gadów i ptaków, a może także płazów i ryb. Jeśli to prawda, a postaram się przekonać czytelnika, że tak jest, to nasze pierwszoplanowe zadanie jest zupełnie odmienne od tego, które stoi przed teoretykami ewolucji języka. Zamiast starać się stwierdzić, jakie unikatowe cechy posiadają ludzkie emocje, musimy zbadać, dlaczego i w jaki sposób ewolucja uparcie utrzymuje funkcje emocjonalne podczas przechodzenia od niższych gatunków do wyższych, zmieniając jednocześnie wiele innych funkcji mózgu i cech ciała.

Gdyby ludzie mieli skrzydła, William James sformułowałby swoje słynne pytanie o uciekaniu przed niedźwiedziem w kategoriach odfruwania przed nim. Zapytałby, czy strach jest rezultatem odfruwania przed niebezpieczeństwem, czy też to odfruwanie sprawia, że

odczuwamy strach. Ujęte w ten sposób, pytanie to nie traci nic ze swojego znaczenia. Ucieczka przed niebezpieczeństwem jest czymś, co muszą robić wszystkie zwierzęta, żeby przetrwać. Swoiste ludzkie cechy, takie jak zdolność tworzenia poezji czy rozwiązywania równań różniczkowych, nie mają żadnego związku z tym, co się dzieje, kiedy staniemy wobec nagłego i bezpośredniego zagrożenia dla naszego życia. Ważne jest to, że mózg posiada mechanizm dla wykrywania niebezpieczeństwa i szybkiego oraz odpowiedniego reagowania na nie. Konkretne zachowanie, do którego wówczas dochodzi, jest właściwe dla gatunku (odpłynięcie, odrzucenie czy odbiegnięcie), ale leżąca u jego podstawy funkcja mózgu jest u wszystkich gatunków ta sama — ochrona przed niebezpieczeństwem¹⁰. Odnosi się to zarówno do człowieka, jak i do śliskiego gada. I, jak się przekonamy, ewolucja uważała za wskazane pozostawienie bez żadnych zmian dużej części mechanizmów mózgowych odpowiedzialnych za te funkcje.

Dziedzictwo emocjonalne

Przekonanie, że przynajmniej niektóre emocje mogą odczuwać nie tylko człowiek, ale również inne stworzenia, było dość powszechne od dawna, przynajmniej od czasu, kiedy Platon stwierdził, że namiętności są dzikimi bestiami pragnącymi wyrwać się i uciec z ludzkiego ciała¹¹. Ale dopóki Karol Darwin nie stworzył w ubiegłym stuleciu teorii ewolucji i doboru naturalnego, nie potrafiono zupełnie zrozumieć, jak i dlaczego pewne aspekty umysłu i zachowania mogą być wspólne dla nas i dla innych gatunków¹².

Darwin wpadł na pomysł, który legł u podłoża jego teorii, obserwując życie wokół siebie. Zauważył, że dzieci nie tylko są podobne do rodziców, ale też różnią się od nich. Fascynowało go też to, że hodowcy zwierząt udomowionych potrafią uzyskać pewne cechy u potomstwa tych gatunków, starannie dobierając i mieszając rodziców — metodą odpowiedniego doboru rodziców można było wychowywać krowy dające więcej mleka i biegające szybko konie.

Wyciągnął z tego wniosek, że do czegoś podobnego może dochodzić w sposób naturalny. W rezultacie tych i innych spostrzeżeń, poczynionych podczas słynnej podróży na Archipelag Galapagos, ogłosił, że dzięki dziedziczności i zmienności zwierzęta przekazują potomstwu zmienione cechy, co nazwał „dziedziczeniem ze zmianami”.

Stephen J. Gould pisze, że Darwin nie używał dla określenia doboru naturalnego terminu „ewolucja”¹³. W owym czasie „ewolucja” miała dwie inne konotacje, z których żadna nie pasowała do teorii Darwina. W jednym znaczeniu termin ten odnosił się do pojęcia, według którego zarodki rozwijają się ze znajdujących się w jajeczkach i plemnikach ludzików (małutkich, zachowanych kopii Adama i Ewy). W drugim używany był w pewnym żargonie zawodowym na określenie stałego zbliżania się do ideału. Darwin uważał, że tak zwane niższe formy życia, jak ameba, mogą być równie dobrze przystosowane do swojego otoczenia jak człowiek do swojego, że — innymi słowy — ludzie nie są bliżsi jakiemuś ideałowi ewolucyjnemu niż inne zwierzęta. W rzeczywistości to Herbert Spencer, współczesny Darwinowi, przełożył „dziedziczenie ze zmianami” na „ewolucję”, bardziej pociągający i łatwiejszy do zapamiętania termin, którego używamy dzisiaj¹⁴.

Z grubsza biorąc, Darwinowska teoria doboru naturalnego przedstawia się oto tak¹⁵: cechy, które były przydatne dla przetrwania danego gatunku w określonym środowisku, stały się po odpowiednio długim czasie charakterystycznymi jego cechami. I odwrotnie — dany gatunek charakteryzuje się pewnymi cechami, ponieważ przyczyniły się one do przetrwania odległych przodków tego gatunku. Z powodu ograniczonych zasobów pokarmu nie wszystkie z urodzonych osobników danego gatunku dożywają do wieku, w którym osiągają dojrzałość seksualną i mogą przystąpić do rozmnażania. Mniej przystosowane giną i z biegiem czasu coraz więcej lepiej przystosowanych zostaje rodzicami i przekazuje cechy składające się na to przystosowanie potomstwu. Jeśli jednak otoczenie zmienia się, i to ciągle, to wówczas istotne dla przetrwania stają się różne cechy i w końcu wyselekcjonowane zostają osobniki odznaczające się tymi cechami. Gatunki, które przystosowują się w taki sposób, przeżywają, natomiast te, które nie potrafią się przystosować, wymierają.

Teorię Darwina najczęściej uważa się za wyjaśnienie procesu ewolucji fizycznych cech gatunków. Tymczasem dowodził on, że również umysł i zachowanie kształtowane są przez dobór naturalny. Z całą mocą podkreśla to James Gould, biolog behawiorysta:

Rewolucyjne spostrzeżenia Darwina na temat ewolucji [...] wykazały po raz pierwszy nierozzerwalną więź między światem zwierzęcia i jego zachowaniem. Jego teoria doboru naturalnego umożliwiła zrozumienie, dlaczego zwierzęta są tak dobrze obdarzone tajemniczymi instynktami — dlaczego na przykład osa zbiera pożywienie, którego nigdy wcześniej nie jadła, aby nakarmić larwy, których nigdy nie zobaczy. Dobór naturalny faworyzuje — wywodził Darwin — zwierzęta, które zostawiają po sobie najwięcej potomstwa. Przez niezliczone pokolenia osobniki, które mają przetrwać, zwyciężając w nieustannej walce o ograniczone ilości pożywienia, muszą stale coraz lepiej przystosowywać się do swojego świata, zarówno morfologicznie, jak i zachowaniami [...]. Dokładnie zaprogramowane zachowanie, jak owo zachowanie osy, musi dawać zwierzętom ogromną przewagę w rywalizacji z innymi¹⁶.

W *Wyrażaniu emocji u człowieka i zwierząt* stawiał Darwin tezę, że „główne działania ekspresyjne, przejawiane przez człowieka i zwierzęta niższe, są obecnie wrodzone albo dziedziczne, to znaczy nie są u jednostki zachowaniami wyuczonymi”¹⁷. Dowodem wrodzonego charakteru sposobów wyrażania emocji jest według niego podobieństwo ich przejawów zarówno w obrębie poszczególnych gatunków, jak i między nimi. Darwin był pod szczególnym wrażeniem tego, że cielesne przejawy emocji (zwłaszcza pojawiające się na twarzy) są podobne u ludzi na całym świecie, bez względu na rasę i dziedzictwo kulturowe. Wskazywał również, że w taki sam sposób wyrażają emocje osoby niewidome od urodzenia, które przecież nigdy nie miały okazji nauczyć się poruszania odpowiednich mięśni poprzez obserwację innych osób, oraz bardzo małe dzieci, które też pozbawione były okazji opanowania tych zachowań w drodze naśladowania¹⁸.

Darwin zgromadził mnóstwo różnego rodzaju przykładów cielesnych objawów emocji, które podobne są u różnych gatunków. Chociaż największe podobieństwa stwierdzono między gatunkami

blisko spokrewnionymi, to udało mu się znaleźć uderzające zbiczności nawet między bardzo różniącymi się organizmami. Wskazywał na to, jak powszechnym zjawiskiem u różnych rodzajów zwierząt, nie wyłączając człowieka, jest oddawanie moczu i kału w obliczu wielkiego zagrożenia. Wiele zwierząt stroszy też włosy na ciele w niebezpiecznych sytuacjach, przypuszczalnie po to, aby wydać się groźniejszymi, niż są w istocie. Według Darwina stroszenie włosów jest prawdopodobnie jednym z najszerzej spotykanych przejawów emocji, występującym u psów, lwów, hien, krów, świń, antylop, koni, kotów, gryzoni i nietoperzy, żeby wymienić tylko niektóre. Sugerował, że gęsia skórka, występująca u ludzi łagodna postać piloerekcji, jest pozostałością bardziej teatralnych pokazów, które dają nasi kuzyni z gromady ssaków. Ale zauważył też, że piloerekcja występuje również na tej części ludzkiego ciała, która jest bujnie owłosiona, na głowie, cytując jako dowód słowa skierowane przez Brutusa do ducha Cezara: „mrozi to we mnie krew, a moje włosy stają z przerażenia”.

Darwin podaje wiele innych przykładów podobnego wyrażania emocji u różnych gatunków. Stawia, na przykład, znak równości między warczeniem rozszluszczonego człowieka a podobnymi zachowaniami przedstawicieli innych gatunków. I znowu szuka oparcia w literaturze, cytując zamieszczony przez Dickensa w *Oliverze Twiście* opis rozwścieczonego tłumu przyglądającego się ujęciu okrutnego mordercy na londyńskiej ulicy: „ludzie podskakujący jedni za drugimi, szczerzący z wściekłości zęby i doskakujący do niego jak dzikie bestie”. Dalej zauważa Darwin, że: „Każdy, kto miał dużo do czynienia z małymi dziećmi, musiał widzieć, jak naturalnie biorą się do gryzienia, kiedy ogarnie je złość. Wydaje się, że jest to u nich odruch równie instynktowny jak u małych krokodyli, które chwytają wszystko swoimi małymi szczękami, gdy tylko wyklują się z jaj”. Cytuje też doktora Maudsleya, który specjalizował się w leczeniu chorób psychicznych u ludzi i którego imię nadano słynnemu Szpitalowi Maudsleya w Londynie: „skąd biorą się «owe dzikie warczenia, niszczycielskie skłonności, obsceniczny język, dzikie wycie, agresywne zwyczaje okazywane przez niektórych chorych psychicznie? Dlaczego ludzka istota, pozbawiona rozsądku, miałaby

wykazywać się tak zwierzęcym charakterem jak niektórzy z nich, gdyby nie miała w sobie zwierzęcej natury?»”. W odpowiedzi na to pisze Darwin: „Na pytanie to należy, jak się zdaje, odpowiedzieć twierdząco”.

Dla Darwina ważną funkcją okazywania emocji jest komunikowanie się osobników między sobą — jedni drugim pokazują, w jakim znajdują się stanie emocjonalnym. Wydawanie złowrogich dźwięków i optyczne powiększanie pewnych części ciała (za pomocą puszenia piór, rozpościerania pletw, nadymania się albo — jak już widzieliśmy — jeżenia włosów) to stosowane w całym królestwie zwierzęcym sposoby odwiedzenia wroga od zamiaru ataku. Dźwięki, wonie oraz różne postawy i ukazywanie pewnych części ciała lub ukrytych kolorów służą też jako sygnały gotowości do aktu seksualnego. Dźwięki wykorzystywane są poza tym w celu ostrzeżenia innych, że zbliża się niebezpieczeństwo. Chociaż niektóre z tych sygnałów stosowane są w pewnym zakresie przez ludzi, to w poniższym cytowanym fragmencie Darwin opisuje przykłady wyrażania emocji, które są szczególnie ważne dla naszego gatunku:

Ruchy składające się na wyraz twarzy i ciała, bez względu na to, jaka może być ich geneza, mają same w sobie wielkie znaczenie dla naszego dobra. Służą one jako pierwsze środki porozumienia między matką i niemowlęciem; uśmiecha się ona aprobując i w ten sposób zachęca dziecko do kontynuowania tego, co robi, albo marszczy się z dezaprobatą. Z łatwością dostrzegamy po zachowaniu i wyglądzie innych współczucie dla nas, co przynosi nam ulgę w cierpieniach i zwiększa przyjemność, a przez to umacnia obopólne dobre samopoczucie. Ruchy ujawniające nasze emocje ożywiają nasze słowa i przydają im energii. Ujawniają myśli i zamiary innych prawdziwiej niż słowa, które mogą być fałszywe.

Obraz może być wart tyle, co tysiąc słów, ale na rynku emocjonalnym cielesny wyraz uczuć jest towarem bezcennym.

Darwin dowodził, że chociaż można niekiedy stłumić wyrażanie emocji siłą woli, to zazwyczaj ich okazywanie jest działaniem bezwiednym. Wykazywał, jak łatwo jest odróżnić autentyczny, mimowolny uśmiech od udawanego. Podaje też przykład z własnego życia,



Rysunek 20. Podobny wyraz emocji na twarzach zwierząt i ludzi
Niekóre emocje wyrażają się podobnie u ludzi i innych zwierząt. Powyższe rysunki ukazują wyraz złości na twarzach szympansa i człowieka. U obu gatunków na wyraz złości składa się często patrzenie wprost na przedmiot złości i częściowe otwarcie ust z pionowym ściągnięciem warg, obnażające zęby. (Rysunki Erika Stoeltinga, przedruk za pozwoleniem S. Chevaliera-Skolnikoffa [1973], *Facial expression of emotion in nonhuman primates*, w: P. Ekman, *Darwin and Facial Expression*, New York: Academic Press.)

aby zilustrować, jak trudno jest stłumić reakcję emocjonalną wywołaną w naturalny sposób: „Przytknąłem twarz do grubej szyby odgradzającej mnie w ogrodzie zoologicznym od żmiji sykliwej z niezłomnym postanowieniem, że nie cofnę się, jeśli żmija uderzy na mnie, ale gdy tylko zaatakowała, moje postanowienie stało się funta kłaków warte i z zaskakującą szybkością odskoczyłem do tyłu o jard czy dwa. Wola i rozsądek okazały się bezsilne wobec wyobrażenia niebezpieczeństwa, z którym nigdy wcześniej się nie zetnąłem”.

Darwin zakładał, że w ogólnej klasie emocji wrodzonych są takie, których historia ewolucyjna jest starsza niż innych. Zauważył, że nasi odlegli przodkowie wyrażali strach i wściekłość prawie tak samo jak my dzisiaj. Natomiast cierpienie, spowodowane żalem czy niepokojem, umieszczał bliżej początków człowieka. Mimo to zdawał sobie dobrze sprawę z pułapek, w jakie można wpaść, snując takie rozważania o genezie różnych emocji, bo zauważał: „Dociekanie, kiedy i w jakiej kolejności długa linia naszych przodków przyswoiła sobie różne sposoby wyrażania emocji, jest zajęciem zajmującym, chociaż być może jałowym”.

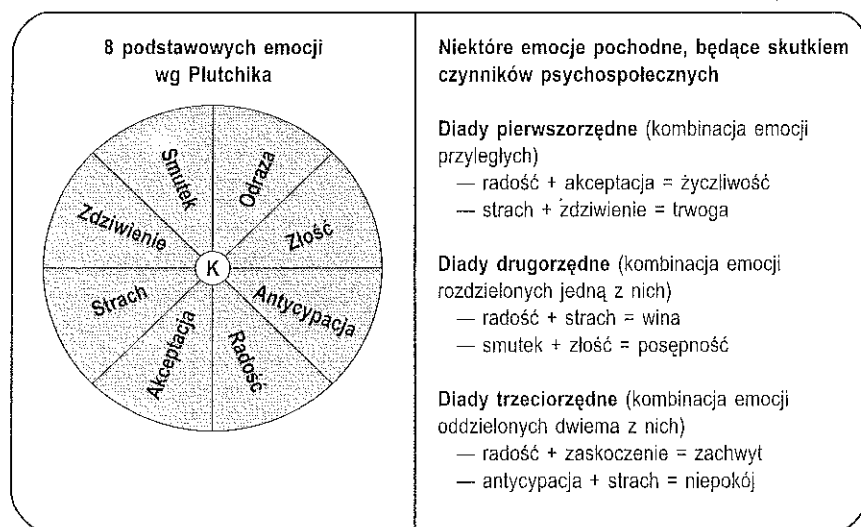
Podstawowy instykt

Pewna liczba współczesnych teoretyków kontynuuje tradycję Darwina, kładąc nacisk na istnienie pewnego zbioru podstawowych, wrodzonych emocji. Według wielu z nich podstawowe emocje określają uniwersalne wyrazy twarzy, które podobne są w wielu odmiennych kulturach. W czasach Darwina o uniwersalności wyrazów emocji i ich podobieństwie w różnych kulturach wnioskowano na podstawie wrywkowych obserwacji; obecnie badacze odwiedzają najdalsze zakątki świata, aby niezbicie ustalić za pomocą metod naukowych, że przynajmniej niektóre emocje mają dość uniwersalne sposoby wyrażania, zwłaszcza mimiką. Na podstawie tego rodzaju dowodów niezyczący już Sylvan Tomkins doszedł do wniosku, że istnieje osiem podstawowych emocji: zdziwienie, zainteresowanie, radość, wściekłość, strach, odraza, wstyd i udręka¹⁹. Mają one reprezentować wrodzone, szablonowe reakcje, które kontrolowane są przez „stałe” układy mózgu. Podobną teorię, obejmującą również osiem emocji, zaproponował Carrol Izard²⁰. Paul Ekman stworzył krótszą listę, składającą się z sześciu podstawowych emocji, wyrażających się uniwersalnymi zmianami mimiki: zdziwienia, szczęścia, złości, strachu, odrazy i smutku²¹. Inni teoretycy, tacy jak Robert Plutchik²² i Nico Frijda²³, nie opierają się wyłącznie na wyrazie twarzy, ale optują za prymatem ogólniejszych skłonności do działania, obejmujących różne części ciała. Lista Plutchika pokrywa się z innymi, ale też trochę się od nich różni — podobna jest do listy Ekmana, lecz zawiera dodatkowo akceptację i antycypację. Philip Johnson-Laird i Keith Oatley podchodzą do problemu emocji podstawowych, analizując słowa, których używamy, rozmawiając o nich²⁴. Rezultatem tego jest lista pokrywająca się z listą Ekmana, ale bez uwzględnianego przez niego zdziwienia. Jeszcze inaczej przedstawił to Jaak Panksepp — wykorzystując behawioralne skutki drażnienia prądem elektrycznym obszarów mózgu szczura, odkrył cztery podstawowe schematy reakcji emocjonalnych: panikę, wściekłość, oczekiwanie i strach²⁵. Inni teoretycy mają inne sposoby ustalania emocji podstawowych,

a ich listy również częściowo różnią się, a częściowo pokrywają się z opisanymi wyżej²⁶.

Większość teoretyków przypuszcza, że istnieją również emocje niepodstawowe, które są rezultatem kombinacji bardziej podstawowych emocji. Izard, na przykład, opisuje niepokój jako kombinację strachu i dwóch dodatkowych emocji, którymi mogą być albo wina, zainteresowanie, wstyd, złość albo zmartwienie. Plutchik jest autorem jednej z lepiej opracowanych teorii kombinacji emocjonalnych. Przedstawia on koło emocji, analogiczne do koła kolorów; zmieszanie kolorów emocjonalnych prowadzi do powstania nowych. Połączenia dwóch spośród emocji podstawowych nazywa on diadami. Mieszanki składające się z dwóch sąsiadujących ze sobą w kole emocji są diadami pierwszego rzędu, te, na które składają się emocje rozdzielone inną, są diadami drugiego rzędu, i tak dalej. Miłość jest w tym schemacie diadą pierwszego rzędu, utworzoną z przylegających do siebie w kole emocji radości i akceptacji, natomiast wina diadą drugiego rzędu, obejmującą radość i strach, które w kole rozdziela akceptacja. Im bardziej odległe są od siebie dwie podstawowe emocje, tym mniej prawdopodobna jest ich mieszanka. Jeśli jednak połączą się, to bardzo prawdopodobny jest konflikt między nimi. Strach i zdziwienie są emocjami przyległymi, a więc łatwo łączą się, dając w efekcie trwogę, ale radość oddziela od strachu akceptacja, więc ich zlanie się jest niepełne, a będący jego wynikiem konflikt staje się źródłem winy.

Łączenie się emocji w emocje wyższego rzędu uważa się na ogół za działanie kognitywne. Według teoretyków zajmujących się emocjami podstawowymi niektóre, jeśli nie wszystkie, z nich dzielimy ze zwierzętami niższymi, ale emocje pochodne czy też niepodstawowe są raczej specyficznie ludzkie. Skoro emocje pochodne są wynikiem procesów kognitywnych, to mogłyby być takie same tylko w takim stopniu, w jakim dwa różne zwierzęta posiadają te same zdolności kognitywne. A ponieważ uważa się, że ludzie różnią się w sposób najbardziej znaczący od innych ssaków właśnie w sferze kognitywnej, jest więc bardziej prawdopodobne, że między ludźmi a innymi gatunkami istnieje różnica w zakresie emocji niepodstawowych, tworzonych kognitywnie, niż w zakre-



Rysunek 21. Plutchika teoria emocji podstawowych i pochodnych (Na podstawie rysunku 11.4. i planszy 11.3. w: R. Plutchik [1980], *Emotion: A Psychoevolutionary synthesis*, New York: Harper and Row.)

sie emocji podstawowych. Richard Lazarus na przykład twierdzi, że duma, wstyd i wdzięczność wydają się emocjami wyłącznie ludzkimi²⁷.

Bycie dziką świnia

Koncepcja biologicznie pierwotnych emocji ma wielu zwolenników, ale ma też przeciwników. Kwestionują ją różne odmiany kognitywnej teorii emocji, wedle których poszczególne emocje, nawet te, które opisywane są jako podstawowe, są tworamami psychologicznymi, nie biologicznymi. Emocje są w tym ujęciu efektem wewnętrznej reprezentacji i interpretacji (oceny) sytuacji, nie zaś bezmyślnych działań maszynerii biologicznej.

W rozdziale III widzieliśmy wiele przykładów kognitywnych poglądów na emocje. Tutaj wszakże chcę się skupić na podejściu

społeczno-konstruktywistycznym, które jest jeszcze bardziej odległe od biologii emocji niż większość pozostałych wersji kognitywizmu. Zwolennicy tego podejścia głoszą, że emocje są wytworem społeczeństwa, nie biologii²⁸. Ważną rolę w tych teoriach odgrywają procesy kognitywne, traktowane jako mechanizm, dzięki któremu reprezentowane jest w mózgu i interpretowane, na podstawie minionych doświadczeń i oczekiwań wobec przyszłości, otoczenie społeczne. Zróżnicowanie sposobów wyrażania emocji w różnych kulturach wykorzystywane jest jako materiał dowodowy dla poparcia tego stanowiska.

James Averill, jeden z głównych głosicieli konstruktywizmu społecznego, opisuje schemat zachowania zwanego „byciem dziką świnia”, który jest czymś zupełnie niezwykłym według kryteriów zachodnich, ale zgoła powszechnym, a nawet „normalnym” wśród Gururumba, zajmującego się ogrodnictwem ludu żyjącego w górach Nowej Zelandii²⁹. Zachowanie to zawdzięcza swoją nazwę analogii. W tamtych rejonach nie ma wprowadzić świń nie udomowionych, ale zdarza się od czasu do czasu, że — z nieznanых powodów — któraś z nich zaczyna zachowywać się jak dzika. Za pomocą odpowiednich środków można ją jednak na powrót udomowić i sprowadzić do wsi, gdzie dalej prowadzi normalne, świńskie życie. Otóż, rzecz ciekawa, w podobny sposób mogą się również zachowywać Gururumba. Stają się agresywni i gwałtowni, grabią i kradną, rzadko jednak wyrządzając krzywdę współplemioncom czy zabierając im coś wartościowego, by na koniec powrócić do zwyczajnych zajęć. W niektórych przypadkach, po kilku dniach spędzonych w lesie i zniszczeniu skradzionych przedmiotów, osoba taka sama wraca do wsi, jakby nic się nie stało, nie pamiętając zupełnie swoich ekscesów, a sąsiedzi nigdy nie wspominają o tym wydarzeniu. Innych natomiast trzeba szukać, chwycić i traktować jak dziką świnia, to znaczy trzymać nad dymem ogniska, dopóki nie powróci ich stara tożsamość. Gururumba uważają, że człowiek staje się dziką świnia, kiedy ugryzie go duch zmarłej niedawno osoby. W rezultacie tego ukąszenia zanika społeczna kontrola zachowania i wyzwolone zostają pierwotne impulsy. Według Averilla bycie dziką świnia nie jest stanem biologicznym, ani nawet jednostkowym, lecz społecznym. Dla ludzi Za-

chodu jest to zachowanie psychotyczne, nienormalne, natomiast dla Gururumba jest to sposób na pozbycie się stresu i utrzymanie zdrowia psychicznego w społeczności wioski. Averill wykorzystuje zjawisko „bycia dziką świnia” dla poparcia swego twierdzenia, że „większość typowych reakcji emocjonalnych jest społecznie skonstruowanymi albo zinstytucjonalizowanymi schematami zachowań”, a nie zjawiskami zdeterminowanymi biologicznie (dziwne tylko, skąd biorą się owe dzikie impulsy).

Innym przykładem stanu emocjonalnego nie spotykanego (w każdym razie powszechnie) w kulturach zachodnich jest stan umysłu zwany w Japonii „amae”³⁰. Amae nie ma dokładnego odpowiednika w językach indoeuropejskich. Niektórzy uważają, że stan ten jest kluczem do zrozumienia ważnych aspektów struktury osobowości Japończyków³¹. W przybliżeniu amae oznacza poleganie na miłości innej osoby albo uleganie jej dobroci. Japoński psychiatra Doi nazywa amae poczuciem bezradności i pragnieniem bycia kochanym, bycia biernym obiektem miłości³². Jest on przekonany, że amae występuje również u ludzi Zachodu, ale w dużo bardziej ograniczonym zakresie. Japończycy często amaeru (forma czasownikowa), ale rzadko rozmawiają o tym, ponieważ jest to stan niewerbalny i wskazywanie go u innych byłoby wysoce niestosowne. Według Doi „osoby, które są sobie bliskie, to znaczy, które mają przywilej łączenia się ze sobą, nie potrzebują słów dla wyrażenia swych uczuć. Nikt z pewnością nie czułby się złączony z drugą osobą (to jest amae), gdyby odczuwał potrzebę werbalizowania tego!” Twierdzi on, że takie słowne wyrazy uczuć dodają ducha i otuchy Amerykanom, natomiast Japończycy ani tego nie potrzebują, ani nie uważają za wskazane.

Reguły okazywania uczuć

Socjokonstruktywiści potrafią w nieskończoność tworzyć listy wszelkiego rodzaju różnic między emocjami w odmiennych kulturach czy sytuacjach społecznych³³. Pewne odnoszące się do emocji

słowa z języków używanych na wyspach południowego Pacyfiku czy w innych odległych rejonach nie dają się przełożyć na angielski [i polski]. Zresztą nawet w kulturach zachodnich istnieją znaczne niekiedy różnice między takimi słowami³⁴.

Jednak tego rodzaju obserwacje nie wystarczą do obalenia poglądu o istnieniu podstawowych emocji. Zwolennicy tego poglądu nie zaprzeczają, że w sposobach nazywania, a nawet wyrażania, emocji występują pewne różnice między poszczególnymi kulturami, a nawet poszczególnymi osobami należącymi do jednej kultury. Twierdzą oni po prostu, że niektóre emocje i sposoby ich wyrażania są dość stałe u wszystkich ludzi. Socjokonstruktywiści mogą odpowiadać na to, że dana jednostka może wyrażać jakąś emocję podstawową, taką jak złość, różnie w różnych sytuacjach — jest bardziej prawdopodobne, że będzie otwarcie okazywać złość osobom stojącym w hierarchii społecznej niżej od niej niż tym, które stoją wyżej.

Próbując pogodzić teorie kładące nacisk na międzykulturowe podobieństwa okazywania emocji wyrazem twarzy z teoriami, które uwypuklają różnice, Paul Ekman, twórca jednej z teorii emocji podstawowych, zaproponował oddzielenie uniwersalnych wyrazów emocji (zwłaszcza pojawiających się na twarzy), które wspólne są wszystkim kulturom, od innych ruchów ciała (na przykład emblematów i ilustratorów), które są różne w różnych kulturach³⁵. Emblematy są ruchami, którym odpowiadają konkretne znaczenia słowne, takimi jak skinięcie głową, oznaczające „tak”, kręcenie nią, oznaczające „nie” czy wzruszenie ramionami, wskazujące, że nie znamy odpowiedzi na zadane nam pytanie. Emblematy można wyrazić słowami, ale nie robi się tego. Ilustratory są ściśle związane z treścią i tonem mowy. Podkreślają one to, co się mówi, pomagają nam zastąpić słowa, których nie możemy znaleźć albo wyjaśnić, o czym mówimy. W niektórych kulturach ludzie „rozmawiają rękami” częściej i więcej niż w innych. Ekman sugeruje, że socjokonstruktywiści koncentrują się być może na wyuczonych różnicach kulturowych w wyrażaniu emocji, natomiast zwolennicy teorii emocji podstawowych skupiają się na niewyuczonych, uniwersalnych sposobach wyrażania emocji, które polegają na ru-

chach mięśni twarzy podczas występowania podstawowych (wrodzonych) emocji u członków wszystkich kultur.

Ekman nie twierdzi, że wyrazy podstawowych emocji wyglądają zawsze dokładnie tak samo. Wskazuje, że nawet uniwersalne wyrazy twarzy mogą być regulowane kulturowo albo w wyniku uczenia się. Wyrażanie emocji mimiką może być przerwane, osłabione albo spotęgowane czynnikami wyuczonymi, a nawet zamaskowane innymi emocjami³⁶. Na określenie zasad, norm i zwyczajów, które tworzymy dla panowania nad sposobami wyrażania przez nas emocji, używa on terminu „reguły okazywania”. Reguły te precyzują, kto, kiedy, komu i w jakim stopniu może okazywać emocje. W zachodnich kulturach istnieje hierarchia okazywania smutku na pogrzebach. Mark Twain pisze: „Tam, gdzie szlocha bliski krewny, dobry przyjaciel powinien z trudem powstrzymać się od łez, dalszy znajomy westchnąć, a nieznajomy po prostu mieć współczująco chusteczkę”³⁷. Według Ekmana mogłyby powstać podejrzenia, gdyby sekretarka okazywała większy smutek niż żona. Sugeruje on również, że reguły okazywania mogą być personalizowane i nie zgadzać się z normami kulturowymi. Niektóre osoby zachowują stoicki spokój i okazują niewielkie emocje nawet w sytuacjach, w których społeczeństwo pozwala na swobodne i niczym nieskrępowane wyrażanie emocji. W opinii Ekmana koncepcja emocji podstawowych wyjaśnia podobieństwa wyrażania podstawowych emocji istniejące między jednostkami i kulturami, natomiast reguły okazywania wiele różnic między nimi.

Ekman poddał swoją hipotezę próbie, która ją potwierdziła³⁸. Wychodząc z założenia, że ludzie Zachodu wyrażają emocje bardziej otwarcie niż mieszkańcy Orientu, badał wyraz twarzy Japończyków i Amerykanów podczas oglądania przez nich wzbudzającego silne uczucia filmu. Osoby te badano w krajach ich pochodzenia, przy czym oglądały one film albo siedząc samotnie w pokoju, albo w towarzystwie poważnie wyglądającego eksperymentatora w białym kitlu. Przez cały czas projekcji nagrywano w tajemnicy przed badanymi wyraz ich twarzy na kasetach magnetowidowych. Następnie ich miny rozszyfrowywali obserwatorzy, którzy nie wiedzieli, na co patrzyły osoby badane. Okazało się, że

podczas oglądania filmu w samotności Japończycy i Amerykanie w niezwykle podobny sposób wyrażali swoje emocje na widok różnych scen. Kiedy jednak znajdowali się w towarzystwie odzianego na biało eksperymentatora, ich mimika nie była już taka sama. Japończycy wyglądali uprzejmiej, częściej się uśmiechali i zdradzali mniej emocji niż Amerykanie. Co ciekawe, analiza filmu puszczonego w zwolnionym tempie wykazała, że uśmiechy i inne uprzejme miny u badanych Japończyków nakładały się na krótkie, wcześniejsze ruchy mięśni twarzy, które według Ekmana były wyrazem wymykających się kontroli emocji podstawowych.

Reguły okazywania uczuć uczymy się podczas procesu socjalizacji, której są częścią. Zakorzeniają się tak mocno i głęboko, że podobnie jak emocje podstawowe, dochodzą one do głosu automatycznie, to znaczy bez udziału świadomości. Jednocześnie, jednostka może czasami zdecydować się na ukrycie emocji w konkretnej sytuacji, jeśli uważa, że przyniesie to jej jakieś korzyści. Jest to jednak umiejętność, którą bardzo trudno opanować — nie wszyscy jesteśmy dobrymi pokerzystami.

Reakcje emocjonalne — części czy całości?

Połączenie uniwersalnych wyrazów emocji i reguł ich okazywania pozwala wprawdzie wyjaśnić w sposób w miarę zadowalający różnice między indywidualnymi i kulturowymi sposobami wyrażania emocji, ale nie uchroniło idei podstawowych emocji od dalszych prób jej zanegowania. Kognitywiści Andrew Ortony i Terrance Turner postawili ważne pytanie, czy emocje podstawowe można zdefiniować przez przypisanie każdej z nich wyraz twarzy lub w jakikolwiek inny sposób³⁹. Jeśli emocje podstawowe są rzeczywiście tak podstawowe — pytali — to dlaczego nie ma zgody co do tego, które mianowicie emocje należą do tej kategorii i dlaczego emocje uważane przez niektórych teoretyków za podstawowe (takie jak zainteresowanie i pożądanie) przez innych nie są nawet uznawane za emocje. Wychodząc od tych pytań, Ortony i Turner argumen-

tują, że być może to nie emocje i sposób ich wyrażania są tak podstawowe i stawiają hipotezę, że zamiast podstawowych emocji mogą istnieć podstawowe, może nawet wrodzone, składniki reakcji, wykorzystywane przy wyrażaniu emocji, ale również w innych, nieemocjonalnych, sytuacjach. Piszą, że „przy wyrażaniu emocji czerpiemy z repertuaru biologicznie zdeterminowanych komponentów i [...] wielu emocjom często, choć bynajmniej nie zawsze, towarzyszy ten sam ograniczony podzbiór takich komponentów”. Wskazują na fakt, że reakcje ciała podobne do tych, które występują przy emocjach, mogą występować niezależnie od emocji oraz że reakcja typowa dla jednej emocji może pojawić się także przy innym stanie emocjonalnym. Drżenie może być wywołane zimnem albo strachem. Płacz może wystąpić zarówno wtedy, gdy nie posiadamy się ze szczęścia, jak i wtedy, gdy ogarnie nas niezmierny smutek. Marszczenie się występuje w złości, ale również w frustracji, a brwi unosimy nie tylko w gniewie, ale także w każdej sytuacji, która wymaga od nas wzmożonej uwagi i baczenia na otoczenie.

Według Ortony'ego i Turnera na emocję składają się wyższe procesy kognitywne (oceny), które uruchamiają różnorodne reakcje, odpowiednie do sytuacji, wobec których staje organizm. Zgadza się z tym, że reakcje składnikowe mogą być zdeterminowane biologicznie, ale samą emocję umieszczają nie w świecie determinizmu biologicznego, lecz w świecie psychiki. Strach, wedle tego poglądu, nie jest pakunkiem biologicznym, który rozwija zagrożenie. Jest on psychologicznie skonstruowanym zbiorem reakcji i przeżyć, które dostosowane są do konkretnej niebezpiecznej sytuacji. Nie ma żadnych reakcji emocjonalnych, są po prostu reakcje, które składane są na poczekaniu, gdy dokonuje się ocen — konkretny zbiór występujących w danej sytuacji reakcji zależy od konkretnej, występującej w danej sytuacji jej oceny. W rezultacie liczba różnych emocji jest ograniczona tylko liczbą różnych ocen, których ktoś może dokonać. A ponieważ pewne oceny pojawiają się często i często o nich rozmawiamy, więc łatwo i wiarygodnie nazywamy je w większości języków precyzyjnymi terminami, co sprawia, że wydają się one podstawowe (uniwersalne).

Powód, dla którego Ortony i Turner tak bardzo nalegali na rozróżnienie między wrodzonym charakterem wyrazów emocji a wrodzonym charakterem składników reakcji, jest prosty. Jeśli bowiem nie ma żadnych uniwersalnych sposobów wyrażania pewnych emocji, to dowody na to, że niektóre emocje, tak zwane podstawowe, są biologicznie zdeterminowane, zostają obalone. A jeśli emocje nie są zdeterminowane biologicznie, to muszą być zdeterminowane psychologicznie. Wydaje się jednak, że Ortony i Turner oparli się na dwóch założeniach, które są niemożliwe do przyjęcia. Po pierwsze, to że ocena jest procesem umysłowym, nie znaczy jeszcze, że nie jest procesem biologicznym. W istocie rzeczy w niektórych teoriach emocji podstawowych uważa się, że oceny odgrywają rolę biologiczną, będąc ogniwem łączącym bodźce emocjonalne z wywoływaniem przez nie reakcjami. Po drugie, wrodzony charakter poszczególnych składników reakcji nie wyklucza możliwości, że wrodzone są też wyższe poziomy ekspresji. Wiadomo, że na niektóre schematy zachowań składają się hierarchicznie uporządkowane składniki reakcji⁴⁰. Na przykład, zachowanie reprodukcyjne jest często uruchamiane obecnością hormonów, które oddziałują na pewne części mózgu. Kiedy organizm jest we właściwym stanie hormonalnym, może dojść albo do parzenia się, albo do walki, w zależności od tego, czy w pobliżu znajdzie się rywal czy chętna do zalotów samica. A zachowania te, choć wrodzone, obejmują wiele złożonych poziomów kontroli. Parzenie się, na przykład, może zacząć się od tańca godowego, po którym następuje zbliżenie się do partnerki, a zakończyć kopulacją. Na każdą fazę składa się złożona hierarchia poczynań, którymi kierują różne poziomy układu nerwowego, przy czym niższe z tych poziomów kierują składnikami najbardziej swoistymi (indywidualnymi schematami napinania i rozluźniania mięśni), a wyższe wyznaczają bardziej ogólne aspekty zachowania (akt kopulacji).

Ortony i Turner wprowadzili spore zamieszanie w świecie emocji podstawowych. Wykazali bardzo jasno, że teoretycy emocji podstawowych nie mogą dłużej zgadzać się, że emocje te istnieją, a jednocześnie nie móc dojść do porozumienia, które z emocji należy do nich zaliczyć. Teraz jednak, kiedy trochę uspokoił się wywołany

tymi twierdzeniami zamęt, wydaje się, że Ortony i Turner odnieśli się chyba zbyt surowo do idei emocji podstawowych. Niektóre z różnic między sporządzonymi przez różnych badaczy listami podstawowych emocji biorą się raczej z używanych przez nich słów niż z emocji określanych tymi słowami⁴¹. Na przykład radość i szczęście, figurujące na różnych listach jako emocje podstawowe, są prawdopodobnie nazwami tej samej emocji. Jeśli przyzwolimy na tego rodzaju tłumaczenia różnych terminów, to okaże się, że różne listy w znacznym stopniu pokrywają się ze sobą; wiele z nich, jeśli nie wszystkie, zawierają jakąś wersję strachu, złości, odrazy i przyjemności. Większość pozostałych niezgodności dotyczy przypadków marginalnych, takich jak zainteresowanie, pragnienie i zaskoczenie. Teoretycy emocji podstawowych nie różnią się między sobą tak bardzo, jak się wydawało, a poza tym — jak się przekonamy — przynajmniej w przypadku niektórych emocji istnieją mocne dowody na rzecz tezy o ich wrodzonym, biologicznym charakterze.

Jeśli się nie zepsuło...

Jak wiadomo od czasów Darwina (a nawet wcześniejszych), różne zwierzęta zachowują się bardzo podobnie w podobnych okolicznościach. To właśnie skłoniło Darwina do postawienia hipotezy, że pewne ludzkie emocje mają korzenie w reakcjach naszych zwierzęcych przodków. Ale międzygatunkowa wspólnota zachowań może istnieć na wielu różnych poziomach i nie wszystkie z nich obejmują zachowania podobne jedynie z wyglądu⁴². Innymi słowy, miarą tego, czy dwa zwierzęta robią to samo, niekoniecznie musi być zewnętrzne podobieństwo tych dwóch różnych zachowań; emocjonalna wspólnota międzygatunkowa może być nawet szersza niż przypuszczał Darwin.

Po to, by wystąpiło jakieś zachowanie, muszą się poruszyć mięśnie. A zatem powodem tego, że widoczne na twarzy oznaki poszczególnych emocji wyglądają tak samo u różnych ludzi, jest fakt, że wszyscy napinamy i rozluźniamy mięśnie twarzy mniej więcej

w taki sam sposób, kiedy wystawieni jesteśmy na działanie bodźca, który zwykle wywołuje daną emocję. Z kolei to, że u różnych gatunków występują podobne rodzaje objawów pewnych emocji, spowodowane jest napinaniem i rozluźnianiem tych samych lub podobnych grup mięśni — ruchy mięśni potrzebne do zmarszczenia brwi i obnażenia zębów pod wpływem złości są podobne u człowieka i u szympansa. Jednocześnie zachowania mogą być podobne na jakimś szerszym czy wyższym poziomie, ale nie na poziomie pojedynczych mięśni. Ludzie uciekają przed niebezpieczeństwem na dwóch nogach, podczas gdy wiele innych ssaków lądowych na czterech; chociaż czworonogi wykorzystują więcej mięśni i odmienne schematy ich koordynacji niż istoty dwunożne, funkcja, której to służy, jest ta sama — ucieczka. Co najważniejsze, nawet kiedy zachowania są bardzo różne, funkcja, którą pełnią, może być ta sama. Dobitnie ujmuje to Plutchik: „Chociaż jeleni może odbiegać, widząc niebezpieczeństwo, ptak odlatywać, a ryba odpływać, to między wszystkimi tymi różnymi schematami zachowań istnieje równoznaczność funkcjonalna; mianowicie wszystkie spełniają tę samą funkcję odseparowania organizmu od zagrożenia dla jego przetrwania”⁴³. Jest oczywiste, że odbieganie, odlatywanie i odpływanie są różnymi zachowaniami, angażującymi odmienne mięśnie, ale każde z nich jest ucieczką.

Konstatacja Plutchika implikuje, że pewne funkcje podstawowe, które niezbędne są dla przetrwania, zostały zachowane, czy nawet utrwalone, przez ewolucję. Były one wprawdzie modyfikowane w miarę potrzeb, ale zmiany te były powierzchowne i nie obejmowały istoty tych funkcji, która pozostała praktycznie ta sama. Do podobnego wniosku dochodzi John Bowlby, teoretyk psychoanalizy, który pisze w głośnej rozprawie na temat więzi między matką a dzieckiem:

Podstawowa struktura behawioralnego wyposażenia człowieka przypomina tę, która istnieje u gatunków niższych, ale podlegała ona w procesie ewolucji szczególnym modyfikacjom, które pozwalają na osiągnięcie tego samego celu za pomocą dużo bardziej różnorodnych środków. [...] Ta wczesna forma nie została zastąpiona późniejszą; jest ona zmieniona, lepiej dopracowana i poprawiona, ale nadal określa

ogólny schemat [...] Przymusza się, że instynktowne zachowania u ludzi [...] wywodzą się z pewnych prototypów, które są wspólne innym gatunkom zwierząt⁴⁴.

Nie mam zamiaru bagatelizować znaczenia różnic międzygatunkowych. To, co odróżnia jeden gatunek od innego, jest często cechą, która umożliwiła przodkom tego gatunku przetrwanie w walce o życie i przekazanie własnych cech potomstwu. Kształt ciała zwierzęcia ogranicza w oczywisty sposób zakres zachowań, które zwierzę to może przejawiać. Mimo to ewolucyjne rozwiązanie tych samych dla wielu gatunków problemów może opierać się na pewnej funkcjonalnej równoważności, wobec której różnice zachowań spowodowane wyjątkowym kształtem ciała są mało istotne.

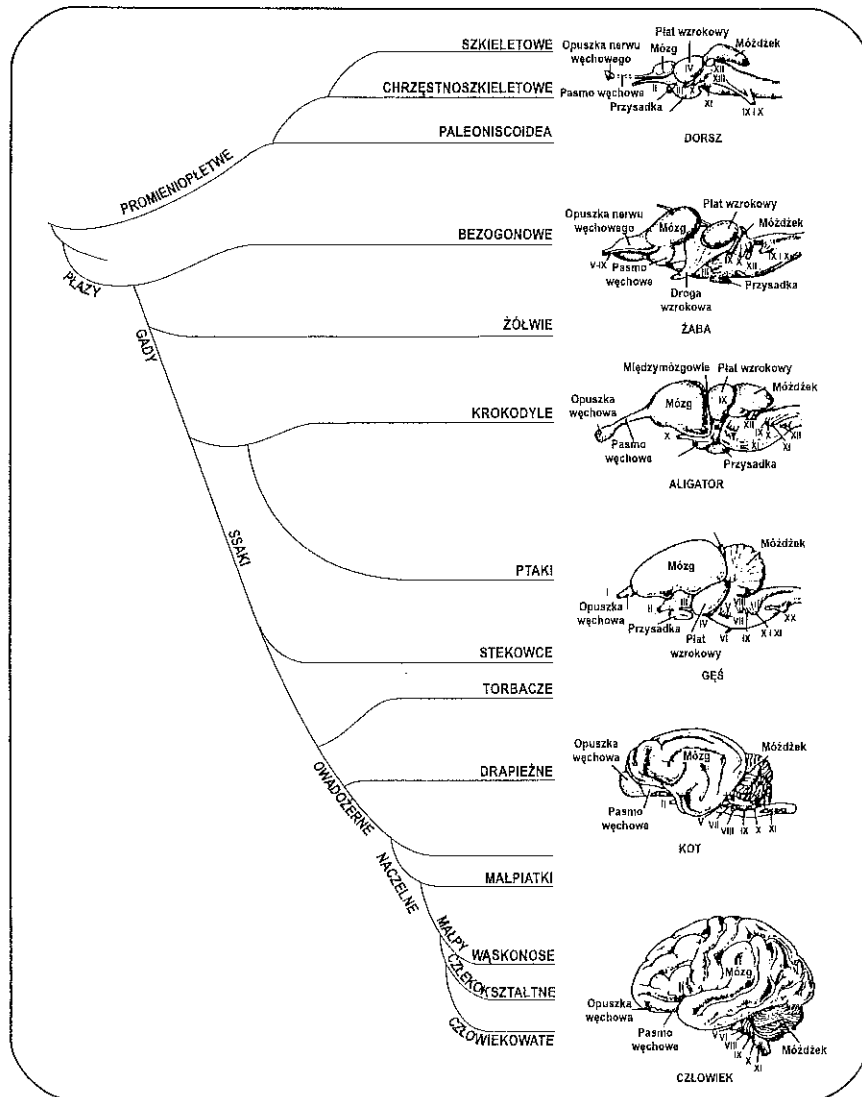
Nasuwa się w tym miejscu oczywiste pytanie, jak mogła zostać zachowana funkcjonalna równoważność zachowań u różnych gatunków, zwłaszcza u tych, u których funkcja ta wyraża się radykalnie odmiennymi zachowaniami. Odpowiedź na to bardzo skomplikowane pytanie jest krótka: równoważność zachowała się dlatego, że układy mózgowe, które pośredniczą w tej funkcji, są u różnych gatunków te same.

Wiemy, że u różnych gatunków kręgowców istnieje znaczne podobieństwo organizacji mózgu. Wszystkie kręgowce mają tyłomózgowie, śródmózgowie i przodomózgowie, a w każdej z tych części znaleźć można u wszystkich zwierząt te same podstawowe struktury i główne drogi nerwowe⁴⁵. Jednocześnie między mózgami bardzo różniących się grup zwierząt istnieją oczywiste różnice. Różnice gatunkowe mogą obejmować dowolny obszar mózgu czy drogę nerwową i związane są ze szczególną specjalizacją mózgu, potrzebną danemu gatunkowi do przystosowania się do środowiska albo związaną z przypadkowymi zmianami. Kiedy jednak śledzi się ewolucję mózgu, poczynając od ryb, przez płazy i gady, do ssaków i na koniec do człowieka, to widać, że największe zmiany nastąpiły w przodomózgowiu⁴⁶. Nie powinno się jednak traktować ewolucji jako prostej linii wznoszącej się w górę od najbardziej prymitywnych do najbardziej złożonych organizmów. Przypomina ona raczej rozgałęzione drzewo⁴⁷. Długi proces ewolucji ludz-

kiego mózgu nie sprowadza się po prostu do stałego zwiększania się przodomózgowia; ponieważ proces ten doprowadził także do jego większego zróżnicowania⁴⁸. Na przykład, jak wspomniałem w rozdziale IV, przez długi czas uważano, że kora nowa charakterystyczna jest tylko dla mózgu ssaków i nie występuje u innych klas zwierząt (określenie „nowa” oddaje właśnie rzekomą ewolucyjną nowość tej części mózgu). Teraz jednak wiadomo już, że wszystkie kręgowce mają obszary kory, które odpowiadają temu, co zwane jest korą nową u ssaków. Rzecz w tym, że u gatunków nie należących do ssaków (na przykład u ptaków i gadów) znajduje się ona w innym miejscu niż u ssaków, co sprawiło, że anatomicznie błędnie ocenili rolę i funkcję tych obszarów⁴⁹. Z drugiej strony istnieją takie obszary kory nowej u ludzi, które najwyraźniej nie występują w mózгах innych zwierząt⁵⁰. Mimo całego tego zróżnicowania, ewolucja mózgu jest jednak zasadniczo procesem dość konserwatywnym, a pewne układy, zwłaszcza te, które były ogólnie korzystne dla przetrwania, zachowały swą podstawową strukturę i funkcje.

Obwody nerwowe w mózgu, podobnie jak wszystkie inne części ciała, formują się podczas rozwoju płodu dzięki procesom zakodowanym w naszych genach. Jeśli różne zwierzęta faktycznie mają obwody nerwowe, które pełnią wspólne im wszystkim funkcje, ale wykonują te zadania, kierując różnymi zachowaniami, to moglibyśmy dojść do wniosku, że kod genetyczny sterujący „uzwojeniem” tych funkcji w mózgu podczas rozwoju płodu przechowywany jest u różnych gatunków mimo tego, że kod kierujący formowaniem się części ciała, które wykorzystywane są dla wyrażenia tych funkcji, jest u różnych gatunków inny. Ewolucja, innymi słowy, tworzy unikatowe rozwiązania behawioralne problemu przetrwania różnych gatunków, ale może w odniesieniu do leżących u podłoża tych zachowań układów mózgowych kierować się zasadą „jeśli się nie zepsuło, to nie naprawiaj”.

Na razie proszę czytelnika, aby uwierzył mi na słowo, że leżące u podłoża pewnych emocji układy mózgowe ewolucja zachowała w niezmienionej postaci, ale w następnym rozdziale przedstawię mocne dowody na to, że w gromadzie ssaków jest tak istotnie oraz



Rysunek 22. Drzewo ewolucji mózgu

(Zmodyfikowany rysunek 5 z: W. Hodos [1970], *Evolutionary interpretation of neural and behavioral studies of living vertebrates*, w: F.O. Schmitt [red.], *The Neurosciences: Second Study Program*, New York: Rockefeller University Press. Przedruk za zgodą Rockefeller University Press.)

pewne spostrzeżenia, które zdają się świadczyć, że układy te są takie same również u obecnie żyjących ptaków i gadów.

Omawiając ewolucję emocji, nie powiedziałem nic o tym, co większość ludzi uważa za najważniejszą, a nawet definiującą cechę emocji, a mianowicie o subiektywnych uczuciach, które im towarzyszą. Zrobiłem tak, ponieważ jestem przekonany, że podstawowymi elementami składowymi emocji są układy nerwowe, które pośredniczą w interakcjach behawioralnych z otoczeniem, a zwłaszcza zachowania, których celem jest rozwiązanie fundamentalnych problemów przetrwania⁵¹. I chociaż mózgi wszystkich zwierząt zawierają jakąś odmianę tych koniecznych dla przetrwania układów, to sądzę, że uczucia mogą pojawić się dopiero wtedy, kiedy układ taki znajduje się w mózgu, który posiada również zdolność świadomego myślenia. Ponieważ świadomość jest względnie świeżym (w skali ewolucji) zjawiskiem⁵², w emocjonalnej wersji odwiecznego problemu, co było najpierw — jajko czy kura, uczucia pojawiają się dopiero po reakcjach. Nie mam zamiaru zajmować się tu tym, które zwierzęta są świadome (mają uczucia), a które nie (nie mają uczuć). Powiem tylko tyle, że zdolność do uczuć jest bezpośrednio związana ze zdolnością uświadamiania sobie swojego jestestwa i stosunku tego jestestwa do reszty świata. Powrócimy do tych spraw w rozdziale IX. Na razie chcę dalej rozwijać pewne myśli o ewolucji zachowań, które mają kluczowe znaczenie dla przetrwania, a mówiąc bardziej precyzyjnie, pewne koncepcje na temat ewolucji układów nerwowych, leżących u podłoża tych zachowań.

Wyspecjalizowane układy nerwowe i układy pełniące funkcje ogólne

Współcześni teoretycy emocji, ujmujący je w perspektywie ewolucyjnej, tacy jak Ekman, dowodzą, że emocje dotyczą „podstawowych zadań życiowych”⁵³. Podobne stanowisko zajmują Johnson-Laird i Oatley, którzy twierdzą, że każda emocja „popycha nas w kierunku, który w procesie ewolucji okazał się lepszy niż inne

rozwiązania [problemów pojawiających się] w powtarzających się okolicznościach”⁵⁴. Z kolei Tooby i Cosmides argumentują, że emocje dotyczą sytuacji, które stale powtarzały się w naszej ewolucyjnej historii (ucieczki przed niebezpieczeństwem, znajdowania pożywienia i partnerek) i sprawiają, że obecne wydarzenia oceniamy w kategoriach naszych przodków, czyli że struktura przeszłości narzuca nam interpretację teraźniejszości⁵⁵.

W pewnym sensie lista konkretnych zachowań przystosowawczych, które mają zasadnicze znaczenie dla przetrwania, byłaby w istocie rzeczą listą emocji podstawowych. Sądzę, że wyjście od uniwersalnych funkcji behawioralnych jest lepszym sposobem dojścia do listy emocji podstawowych niż tych, na ogół używanych, które opierają się na analizie wyrazu twarzy, odnoszących się do emocji słów w różnych językach czy świadomej introspekcji. Nie chcę się jednak zająć na samym początku określeniem tego, czym są różne emocje i nie interesuje mnie sporządzanie jeszcze jednego wykazu emocji podstawowych. Oczywiście, zrozumienie tego, czym są wszystkie te mające podłoże biologiczne i będące tworami społecznymi emocje, a także określenie, gdzie należy ustanowić granice oddzielające jedną od drugiej, jest w ostatecznym rachunku bardzo ważne. Równie ważne jest oddzielenie zjawisk psychicznych, które są emocjami, od tych, które nimi nie są. Jednakże, z zupełnie uzasadnionych powodów, próby określenia tego, czym są wszystkie emocje, grzęzną w dyskusjach i sporach na temat przypadków marginalnych, jak stało się chociażby wtedy, kiedy Ortony i Turner skrytykowali teoretyków emocji podstawowych za to, że nie potrafili dojść do zgody, które emocje są podstawowe, co ujawniło się zwłaszcza w odniesieniu do emocji niejasno określonych, takich jak zdziwienie, zainteresowanie i pragnienie. Uważam, że gdy zgromadzimy rzetelną wiedzę o przypadkach jasnych i oczywistych, to łatwiej będzie nam zająć się tymi, które nie są jasne, ale dotychczas nie udało się nam tego osiągnąć.

Skoro reakcje emocjonalne ewoluowały, to działo się tak z różnych powodów i wydaje mi się oczywiste, że po to, by zająć się tymi różnymi rodzajami funkcji, musiały powstać różne układy w mózgu. Ujmowanie tych wszystkich funkcji razem i określanie ich ter-

minem zachowań emocjonalnych jest dogodnym sposobem porządkowania materiału i oddzielenia zachowań, które nazywamy emocjonalnymi (na przykład związanych z walką, zdobywaniem pożywienia, seksem i tworzeniem więzi społecznych), od tych, które są odzwierciedleniem funkcji kognitywnych (takich jak rozumowanie, myślenie abstrakcyjne, rozwiązywanie problemów i tworzenie koncepcji). Jednakże używanie etykiety, takiej jak „zachowanie emocjonalne”, niekoniecznie powinno prowadzić nas do zakładania, że we wszystkich funkcjach, które nią określamy, pośredniczy jeden układ w mózgu. Zarówno słuch, jak i wzrok są funkcjami sensorycznymi, ale każda z nich ma swoją własną maszynериę nerwową.

Sądzę, że najpraktyczniejszą hipotezą roboczą jest założenie, że różne klasy zachowań emocjonalnych odpowiadają różnym rodzajom funkcji, które służą rozwiązywaniu różnego rodzaju problemów, przed jakimi stoi zwierzę, i opierają się na różnych, przeznaczonych do ich wywoływania układach mózgowych. Jeśli tak jest, to różne emocje powinny być badane jako osobne jednostki funkcjonalne.

Na poziomie neuronalnym każdą jednostkę emocjonalną uważać można za coś, na co składa się zbiór informacji wejściowych, mechanizm oceny i zbiór informacji wyjściowych. Mechanizm oceny został zaprogramowany przez ewolucję tak, by odkrywał pewne informacje wejściowe czy bodźce wyzwajające, które mają znaczenie dla funkcji całej sieci połączeń nerwowych. Bodźce te będziemy dalej nazywać „wyzwalaczami naturalnymi”⁵⁶. Dobrym przykładem takiego wyzwajacza jest widok drapieżnika. Rozpoznanie drapieżnika widzianego po raz pierwszy nie jest niczym niezwykłym u zwierząt, które są zwykle jego ofiarami. Ewolucja tak zaprogramowała mózg ofiary, że pewne cechy wyglądu, odgłosów czy zapachu drapieżnika są automatycznie oceniane jako sygnały zagrożenia. Ale mechanizm oceny posiada również zdolność uczenia się bodźców, które wiążą się z wyzwajaczami naturalnymi i pozwalają przewidzieć ich wystąpienie. Te będziemy nazywać „wyzwalaczami wyuczonymi”. Przykładami takich wyzwajaczy mogą być: miejsce, gdzie ostatnio widziany był drapieżnik albo odgłosy, które wy-

dawał, rzucając się na ofiarę. Kiedy mechanizm oceny odbiera wyzwalacze któregoś z tych rodzajów, wyzwala pewien schemat reakcji, który okazał się korzystny w sytuacjach nagminnie uruchamiających jego działanie u przodków danego zwierzęcia. Te sieci połączeń nerwowych rozwijały się, ponieważ służyły funkcji łączenia bodźca wyzwalającego z reakcjami, które zapewniały danemu organizmowi przeżycie. A ponieważ różne rodzaje problemów wiążących się z przetrwaniem wywoływane są przez różne bodźce wyzwalające i wymagają w celu ich rozwiązania różnych rodzajów reakcji, zajmują się tym różne układy nerwowe⁵⁷.

Jednostką funkcjonalną, na której skupiłem się w swoich badaniach, jest mózgowy układ strachu. Układowi temu, którego działanie jest co najmniej równie dobrze zrozumiałe jak działanie innych układów emocjonalnych, a może nawet lepiej, przyjrzyjmy się dokładnie w kilku następujących rozdziałach. Kiedy zobaczymy, jak zorganizowany jest ten układ, będzie nam łatwiej zorientować się, w jaki sposób zorganizowane są w mózgu inne emocje i w jakim stosunku pozostają one do układu strachu.

Dlaczego strach?

Wyłożę teraz kilka z powodów, dla których uważam, że mózgowy układ strachu jest dogodnym punktem wyjścia do badań emocji. Przede wszystkim jednak chcę wyjaśnić, co rozumiem przez układ strachu. Ściśle mówiąc, nie jest to układ, który prowadzi w rezultacie do doznania czy przeżycia uczucia strachu. Jest to układ, który odkrywa niebezpieczeństwo i wywołuje reakcje maksymalizujące prawdopodobieństwo przetrwania w tej sytuacji w najbardziej korzystny sposób. Jest to, innymi słowy, układ zachowań obronnych. Jak stwierdziłem wyżej, uważam, że zachowania emocjonalne, podobnie jak obronne, ukształtowały się niezależnie od świadomych uczuć, to znaczy przed nimi, i że nie powinniśmy zbyt pochopnie przyjmować założenia, że zwierzę inne niż człowiek czuje strach, kiedy znajdzie się w niebezpieczeństwie. Powinniśmy,

innymi słowy, traktować zachowania obronne tak, jak się przedstawiają. Reprezentują one działanie układów mózgowych, które zostały zaprogramowane przez ewolucję dla radzenia sobie w utarty sposób z niebezpieczeństwami. Chociaż możemy stać się świadomi działania układu obrony, zwłaszcza wtedy, kiedy prowadzi on do wyrażenia emocji zachowaniem, to funkcjonuje on niezależnie od świadomości, będąc częścią tego, co nazwaliśmy w rozdziale III emocjonalną nieświadomością. Interakcje między układem obrony i świadomością leżą u podłoża uczuć strachu, ale funkcją układu obrony, a przynajmniej funkcją, dla której wykształciła go ewolucja, jest zapewnienie zwierzęciu przetrwania w obliczu zagrożenia. Uczucia strachu są produktem ubocznym ewolucji dwóch układów nerwowych: tego, który pośredniczy w zachowaniach obronnych, i tego, który wytwarza świadomość. Żaden z nich nie jest w stanie sam z siebie wytworzyć subiektywnego strachu. Banie się może być bardzo użyteczne, ale nie jest funkcją zaprogramowaną przez ewolucję i włączoną w układ obrony.

Wytyczywszy w ten sposób terytorium naszych rozważań, zobaczymy, dlaczego układ obrony i związana z nim subiektywna emocja, strach, są atrakcyjnym punktem wyjścia do badania mózgu emocjonalnego. Poniżej omówię trzy sprawy: to, że strach jest wszechobecny, że odgrywa ważną rolę w psychopatologii i że podobnie wyraża się u człowieka i wielu innych zwierząt. W następnym rozdziale zajmę się innym istotnym punktem, a mianowicie tym, że nerwowe podstawy strachu są podobne u człowieka i u innych zwierząt.

Strach jest wszechobecny. William James powiedział kiedyś, że nic nie wyznacza wyniesienia się człowieka nad zwierzęta wyraźniej niż redukcja warunków, w których pojawia się u ludzi strach⁵⁸. Zdaje się, że Jamesowi chodziło o to, że człowiek opracował mniej niebezpieczny sposób życia. Jest oczywiście prawdą, że w porównaniu z naszymi odległymi przodkami, żyjącymi w świecie, w którym stale istniała możliwość, iż staną się czymś obiadem, ludzie współcześni stworzyli takie warunki życia, w których prawdopodobieństwo napotkania drapieżnika zostało znacznie

zredukowane. Jednak nie wszystkie niebezpieczeństwa pojawiają się w postaci łaknących krwi drapieżników. We współczesnych miastach rzadko występują węże i tygrysy, chyba że w ogrodach zoologicznych, gdzie oglądanie zwierząt w niewoli umacnia w nas nadzieję, iż życie jest bezpieczne. Ale uparcie dążąc do zapanowania nad przyrodą, stworzyliśmy nowe formy zagrożeń. Samochody, samoloty, broń i energia jądrowa dają nam przewagę nad dziką przyrodą, ale są również źródłem potencjalnych zagrożeń. Zamieniliśmy niebezpieczeństwa, czyhające na nas w leśnej głuszy czy na sawannie na inne, które mogą ostatecznie okazać się bardziej groźne dla naszego gatunku niż jakikolwiek naturalny drapieżnik. Niebezpieczeństwa, którym musimy teraz stawiać czoło, nie są ani mniejsze, ani mniej istotne niż te, które zagrażały naszym zwierzęcym przodkom, lecz po prostu inne.

Nawet pobieżna analiza różnych środków, za pomocą których można wyrazić w języku angielskim pojęcie strachu, ukazuje, jak ważną rolę odgrywa on w naszym życiu: popłoch, przestrach, obawa, zamartwienie, troska, złe przeczucie, zaniepokojenie, onieśmienie, nerwowość, groza, zgroza, drzenie, dygot, trwoga, panika, lęk, makabra, koszmar, konsternacja, ciarki, przerażenie, defensywność⁵⁹. Tak zwane wywyższenie się człowieka dokonało się raczej mimo nieustającego strachu, w jakim żyje, niż dzięki pozbyciu się go. Jak zauważa słynny etolog Eibl-Eibesfeldt: „Być może człowiek jest jednym z najbardziej bojaźliwych stworzeń, ponieważ do podstawowego strachu przed drapieżnikami i wrogimi siłami natury dochodzą będące wynikiem pracy umysłu lęki egzystencjalne”⁶⁰. I rzeczywiście, dla filozofów egzystencjalnych (takich jak Kierkegaard, Heidegger i Sartre) lęk, trwoga i niepokój są treścią ludzkiego istnienia⁶¹.

Można znaleźć dowody na to, że strach czai się u podłoża wielu rodzajów emocji, które pozornie wydawać się mogą jego antytezą. Odwaga jest zdolnością pokonania strachu. Dzieci uczą się postępować moralnie w pewnym stopniu ze strachu przed tym, co się stanie, jeśli nie będą się tak zachowywać. Prawa odzwierciedlają nasz strach przed chaosem społecznym, a porządek społeczny utrzymuje się, aczkolwiek w sposób daleki od doskonałości, dzięki

strachowi przed konsekwencjami złamania tych zasad. Pokój światowy jest ogólnie pożądanym humanitarnym celem, ale w praktyce wojen unika się, przynajmniej częściowo, dlatego, że słabsi boją się silniejszych. Są to stwierdzenia niewesołe, choć może przesadne, ale jeśli nawet prawdziwe są tylko w części, to podkreślają, jak głęboko strach przenika umysłową tkankę jednostek i społeczeństw.

Strach odgrywa ważną rolę w psychopatologii. Chociaż strach jest elementem życia każdego człowieka, to zbyt silny lub pojawiający się w okolicznościach, które go nie usprawiedliwiają, jest przyczyną wielu powszechnie spotykanych zaburzeń psychicznych. Niepokój, będący formą zamartwienia się i strachu przed tym, co się może zdarzyć, legł u podłoża psychoanalitycznej teorii Freuda. Fobia jest posuniętym do skrajnych granic strachem przed konkretnymi przedmiotami czy sytuacjami. Przedmioty fobii (węże, pająki, wysokość, woda, otwarta przestrzeń, sytuacje społeczne) wzbudzają często zupełnie uzasadniony lęk, ale nie w takim stopniu, w jakim odczuwają go cierpiące na nią osoby. Nerwica natręctw obejmuje często ogromny strach przed czymś, na przykład przed zarazkami, i pacjenci odczuwają przymus wykonywania skomplikowanych nieraz rytuałów, aby uniknąć przedmiotu lub wydarzenia, którego się boją albo pozbyć się strachu ogarniającego ich, kiedy zetkną się z takim przedmiotem lub wydarzeniem. Na atak lękowy składa się mnóstwo objawów przedmiotowych, a często także obehwładniający strach, że śmierć jest tuż tuż. Wstrząs pourazowy, poprzednio zwany wstrząsem po ostrzeliwaniu, występuje często u weteranów wojen, których w stan intensywnego złego samopoczucia wprawia bodziec przypominający w jakiś sposób wydarzenia związane z urazem przeżytym na polu bitwy. Powszechnie spotykanymi przykładami takich bodźców są trzaski piorunów, strzelanie w gaźniku samochodu. Ale wstrząs pourazowy obejmuje też wiele innych rodzajów sytuacji traumatycznych, włącznie ze znęcaniem się fizycznym i gwałtem. Strach jest w psychopatologii emocją osiową.

Strach wyraża się podobnie u człowieka i innych zwierząt.

Być może nie jest tak, że każda forma zachowania emocjonalnego ma długą historię ewolucyjną. Na przykład poczucie winy i wstyd mogą być emocjami specyficznie ludzkimi⁶². Mimo to, jak się przekonamy, ludzkie zachowania obronne wydają się sięgać korzeniami głęboko w dzieje ewolucji. W rezultacie możemy w celu wyjaśnienia mechanizmu ludzkiego strachu, w tym strachu patologicznego, badać reakcje lękowe u zwierząt. Jest to bardzo ważne, ponieważ tak ze względów etycznych, jak i praktycznych nie można zbyt szczegółowo badać mechanizmów mózgowych u ludzi.

Po to, by przetrwać, wszystkie zwierzęta muszą bronić się przed niebezpiecznymi sytuacjami, a liczba strategii, z których mogą w takich wypadkach korzystać, jest ograniczona. Isaac Marks, który dużo pisał na temat strachu, uważa, że możliwe są tylko cztery rodzaje tych strategii: wycofanie się (unikanie niebezpieczeństwa albo ucieczka przed nim), bezruch (zastyganie), agresja defensywna (sprawianie wrażenia, że jest się niebezpiecznym i lub walka) oraz poddanie się („ugłaskanie” przeciwnika)⁶³. Uderzające jest, w jak wielkim stopniu wykorzystują te strategie różne kręgowce.

Zapoznajemy się z takim oto opisem ludzkiej obrony, pióra Caroline i Roberta Blanchardów, pionierów badań nad strachem:

Jeśli wydarzy się coś niespodziewanego — głośny hałas albo nagły ruch — ludzie z reguły reagują natychmiast [...] przestają robić to, czym byli zajęci [...] zwracają się w stronę bodźca i starają się określić, czy nie jest potencjalnie niebezpieczny. Dzieje się to bardzo szybko, obejmując ciąg podobnych do odruchów bezwarunkowych czynności, przy czym działania nie poprzedza jakiegokolwiek rozmyślnego czy świadomie zaplanowanego zachowania. Trudne do zlokalizowania czy określenia źródła zagrożenia, takie jak hałas w nocy, może wywołać tak głębokie aktywne zniecierpliwienie, że przestraszona osoba zaledwie może mówić, a nawet oddychać, to jest zamiera w bezruchu. Jeśli jednak źródło zagrożenia zostało zlokalizowane i możliwy jest jakiś sposób ucieczki lub ukrycia się, to osoba ta prawdopodobnie postara się uciec albo schować [...] Faktyczny kontakt, zwłaszcza kontakt bolesny, ze źródłem zagrożenia może również wywołać bicie, gryzienie, drapanie i inne potencjalnie niszczące działania przestraszonej osoby⁶⁴.

Przedstawiony przez Blanchardów opis, chociaż anegdotyczny, tłumaczy jednak zupełnie niezły sposób, w jaki zachowujemy się, kiedy coś nam zagraża. A różni ludzie robią na ogół te same mniej więcej rzeczy w podobnych rodzajach sytuacji. Ta jednolitość zachowań świadczy, że albo wszyscy uczymy się okazywać strach w taki sam sposób, albo — co bardziej prawdopodobne — że schematy reakcji lękowych są genetycznie zaprogramowane w ludzkim mózgu.

Badania Blanchardów i innych uczonych wykazały, że opisany wyżej schemat reakcji przestraszonych ludzi występuje w obliczu zagrożenia także u szczurów⁶⁵. Jeśli, na przykład, postawi się urodzonego i wychowanego w laboratorium szczura (to znaczy takiego, który nigdy nie miał okazji widzieć kota i nigdy nie zetknął się z zagrożeniem z jego strony) wobec kota, to przestaje on robić to, czym się dotąd zajmował i odwraca się w jego stronę. W zależności od tego, czy kot jest blisko czy daleko i czy oba zwierzęta znajdują się w przestrzeni zamkniętej czy otwartej, szczur albo zamiera w bezruchu, albo stara się uciec. Jeśli zostanie zapędzony przez kota w ślepy róg, to wydaje pisk i na koniec rzuca się na niego. To uderzające podobieństwo funkcjonalne reakcji lękowych człowieka i szczura występuje u wielu ssaków i innych kręgowców; często obserwuje się zwierzęta, które w obliczu niebezpieczeństwa przerywają czynności, którymi się zajmowały, zwracają się w jego stronę, a potem zamierają w bezruchu, uciekają albo atakują. Zapoznaliśmy się już z podanymi przez Darwina przykładami jeżenia włosów, które są reakcją obronną wspólną dla wielu zwierząt, w tym ludzi, i jej możliwym związkiem ze stroszeniem piór u ptaków i rozpócieraniem płetw u ryb.

Istnieją nie tylko pewne ogólne schematy zachowań podobne u różnych gatunków, ale także niektóre z leżących u ich podłoża zmian fizjologicznych występujących w niebezpiecznych lub stresujących sytuacjach. Jest na przykład ogólnie znanym faktem, że żołnierze nie zauważają często w ogniu walki odniesionych ran, które w mniej traumatycznych okolicznościach byłyby bardzo bolesne. Podobnie szczur — postawiony naprzeciw kota, nie odczuje bólu spowodowanego przytknięciem do jego ogona gorącym przed-

miotem⁶⁶. Kot stanowi większe ogólne zagrożenie niż rana ogona, a stłumienie bólu w obliczu niebezpieczeństwa pozwala na wykorzystanie wszystkich zasobów organizmu dla uniknięcia największego z zagrożeń. Zarówno u ludzi, jak i u szczurów wywołane stresem zmniejszenie jest skutkiem aktywizacji naturalnego układu produkcji opiatów w mózgu⁶⁷. Kiedy mózg odkrywa niebezpieczeństwo, przesyła nerwami autonomicznego układu nerwowego sygnały do różnych części ciała i dostosowuje ich pracę do wymogów sytuacji. Połączenia nerwowe biegnące do jelit, żołądka, serca, naczyń krwionośnych oraz gruczołów potowych i ślinianek wywołują napięcie mięśni brzucha, przyspieszony rytm pracy serca, wysokie ciśnienie krwi, lepkość dłoni i stóp oraz suchość w ustach, czyli objawy charakterystyczne dla strachu u ludzi. Łączące się z zachowaniem reakcje sercowo-naczyniowe badano u ptaków, szczurów, królików, kotów, psów, pawianów, innych małp i ludzi, by wymienić kilka tylko z lepiej poznanych gatunków, i stwierdzono, że kierują nimi podobne rodzaje sieci mózgowych połączeń nerwowych i procesy chemiczne zachodzące w ustroju⁶⁸. Informujące o zagrożeniu bodźce wywołują też w przysadce mózgowej wydzielanie adrenokortykotropiny (ACTH), hormonu, który z kolei powoduje wytwarzanie w korze nadnerczy hormonów sterydowych⁶⁹. Hormony te wędrują następnie do mózgu. Początkowo pomagają one ciału uporać się ze stresem, ale jeśli stres przedłuża się, ich obecność może mieć konsekwencje patologiczne, kolidując z funkcjami kognitywnymi, a nawet powodując uszkodzenie mózgu⁷⁰. Owa tak zwana reakcja stresowa występuje u wszystkich ssaków, a także u innych kręgowców⁷¹. Różne reakcje organizmu nie są działaniami przypadkowymi. Każda z nich odgrywa ważną rolę w reakcji emocjonalnej i pełni podobną funkcję u różnych grup zwierząt.

Mimo to wrażenie, że wszystkie zwierzęta reagują dokładnie tak samo w obliczu niebezpieczeństwa, byłoby błędne. Każde zwierzę jest produktem własnej historii ewolucyjnej. W ramach ogólnych klas zachowań obronnych możliwe jest duże zróżnicowanie. Prawdę powiedziawszy, reakcje obronne uważać można za stale zmieniające się, dynamiczne rozwiązania problemu przetrwania.

Nie są one statycznymi strukturami wytworzonymi u przodków i zachowanymi w niezmienionej postaci u żyjących obecnie gatunków zwierząt. Zmieniają się w miarę, jak zmienia się świat, w którym występują. Na przykład Richard Dawson opisuje drapieżniki i ich ofiary jako istoty uwikłane w ewolucyjny wyścig zbrojeń, w którym każda konkretna adaptacja gatunku ofiary do warunków, dająca mu lepszą możliwość obrony przed drapieżnikiem, doprowadzić może do selekcji cech, które z kolei dają drapieżnikowi szansę na przystosowanie się do tej nowej sytuacji — barwa zwierzęcy będącej potencjalnym łupem może zmienić się tak, że lepiej zlewa się z otoczeniem, natomiast u drapieżnika mogą wykształcić się w odpowiedzi na to doskonalsze układy spostrzegania, umożliwiające wysledzenie kamuflującej się ofiary⁷². Ale Dawkins zauważa też, że w tym wyścigu zbrojeń istnieje pewna nierównowaga, którą nazywa zasadą „życia /obiadu”. Zgodnie z tą zasadą króliki biegają szybciej niż lisy, ponieważ dla nich jest to bieg po życie, a dla lisów bieg po pożywienie. W rezultacie jest bardziej prawdopodobne, że w puli genów lisich przetrwają mutacje sprawiające, że lisy biegają wolniej, niż że takie same mutacje ostaną się w puli genów króliczych, ponieważ kara za powolność jest dla królików dużo bardziej surowa niż dla lisów — lis, któremu uciekł królik, może się nadal rozmnażać, natomiast nigdy nie doczekał się potomstwa królik schwytyany przez lisa.

Mimo tego, że różne gatunki mają swoje szczególne sposoby reagowania na niebezpieczeństwo, regułą jest wspólnota schematów funkcjonalnych. W istocie rzeczy tym, co odróżnia reakcje lękowe u ludzi od reakcji lękowych u innych zwierząt, są nie tyle sposoby wyrażania strachu, ile odmienne reakcje bodźców uruchamiających mechanizm oceny, będący częścią układu obronnego. Każde zwierzę musi potrafić wykrywać to, co stwarza zagrożenie dla jego życia, ale w zakresie uniwersalnych strategii reakcji — wycofania się, agresji, poddania się — i uniwersalnych przystosowań fizjologicznych ewolucja jest oszczędna. Dodatkowe zdolności kognitywne stwarzają „możliwości konstrukcyjne” dla reagowania na nowe rodzaje wydarzeń, nowe wyuczone bodźce. Ludzie boją się rzeczy, których szczur nigdy nie byłby w stanie pojąć, ale zarówno ciało

człowieka, jak i szczura reaguje bardzo podobnie na szczególne wywołujące jego działania bodźce.

Ma to dalekosiężne implikacje. W celu zrozumienia, jak powstaje strach, musimy wprawdzie wywołać działanie tego układu, ale nie jest tak bardzo ważne, jak go pobudzimy ani czy będzie to układ u człowieka czy u szczura. Zareaguje on w bardzo podobny sposób, wykorzystując ograniczony zbiór dostępnych mu strategii reakcji obronnych. Dla zrozumienia, w jaki sposób działa układ strachu u ludzi, możemy zatem zaplanować eksperymenty na szczurach (albo innych zwierzętach laboratoryjnych).

Determinizm genetyczny a wolność emocjonalna

Wszystkie te wywody o ewolucji zachowań emocjonalnych pobudzić mogą wyobraźnię do snucia fantastycznych myśli o genetycznym zdeterminowaniu naszych emocji. W końcu każda cecha, która się wykształciła, rozwinęła się z powodu jej reprezentacji w genach danego gatunku. Chcę tutaj ukazać jasno dwie różne implikacje genetyki zachowań emocjonalnych.

Z jednej strony, istnieje sposób, w jaki geny podtrzymują podobne zachowania będące wyrazami reakcji obrony w ramach gatunku i podobne funkcje obronne u różnych gatunków. Jak dowodziłem, dzieje się tak dlatego, że nerwowy układ obrony nie zmienia się w procesie ewolucji. W rezultacie wszyscy ludzie mają te same ogólne sposoby zachowania się w niebezpiecznych sytuacjach, a zarazem są one podobne do sposobów zachowania się innych zwierząt w obliczu niebezpieczeństwa. To ujęcie genetyki emocji jest próbą znalezienia wspólnej podstawy reakcji emocjonalnych różnych osobników i gatunków, czyli tego, po co wykształciły się poszczególne układy emocjonalne⁷³.

Z drugiej strony, pojawia się pytanie, jak przyczyniają się geny do różnic między poszczególnymi osobnikami. Niektórzy ludzie są dobrymi wojownikami, inni nie. Niektórzy znakomicie potrafią odkrywać zagrożenia, inni nie zwracają uwagi na swoje otoczenie.

Różnice w zachowaniach lękowych między poszczególnymi osobnikami są, przynajmniej częściowo, wynikiem zróżnicowania genetycznego.

Do tej pory podkreślałem pierwszą implikację — to, że dzięki genom reakcje emocjonalne różnych ludzi oraz ludzi i innych zwierząt są podobne. Trzeba jednak omówić trochę szczegółowiej również to, w jaki sposób geny sprawiają, że różnimy się jeden od drugiego. Potem zastanowimy się, czy, a jeśli tak, to w jakim stopniu, różnice takie predestynują nas do działania w jakiś szczególny sposób. I tu również skoncentrujemy się na układzie strachu.

Temperament jest dziedzictwem krwi. Niektóre rasy koni czy psów są narowiste i nerwowe, a inne łagodne. Właściwości te mogą być niekiedy skutkami ubocznymi cech, ze względu na które wyselekcjonowano ich przodków, na przykład szybkości galopu czy biegu, ale dobiera się zwierzęta również ze względu na ich usposobienie. Prawdę powiedziawszy, za pomocą hodowli selektywnej uzyskać można szczepy szczurów i myszy, które są szczególnie bojaźliwe albo odważne⁷⁴.

Normalnie szczury nie zbierają się na szerokich, otwartych przestrzeniach. Z punktu widzenia ewolucji ma to głęboki sens, ponieważ na przestrzeniach takich nie ma osłony przed drapieżnikami lądowymi i skrzydlatymi, w związku z czym mogą być one bardzo niebezpieczne dla gryzoni. Ci przodkowie obecnych gryzoni, którzy mieli skłonności do przebywania na obszarach otwartych, nie radzili sobie prawdopodobnie zbyt dobrze w walce o przetrwanie, w odróżnieniu od tych, którzy zadartszy ogon do góry, uciekali co sił w nogach w bezpieczne miejsca. Psycholodzy stworzyli przyrząd do testowania tego zachowania — dużą, dobrze oświetloną, okrągłą arenę, zwaną „polem otwartym”⁷⁵. Jeśli umieści się zwykłego szczura z rodzaju tych, które spotkać można w ogrodzie, pośrodku tej otwartej przestrzeni, mknie prosto pod ścianę, która jest najlepszym z dostępnych tam środków ochrony. Poza tym szczurom, podobnie jak ludziom, zdarza się defekować ze strachu. Oddawaniem kału kieruje autonomiczny układ ner-

wowy, a liczba pozostawionych bobków jest wiarygodną miarą działania AUN. Defekacja na polu otwartym lub w innych potencjalnie niebezpiecznych sytuacjach stała się standardowym wskaźnikiem „strachliwości” gryzoni⁷⁶. Nie wszystkie szczury zostawiają tę samą liczbę bobków na przestrzeni otwartej, lecz liczba bobków robionych przez jednego szczura jest dosyć stała. Jeśli podzieli się dużą grupę tych zwierząt na te dwa rodzaje, a potem znacznie się rozmnażać je na podstawie tej wybranej cechy, to po paru pokoleniach uzyska się szczepy szczurów, odpowiednio, bojaźliwych i odważnych, ponieważ te z nich, które pochodzą z linii mniej „bobkujących”, zachowują się odważniej na przestrzeni otwartej (dłużej niż inne pozostają w strefie bez osłon) oraz w wielu innych testach. Łatwo sobie wyobrazić na podstawie tego przykładu, w jaki sposób cechy osobowości mogą stać się cechami rodziny, a nawet kultury. Po to, by zacząć utrzymywać behawioralnie znaczące cechy, trzeba tylko prowadzić przez kilka pokoleń chów wsobny.

I faktycznie wiele dowodów wskazuje na to, że istnieje genetyczny komponent zachowań lękowych u ludzi⁷⁷. Na przykład bliźnięta jednojajowe (nawet wychowywane w różnych rodzinach) są do siebie dużo bardziej podobne co do bojaźliwości niż bliźnięta dwujajowe. Wniosek ten potwierdzają różnego rodzaju pomiary, włącznie z testami nieśmiałości, niepokoju, obawy przed obcymi, introwersji/ekstrawersji w kontaktach społecznych itp. Podobnie rzecz się ma z nerwicą lękową, fobią i nerwicą natręctw; skłonności do tych zaburzeń są rodzinne i częściej spotyka się je u obojga bliźniąt jednojajowych niż u dwujajowych.

Najlepiej zbadana jest genetyka zachowań obronnych u bakterii⁷⁸. Choć oczywiście z psychologicznego punktu widzenia nie są rozwiniętymi i skomplikowanymi organizmami, to przecież bronią się przed niebezpieczeństwem, a z obserwacji tych zachowań można wyciągnąć pewne nauki. Ich repertuar zachowań obronnych składa się z odsuwania się od substancji ocenianych jako szkodliwe. Odkryto u nich specyficzne mutacje genetyczne kierujące tym zachowaniem, które obejmuje złożone dekodowanie chemicznych składników bezpośredniego otoczenia. Dokonano rów-

nież wielkiego postępu w analizie genetycznej zachowań obronnych muszki owocówki⁷⁹. Dzięki pewnym pomysłowym eksperymentom Tim Tully wykazał, że stworzenia te mogą uczyć się, jak unikać niebezpieczeństwa (wstrząsu elektrycznego) dzięki rozpoznawaniu wykładników bodźcowych (zapachów) — kiedy doznają wstrząsu, któremu towarzyszy pewien zapach, unikają pomieszczenia o tej woni. Wykorzystując nowoczesne narzędzia biologii molekularnej i genetyki, stworzono zmutowane muszki, które nie są w stanie korzystać ze wskazówek zapachowych dla uniknięcia wstrząsu. Ich zmysł powonienia jest niezmienniony, ale nie potrafią połączyć zapachu z niebezpieczeństwem. Obronne zachowania much dzieli z pewnością od ludzkich ogromny dystans, a między zachowaniami bakterii i ludzi istnieje co najmniej różnica ilościowa, jednak badania nad tymi prostymi istotami mogą przetrzeć drogę przyszłym, podobnym rodzajom eksperymentów na ssakach, a te mogą rzucić światło na genetykę strachu u ludzi. Przecież genetyczne wyposażenie ludzi pokrywa się w ogromnym stopniu z wyposażeniem genetycznym szympansov oraz w dość dużym stopniu z wyposażeniem innych ssaków⁸⁰.

Nie można zaprzeczyć, że geny powodują, iż każdy z nas różni się od drugiego i wyjaśniają przynajmniej część odmienności między zachowaniami różnych ludzi zarówno w niebezpiecznych, jak i innego rodzaju sytuacjach. Musimy jednak zachować dużą ostrożność przy interpretowaniu różnic w zachowaniach różnych osób. Jak ujął to Richard Dawkins: „Jeśli jestem homozygotą ze względu na gen G, to nic oprócz mutacji nie może przeszkodzić mi w przekazaniu go wszystkim moim dzieciom. Jest to nieuniknione. Ale to, czy ja sam albo moje dzieci przejawimy cechę fenotypową związaną normalnie z posiadaniem genu G, może w dużym stopniu zależeć od tego, jak zostaliśmy wychowani, jaką mieliśmy dietę lub wykształcenie i jakie inne geny zdarzy się nam posiadać”⁸¹.

Możemy przyjąć, że geny dostarczają nam surowca do tworzenia emocji. Precyzują rodzaj układu nerwowego, który będziemy mieli, rodzaje procesów umysłowych, którymi może on się zajmować i rodzaje funkcji fizjologicznych, którymi może sterować. Ale

to, co dokładnie robimy, myślimy i czujemy w danej sytuacji, określa również wiele innych czynników, a więc nie jest z góry zdeterminowane przez nasze geny. Niektóre emocje, jeśli nie większość z nich, mają podłoże biologiczne, ale wielkie znaczenie odgrywają też czynniki społeczne, to znaczy kognitywne. Schematów dostarczają naszemu życiu emocjonalnemu i natura, i kultura. Sztuka polega na tym, aby odkryć, na czym polega wyjątkowy wkład każdej z nich.

Rozdział VI

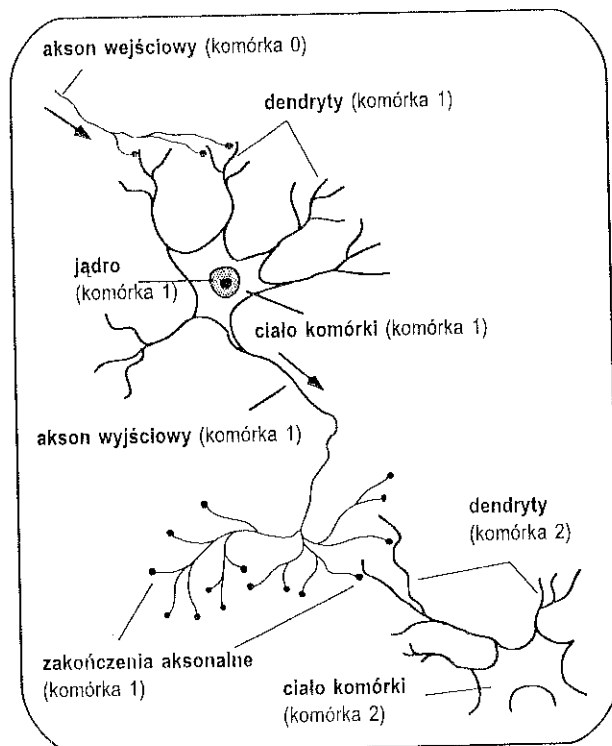
Kilka stopni odległości

MÓZG — szerszy jest niż niebo —

Emily Dickinson, *The Poems of Emily Dickinson*¹

Tylko kilka ogniw nerwowych oddziela każdy określony zespół neuronów w mózgu od większości innych zespołów. W rezultacie mówi się czasami, że odkrywanie połączeń między obszarami mózgu jest stratą czasu, jako że informacje docierające do jednego obszaru mogą ostatecznie wpływać na wiele z nich. Pogląd ten jest błędny. Dzięki małej liczbie znajomych jesteśmy potencjalnie powiązani z wszystkimi osobami na świecie². Jednak podczas całego życia spotykamy niewielki podzbiór ludzkiej populacji. Komunikacja między ludźmi, podobnie jak przepływ informacji między komórkami nerwowymi, jest selektywna.

Ale jak zabrać się do odkrycia kanałów selektywnego przepływu informacji w mózgu? Składa się on przecież z miliardów komórek nerwowych, z których każda ma jeden lub więcej wypustek aksonów (włókien nerwowych umożliwiających komórkom wzajemne komunikowanie się). Aksony rozgałęziają się, dzięki czemu liczba synaps (połączeń między aksonem jednej komórki z drugą komórką) jest dużo większa niż liczba neuronów (komórek nerwowych). Poza tym każdy neuron ma wiele dendrytów, które wchodzi w tysiące kontaktów synaptycznych z aksonami innych neuronów lub ich rozgałęzieniami. Czy możemy mieć nadzieję, że kiedykolwiek uda się nam ustalić zależności między tą skomplikowaną siecią powiązanych wzajemnie elementów nerwowych a emocjami, który to termin sam w sobie odnosi się do niezwykle złożonego zbioru zjawisk?

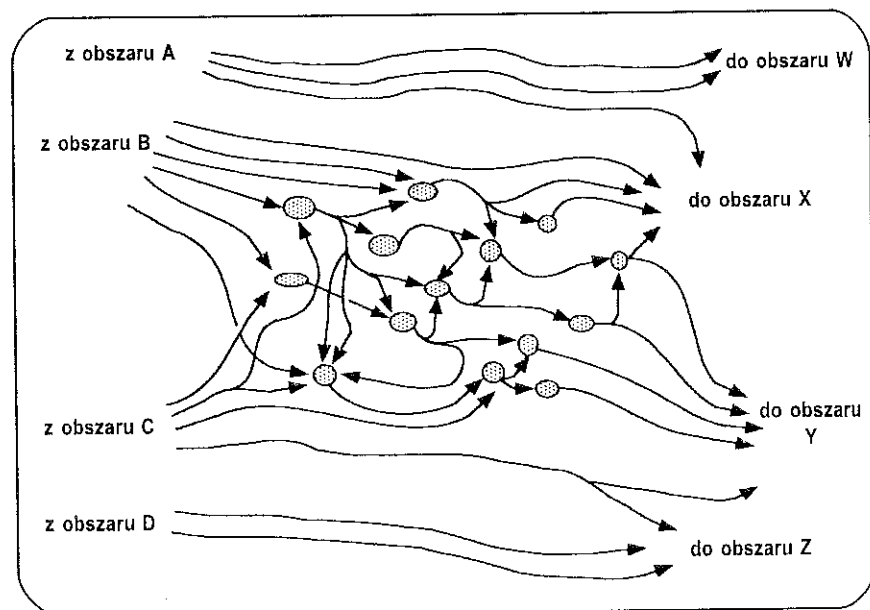


Rysunek 23. Neuron

Neurony (komórki mózgu) składają się z trzech części: ciała komórki, aksonu i kilku dendrytów. Informacje z innych neuronów dostają się do komórki mózgu przez dendryty (ale również ciało komórki i akson mogą odbierać dane wejściowe). Każda komórka otrzymuje informacje od wielu innych. Kiedy neuron otrzymuje dość informacji w tym samym czasie, wyzwala potencjał czynnościowy (falę ładunku elektrycznego) we włóknie nerwowym (aksonie). Choć neuron ma zwykle tylko jeden akson, to akson ten bardzo rozgałęzia się, co pozwala na wpływanie na wiele innych neuronów. Kiedy potencjał czynnościowy dochodzi do zakończenia aksonu, powoduje uwolnienie związku chemicznego zwanego neuroprzebieżnikiem. Przebieżnik przechodzi z zakończenia aksonu do dendrytów przyległych neuronów, w których wywołuje potencjał czynnościowy. Przestrzeń między zakończeniem aksonu jednej komórki a komórką sąsiadującą z nią zwana jest synapsą. Z tego powodu komunikację między neuronami określa się mianem przebieżnictwa synaptycznego. (Na podstawie rysunku 1 z: B. Katz [1966], *Nerve, Muscle, and Synapse*, New York: McGraw-Hill.)

Nauki neurobiologiczne dysponują bogatym arsenalem technik wykrywania sposobu organizacji mózgu, wzajemnych połączeń między jego różnymi elementami. Choć metody te odgrywają ważną, nawet decydującą rolę w wysiłkach zrozumienia mózgu emocjonalnego, to jednak same nie wystarczą. Po to, by odkryć, jak w funkcjach emocjonalnych pośredniczą konkretne układy połączeń nerwowych, potrzebujemy również dobrych sposobów określenia, kiedy mózg znajduje się w stanie emocjonalnym. W tym zakresie polegamy na narzędziach behawioralnych, czyli sposobach stwierdzania na podstawie zachowań danego zwierzęcia lub osoby, że mózg zaangażowany jest w działanie emocjonalne. A jeśli obraz mózgu emocjonalnego, który tu maluję, jest dokładny, to o doborze poszczególnych potrzebnych nam narzędzi behawioralnych decydować będzie rodzaj funkcji emocjonalnej, której zrozumieniem jesteśmy zainteresowani; narzędzia, które pozwolą nam wiarygodnie mierzyć reakcje zależne od układu leżącego u podstaw zachowań lękowych, nie będą prawdopodobnie zbyt użyteczne przy badaniu zachowań agresywnych czy seksualnych albo stosunków między matką a dzieckiem. Uzbrojeni w dobre instrumenty behawioralne, dysponując przy tym zespołem technik i metod, które oferuje nam współczesna nauka o mózgu, możemy wybrać się na poszukiwanie sieci połączeń mózgowych, które pośredniczą w konkretnych funkcjach emocjonalnych, i zasadnie spodziewać się, że je znajdziemy. Jednakże bez dobrych narzędzi behawioralnych wysiłki zrozumienia połączeń emocjonalnych skazane są na niepowodzenie.

Istnieje na szczęście niewiarygodnie dobra metoda badania mechanizmów strachu. Zwana jest ona warunkowaniem strachu. Poniżej wyjaśnię, na czym polega warunkowanie strachu i dlaczego jest tak przydatne w naszych badaniach. Następnie opiszę, w jaki sposób, wykorzystując to warunkowanie, można wyodrębnić spośród miliardów neuronów i bilionów połączeń między nimi te, które odgrywają ważną rolę w zachowaniach lękowych.



Rysunek 24. Neurony połączone są w sposób skomplikowany, ale uporządkowany

Chociaż biliony połączeń tworzonych przez miliardy neuronów mogą wydawać się niezwykle skomplikowaną siecią, której nie sposób rozwickłać, to w istocie rzeczy istnieją bardzo uporządkowane schematy oddziaływań wzajemnych między neuronami z różnych obszarów mózgu. Ukazana w centrum rysunku sieć wzajemnych połączeń otrzymuje informacje wejściowe z obszarów B i C, ale nie z A i D, i wytwarza informacje wyjściowe, które docierają do obszarów X i Y, ale nie W czy Z. Co więcej, obszar C komunikuje się z Y zarówno bezpośrednio, jak i za pośrednictwem sieci centralnej. W żywych mózgach związki te ustala się, śledząc połączenia między aksonami (synaptyczne) z poszczególnych obszarów, co ukazuje rysunek 24.

Komu bije dzwon

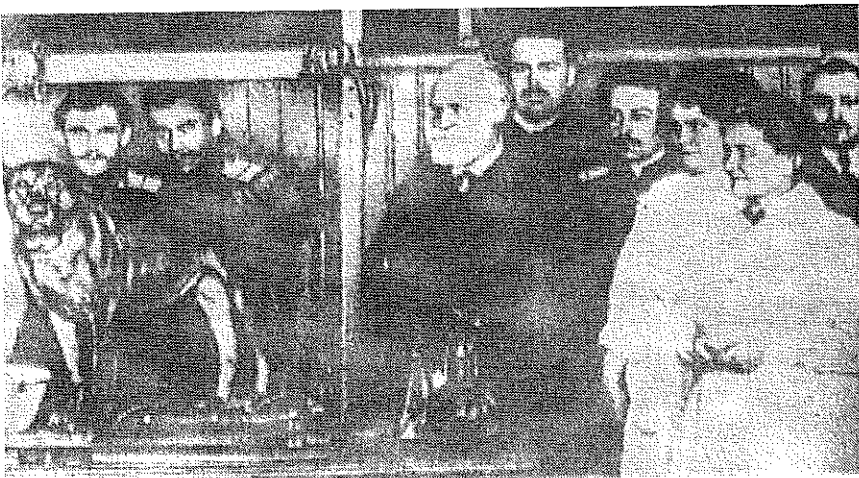
Jeśli ugryzie cię pies sąsiada, to prawdopodobnie w przyszłości, za każdym razem kiedy będziesz przechodził koło jego posesji, będziesz miał się na baczności. Jego dom i ogród czy podwórko, jak również widok psa i wydawane przez niego odgłosy staną się dla

ciebie bodźcami emocjonalnymi, ponieważ będą ci się kojarzyły z owym nieprzyjemnym wydarzeniem. Tak wygląda warunkowanie strachu. W jego wyniku nie mające żadnego znaczenia bodźce stają się znakami ostrzegawczymi, wskazówkami, które sygnalizują potencjalnie niebezpieczne sytuacje na podstawie minionych doświadczeń zdobytych w podobnych sytuacjach.

W typowym eksperymencie z warunkowania lękowego umieszcza się zwierzę badane, powiedzmy szczura, w małej klatce. Wysła się sygnał dźwiękowy, po którym następuje krótki impuls elektryczny o średnim natężeniu, aplikowany zwierzęciu przez stopy. Po bardzo niewiele takich połączeniach dźwięku i impulsu szczur zaczyna zachowywać się trwożliwie, kiedy tylko usłyszy dźwięk — zatrzymuje się momentalnie i przybiera charakterystyczną dla zamarcia w bezruchu postawę: kuli się i trwa jak skamieniały, porusza się rytmicznie jedynie jego klatka piersiowa, ponieważ jest to niezbędne do oddychania. W dodatku jeżą się włosy na jego ciele, podnosi się ciśnienie krwi i przyspiesza się rytm pracy serca, a do krwiobiegu przenikają hormony stresowe. Te i inne reakcje warunkowe występują w niemal tej samej postaci u wszystkich szczurów. Pojawiają się również wtedy, kiedy szczur spotyka swojego odwiecznego wroga, kota. Wszystko to świadczy dobitnie, że w rezultacie warunkowania lękowego dźwięk aktywizuje układ nerwowy, który kieruje reakcjami w obliczu drapieżników i innych naturalnych zagrożeń.

Warunkowanie lękowe jest odmianą mechanizmu odkrytego na przełomie XIX i XX wieku przez Iwana Pawłowa³. Jak wszystkim wiadomo, ten wielki fizjolog rosyjski zaobserwował, że psy ślinią się na dźwięk dzwonka, jeśli wcześniej dźwięk ten pojawiał się wówczas, kiedy trzymały w pysku smakowity kawał mięsa. Wyjaśniając to zjawisko, Pawłow stwierdził, że nakładanie się czasowe smaku mięsa i dźwięku dzwonka doprowadziło u psów do powstania skojarzenia (połączenia w mózgu) obu tych bodźców, w wyniku którego dźwięk zastępował mięso jako bodziec wywołujący wydzielanie śliny.

Pawłow czuł odrazę do psychologicznego wyjaśnienia tych zachowań, starał się więc wytłumaczyć owo ślinienie w kategoriach



Rysunek 25.

*I.P. Pawłow demonstruje, około roku 1904, warunkowanie klasycznym słuchaczom i gościom Wojskowej Akademii Medycznej w Petersburgu. (Podpis pod zdjęciem ze s. 177 w: C. Blakemore i S. Greenfield [1987], *Mind-waves*, Oxford: Basil Blackwell.)*

fizjologicznych, bez potrzeby „odwoływania się do fantastycznych spekulacji na temat istnienia u zwierzęcia jakiegokolwiek stanu subiektywnego, który można domniemywać przez analogię z nami”. Odrzucił zatem bez wahania myśl, że ślinienie się występowało u psów dlatego, że będąc głodne, zaczynały myśleć o jedzeniu, gdy tylko usłyszały dzwonek. W ten sposób, podobnie jak William James (zobacz rozdział III), wyeliminował subiektywne stany emocjonalne z łańcucha wydarzeń prowadzącego do zachowania emocjonalnego.

Pawłow nazwał mięso bodźcem bezwarunkowym (BB), dzwonek — bodźcem warunkowym (BW), a ślinienie się wywołane BW reakcją warunkową (RW). Terminologia ta bierze się stąd, że fakt, iż dzwonek może wywołać ślinienie się, jest uwarunkowany jego związkiem z mięsem, które wywołuje ślinienie się w sposób naturalny, czyli bezwarunkowo. Jeśli zastosujemy te terminy do opisanego wcześniej eksperymentalnego warunkowania strachu,

to ton dzwonka był BW, impuls elektryczny BB, a reakcje behawioralne i wegetatywne RW. Natomiast w języku użytym w rozdziale poprzednim do opisu bodźców, które inicjują zachowania emocjonalne, BB jest *wyzwalaczem naturalnym*, a BW *wyzwalaczem wyuczonym*.

Warunkowanie strachu nie obejmuje uczenia się reakcji. Choć szcury zamierają w bezruchu, kiedy wystawione są na dźwięk po warunkowaniu, ale nie przed nim, to warunkowanie nie uczy, jak mają zamierać. Zamieranie w bezruchu jest czymś, co szcury robią naturalnie, kiedy wystawione są na niebezpieczeństwo. Szcury wyhodowane w laboratorium, które nigdy nie widziały kota, zastygają, kiedy tylko natkną się na niego⁴. Zamieranie w bezruchu jest reakcją „wbudowaną”, wrodzoną reakcją obronną, którą wyzwolić może równie dobrze *wyzwalacz naturalny*, jak i *wyuczony*.

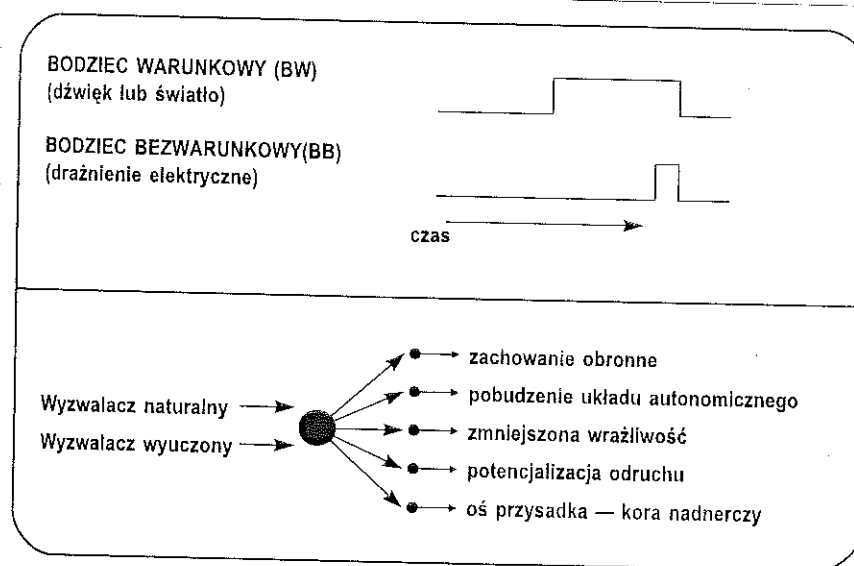
Warunkowanie strachu otwiera szlaki ewolucyjnie ukształtowanego reagowania na nowe wydarzenia rozgrywające się w środowisku, pozwalające nowym bodźcom, które zapowiadają niebezpieczeństwo (takim jak odgłosy wydawane czy wywoływane przez zbliżającego się drapieżnika albo miejsce, gdzie był on widziany), uzyskać kontrolę nad wypróbowanymi i sprawdzonymi sposobami reagowania na nie. Niebezpieczeństwo, które zapowiadają te *wyuczone bodźce wyzwalające*, może być rzeczywiste lub wyimaginowane, konkretne albo abstrakcyjne, co sprawia, że rolę bodźców warunkowych mogą odgrywać różnorodne warunki zewnętrzne (środowiskowe) i wewnętrzne (umysłowe).

Warunkowane uczenie się strachu przebiega szybko; czasami wystarczy jedno zaledwie połączenie bodźca warunkowego z bezwarunkowym. Ewolucja zadbała o to, żebyś przeżywszy jedno spotkanie z drapieżnikiem, mógł wykorzystać to doświadczenie dla zachowania życia w innych podobnych sytuacjach w przyszłości. Jeśli, na przykład, królik — idąc do pewnego wodopoju — natknął się na lisa i o włos uniknął śmierci, to prawdopodobnie będzie w przyszłości unikał tego wodopoju lub jeśli się do niego zbliży do niego, zrobi to z obawą, posuwając się ostrożnie, małymi kroczkami, badając otoczenie i szukając zjawisk, które mogłyby sygnalizować, że w pobliżu jest lis⁵. W mózgu królika wodopój połączył się

z lisem i sama obecność w pobliżu wodopaju wyzwała u niego reakcje obronne.

Warunkowanie strachu jest nie tylko szybkie, ale też długo utrzymują się jego skutki. Prawdę powiedziawszy, jeśli chodzi o strach warunkowy, to zapomina się o nim bardzo trudno. Nie wystarczy sam upływ czasu, by o nim zapomnieć⁶. Mimo to, częste wystawianie na bodziec warunkowy przy braku bodźca bezwarunkowego doprowadzić może do „wygasania”. To znaczy, ciągłe występowanie bodźca warunkowego bez bodźca bezwarunkowego zmniejsza „zdolność” tego pierwszego do wywoływania reakcji strachu. Jeśli nasz spragniony, choć bojaźliwy królik zna tylko jeden wodopój i odwiedza go dzień po dniu, nie spotykając lisa, to w końcu zacznie zachowywać się tak, jak gdyby nigdy nie natknął się tam na tego drapieżnika.

Jednak wygaszenie nie jest tożsame z wyeliminowaniem związku między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym. Pawłow zaobserwował, że jednego dnia reakcja warunkowa może być zupełnie wygaszona, a następnego pojawić się na nowo w całej okazałości. Zjawisko to nazwał „spontanycznym nawrotem”⁷. Można też sprokocować nawrót wygaszonych reakcji warunkowych. Bardzo dobrze przedstawił to w swych badaniach Mark Bouton⁸. Najpierw wystawiał on szczury na połączone czasowo bodźce w postaci dźwięku i drażnienia elektrycznego w jednej komorze, a potem umieszczał je w innej i aplikował bodziec warunkowy, czyli dźwięk, tak długo, aż przestawał wywoływać reakcje lękowe, to znaczy do czasu, gdy warunkowa reakcja strachu została zupełnie wygaszona. Następnie wykazał, że samo umieszczenie zwierząt na powrót w komorze, w której uprzednio połączono bodziec warunkowy z bezwarunkowym, wystarczyło dla odnowienia warunkowej reakcji strachu na pierwszy z nich. Można też przywrócić wygaszone reakcje lękowe, wystawiając zwierzęta na bodziec warunkowy lub jakiegokolwiek inne stresujące wydarzenie⁹. Spontaniczny nawrót, odnowienie i przywrócenie świadczą o tym, że wygaszenie nie jest równoznaczne z zatarciem pamięci o tym, iż bodziec warunkowy został kiedyś skojarzony z niebezpieczeństwem, ale zmniejsza prawdopodobieństwo tego, że wywoła on reakcję lękową.



Rysunek 26. Warunkowanie strachu

Podczas warunkowania strachu, bodziec bezwarunkowy (na ogół krótkotrwałego, łagodnego impulsu elektrycznego aplikowanego zwierzęciu w stopę) dostarcza się pod koniec działania bodźca warunkowego (zwykle dźwięku lub światła). Po kilku połączeniach bodziec warunkowy wywołuje szeroką gamę reakcji fizjologicznych. Podobne reakcje występują w obliczu niebezpieczeństw naturalnych, których obraz zaprogramowany jest genetycznie w mózgu (wrodzony). Na przykład na warunkowy bodziec strachu albo na widok kota szczury zamierają w bezruchu i wykazują się podniesionym ciśnieniem krwi oraz przyspieszeniem rytmu pracy serca, zmianami w reakcjach na ból, wyculeniem zmysłów oraz podniesieniem poziomu hormonów stresowych wytwarzanych przy udziale przysadki mózgowej. Ponieważ nie trzeba wcześniej widoku kota, aby szczury zaczęły reagować w ten sposób, jest on naturalnym wyzwalaczem ich reakcji obronnych. A ponieważ dźwięk wyzwała te reakcje dopiero po warunkowaniu strachu, jest on wyzwalaczem wyuczonym. Podobne schematy reakcji obronnych występują u ludzi i innych zwierząt, kiedy wystawia się ich (je) na bodźce wywołujące strach (naturalne i wyuczony). A zatem badania na zwierzętach innych niż ludzie mogą wyjaśnić nam ważne aspekty reagowania ludzi na niebezpieczeństwo.

Odkrycia dokonane podczas badań na szczurach pokrywają się z obserwacjami osób cierpiących na lęki patologiczne (fobie)¹⁰. Dzięki psychoterapii można opanować na wiele lat strach przed wyzwalającym fobię bodźcem. Jednak po przeżytym stresie czy doznaniu jakiegoś urazu reakcja lękowa może powrócić z pełną siłą. Podobnie jak wygaszenie, psychoterapia nie wymazuje pamięci, która łączy reakcje lękowe z bodźcami wyzwalającymi. Oba procesy zapobiegają po prostu wyzwoleniu reakcji lękowych przez te bodźce. Szerzej omówię to w rozdziale VIII.

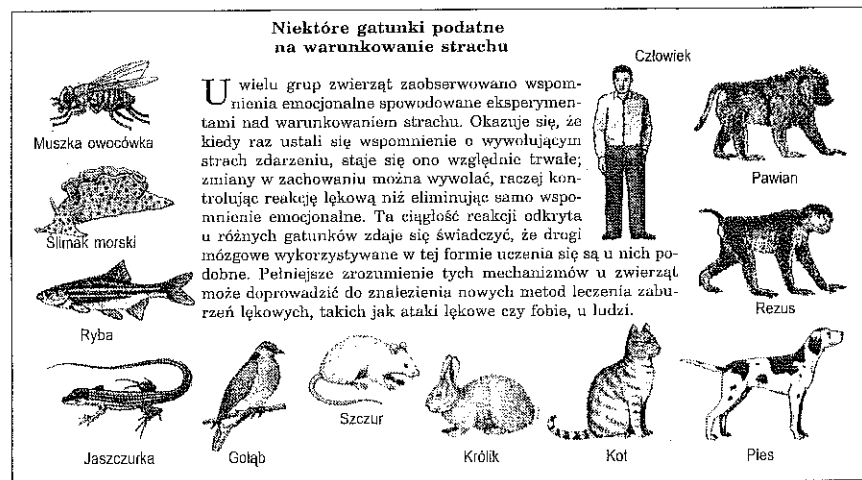
Niewymazywalność wyuczonego strachu ma dobre i złe strony. Oczywiście to, że mózg potrafi zachować ślady pamięciowe bodźców i sytuacji, które w przeszłości skojarzone zostały z niebezpieczeństwem, jest dla nas bardzo korzystne. Ale te silne budzące strach wspomnienia, które z reguły tworzą się w okolicznościach traumatyzujących, mogą również wtargnąć do naszego życia codziennego, dochodząc do głosu w sytuacjach, w których nie są szczególnie użyteczne, i przeszkadzać umysłowi w normalnym funkcjonowaniu. Wspomnieniami traumatycznymi zajmiemy się ponownie w rozdziałach VII i VIII.

Chociaż większość badań nerwowych podstaw warunkowego strachu przeprowadzono na zwierzętach, to procedury warunkowania strachu można stosować w identyczny sposób u ludzi¹¹. W licznych badaniach, których przedmiotem byli ludzie, warunkowano reakcje autonomicznego układu nerwowego, takie jak zmiany rytmu serca czy aktywności gruczołów potowych (tak zwanych galwanicznych reakcji skóry), łącząc dźwięki czy inne obojętne bodźce z łagodnymi impulsami elektrycznymi. Ponieważ warunkowe reakcje lękowe nie zależą od zachowań słownych i świadomości, wykorzystywano je często przy badaniu nieświadomego (podświadomego) przetwarzania emocji u ludzi, co opisane jest w rozdziale III.

Kiedy przedstawia się człowiekowi świadomie przezeń postrzegany bodziec warunkowy, który zapowiada bliskie dostarczenie bolesnego bodźca, to podczas działania bodźca warunkowego czuje on strach lub niepokój¹². Można by więc stwierdzić, że BW wywołuje stan strachu, który następnie wyzwala reakcje lękowe. W istocie rzeczy wielu psychologów i neurologów badających wa-

runkowanie strachu przyjmuje, że „strach” łączy BW z RW¹³. Ja jednak, podobnie jak Pawłow i James, uważam, że włączanie do łańcucha zdarzeń łączących bodźce wyzwalające z reakcjami lękowymi świadomego stanu strachu nie jest ani konieczne, ani pożądane. A oto powody, które mnie do tego skłaniają. Po pierwsze, procedury warunkowania strachu można wykorzystywać w celu łączenia reakcji obronnych z bodźcami obojętnymi u dżdżownic, much i ślimaków, jak również ryb, żab, jaszczurek, gołębi, szczurów, kotów, psów, małp i ludzi¹⁴. Wątpię, by wszystkie z tych zwierząt świadomie przeżywały strach w obecności zwiastującego niebezpieczeństwo BW. Jest to z pewnością zbyt śliska droga, aby nią podążać i mam zamiar odłożyć szczegółowe jej omówienie aż do rozdziału IX. Ale jeśli założymy na razie, że mam rację, utrzymując, iż nie potrzebujemy odwoływać się do świadomego przeżycia strachu, aby wyjaśnić reakcje lękowe u pewnych gatunków, to nie trzeba też robić tego dla wyjaśnienia reakcji lękowych u ludzi¹⁵. Po drugie, nawet u ludzi — jedyne gatunku, u którego możemy badać procesy świadome z pewnym zaufaniem — możliwe jest skuteczne warunkowanie strachu bez uświadamiania sobie przez nich bodźca warunkowego czy związku między nim a bodźcem bezwarunkowym¹⁶. Świadomie odczuwany strach, który może pojawić się u ludzi w wyniku warunkowania strachu, nie jest przyczyną reakcji lękowych, ale jednym ze skutków (i to nie występującym obowiązkowo) aktywizacji układu obronnego w mózgu, który ma też świadomość.

Jednym z kluczowych aspektów warunkowania strachu, dzięki któremu jest ono tak cennym narzędziem badania mózgowych mechanizmów strachu, jest łączenie się reakcji lękowych z konkretnymi bodźcami. Daje to parę ważnych korzyści. Po pierwsze, kiedy bodziec ustali się jako wyuczony wyzwalacz strachu, prowadzi do wyrażenia reakcji lękowych za każdym razem, gdy się pojawi. Wyrażanie reakcji lękowych znajduje się zatem pod kontrolą eksperymentatora, co jest bardzo wygodne. Po drugie, możemy zacząć budować obwód emocjonalnego przetworzenia informacji na podstawie znanej nam organizacji układu sensorycznego uruchamianego przez bodziec warunkowy. Ponieważ układy sensoryczne są lepiej



Rysunek 27. Przykłady zwierząt z gromad, w których można warunkować strach

Warunkowanie strachu jest ewolucyjnie starym rozwiązaniem problemu uzyskiwania i przechowywania informacji o szkodliwych albo potencjalnie szkodliwych bodźcach i sytuacjach. Badano to u różnych gatunków bezkręgowców i u wielu kręgowców. Wśród kręgowców behawioralny wyraz warunkowania strachu i jego podstawa nerwowa okazują się bardzo podobne u wszystkich gatunków, które badano szczegółowo. (Za: J.E. LeDoux, Emotion, memory and the brain, *Scientific American* [June, 1994], vol. 270, s. 39 C 1994 by Scientific American Inc.)

poznane niż inne układy mózgu, możemy wykorzystać je jako punkt wyjścia do prześledzenia przebiegu obwodu przetwarzającego strach. Po trzecie, bodźcem warunkowym może być bardzo prosty bodziec sensoryczny, opracowywany przy minimalnym zaangażowaniu funkcji mózgu, co pozwala nam pominąć w badaniach strachu znaczną część maszyneryi kognitywnej. Możemy, innymi słowy, badać, jak mózg ocenia niebezpieczeństwo, zapowiadane przez bodziec, bez ugrzęźnięcia w zbyt szczegółowej analizie sposobu przetwarzania samego bodźca. Chociaż jako bodźca warunkowego można użyć zarówno prostego dźwięku, jak i wypowiedzianego zdania, to śledzenie dróg wykorzystywanych podczas werbalnego warunkowania strachu (zdaniem) byłoby znacznie trudniejsze, gdyż przetworzenie

zdania jest o wiele bardziej złożoną, i mniej poznaną, operacją mózgową.

Warunkowanie strachu jest zatem znakomitą techniką eksperymentalną do badania, w jaki sposób mózg kieruje reakcjami lękowymi lub obronnymi. Można z niej korzystać przy badaniu całej gromady. Można dokładnie określić i kontrolować bodźce, a układ sensoryczny przetwarzający bodziec warunkowy wykorzystać jako punkt wyjścia dla prześledzenia dróg nerwowych w mózgu, którymi przekazywane są impulsy wyzwalające te reakcje. Uczenie się strachu przebiega bardzo szybko, a jego rezultaty są niezmiernie trwałe. Warunkowanie strachu można wykorzystać w badaniach sposobów przetwarzania przez mózg warunkowego bodźca lękowego i sposobów kierowania łączącymi się z nim reakcjami obronnymi. Można je również wykorzystać do poznania mechanizmów kodowania, przechowywania i odtwarzania wspomnień emocjonalnych oraz — u ludzi — mechanizmów leżących u podłoża uświadamianego sobie strachu.

Warunkowanie strachu nie jest jedyną metodą studiowania zachowań lękowych¹⁷ i może nie być właściwym modelem wszystkich zjawisk, które określane są terminem „strach”¹⁸. Mimo to, okazuje zupełnie dobrym i dość uniwersalnym modelem zachowań lękowych i jest z powodzeniem wykorzystywane do śledzenia dróg mózgowych. Być może nie wyjaśni nam wszystkiego, co powinniśmy wiedzieć o strachu, ale jest znakomitą metodą na początek.

Miarka za miarkę

Kiedy znaczenie bodźca zostało zmienione w wyniku warunkowania strachu, każde następne jego pojawienie się wyzwała mnóstwo reakcji fizjologicznych, przygotowujących organizm do stawienia czoła zagrażającemu niebezpieczeństwu, przed którym ostrzega. Każda z tych reakcji może zostać wykorzystana do mierzenia skutków warunkowania.

Na przykład kiedy pojawia się warunkowy bodziec strachu, badane zwierzę zaprzestaje wszelkich ruchów — zastyga¹⁹. Wiele drapieżników reaguje na ruch²⁰, dlatego powstrzymanie się od jakichkolwiek ruchów jest często najlepszym zachowaniem w sytuacji, gdy niebezpieczeństwo jest blisko²¹. Zamarcie w bezruchu można również potraktować jako etap przygotowawczy do szybkiej ucieczki, kiedy pojawi się taka możliwość, albo do walki obronnej, jeśli ucieczka nie jest możliwa. Ponieważ do napięcia mięśni koniecznego przy zastygnięciu w bezruchu potrzebna jest energia metaboliczna, musi zostać do nich skierowane dużo krwi. I faktycznie, warunkowy bodziec strachu silnie pobudza autonomiczny układ nerwowy, który wyzwała różnorodne reakcje sercowo-naczyniowe i inne reakcje trzewne, pomagające zwierzęciu wytrwać w bezruchu. Pomagają one również całemu organizmowi przygotować się do reakcji walki lub ucieczki, która prawdopodobnie nastąpi tuż potem²². W dodatku wydzielane są do krwi hormony stresowe, aby jeszcze lepiej przygotować organizm do stawienia czoła groźnej sytuacji²³. Stłumiona zostaje wrażliwość na ból, co jest bardzo przydatne, jako że bodziec warunkujący zapowiada często sytuację, w której istnieje prawdopodobieństwo doznania uszkodzenia²⁴. Wzmagają się też odruchy bezwarunkowe (takie jak mruganie powiekami czy drgnięcie lub podskoczenie pod wpływem niespodziewanego kontaktu z jakimś przedmiotem), pozwalając na szybsze i skuteczniejsze reagowanie na bodźce, które normalnie wywołują ruchy ochronne²⁵.

Te różnorodne reakcje są częścią ogólnej reakcji przystosowywania się ciała do wymogów niebezpiecznej sytuacji, w związku z czym każdą z nich można wykorzystać do badania układów mózgowych biorących udział w warunkowaniu reakcji lękowych. I tak David Cohen²⁶ badał u gołębi drogi nerwowe w mózgu, którymi przekazywane są impulsy podczas warunkowania strachu wykorzystując w tym celu reakcje serca, przejawiające się zmianą jego rytmu, a Bruce Kapp²⁷, Neil Schneidermann i Phil McCabe²⁸ oraz Don Powell²⁹ takie same reakcje u królików. Michael Fanselow³⁰ opierał się na pomiarach zastygania w bezruchu i tłumienia bólu u szczurów, zaś Michael Davis³¹ na pomiarach wzmożenia odruchów bezwarun-

kowych przez wywołujący strach bodziec warunkowy, również u szczurów. Orville Smith³² badał warunkowanie strachu u pawianów, mierząc różne reakcje sercowo-naczyniowe w połączeniu z pomiarami wyhamowania ruchu. Ja sam, badając mózgowy mechanizm warunkowania strachu, dokonywałem jednoczesnych pomiarów zastygania w bezruchu oraz zmian ciśnienia krwi u szczurów³³.

Zdumiewający jest fakt, że właściwie nie miało dużego znaczenia to, w jaki sposób mierzono strach uwarunkowany, ani jaki badano gatunek, ponieważ wszystkie te podejścia skupiały się na wspólnym zbiorze struktur i dróg mózgowych, które odgrywają w tym procesie ważną rolę. Chociaż istnieją drobne różnice i spory co do pewnych szczegółów, to w sprawach ogólnych panuje godna uwagi zgoda. Kontrastuje to jaskrawo z badaniami nad nerwowymi podstawami wielu innych zachowań, gdzie minimalna zmiana procedury eksperymentu albo zastąpienie jednego gatunku innym stanowią przyczynę ogromnych różnic we wnioskach na temat biorących udział w wywoływaniu tych zachowań układów nerwowych. Warunkowanie strachu jest tak ważne, że mózg wykonuje swoje zadanie w ten sam sposób bez względu na to, czy sobie tego życzymy.

Autostrady i drogi boczne

Wyobraź sobie, że jesteś na nieznanym ci terenie. Wręczono ci kawałek papieru, na którym zaznaczono miejsce startu i punkt docelowy. Jest tam też mnóstwo innych punktów. Między niektórymi z nich narysowano linie przedstawiające możliwe drogi między nimi. Powiedziano ci jednak, że linie te niekoniecznie muszą oznaczać faktycznie istniejące drogi, a wiele z rzeczywiście istniejących nie zostało tam uwzględnionych. Twoje zadanie polega na dojechaniu samochodem do punktu startowego i znalezieniu najlepszej drogi do punktu docelowego oraz dokładnym naniesieniu jej na mapę.

Tak właśnie wyglądał problem, przed którym stanęliśmy, podejmując próby odkrycia, jak sieci nerwów w mózgu umożliwiają nowemu bodźcowi akustycznemu wywołanie reakcji obronnych w wyniku warunkowania strachu. Znaliśmy punkt startu (ucho



Rysunek 28. Szczur podczas warunkowania strachu

*Najpierw wystawia się szczura na sam dźwięk. Zwierzę zwraca się w stronę jego źródła, ale po kilku powtórzeniach przestaje nań zwracać uwagę. Następnie aplikuje się szczurowi kilkakrotnie krótkie, łagodne impulsy elektryczne, występujące wspólnie z tym dźwiękiem. Później już sam dźwięk wywołuje warunkowe reakcje lękowe u zwierzęcia. Dźwięk stał się przez połączenie z drżeniem elektrycznym wyuczonym wyzwalaczem reakcji lękowych. Jest to podobne do tego, co dzieje się z ludźmi, kiedy zostaną wystawieni na uraz albo staną w obliczu zagrożenia. Bodźce kojarzone z niebezpieczeństwem lub urazem stają się wyuczonymi wyzwalaczami, które uruchamiają reakcje emocjonalne. A zatem badania nad warunkowaniem strachu u szczurów mogą ukazać ważne aspekty procesu uczenia się przez ludzi emocji (strachu). (Za: J.E. LeDoux, Emotion, memory and the brain, *Scientific American* [June 1994], vol. 270, s. 34 C 1994 by Scientific American Inc.)*

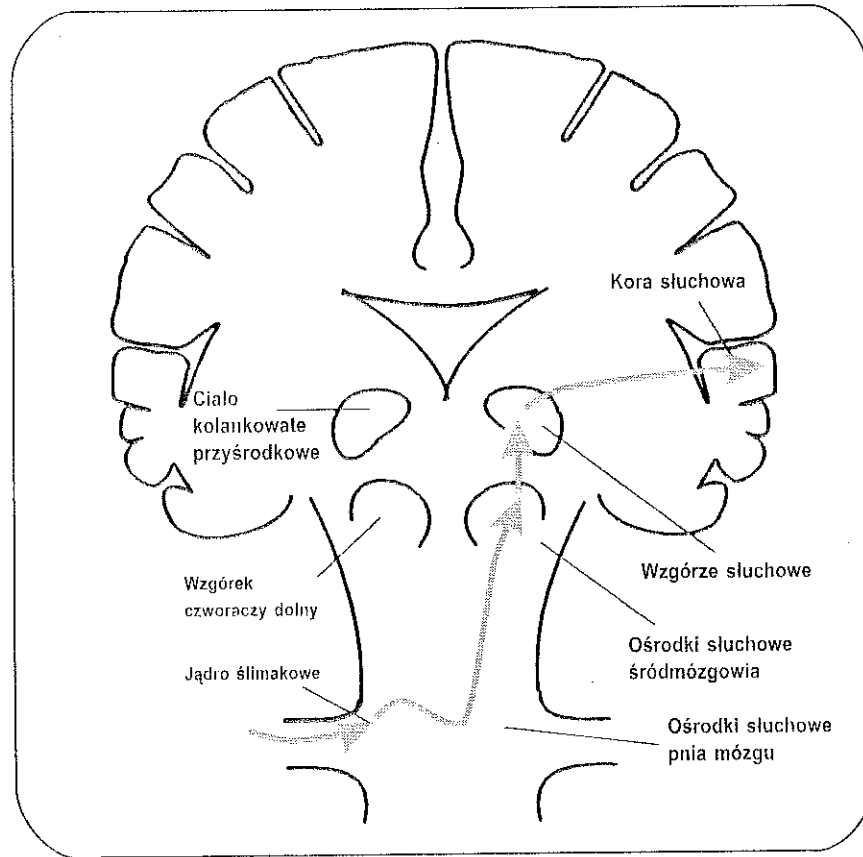
i jego połączenia z mózgiem) i punkt końcowy (reakcje w postaci zachowań obronnych i towarzyszących im zmian fizjologicznych), ale nie było jasne, które punkty w mózgu łączyły informacje wejściowe z wyjściowymi. Istnienie wielu takich połączeń wykazano, posługując się starymi technikami, które były zawodne i prowadzić mogły do błędnych wyników, to znaczy ustalenia nie istniejących w rzeczywistości połączeń między dwoma punktami albo do przecenienia rzeczywistości³⁴. W niewielu badaniach nad nerwowymi podstawami strachu wykorzystywano też jego warunkowanie³⁵, a chociaż badania posługujące się innymi technikami, wskazywały na okolice mózgu, które mogą brać w tym udział, nie było jasne, czy są to ważne stacje na tej drodze, ciekawe objazdy czy po prostu drogi prowadzące na manowce.

Płyn z falą. Duża część wcześniejszych prac nad mózgiem emocjonalnym zaczynała się, co nie powinno dziwić, od badania przyśrodkowej powierzchni mózgu, a konkretnie układu limbicznego³⁶.

Prace te wykazały, że uszkodzenia obszarów limbicznych mogą zakłócać niektóre zachowania emocjonalne, a stymulacja tych obszarów wywołać reakcje emocjonalne. Pozostawało jednak niejasne, jakie związki łączą ten uszkodzony czy poddawany stymulacji obszar z resztą mózgu. Ponadto w większości wcześniejszych badań stosowano techniki, w których brakowało wyodrębnionego, bodźca wywołującego te reakcje, przez co nie można było wykorzystać opisanych wyżej zalet bodźca warunkowego.

Obrałem inne podejście badawcze, zgodnie z którym moim przewodnikiem został naturalny przepływ informacji przez mózg³⁷. Mówiąc innymi słowy, zacząłem od punktu wyjścia, czyli tego miejsca, w którym słuchowo uwarunkowany bodziec przenika do mózgu, i starałem się prześledzić drogi, które przemierza, by dotrzeć do punktu docelowego, czyli miejsca kierującego warunkowymi reakcjami strachu. Uważałem, że będzie to najlepsza i najbardziej bezpośrednia metoda sporządzenia mapy drogi nerwowej strachu. Patrząc z perspektywy czasu, widzę, że strategia ta przyniosła zupełnie niezłe rezultaty.

Zacząłem od postawienia prostego pytania: które części układu słuchowego potrzebne są do słuchowego warunkowania strachu (tzn. takiego warunkowania strachu, w którym bodziec słuchowy pełni rolę bodźca warunkowego)³⁸. Układ słuchowy, podobnie jak pozostałe układy sensoryczne (zmysłowe), zorganizowany jest tak, że na najwyższym poziomie znajduje się składnik korowy; jest on punktem kulminacyjnym ciągu stadiów opracowywania informacji, który zaczyna się od peryferyjnych receptorów zmysłowych, w tym wypadku znajdujących się w uchu. Nie interesowało mnie uszkodzenie ucha, ponieważ jest sprawą oczywistą, że głuche zwierzę nie będzie reagować na bodźce dźwiękowe. Zacząłem zatem od uszkodzenia najwyższej części drogi słuchowej. Gdyby uszkodzenie kory słuchowej przeszkadzało w warunkowaniu strachu, to mógłbym wyciągnąć stąd zasadny wniosek, że po to, by doszło do uwarunkowania, bodziec słuchowy musi przewędrować przez cały układ i że następnym przystankiem na tej drodze powinno być połączenie wyjściowe w korze słuchowej. Gdyby jednak uszkodzenie kory słuchowej nie przeszkadzało w warunkowaniu, to mu-



Rysunek 29. Drogi przetwarzania informacji słuchowych

Jest to bardzo uproszczone przedstawienie dróg słuchowych w ludzkim mózgu. Podobny schemat organizacji tych dróg występuje u innych gatunków kręgowców. Sygnały akustyczne ze środowiska odbierane są przez specjalne (nie pokazane tutaj) receptory w uchu i przesyłane do mózgu przez nerw słuchowy (strzałka z lewej strony u dołu), którego zakończenia znajdują się w jądrach słuchowego pnia mózgu (jądro ślimakowe i w sąsiadujących strukturach). Aksony z tych rejonów sięgają w większości przeciwległej strony mózgu i wstępują do wzgórek czworaczych dolnego w śródmoźgowiu. Aksony ze wzgórek czworaczych dolnego dochodzą następnie do jądra przesyłowego wzgórek słuchowych, czyli do ciała kolankowatego przyśrodkowego, które dostarcza głównych informacji kory słuchowej. Kora słuchowa składa się z pewnej liczby (nie pokazanych tutaj) rejonów i podrejonów.

siałbym zacząć uszkadzać coraz niższe stacje, aby znaleźć najwyższy poziom, jaki musi osiągnąć bodziec słuchowy po to, by doszło do uwarunkowania.

Okazało się, że uszkodzenie kory słuchowej nie ma absolutnie żadnego wpływu na warunkowanie mierzone reakcją zastygnięcia w bezruchu i wzrostem ciśnienia krwi. Uszkodziłem zatem następny, położyłem niżej przystanek, czyli wzgórze słuchowe*. Uszkodzenie tego miejsca całkowicie uniemożliwiło warunkowanie strachu. Podobne rezultaty dawały uszkodzenia kolejnych niższych przystanków słuchowych w śródmoźgowiu. Na podstawie tych badań doszedłem do wniosku, że bodziec słuchowy musi wędrować drogą słuchową od ucha do wzgórza, ale nie musi pokonywać całego dystansu dzielącego ucho od kory słuchowej. Wyglądało to na paradoks.

Zgodnie z tradycyjnym poglądem struktury przetwarzające bodźce zmysłowe i leżące pod korą traktuje się jako niewolników korowego pana. Ich zadaniem jest przekazywanie informacji do kory, gdzie dopiero dzieją się z bodźcem różne ciekawe rzeczy, takie jak układanie z kawałków i strzępków informacji wejściowych spostrzeżeń tworzących obraz świata zewnętrznego. Według podręczników neuroanatomii, kora słuchowa jest głównym, jeśli nie jedynym odbiorcą impulsów ze wzgórza słuchowego. Dokąd zatem, jeśli nie do kory, podążał w podróży do reakcji emocjonalnej bodziec słuchowy po opuszczeniu wzgórza?

Po drugiej stronie lustra. Chcąc wyrobić sobie jakieś zdanie o tym, dokąd może wędrować sygnał po opuszczeniu wzgórza słuchowego, wykorzystałem metodę śledzenia przebiegu dróg nerwowych w mózgu. Polega ona na tym, że wstrzykuje się niewielką ilość znacznika (środku znacznikowego) do okolicy mózgu, którą chce się zbadać. Środki te są substancjami chemicznymi, które zos-

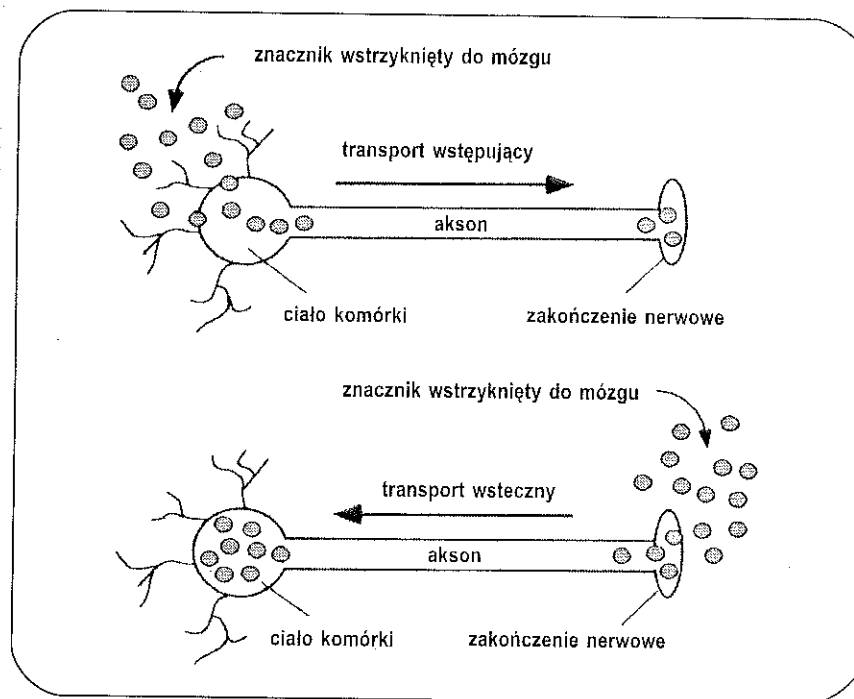
* Tak w oryginale. W polskiej literaturze przedmiotu struktura ta nosi nazwę ciała kolankowatego przyśrodkowego, które funkcjonalnie, a nie strukturalnie należy do wzgórza (przyp. red.)

tają wchłonięte przez ciała komórek neuronów znajdujących się w miejscu wstrzyknięcia, a następnie przesłane przez akson do zakończeń nerwów. W neuronach odbywa się nieustanne przesuwanie molekuł; ciało komórki wytwarza wiele ważnych związków, takich między innymi jak neuroprzekaźniki, które są następnie przesyłane aksonem do rejonu końcowego, gdzie pośredniczą w przekazywaniu synaptycznym. Po dostaniu się do ciała komórki znacznik może jechać na tych przemieszczających się substancjach jak na koniu, dopóki nie dotrze do zakończenia aksonu, gdzie jest gromadzony. Los środka cieniującego można śledzić dzięki reakcjom chemicznym, które, zabarwiając części mózgu zawierające te substancje, uwidaczniają jego drogę. Dzięki takim metodom można stwierdzić, gdzie neurony jednej okolicy kierują swoje włókna. Ponieważ informacje mogą przedostać się z jednej okolicy mózgu do innej tylko poprzez włókna, poznanie połączeń włókien wyjaśnia nam, dokąd przesyłane są przetworzone w niej informacje.

A więc wstrzyknęliśmy znacznik we wzgórze słuchowe³⁹. Nazwa wprowadzonego środka bardziej przypomina nazwę składnika jakiejś egzotycznej sałatki podawanej w restauracji makrobiotycznej niż chemicznej podstawy wymyślonej techniki neurologicznej: peroksydaza chrzanowa związana aglutyniną zarodków pszenicy [wheat germ agglutinin conjugated horseradish peroxidase] albo — w skrócie — WGA-HRP. Następnego dnia usuwaliśmy i kroiliśmy mózg zwierzęcia, a uzyskane w ten sposób plastry barwiliśmy specjalnym płynem wchodzącym w reakcje chemiczne z WGA-HRP. Plasterki zbadaliśmy przez mikroskop w ciemnym polu, w którym preparat nie jest oświetlony bezpośrednio, co ułatwia prześledzenie reakcji środka znacznikowego.

Nigdy nie zapomnę, kiedy po raz pierwszy spojrzałem na WGA-HRP w ciemnym polu. Na ciemnym, niebieskoszarym tle jaskrawo pomarańczowe cząsteczki tworzyły prążki i cętki. Zaglądałem do dziwnego świata przestrzeni wewnętrznej. Był niewiarygodnie piękny, tak piękny, że przez kilka godzin nie mogłem oderwać się od mikroskopu.

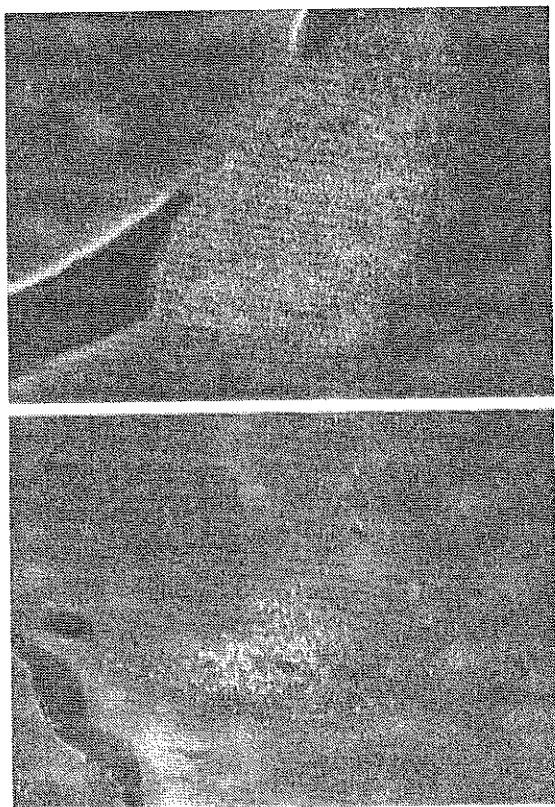
Kiedy już przestałem podziwiać piękno tego wzoru, zabrałem się za moje zadanie, które polegało na stwierdzeniu, czy wzgórze



Rysunek 30. Śledzenie dróg nerwowych w mózgu poprzez przepływ aksonalny

W celu stwierdzenia, czy połączone są ze sobą neurony w dwóch różnych rejonach mózgu, wstrzykuje się do jednego z nich znacznik, który jest wylapywany przez neurony. Kiedy znajdzie się wewnątrz neuronu, transportowany jest przez akson. Niektóre znaczniki przechwytywane są przez ciała komórek i przenoszone do zakończeń aksonów (transport wstępny), natomiast inne przez zakończenia aksonów i przenoszone do ciał komórek (transport wsteczny).

słuchowe łączy się z innymi obszarami niż kora słuchowa, a jeśli tak, to z jakimi. Znalazłem cztery okolice podkorowe gęsto usiane drobnymi pomarańczowymi kropkami, co świadczyło, że sięgają tam wypustki ze wzgórza słuchowego. Odkrycie to było zaskakujące, wzięwszy pod uwagę mocno ugruntowany pogląd, że okolice sensoryczne wzgórza wysyłają aksony głównie, jeśli nie wyłącznie, do kory.



Rysunek 31. Przykłady transportu wstępującego i wstecznego drogą łączącą wzgórze z ciałem migdałowatym

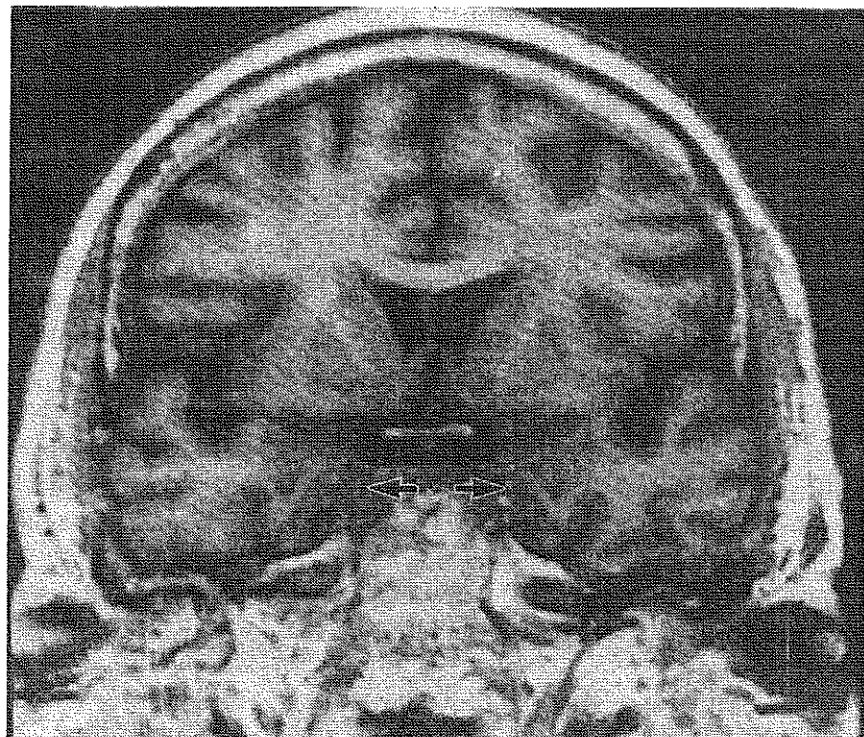
Zdjęcie górne przedstawia wyznaczenie zakończeń aksonalnych w części bocznej ciała migdałowatego po wstrzyknięciu znacznika do wzgórza słuchowego. Zakończenia aksonów w części bocznej ciała migdałowatego pochodzą od ciał komórkowych zlokalizowanych we wzgórzu słuchowym. Zwróć uwagę na subtelne, gęste punkciki, charakterystyczne dla transportu wstępnego. Zdjęcie dolne przedstawia ciała komórek we wzgórzu słuchowym wyznakowane drogą transportu wstecznego po wstrzyknięciu znacznika do jądra bocznej części ciała migdałowatego. Wyznakowanymi komórkami są białe struktury skupiające się w okolicy o kształcie trójkąta. A zatem komórki ze wzgórza słuchowego kończą swoje aksony w części bocznej ciała migdałowatego. Zwróć uwagę na duży — w porównaniu z przedstawionymi wyżej zakończeniami aksonalnymi — rozmiar wyznakowanych ciał komórek. Są to czarno-białe zdjęcia wycinków mózgu zrobione w ciemnym polu.

Wydawało się prawdopodobne, że jedna z tych czterech okolic mogła odgrywać decydującą rolę w kolejnym stadium przekazywania informacji podczas warunkowania strachu, czyli że była miejscem, do którego dochodzi bodziec po opuszczeniu wzgórza. Zaplanowałem więc eksperyment polegający na uszkodzeniu dróg, którymi przepływają informacje ze wzgórza słuchowego do każdej z tych okolic⁴⁰. Uszkodzenie trzech okolic nie miało absolutnie żadnego wpływu na ten przepływ, ale przerwanie połączenia między wzgórzem słuchowym a okolicą czwartą — ciałem migdałowatym — uniemożliwiało warunkowanie.

Migdałowa radość. Ciało migdałowate jest małym rejonem przedmózgowia, nazwanym tak przez pierwszych anatomów ze względu na swój przypominający migdał kształt. Było ono jedną z części układu limbicznego i od dawna uważano, że odgrywa ważną rolę w rozmaitych postaciach zachowań emocjonalnych — wskazywały na to wcześniejsze badania nad zespołem Klüvera-Bucy'ego (zobacz rozdział IV) oraz doświadczenia ze stymulacją mózgu prądem elektrycznym (zobacz niżej).

Odkrycie drogi nerwowej, którą informacje mogą być przekazywane ze wzgórza bezpośrednio do ciała migdałowatego, zdawało się wyjaśniać, jak to się dzieje, że warunkowy bodziec strachu wywołać może reakcje lękowe bez udziału w tym procesie kory. Bezpośrednie połączenia wzgórza z ciałem migdałowatym pozwalają po prostu na ominięcie kory przy przesyłaniu impulsów. Mózg jest naprawdę skomplikowaną gmatwaniną połączeń, ale odkrycia anatomiczne zapewniały nam radosną, pełną niespodzianek podróż przez ten labirynt neuronów.

Prawdę powiedziawszy, nie szukałem w swoich badaniach ciała migdałowatego. Po prostu doprowadziła mnie do niego analiza dróg nerwowych w mózgu. Kiedy jednak zaczęły się ukazywać doniesienia o wynikach moich badań, okazało się, że zgadzają się one z odkryciami, których dokonał Bruce Kapp, badając pewną okolicę ciała migdałowatego — jądro środkowe. Zauważywszy, że jądro środkowe ma połączenia z okolicami pnia mózgu biorącymi udział



Rysunek 32. Uzyskany za pomocą rezonansu magnetycznego obraz ukazujący umiejscowienie ciała migdałowatego w ludzkim mózgu. Strzałki wskazują ciało migdałowate po obu stronach mózgu. (Obraz dostarczony przez E.A. Phelps'a z Uniwersytetu Yale.)

w kierowaniu rytmem serca i innymi reakcjami regulowanymi przez autonomiczny układ nerwowy, postawił hipotezę, że okolica ta jest ogniwem układu nerwowego, który kontroluje reakcje wegetatywne wywoływane przez warunkowy bodziec lękowy. Udowodnił następnie tę hipotezę, uszkadzając jądro środkowe ciała migdałowatego u królika — uszkodzenie to uniemożliwiało warunkowanie reakcji rytmu pracy serca na dźwięk połączony z drażnieniem elektrycznym⁴¹.

Kapp nie ograniczył się do tego, lecz wykazał, że stymulacja środkowej części ciała migdałowatego wywołuje przyspieszenie

rytmu serca i inne reakcje wegetatywne, co jeszcze silniej potwierdziło jego hipotezę, że jądro środkowe jest ważnym ogniwem przedmózgowym w procesie kontrolowania przez pień mózgu reakcji wegetatywnych (autonomicznych). Stwierdził poza tym, że stymulacja jądra środkowego wywoływała reakcję zastygnięcia w bezruchu, co zdaje się świadczyć, że ta część ciała migdałowatego może nie tylko brać udział w regulacji reakcji autonomicznych, ale również być częścią sieci kontrolującej ogólne reakcje obronne.

Faktycznie, dalsze badania prowadzone w wielu laboratoriach wykazały, że uszkodzenia jądra środkowego zakłócają zasadniczo wszystkie reakcje będące wykładnikami uwarunkowanego strachu, włącznie z zastygnięciem w bezruchu, reakcjami autonomicznymi, stłumieniem wrażliwości na ból, wydzielaniem hormonów stresowych i wzmożeniem odruchów bezwarunkowych⁴². Stwierdzono również, że w każdej z tych reakcji pośredniczą różne informacje wychodzące z jądra środkowego⁴³. Ja sam na przykład wykazałem, że uszkodzenia różnych struktur połączonych jądrem środkowym hamują różne reakcje warunkowe — uszkodzenie jednej z nich (szarej istoty okołowodociągowej) przeszkadza w wywołaniu reakcji zastygania w bezruchu, ale nie w podniesieniu się ciśnienia krwi, podczas gdy uszkodzenie innej (części bocznej podwzgórza) w reakcji zmiany ciśnienia krwi, ale nie zastygania w bezruchu⁴⁴. I chociaż uszkodzenie trzeciej struktury (jądra podstawowego prążka krańcowego) nie miało żadnego wpływu na którąkolwiek z tych dwóch reakcji, to inni uczeni wykazali później, że uszkodzenie tego rejonu hamuje pobudzanie wydzielania hormonów stresowych przez bodziec warunkowy⁴⁵.

Wyprawa do środka ciała migdałowatego. Badania nad przyśrodkową częścią ciała migdałowatego i wysyłanymi stamtąd drogami wydawały się wyjaśniać, jak dochodzi do wyrażania reakcji lękowych, ale nadal pozostawało tajemnicą, w jaki sposób bodziec, chcąc zdobyć kontrolę nad nimi, dostaje się do jądra środkowego. Zbadałem zatem, ponownie używając metody znakowania WGA-HRP, czy bodziec słuchowy może zostać przesłany do

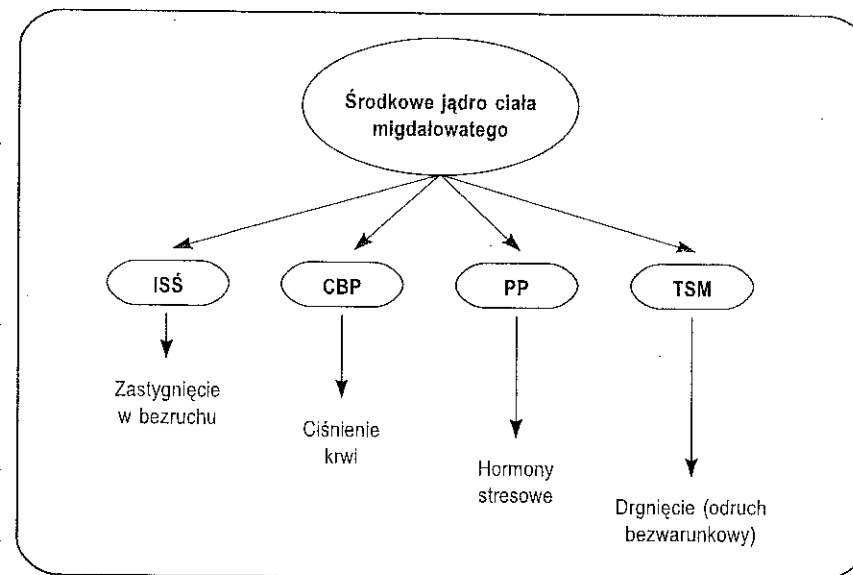
jądra środkowego ciała migdałowatego bezpośrednio ze wzgórza słuchowego⁴⁶.

Wstrzyknąłem znacznik WGA-HRP do jądra środkowego. Tym razem jednak śledziłem połączenia prowadzące w odwrotnym kierunku, od okolicy, w której kończy się droga nerwowa, do ciała komórek, które dają jej początek, ponieważ środek znakujący może wędrować dzięki neuroprzekaznikom również i w tę stronę. Kiedy oglądałem wycinki tej części mózgu pod mikroskopem, odkryłem jasnopomarańczowe, zawierające znacznik, komórki w okolicach wzgórza przylegających do okolicy słuchowej, ale nie w niej samej. W rezultacie wydawało się mało prawdopodobne, by w procesie warunkowania reakcji lękowych bodziec słuchowy mógł być przesyłany bezpośrednio do jądra środkowego.

Kiedy jednak wstrzyknąłem znacznik w inną część ciała migdałowatego, jądro boczne, we wzgórzu słuchowym pojawiły się zabarwione na pomarańczowo komórki⁴⁷. A kiedy wprowadziłem znacznik w tę okolicę wzgórza słuchowego, w której znajdowały się owe zabarwione komórki, odkryłem drobne, gęste punkciki, charakterystyczne dla zakończeń aksonalnych, w jądrze bocznym ciała migdałowatego (zobacz: rysunek 31). Wyglądało zatem na to, że bodziec słuchowy zdąża ze wzgórza do jądra bocznego ciała migdałowatego. W celu sprawdzenia tej hipotezy dokonałem uszkodzeń jądra bocznego. Podobnie jak uszkodzenia jądra środkowego, hamowały one warunkowanie strachu⁴⁸.

Na podstawie badań nad wpływem tych uszkodzeń na warunkowanie oraz wyników doświadczeń ze znakowaniem zaczęto uważać jądro boczne za tę część ciała migdałowatego, która odbiera bodziec warunkowy podczas warunkowania strachu, a jądro środkowe za część sprzęgającą ów rejon z układem kontroli reakcji. Mapa impulsów (informacji) wejściowych i wyjściowych została sporządzona.

Nadal jednak mapa ta nie uwzględniała ważnego zbioru połączeń. Jeśli bodziec warunkowy dochodzi do ciała migdałowatego poprzez jądro boczne, a informacje wyjściowe wyzwalające reakcję warunkową opuszczają to ciało przez jądro środkowe, to jak impulsy odbierane przez jądro boczne dochodzą do jądra środkowego?



Rysunek 33. **Różne informacje wyjściowe (impulsy) kontrolowanych przez ciało migdałowate warunkowych reakcji lękowych**

W obliczu niebezpieczeństwa albo pod wpływem bodźca ostrzegającego przed niebezpieczeństwem wyzwalane są reakcje behawioralne układu вегетatywnego i wewnątrzwydzielniczego oraz dostosowywane reakcje bezwarunkowe. Każdą z tych reakcji kieruje odmienny zespół impulsów z jądra ciała migdałowatego. Uszkodzenia jądra blokują wyrażanie wszystkich tych reakcji, natomiast uszkodzenia dróg wyjściowych blokują tylko poszczególne reakcje. Na rysunku pokazane są wybrane przykłady impulsów wychodzących z ciała migdałowatego. Skróty: ISS — istota szara środkowa, CBP — część boczna podwzgórza, PP — podwzgórze przykomorowe (które otrzymuje impulsy z jądra środkowego ciała migdałowatego bezpośrednio oraz przez jądro podstawne prążka krańcowego), TSM — część dolna tworzącego siatkowatego mostu.

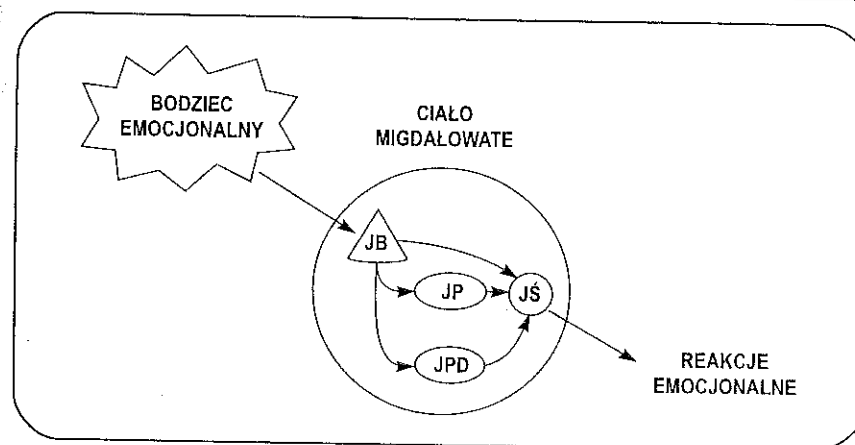
Chociaż do tej pory nie uzyskaliśmy pełnej odpowiedzi na to pytanie, to odkrycia anatomiczne dały nam kilka wskazówek⁴⁹. Otóż jądro boczne kieruje również swoje wypustki bezpośrednio do jądra środkowego, a poza tym może wpływać na nie poprzez połączenia do dwóch innych jąder ciała migdałowatego (podstawnego i podstawnego dodatkowego), z których każde kieruje mocne

projekcje do jądra środkowego. A zatem istnieje kilka dróg, którymi informacje docierające do jądra bocznego mogą docierać stamtąd do jądra środkowego, ale nie wiadomo, która z nich jest najważniejsza.

Ciało migdałowe składa się z około dziesięciu okolic, z których bynajmniej nie wszystkie, a nawet nie większość odgrywają jakąkolwiek rolę w warunkowaniu strachu. Można spodziewać się, że warunkowanie strachu zaburza jedynie uszkodzenie tych okolic ciała migdałowego, które są częścią kręgu czynnościowego biorącego udział w tym warunkowaniu. Decydującą rolę odgrywają tu bez wątpienia jądra boczne i centralne, ale rola innych okolic jest nadal przedmiotem badań.

Droga niska i wysoka. Fakt, że w emocjonalnym uczeniu się mogą pośredniczyć drogi nerwowe, które omijają korę, jest intrygujący, ponieważ zdaje się to świadczyć, że do reakcji emocjonalnych dochodzić może bez udziału wyższych układów przetwarzających informacje w mózgu, układów, które — jak się uważa — odpowiedzialne są za myślenie, rozumowanie i świadomość. Zanim jednak zajmiemy się tą kwestią, musimy nieco bardziej szczegółowo rozpatrzyć rolę, jaką odgrywa w warunkowaniu strachu kora słuchowa.

W opisanych dotąd eksperymentach łączono prosty dźwięk z drażnieniem wstrząsem elektrycznym. Najwyraźniej do przetworzenia tego typu bodźców kora nie jest potrzebna. Załóżmy jednak, że sytuacja jest trochę bardziej skomplikowana. Przypuśćmy, że zamiast jednego tylko tonu połączonego z drażnieniem elektrycznym wstrząsem, zwierzę słyszy dwa tony, z których jednemu towarzyszy drażnienie, a drugiemu nie, i musi nauczać się je odróżniać. Czy konieczny byłby wówczas udział kory słuchowej w opracowywaniu tych bodźców? Sprawą tą zajęli się Neil Schneidermann i Phil McCabe ze współpracownikami, czyniąc przedmiotem badań warunkowanie rytmu serca u królików⁵⁰. Po odpowiednio długiej tresurze króliki wykazywały reakcje sercowe wyrażające się zmianą rytmu jedynie na dźwięk, który wcześniej kojarzony był z drażnie-



Rysunek 34. Przebieg dróg przetwarzania informacji w ciele migdałowatym

Jądro boczne (JB) jest wejściem do ciała migdałowatego. Przekazywane są tam bodźce ze świata zewnętrznego. Następnie jądro boczne przetwarza te bodźce i wysyła wyniki tego przetworzenia do innych rejonów ciała migdałowatego, w tym jądra podstawnego (JP), jądra podstawnego dodatkowego (JPD) i jądra środkowego (JS).

niem elektrycznym. Kiedy uszkodzono im korę słuchową, traciły tę zdolność. Co ciekawe, uszkodzenie kory słuchowej nie przeszkadzało w warunkowaniu przez hamowanie reakcji na bodziec połączony ze drażnieniem, lecz prowadziło do tego, że zwierzęta reagowały na oba bodźce tak, jak gdyby wcześniej każdemu z nich towarzyszył impuls elektryczny.

W świetle tego, co wiemy o neuronach wzgórza wysyłających wypustki do ciała migdałowatego i o tych, które w przeciwieństwie do nich dostarczają głównych informacji korze słuchowej, odkrycia te mają sens⁵¹. Jeśli umieści się w mózgu elektrodę, to można odnotować elektryczną aktywność poszczególnych neuronów w odpowiedzi na stymulację słuchową. Neurony w tej okolicy wzgórza, która ma połączenia z korą słuchową, są nastrojone na bardzo wąski zakres dźwięków — działają wybiórczo; rzecz można, że mają szczególne wymagania co do tego, na co zdecydują się zareagować. Natomiast obszary wzgórza połączone z ciałem migdałowatym są

mniej wybredne — reagują na dużo szerszy zakres bodźców i powiada się, że nastrojone są szeroko. Beatlesi i Rolling Stonesi (albo, jeśli czytelnik woli, Oasis i Cranberries) brzmieliby dla ciała migdałowatego słuchającego ich przez wzgórze tak samo, ale zupełnie inaczej gdyby słuchało się ich za pośrednictwem kory. A więc kiedy przy warunkowaniu używa się dwóch podobnych bodźców, wzgórze przesyła ciału migdałowatemu te same w zasadzie informacje, bez względu na to, który bodziec przetwarza, ale kiedy przetwarzaniem zajmuje się kora, przesyła mu w każdym przypadku odnienne sygnały. Jeśli kora jest uszkodzona, zwierzęciu pozostaje tylko jedna droga, prowadząca bezpośrednio przez wzgórze, a więc ciało migdałowate traktuje oba bodźce jednakowo — oba wywołują uwarunkowany strach.

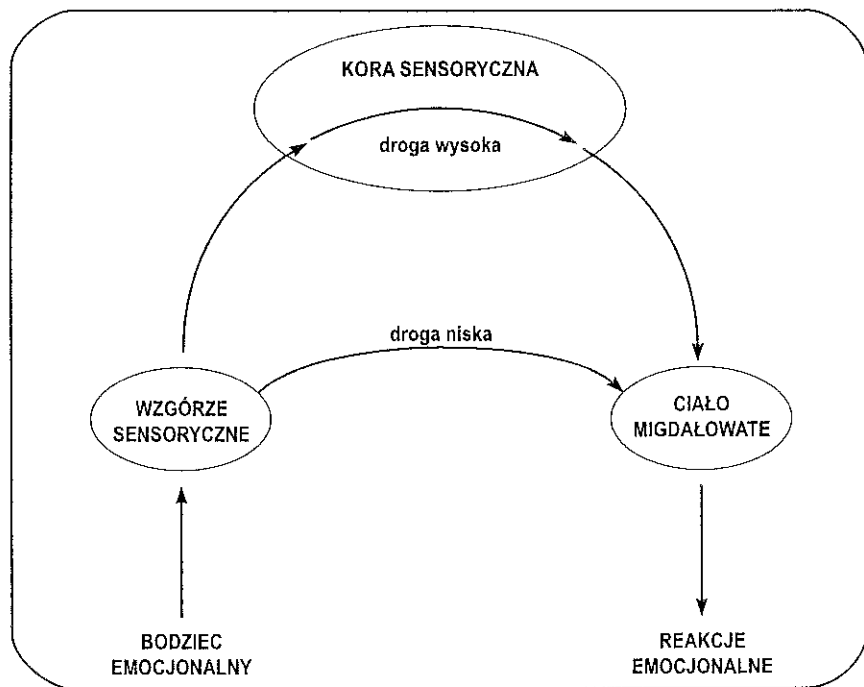
Szybcy i martwi. Dlaczego mózg powinien być zorganizowany w ten sposób? Po co mu podrzędna droga przez wzgórze, skoro ma również gościniec prowadzący wprost do kory?

Naszym jedynym źródłem informacji o mózgach zwierząt dawnych epok są mózgi ich obecnie żyjących potomków. Badania współczesnych ryb, płazów i gadów zdają się świadczyć o tym, że wypustki sensoryczne prowadzące do podstawowych okolic kory były u pierwotnych zwierząt prawdopodobnie dość słabe w porównaniu z wypustkami sięgającymi do obszarów podkorowych⁵². U współczesnych ssaków wzgórzowe projekcje dochodzące do kory są o wiele bardziej złożonymi i dużo ważniejszymi kanałami przetwarzania informacji. W rezultacie można wysnuć wniosek, że u ssaków bezpośrednie połączenie wzgórza z ciałem migdałowatym jest po prostu reliktem ewolucji, mózgowym odpowiednikiem wyrostka robaczkowego. Nie sądzę jednak, by tak było. Gdyby drogi łączące wzgórze bezpośrednio z ciałem migdałowatym nie były użyteczne, to minęło aż nadto czasu potrzebnego po to, by uległy atrofii. A przecież tak się nie stało. Fakt, że istnieją od wielu milionów lat obok połączeń wzgórza z korą świadczy, że nadal pełnią jakąś pożyteczną funkcję. Ale jaka mogłaby to być funkcja?

Chociaż układ wzgórzowy nie potrafi dokonywać precyzyjnych rozróżnień między bodźcami, to ma nad drogą prowadzącą do ciała migdałowatego przez korę pewną istotną przewagę. Przewagą tą jest czas. By bodziec słuchowy dotarł do ciała migdałowatego szczyra drogą prowadzącą przez wzgórze, potrzeba około dwunastu milisekund (dwunastu tysięcznych sekundy), natomiast dotarcie tam drogą biegnącą przez korę zajmuje mu dwa razy tyle czasu. A zatem droga przez wzgórze jest szybsza. Wzgórze nie potrafi wprawdzie powiedzieć dokładnie ciału migdałowatemu, co stwarza zagrożenie, ale potrafi błyskawicznie przesłać mu sygnał, ostrzegający, że w pobliżu może być coś niebezpiecznego. Jest to szybki, choć powierzchowny sposób przetworzenia informacji.

Wyobraź sobie, że idziesz przez las. Rozlega się trzask. Dźwięk ten dochodzi drogą przez wzgórze wprost do ciała migdałowatego. Ze wzgórza wędruje on również — oczywiście inną drogą — do kory, która rozpoznaje ten dźwięk jako odgłos gałązki pękającej pod naciskiem twojej nogi albo grzechotnika potrząsającego grzechotką. Zanim jednak kora zdąży zidentyfikować ten dźwięk, ciało migdałowate już zaczyna przygotowywać organizm do obrony przed wężem. Informacje, otrzymane bezpośrednio ze wzgórza, są nieprecyzyjne i nastawione na wywołanie reakcji. Zadanie kory zaś polega nie tyle na wywołaniu odpowiedniej reakcji, ile na zapobieżeniu jej, jeśli okaże się nieodpowiednia. Załóżmy, dla odmiany, że na ścieżce widać jakiś smukły, zakrzywiony kształt. Informacje o tym zakrzywieniu i wysmukłości docierają do ciała migdałowatego bezpośrednio ze wzgórza, natomiast tylko kora potrafi odróżnić zwiniętego węża od krzywego kija. Jeśli jest to wąż, to ciało migdałowate jest już na to przygotowane. Z punktu widzenia przetrwania, lepiej jest reagować na potencjalnie niebezpieczne wydarzenia tak, jak gdyby były rzeczywiście zagrożeniami, niż nie zareagować w ogóle. Na dłuższą metę koszt potraktowania kija jako węża jest mniejszy niż koszt uznania węża za kij.

Tak oto zaczyna wyłaniać się zarys układu reakcji lękowych. Składa się na ten układ równoczesne przesyłanie informacji ze

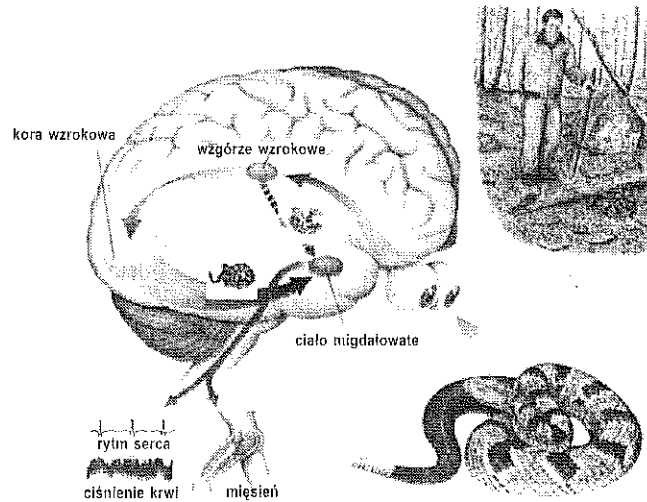


Rysunek 35. Niska i wysoka droga do ciała migdałowatego

Informacje o bodźcach zewnętrznych doływają do ciała migdałowatego ze wzgórza drogami bezpośrednimi (droga niska), jak również drogami prowadzącymi ze wzgórza przez korę. Droga łącząca ciało migdałowate bezpośrednio ze wzgórzem jest krótsza i dlatego przesyłane nią informacje docierają szybciej niż te przekazywane przez korę. Ponieważ jednak droga bezpośrednia omija korę, ciało migdałowate nie może skorzystać z korowych systemów przetwarzania przekazywanych przez nią informacji. W rezultacie drogą tą dociera do ciała migdałowatego jedynie surowe przedstawienie bodźca, informacje przetworzone tylko powierzchownie. Droga bezpośrednia umożliwia nam reakcję na potencjalnie niebezpieczne bodźce, zanim zdamy sobie w pełni sprawę, czym one właściwie są. Może to być bardzo użyteczne w niebezpiecznych sytuacjach. Jednakże droga korowa musi mieć zdolność do tłumienia tych reakcji, jeśli okażą się niepotrzebne. Droga bezpośrednia jest prawdopodobnie odpowiedzialna za kontrolowanie reakcji emocjonalnych, których nie rozumiemy. Czasami skorzystanie z drogi bezpośredniej może się zdarzyć każdemu, ale u osób cierpiących na pewne zaburzenia emocjonalne staje się dominującym sposobem funkcjonowania (omówionym bardziej szczegółowo w rozdziale VIII).

wzgórza sensorycznego i kory sensorycznej do ciała migdałowatego. Drogami podkorowymi dociera naszkicowany z grubsza obraz świata zewnętrznego, natomiast jego bardziej szczegółowego i dokładniejszego przedstawienia dostarcza kora. Podczas gdy droga bezpośrednia ze wzgórza składa się z jednego tylko odcinka lub ogniwa, do uczynienia ciała migdałowatego drogą przez korę potrzeba kilku ogniw. Ponieważ każde dodatkowe ogniwo wydłuża czas przekazu, droga bezpośrednia (wzgórzem) jest szybsza. Ciekawe, że obie drogi, ze wzgórza do ciała migdałowatego i z kory do ciała migdałowatego, zbiegają się w jądrze bocznym tego ciała. Wedle wszelkiego prawdopodobieństwa obie drogi przenoszą sygnały do jądra bocznego, które odgrywa — jak się okazuje — kluczową rolę w koordynowaniu procesów sensorycznych składających się na warunkowy bodziec strachu. A kiedy informacje te dotrą do jądra bocznego, mogą zostać skierowane poprzez drogi wewnętrzne ciała migdałowatego do jądra środkowego, które wyzwala wówczas pełen repertuar reakcji obronnych. Chociaż omawiam tu głównie moje własne prace, to do naszego zrozumienia neuronalnych podstaw mechanizmu warunkowania strachu przyczyniły się znacznie również badania innych uczonych (zwłaszcza Michaela Davisa, Michaela Fanselowa, Normana Weinbergera i Bruce'a Kappa)⁵³.

Konik morski na każdą okazję. Weźmy inny przykład. Idziesz ulicą i zauważasz, że ktoś biegnie w twoją stronę. Znalazłszy się koło ciebie, osoba ta wali cię w głowę i zabiera portfel lub portmonetkę. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że kiedy następnym razem zobaczysz kogoś biegnącego ku tobie, ogarnie cię typowy zespół reakcji lękowych. Prawdopodobnie zastygniesz w bezruchu, podniesie ci się ciśnienie krwi i zwiększy rytm serca, spocą się dłonie i stopy, w krwiobiegu zaczną krążyć hormony stresowe i tak dalej. Widok osoby biegnącej w twoją stronę stał się warunkowym bodźcem strachu. Załóżmy jednak, że w jakiś czas potem znajdujesz się ponownie na ulicy, na której zostałeś pobity i obrabowany. Chociaż nikt nie będzie biegł w twoją stronę, twoje ciało może



Rysunek 36. Mózgowe drogi obrony

Idąc przez las, wędrowiec napotyka nagle węża zwiniętego za kłodą leżącą na ścieżce (na prawo u góry). Przesłany do mózgu bodziec wzrokowy przetworzony jest najpierw przez wzgórze. Część wzgórza przesyła surowe, niemal archetypowe informacje bezpośrednio do ciała migdałowatego. Ten powierzchowny, szybki, ale niezbyt dokładny przekaz pozwala mózgowi na rozpoczęcie reagowania na możliwe zagrożenie ze strony cienkiego, zakrzywionego przedmiotu, którym może być wąż, ale równie dobrze kij albo inna nieszkodliwa rzecz. Tymczasem wzgórze przesyła informacje wzrokowe również do kory wzrokowej (ta część wzgórza ma większą zdolność rozszyfrowywania szczegółów bodźca niż część, która przesyła informacje bezpośrednio do ciała migdałowatego). Następnie kora wzrokowa zajmuje się stworzeniem szczegółowego i dokładnego przedstawienia bodźca. Wynik tego przetworzenia zostaje również przesłany do ciała migdałowatego. Choć drogą korową dociera do ciała migdałowatego dokładniejszy obraz bodźca, to przestanie go zabiera więcej czasu. W obliczu zagrożenia zdolność szybkiego zareagowania jest bardzo cenna. Czas, który zyskuje ciało migdałowate, przystępując do działania na podstawie informacji uzyskanych bezpośrednio ze wzgórza, bez czekania na informacje z kory wzrokowej, może wytyczać granicę między życiem i śmiercią. Lepiej jest potraktować zakrzywiony kij jako węża niż nie zareagować na coś, co może być wężem. Nasza wiedza o tych drogach nerwowych pochodzi w większej części z badań nad układem słuchowym, a nie wzrokowym, ale do obu zdają się stosować te same zasady organizacji. (Źa: J.E. LeDoux, Emotion, memory and the brain, *Scientific American* [June 1994], vol. 270, s. 38 © 1994 by Scientific American Inc.)

mimo to zacząć przygotowywać się do obrony. Zostałeś bowiem uwarunkowany nie tylko na bezpośrednie bodźce połączone z przytym urazem (tzn. na widok osobnika biegnącego ku tobie), ale również na inne bodźce towarzyszące incydentowi (tzw. kontekstowe), które — podobnie jak widok napastnika — zostały uwarunkowane przeżyciem traumatycznym.

Psycholodzy prowadzą szerokie badania nad warunkowaniem kontekstowym. Jeśli umieści się szczura w klatce i zaaplikuje mu kilka łagodnych podrażnień elektrycznych połączonych z dźwiękiem, to zostanie on uwarunkowany nie tylko na dźwięk, ale także na tę klatkę. A więc kiedy umieści się go w niej ponownie, to pojawią się warunkowe reakcje lękowe — zamarcie w bezruchu, pobudzenie układu autonomicznego i wewnętrzwydzielniczego, stłumienie wrażliwości na ból, spotęgowanie odruchów bezwarunkowych — nawet wtedy, kiedy nie będzie słycać tego dźwięku. Kontekst stał się bodźcem warunkowym.

W eksperymencie nad warunkowaniem strachu kontekst składa się ze wszystkich obecnych tam bodźców, innych niż bodziec warunkowy. Mówiąc innymi słowy, bodziec warunkowy jest najważniejszym i ze względu na drażnienie najsilniej zwiastującym zagrożenie sygnałem. Wszystkie inne bodźce tworzą kontekst. Kontekst obecny jest zawsze, ale bodziec warunkowy pojawia się tylko czasami. Z tego względu okazuje się często konieczne sprawdzenie skutków działania bodźca warunkowego w nowym kontekście, który nie kojarzy się z drażnieniem, ponieważ reakcje lękowe wywołane stale obecnym kontekstem mogą przeszkodzić w wykryciu reakcji na pojawiający się od czasu do czasu bodziec warunkowy.

Warunkowanie kontekstowe jest w pewnym sensie przypadkowym uczeniem się. Podczas warunkowania zwierzę zwraca uwagę na bodziec najbardziej oczywisty (dźwiękowy BW), ale za tę samą cenę kupuje inne bodźce. Z ewolucyjnego punktu widzenia jest to bardzo korzystne. Nasz królik, który zdołał umknąć przed lisem, uwarunkowany został nie tylko na bodźce, które jednocześnie i bezpośrednio kojarzyły się z pojawieniem lisa — jego widok i zapach oraz dźwięki, które wydawał podczas ataku — ale rów-

niez na miejsce, gdzie doszło do spotkania — wodopój i jego otoczenie. Te dodatkowe bodźce pełnią ważną rolę w poszerzeniu wpływu warunkowania poza bodźce najbardziej oczywiste i bezpośrednie, pozwalając organizmowi na wykorzystywanie nawet bardzo luźno związanych z niebezpieczeństwem wskazówek w unikaniu go.

Ciekawe jest to, że kontekst nie jest pojedynczym bodźcem, ale zbiorem wielu różnych bodźców, pojedynczych elementów. Jest funkcją hipokampa⁵⁴. W odróżnieniu od ciała migdałowatego, hipokamp nie otrzymuje informacji z tych obszarów mózgu, które przetwarzają pojedyncze bodźce sensoryczne, takie jak światła i dźwięki⁵⁵. Dzieje się inaczej, gdyż przed dostaniem się do hipokampa obrazy i dźwięki konkretnego miejsca zbierane są razem, a zadanie tej części mózgu polega na stworzeniu reprezentacji (obrazu) kontekstu, na którą składają się nie tylko poszczególne bodźce, ale również związki między nimi⁵⁶.

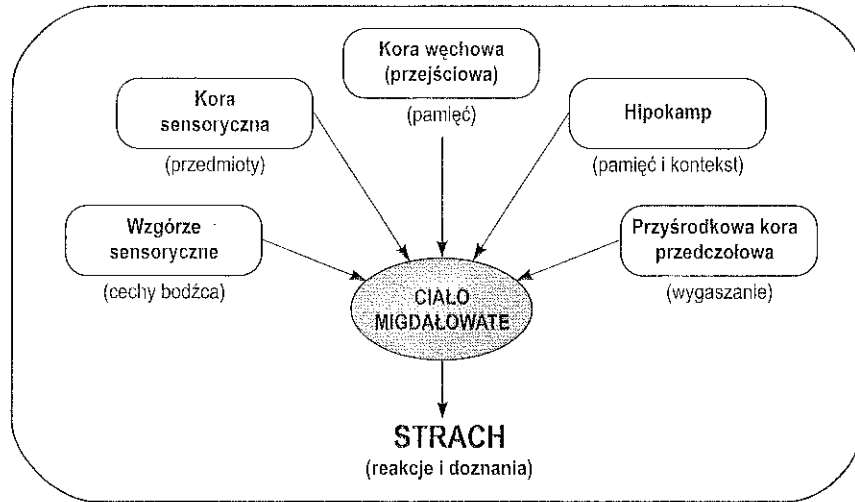
Biorąc pod uwagę ten pogląd na funkcje hipokampa, Russ Phillips i ja oraz, niezależnie od nas, Mike Fanselow ze swoimi kolegami postanowiliśmy zbadać, czy istotnie hipokamp odgrywa decydującą rolę w warunkowaniu reakcji lękowych na występujące w tle wydarzenia kontekstowe⁵⁷. Innymi słowy, badaliśmy, czy uszkodzenie hipokampa może przeszkadzać w warunkowaniu reakcji lękowych na klatkę, w której poddawano zwierzęta drażnieniu elektrycznym połączonym z dźwiękiem. Normalne, nie poddane uszkodzeniom, szczury zamierały w bezruchu, gdy tylko zostały umieszczone w klatce, w której poddawano je warunkowaniu. Szczury z uszkodzonym hipokampem reagowały w taki sposób w mniejszym stopniu. Zaledwie jednak rozległ się dźwięk emitowany podczas warunkowania, zastygały w miejscu. Innymi słowy, uszkodzenie hipokampa eliminowało selektywnie reakcje lękowe wywoływane przez bodźce kontekstu, nie wpływając na reakcje lękowe wywoływane przez bodziec dźwiękowy. Dźwięk nadal oddziaływał na nie, ponieważ docierał bezpośrednio do ciała migdałowatego. Uznaliśmy, że zwierzęta z uszkodzeniami hipokampa nie wykazywały żadnych reakcji lękowych na klatkę dlatego, że nie potrafiły stworzyć sobie reprezentacji kontekstu i przesłać jej do

ciała migdałowatego. W istocie rzeczy uszkodzenie ciała migdałowatego przeszkadzało w warunkowaniu kontekstowym w takim samym stopniu jak w warunkowaniu dźwiękowym⁵⁸.

Oś koła strachu. Ciało migdałowe jest czymś w rodzaju osi, na której obraca się koło strachu. Otrzymuje ono informacje wejściowe niższego rzędu z obszarów wzgórza związanych ze swoistymi modalnościami czuciowymi, informacje wyższego rzędu z właściwych sensorycznych obrazów kory oraz informacje jeszcze wyższego rzędu (niezależne od bodźców sensorycznych) o sytuacji ogólnej ze struktur hipokampa. Dzięki takiej sieci połączeń ciało migdałowe potrafi ocenić emocjonalne znaczenia poszczególnych bodźców, jak również całych, złożonych sytuacji, w których się one pojawiają. Ciało migdałowe ocenia w istocie rzeczy znaczenia emocjonalne bodźców i sytuacji, w których bodźce te występują. To właśnie tam bodźce wyzwalaające spełniają swoją funkcję, czyli wywołują reakcje emocjonalne.

Nie jest bynajmniej niezasadne przypuszczenie, że wiedząc, jakie są poszczególne informacje wejściowe, które otrzymuje ciało migdałowe, i mając pewne pojęcie o funkcjach, jakie okolice te pełnią w myśleniu i poznaniu, moglibyśmy postawić rozsądne hipotezy dotyczące tego, jakie rodzaje kognitywnych (myślowych) przedstawień wywoływać mogą reakcje lękowe. I odwrotnie, gdybyśmy wiedzieli, w jaki sposób mózg uzyskuje pewne funkcje kognitywne, i potrafili określić, jak okolice mózgu odpowiedzialne za te funkcje połączone są z ciałem migdałowatym, to moglibyśmy przedstawić jakieś możliwe do przyjęcia teorie o tym, w jaki sposób taki rodzaj myślenia może wywoływać strach.

Łatwo jest wyobrazić sobie, że nieprawidłowe funkcjonowanie ciała migdałowatego i jego neuronalnych partnerów prowadzić może do zaburzeń emocjonalnych. Jeśli u jakichś osób (z przyczyn genetycznych lub nabytych) dominują połączenia prowadzące przez wzgórze lub w jakiś inny sposób nie łączące się z drogami korowymi, to osoby te mogą wytwarzać pamięć emocjonalną na podstawie stymulujących wydarzeń, które nie współgrają z ich równo-



Rysunek 37. Ciało migdałowe — oś koła strachu

Ciało migdałowe otrzymuje informacje z wielu poziomów mechanizmu kognitywnego ich przetwarzania. Emocjonalne funkcje ciała migdałowego wyzwoić mogą dopływające przez połączenia z okolicami sensorycznymi wzgórza informacje niskiego szczebla o cechach bodźca, podczas gdy informacje docierające z układów przetwarzających bodźce sensoryczne w korze (zwłaszcza będące wynikiem ostatnich stadiów tego przetwarzania) uaktywniają ciało migdałowe w wyniku bardziej złożonych aspektów przetwarzania tego bodźca (dotyczących przedmiotów i zdarzeń). Informacje płynące z hipokampa odgrywają ważną rolę w ustalaniu kontekstu emocjonalnego. W dodatku (jak przekonamy się w rozdziale VII), hipokamp i powiązane z nim obszary kory (włącznie z okolicami węchowymi zwanymi też korą przejściową) biorą udział w tworzeniu i odtwarzaniu wyraźnych śladów pamięciowych, a informacje docierające z tych obszarów do ciała migdałowego mogą wyzwoić przywołane przez te wspomnienia emocje. Przyśrodkowa kora przedczołowa ma udział w procesie zwanym wygaszaniem, który polega na tym, że powtarzające się często wystawienie zwierzęcia na bodziec warunkowy bez towarzyszącego mu bodźca bezwarunkowego osłabia zdolność tego pierwszego do wywoływania bezwarunkowych reakcji lękowych. Okazuje się, że do procesu tego przyczyniają się informacje płynące do ciała migdałowego z przyśrodkowej kory przedczołowej (zobacz: rozdział VIII). Wiedząc, które obszary kory mają połączenia z ciałem migdałowym oraz w jakich funkcjach obszary te uczestniczą, możemy przewidywać, w jaki sposób funkcje te mogą przyczyniać się do reakcji lękowych. Innymi słowy, anatomia wyjaśnia psychologię.

czesną świadomą percepcją świata, odbywającą się przy udziale kory. Ujmując to inaczej, ponieważ drogi prowadzące ze wzgórza bezpośrednio do ciała migdałowego wychodzą z układu sensorycznego, zanim zostaną stworzone na poziomie korowym świadome spostrzeżenia, to wynik przetwarzania informacji, zachodzący poprzez te układy podkorowe i którego rezultatami mogą być jedynie cechy i fragmenty bodźców, niekoniecznie musi zgadzać się ze spostrzeżeniami tworzonymi w korze. Ludzie tacy mieliby — jak można przypuszczać — bardzo słabe rozeznanie w swoich emocjach. Gdyby zaś układ hipokampalny nie był w żaden sposób połączony z dochodzącymi do ciała migdałowego projekcjami ze wzgórza i kory, to osoby, u których brakowałoby tego rodzaju połączeń, wyrażałyby emocje nieodpowiednie w danym kontekście, prawdopodobnie także w kontekście społecznym. Przy obecnym stanie wiedzy są to czyste spekulacje, zgodne jednak ze znanymi już nauce faktami.

Tak jak było zawsze

Dzięki badaniom nad warunkowaniem strachu u szczurów możemy sporządzić bardzo szczegółowy schemat mechanizmów mózgowych leżących u podłoża reakcji lękowych. Powód, dla którego badamy strach u szczurów, jest oczywisty — chcemy dowiedzieć się, jak wygląda i funkcjonuje mechanizm strachu u ludzi. Mniej oczywiste jest zagadnienie, czy jest to właściwa droga. Czy naprawdę możemy dowiedzieć się czegośkolwiek o ludzkim strachu, badając mózgi szczurów? Jestem przekonany, że możemy.

Chociaż żadnego innego stworzenia nie przebadano pod kątem warunkowania strachu tak dokładnie jak szczura i żadnej techniki nie stosowano tak często jak warunkowania strachu, to kiedy zbierzemy razem dowody uzyskane w wyniku obserwacji innych gatunków i różne podejścia eksperymentalne, musimy dojść do nieuniknionego wniosku, że podstawowe mechanizmy mózgowie strachu są zasadniczo te same na różnych szczeblach ewolucji.

Zacznijmy od naszego podstawowego modelu strachu uzyskanego dzięki warunkowaniu strachu. Wpływ uszkodzeń ciała migdałowatego na przebieg warunkowania strachu badano u ptaków, szczurów, królików, małp i ludzi, wykorzystując jako reakcje warunkowe funkcjonowanie autonomicznego układu nerwowego. U każdego z tych gatunków uszkodzenie ciała migdałowatego hamuje warunkowe reakcje lękowe — kiedy ciało migdałowate jest uszkodzone, bodziec warunkowy nie wywołuje reakcji warunkowej.

Jedynym gatunkiem nie należącym do gromady ssaków, u przedstawicieli którego badano skutki, jakie ma uszkodzenie ciała migdałowatego na warunkowanie strachu, są gołębie. Fakt, że u gołębi i u ssaków skutki te są podobne, oznacza, że albo ciało migdałowate wybrane zostało na główny składnik układu obrony u kręgowców, zanim ptaki i ssaki oddzieliły się od gadów, albo zaczęło pełnić funkcję tę niezależnie u przedstawicieli obu tych wywodzących się od gadów linii rozwojowych. Najlepszym sposobem rozwiązania tej kwestii byłoby zbadanie, czy uszkodzenie ciała migdałowatego u gadów przeszkadza w warunkowaniu strachu. Niestety, nie przeprowadzono dotychczas takich eksperymentów. W rezultacie, poszukując odpowiedzi na postawione pytanie, musimy z konieczności uciec się do dowodów innego rodzaju.

Inną metodą wykorzystywaną przy sporządzaniu mapy szlaków nerwowych strachu lub zachowań obronnych jest drażnienie mózgu. Stosowano ją przy badaniu nie tylko ssaków i ptaków, ale również gadów, w związku z czym może nam ona pomóc uzyskać odpowiedź na pytanie, czy ciało migdałowate odgrywa kluczową rolę w reakcjach obronnych, przynajmniej od czasu oddzielenia się ptaków i ssaków od gadów.

Najpierw musimy się jednak upewnić, czy drażnienie mózgu pozwala odkryć te same drogi nerwowe, którymi płyną impulsy wyzwalające reakcje lękowe, co badania nad warunkowaniem strachu w mózgach ssaków. Historia badań, w których wykorzystywano techniki drażnienia mózgu u ssaków, jest długa i ciekawa, ale tutaj będziemy mogli zaledwie się o nią otrześć⁵⁹. Głównym naszym zadaniem jest bowiem sprawdzenie, czy drażnienie ciała migdałowatego, serca i duszy układu strachu, jak wykazały badania

nad warunkowaniem reakcji lękowych, wyzwała u ssaków reakcje obronne. Najwyraźniej tak się dzieje. Zostało udowodnione, że drażnienie ciała migdałowatego u anestetyzowanych ssaków wyzwała reakcje autonomicznego układu nerwowego oraz że u ssaków nie poddanych uśpieniu powoduje reakcje zamierania w bezruchu, ucieczki i ataku obronnego, obok zmian wegetatywnych⁶⁰. Tego rodzaju badania przeprowadzono, zawsze z podobnymi wynikami, na szczurach, kotach, psach, królikach i małpach. Co więcej, reakcje obronne wywołać można przez drażnienie jądra środkowego ciała migdałowatego, okolicy, przez którą komunikuje się ono z pniem mózgu kontrolującym warunkowe reakcje lękowe. Przerwanie dróg łączących ciało migdałowate z tymi strukturami w pniu mózgu hamuje wyrażanie reakcji obronnych. Badania nad warunkowaniem strachu i drażnieniem mózgu wykazują, że w wyzwalaniu reakcji lękowych działają podobne drogi przesyłania informacji wyjściowych.

Zejdźmy teraz na niższą gałąź drzewa genealogicznego gromad zwierząt i zobaczmy, co dzieje się, kiedy drażnimy ciało migdałowate u gadów. Wykorzystywanie do tego obecnie żyjących gadów jest nieco ryzykownym przedsięwzięciem, jako że pochodzą one z linii, która odeszła od linii przodków. Skoro jednak w skamielinach nie zachowały się mózgi ich antenatów, jest to jedyny sposób prowadzenia badań porównawczych. Drażnienie ciała migdałowatego u jaszczurek wywołuje reakcje obronne występujące u tych zwierząt, kiedy zagraża im drapieżnik, natomiast uszkodzenie tych okolic zmniejsza okazywanie tych zachowań w reakcji na bodźce, które są ich naturalnymi wyzwalaczami⁶¹.

A teraz wspinając się na najwyższą gałąź drzewa ewolucji, możemy przeanalizować wyniki drażnienia ciała migdałowatego u ludzi⁶². Badania takie przeprowadza się przy okazji operacji mózgu w przypadkach nie dających się uleczyć innymi metodami form padaczki. Ponieważ bodźce oddziałują na ciało migdałowate, kiedy pacjent jest przytomny, można nie tylko rejestrować wywoływane przez nie reakcje, ale również prosić osoby badane o opisanie doświadczanych przeżyć. Najczęściej jest to poczucie nadciągającego zagrożenia, strach. Strach jest także doznaniem najczęściej —

według doniesień chorych — towarzyszącym napadom padaczkowym, które są w istocie rzeczy samorzutnym drażnieniem elektrycznym mózgu wywoływanym przez ciało migdałowate.

Również najnowsze badania ludzi z uszkodzeniami ciała migdałowatego świadczą, że odgrywa ono szczególną rolę w budzeniu strachu. Pacjenci z uszkodzonym tylko ciałem migdałowatym trafiają się niezwykle rzadko, ale nie jest już czymś tak rzadkim spotkanie pacjenta z uszkodzeniem obejmującym również ciało migdałowate. Zdarza się to zwłaszcza u osób poddanych operacyjnemu usunięciu pewnych, odpowiedzialnych za wywoływanie napadów padaczkowych, obszarów płatów skroniowych. Kevin LaBar, Liz Phelps i ja badaliśmy warunkowanie strachu u takich osób⁶³. Ponieważ prowadziliśmy badania nie na szczurach, lecz na ludziach, zamiast drażnienia elektrycznego wykorzystywaliśmy w charakterze bodźca bezwarunkowego bardzo głośny, nieprzyjemny dźwięk. Dawało to dobre wyniki przy warunkowaniu reakcji autonomicznego układu nerwowego na cichsze i nie tak niemiłe dźwięki u osób z grupy kontrolnej. Co ważne, stwierdziliśmy, że w grupie osób z uszkodzonym płatem skroniowym zahamowane zostały warunkowe reakcje wegetatywne (autonomiczne). Ciekawe, że pacjenci świadomie „wiedzieli” o tym, że między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym istnieje związek, kiedy bowiem pytano ich o co chodzi w eksperymentach, którym ich poddawano, odpowiadali z reguły: „Rozległ się tam taki dźwięk, a po nim drugi, naprawdę głośny”. Sama wiedza nie wystarczała jednak do przekształcenia pozbawionego znaczenia dźwięku w bodziec wyzwalający. Chociaż uszkodzenia mózgu u tych osób obejmowały również inne obszary, to z badań prowadzonych na zwierzętach wiemy, że spośród wszystkich uszkodzonych struktur, najbardziej prawdopodobną częścią odpowiedzialną za hamowanie warunkowania strachu jest ciało migdałowate. Przykład ten świadczy wymownie o tym, że badania na zwierzętach są bardzo ważne. Gdyby nie one, nie potrafilibyśmy zinterpretować takich eksperymentów przeprowadzanych z ludźmi jak wyżej opisane.

Chociaż niezwykle rzadko spotkać można osobę, u której uszkodzenie mózgu ogranicza się do obszaru ciała migdałowatego, pa-

cientkę taką udało się znaleźć Antoniowi Damasio i jego kolegom z Uniwersytetu Iowa⁶⁴. Poddali ją fascynującym badaniom, których rezultaty są niezwykle ważne. Sprawdzali, na przykład, jej zdolność rozpoznawania emocji z wyrazu twarzy innych osób. Potrafiła poprawnie odczytać prawie wszystkie emocje, z jednym tylko wyjątkiem — strachu. A co najważniejsze — uczeni ci badali ostatnio, czy uszkodzenie, którego doznała, przeszkadza w warunkowaniu strachu. Okazało się, że tak. W odróżnieniu od osób z uszkodzeniami płata skroniowego w tym przypadku nieskuteczność warunkowania wskazuje jednoznacznie na ciało migdałowate. Jednak i te badania zainspirowane zostały przez wcześniejsze badania roli ciała migdałowatego, prowadzone na zwierzętach. Gdyby wykonano je dwadzieścia lat temu, kiedy nie zajmowano się jeszcze warunkowaniem strachu u zwierząt, mielibyśmy bardzo marne pojęcie o drogach nerwowych, którymi płyną z ciała migdałowatego informacje przyczyniające się do warunkowania strachu. W istocie rzeczy być może w ogóle nie przeprowadzono by owych badań na ludziach, gdyby nie przygotowały one pola badania na zwierzętach. Czy przyszłoby bowiem komukolwiek do głowy badanie skutków patologicznych zmian ciała migdałowatego u ludzi, gdyby nie znano wyników badań nad wpływem uszkodzeń tej części mózgu na proces warunkowania strachu u zwierząt laboratoryjnych?

Głównym celem przedstawianego omówienia jest wykazanie, że ciało migdałowate zdaje się wykonywać to samo zadanie, polegające na regulowaniu reakcji lękowych, u wszystkich gatunków zwierząt posiadających tę część mózgu. Nie jest to jedyna funkcja ciała migdałowatego⁶⁵, ale z pewnością bardzo ważna. Wydaje się, że została ona ukształtowana najpóźniej wtedy, kiedy władaly niepodzielnie dinozaury, i zachowana została u gromad zwierząt pochodzących z różnych linii rozwojowych drzewa ewolucji. Obrona przed niebezpieczeństwem jest prawdopodobnie najważniejszym priorytetem i okazuje się, że u różnych przebadanych do tej pory kręgowców (gadów, ptaków i ssaków) mózg wykonuje tę funkcję według tego samego planu architektonicznego.

Zadziwiająca jest to, że na poziomie zachowania obrona przed niebezpieczeństwem objawia się różnie u różnych gatunków zwie-

rząt, ale rola ciała migdałowatego jest u wszystkich z nich ta sama. Bez wątplenia to właśnie podobieństwa układów nerwowych u różnych gatunków pozwalają, by ta sama funkcja ewolucyjna manifestowała się odmiennie u osobników należących do nich. Ta funkcjonalna równoważność i zgodność przebiegu dróg nerwowych występuje w mózgach wielu kręgowców, nie wyłączając człowieka. Jeśli chodzi o wykrywanie zagrożenia i reagowanie na nie, to mózg niewiele się zmienił. W pewnym sensie jesteśmy pod względem emocji jaszczurkami⁶⁶. Jestem święcie przekonany, że badania nad reakcjami lękowymi u szczurów mówią wiele o tym, jak funkcjonują mechanizmy strachu w naszych mózgach.

Poza ewolucją

Mózg został tak zaprogramowany, by dzięki ciału migdałowatemu i jego połączeniom z innymi strukturami, z których i do których docierają od niego i do niego informacje, mógł wykrywać zagrożenia, i to zarówno te, z którymi ustawicznie spotykali się nasi przodkowie, jak i te, które każdy z nas poznaje z osobna, i wyzwalać reakcje obronne najbardziej skuteczne ze względu na typ naszego ciała i na dawne warunki środowiskowe, w których reakcje te zostały wyselekcjonowane.

Przygotowane z góry reakcje ukształtowane zostały przez ewolucję i pojawiają się automatycznie albo — jak określał to Darwin — bezwiednie⁶⁷. Występują, zanim mózg zdąży pomyśleć o tym, co robić. Myślenie wymaga czasu, natomiast reakcja na niebezpieczeństwo musi być często bardzo szybka i trzeba ją podjąć bez zastanawiania się nad decyzją. Przypomnijmy sobie spotkanie Darwina ze żmiją w londyńskim ogrodzie zoologicznym — zaatakowała, a on błyskawicznie odskoczył. Gdyby nie była od niego oddzielona szybą, życie jego zależałoby od jego reakcji bezwiednych czy też mimowolnych — gdyby były wystarczająco szybkie, przeżyłby; gdyby były zbyt wolne, zginąłby. Nie miał z całą pewnością czasu, by podjąć decyzję o tym, czy odskoczyć, kiedy żmija zaatakowała.

A gdyby nawet postanowił nie drgnąć nawet, to i tak nie mógłby powstrzymać się przed odskoczeniem.

Chociaż wiele zwierząt kroczy przez życie, kierując się głównie emocjonalnym pilotem automatycznym, to zwierzęta, które potrafią przełączyć się z tego pilota na sterowanie wedle swojej woli, mają zdecydowaną przewagę nad innymi. Przewaga ta jest wynikiem połączenia funkcji emocjonalnych z kognitywnymi. Podkreślaliśmy dotąd rolę procesów kognitywnych jako źródła sygnałów, które wywołują zaprogramowane z góry reakcje emocjonalne. Poznanie, myślenie i rozumowanie przyczynia się również do powstawania emocji w taki sposób, że daje nam zdolność do podejmowania decyzji o tym, jakiego rodzaju działania powinniśmy podjąć w sytuacji, w jakiej znaleźliśmy się w danej chwili. Jednym z powodów tego, że kognicja (myślenie i rozumowanie) jest tak użytecznym składnikiem naszego umysłowego arsenału, jest jej przyzwolenie na przejście od reakcji do akcji. Korzyści płynące ze zdolności do takiej zmiany mogły być ważnym czynnikiem kształtującym ewolucyjny rozwój funkcji kognitywnych mózgu u ssaków i skokowy ich wzrost u naczelnych, zwłaszcza u ludzi.

Reagując najpierw zachowaniem, które jest najbardziej prawdopodobne w danej sytuacji, mózg zyskuje na czasie. Nie znaczy to bynajmniej, że reaguje on automatycznie przede wszystkim dlatego, by zyskać czas. Reakcje automatyczne pojawiły się — w ujęciu ewolucyjnym — najpierw i nie mogą istnieć po to tylko, by służyć innym reakcjom, które wykształciły się później. Zysk na czasie jest po prostu szczęśliwym zbiegiem okoliczności, produktem ubocznym procesu przetworzenia informacji, wynikającym z organizacji mózgu.

Wyobraź sobie, że jesteś małym ssakiem, powiedzmy pieskiem stepowym. Wychodzisz ze swojej nory i rozglądasz się, szukając czegoś na obiad. Zaczynasz buszować po okolicy i nagle zauważasz rysia, który jest — jak wiesz — twoim wielkim wrogiem. Momentalnie zastygasz w miejscu. To zamarcie w bezruchu jest nieocenionym darem ewolucji. Robisz to, nie musząc rozważać różnych możliwości zachowania się, nie musząc podejmować żadnej decyzji. Odgłos czy widok zbliżającego się rysia dochodzi —

w postaci bodźców słuchowych lub wzrokowych — wprost do twojego ciała migdałowatego, a stamtąd wychodzi nakaz zastygnięcia w bezruchu. Gdybyś musiał podejmować dokładnie przemyślaną decyzję o tym, co robić w tej sytuacji, to musiałbyś rozważyć każdą możliwość działania wraz z jej konsekwencjami, co tak by cię pochłonęło, że zanim zdecydowałbyś się wreszcie na jakieś działanie, mógłbyś zostać pożarty. A gdybyś jeszcze zaczął przy tym kręcić się, zwróciłbyś na siebie uwagę drapieznika i znacznie zmniejszył szanse przeżycia. Zastygnięcie w bezruchu nie jest, oczywiście, jedyną reakcją automatyczną, ale w królestwie zwierząt jest to uniwersalna reakcja początkowa na wykrycie zagrożenia (zobacz rozdział V). Reakcje automatyczne, takie jak zastyganie w bezruchu, wypróbowywane były przez miliony lat i udowodniły swoją przydatność; reakcje obmyślane i wyrozumowane nie są aż tak dobrze dostosowane do sytuacji wymagających natychmiastowego działania.

Prawdopodobnie ewolucja mogła pójść innym torem i sprawić, by procesy myślowe przebiegały szybciej, tak że myśl poprzedzałaby zawsze działanie, eliminując zupełnie z repertuaru zachowań działania bezwiednie, ale koszt tego byłby dosyć duży. Jest dużo rzeczy, które lepiej jest robić bez potrzeby myślenia o tym, na przykład stawianie podczas chodzenia jednej stopy przed drugą, mruganie, kiedy jakiś przedmiot znajdzie się zbyt blisko oka, ustawienie ręki akurat w takim miejscu, by złapać piłkę podczas gry, umieszczanie podczas mówienia podmiotu i orzeczenia we właściwych miejscach, szybkie i odpowiednie reagowanie na niebezpieczeństwo i tak dalej. Gdyby każdą reakcję musiała poprzedzać myśl, to zarówno funkcje umysłowe, jak i zachowania przebiegałyby w żółwim tempie.

Jednak bez względu na to, jak pożyteczne są reakcje automatyczne, są one, zwłaszcza u ludzi, jedynie czymś w rodzaju szybkiego działającego leku z apteczki pierwszej pomocy. W końcu przejmujemy kontrolę nad naszymi poczynaniami. Tworzymy plan działania i zaczynamy wcielić go w życie. Wymaga to wykorzystania naszych zasobów kognitywnych dla rozwiązania problemu emocjonalnego. Musisz przestać myśleć o tym, o czym myślałeś,

zanim pojawiło się niebezpieczeństwo i zwrócić myśli ku niebezpieczeństwu, przed którym stoisz (i na które reagujesz już automatycznie). Robert i Caroline Blanchardowie nazywają to „oceną ryzyka”⁶⁸. Jest to coś, co właściwie robimy cały czas. Zawsze oceniamy sytuacje i zastanawiamy się, jak zmaksymalizować nasze zyski i zminimalizować straty. Problem przetrwania nie ogranicza się do sytuacji, w których znajdujemy się naprzeciw dzikiej bestii. O przetrwanie walczyliśmy często w sytuacjach społecznych.

Nie w pełni rozumiemy, w jaki sposób mózg ludzki ocenia sytuację, obmyśla potencjalne linie działania, przewiduje możliwe wyniki różnych działań, ustala ich preferencje, przypisując poszczególnym działaniom wartości i wybiera konkretne postanowienie, ale czynności te należą bez wątpienia do najbardziej złożonych funkcji kognitywnych. Pozwalają nam one na mające decydujące znaczenie przejście od reakcji do akcji. Na podstawie obecnej wiedzy wydaje się prawdopodobne, że biorą w tym udział takie obszary mózgu, jak kora czołowa⁶⁹. Kora przedczołowa jest częścią kory mózgowej, która najbardziej rozwinęła się u naczelnych, a u innych ssaków może w ogóle nie występować⁷⁰. Jeśli rejon ten ulegnie u ludzi uszkodzeniu, to planowanie działań sprawia im ogromną trudność⁷¹. Osoby z takimi uszkodzeniami mają skłonność do robienia wciąż tego samego. Tkwią po uszy w teraźniejszości i nie potrafią przedstawić sobie samych siebie w przyszłości. Niektóre okolice kory czołowej połączone są z ciałem migdałowatym i razem z nim, a być może także innymi obszarami, mogą odgrywać kluczową rolę w planowaniu i wykonywaniu działań emocjonalnych. Ponownie zajmiemy się rolą, jaką odgrywa w emocjach kora czołowa, kiedy powrócimy w rozdziale IX do tematu świadomości emocjonalnej. Innym obszarem mózgu, który może brać udział w przejściu od reakcji do akcji, są zwoje podstawowe, zbiór struktur położonych w podkorowej części przodomózgowia. Od dawna wiadomo, że obszary te zajmują się kontrolowaniem ruchu, a najnowsze badania wykazały, że wzajemne oddziaływania ciała migdałowatego i zwojów podstawowych mogą odgrywać ważną rolę w instrumentalnych zachowaniach emocjonalnych, które są w istocie tym, co nazywam działaniami emocjonalnymi⁷².

Planowanie działań emocjonalnych jest wspaniałym dodatkiem do automatycznych reakcji emocjonalnych. Pozwala nam ono na podejmowanie akcji emocjonalnych, dzięki czemu zachowania nasze nie ograniczają się tylko do reakcji. Jednak zdolność do przejścia od reakcji do akcji ma swoją cenę. Kiedy zaczynamy myśleć, to nie tylko staramy się rozważyć, co najlepiej będzie zrobić w obliczu kilku następnych posunięć, które może wykonać drapieżnik (w tym także drapieżnik w ludzkiej skórze), ale również wyobrażamy sobie, co się zdarzy, jeśli nasz plan zawiedzie. Większy mózg umożliwia snucie lepszych planów, ale płacimy za to niepokojem, zjawiskiem, do którego wrócimy w rozdziale VIII.

Jeden ze zwolenników teorii oceny, Lazarus, wprowadził pojęcie emocjonalnego stawiania czoła (niebezpieczeństwu)⁷³. W przedstawionej tutaj koncepcji emocjonalnym stawianiem czoła jest kognitywne planowanie działań zależnych od naszej woli, które rozpoczyna się z chwilą znalezienia się w samym środku wywoływanych bez udziału naszej woli reakcji emocjonalnych. Procesy emocjonalne uruchamia oprogramowanie stworzone przez ewolucję, ale później to my przesiadamy się na fotel kierowcy. To, jak skutecznie wiążujemy się z tego zadania, zależy od naszej struktury genetycznej, doświadczenia i kognitywnej twórczości, by wymienić kilka tylko z wielu ważnych czynników. I chociaż zanim zrozumiemy „emocje”, musimy zrozumieć działanie wszystkich tych czynników, to wydaje mi się, że droga prowadząca do ich zrozumienia zaczyna się od wyjaśnienia pierwszego stadium tego ciągu — wyzwiania gotowych reakcji emocjonalnych przez bodźce wrodzone lub wyuczone. Jest oczywiste, że dla zrozumienia emocji musimy wyjść poza ewolucję, ale powinniśmy to zrobić, nie ignorując jej, lecz starając się zrozumieć, na czym polega jej wkład w tę sferę życia. Sądzę, że udało się nam tego dokonać, przynajmniej w odniesieniu do emocji strachu lub tych jej aspektów, które wyjaśniają nam badania nad warunkowaniem strachu.

Rozdział VII

Pamięć o dawnych emocjach

Każdy człowiek ma w swoich wspomnieniach takie sprawy, które zwierza nie wszystkim, jedynie chyba przyjaciółom. Ma też i takie, których nawet przyjaciółom nie wyjawia, lecz bodaj tylko sam sobie, a i to pod sekretem. Istnieją jednak i takie, które nawet sam przed sobą lęka się ujawnić, i takich właśnie spraw o każdego porządnego człowieka gromadzi się bądź co bądź niemało.

Fiodor Dostojewski, *Notatki z podziemia*¹

Jazda na rowerze. Mówienie po angielsku. Ślubowanie wierności narodowi. Mnożenie przez 7. Zasady domina. Panowanie nad parciem na stolec. Upodobanie do szpinaku. Ogromny lęk przed węzami. Utrzymywanie równowagi w pozycji stojącej. Znaczenie zwrotu „rzucić okiem”. Słowa „Subterranean Homesick Blues”. Niepokój związany z odgłosem borowania zębów. Zapach budyniu bananowego.

Co wszystkie te rzeczy mają ze sobą wspólnego? Każdej z nich nauczyłem się i przechowuję ją w swoim mózgu. Niektórych z nich nauczyłem się robić, innych oczekiwać; jedne są zapamiętanymi wspomnieniami osobistymi, inne po prostu faktami, które wbilem sobie do głowy.

Przez długi czas uważano, że istnieje jeden tylko układ uczenia się, a wszystko, czego uczy się mózg, jest wynikiem jego funkcjonowania. Podczas niepodzielnego panowania w psychologii behawiorystów zakładano na przykład, że można badać dowolny rodzaj uczenia się u dowolnego rodzaju zwierząt i na tej podstawie odkryć,

jak ludzie uczą się różnych rzeczy. Odnosiło się to nie tylko do rzeczy, których uczą się zarówno ludzie, jak i zwierzęta (takich jak znajdowanie pożywienia i unikanie niebezpieczeństwa), ale także do rzeczy, których ludzie uczą się łatwo, a zwierzęta z ogromnym trudem, jeśli w ogóle są w stanie się ich nauczyć, na przykład mówienia.

Obecnie wiadomo, że w mózgu jest wiele układów pamięci, z których każdy zajmuje się jej odmiennymi funkcjami. Układ mózgowy, który pozwala mi nauczyć się odbijania piłki baseballowej, jest innym układem niż ten, który pozwala mi pamiętać o tym, jak próbowałem ją uderzyć, ale nie udało mi się, a ten z kolei jest inny niż układ, który sprawił, że byłem spięty i zdenerwowany, stając na stanowisku, gdzie się poprzednio nie popisałem. Chociaż wszystkie te utrwalone w mózgu zdarzenia są formami pamięci długotrwałej (to znaczy takiej, która utrzymuje się dłużej niż kilka sekund), to w ich utrwalaniu i odtwarzaniu pośredniczą odmienne sieci neuronalne. Różne rodzaje pamięci, podobnie jak różne rodzaje emocji i doznań, są wynikiem działania różnych układów czynnościowych w mózgu.

W niniejszym rozdziale zajmiemy się dwoma układami uczenia się, z których korzysta mózg przy tworzeniu pamięci o przeżyciach emocjonalnych. Fakt, że te dwa układy i będące wynikiem ich funkcjonowania dwa rodzaje pamięci istnieją w mózgu niezależnie od siebie, znakomicie ilustruje słynny przypadek pacjentki, u której jeden z nich został uszkodzony, natomiast drugi nadal działał normalnie.

*Jestli to szpilka w twojej dłoni, czy też po prostu miło ci mnie widzieć?**

Na początku naszego stulecia francuski lekarz, Edouard Claparede, badał pacjentkę, która w wyniku uszkodzenia mózgu straciła zupełnie, jak się wydawało, zdolność zapamiętywania nowych rze-

* Parafraza fragmentu *Makbeta* W. Szekspira (przyp. tłum.)

czy². Za każdym razem kiedy Claparede wchodził do jej pokoju, musiał się jej przedstawiać, ponieważ nie pamiętała, że już wcześniej go poznała. To upośledzenie pamięci było tak głębokie, że jeśli Claparede wyszedł z pokoju i wrócił po kilku zaledwie minutach, nie pamiętała, że dopiero co go widziała.

Pewnego dnia postanowił sprawdzić jej zdolność zapamiętywania w inny sposób. Wszedłszy do pokoju, wyciągnął dłoń, żeby się z nią przywitać. Jak zwykle podała mu rękę. Jednak kiedy tylko ich dłonie zetknęły się, natychmiast cofnęła swoją, bowiem Claparede ukrył między palcami szpilkę, która ją ukłuła. Kiedy odwiedził ją następnym razem, zachowywała się znowu tak, jakby widziała go po raz pierwszy w życiu, ale nie chciała podać mu ręki. Nie potrafiła wyjaśnić, dlaczego nie chce się z nim przywitać, ale stanowczo odmawiała wymienienia uścisku dłoni.

Claparede zaczął dla niej oznaczać niebezpieczeństwo. Nie był już zwykłym mężczyzną ani zwykłym lekarzem, ale stał się bodźcem o szczególnym znaczeniu emocjonalnym. Chociaż pacjentka nie miała absolutnie żadnego świadomego wspomnienia o sytuacji, w której natrafiła na szpilkę ukrytą w dłoni Claparede'a, to nauczyła się, że podanie mu ręki może wyrządzić krzywdę, a jej mózg przechował informację o tym, aby zapobiec powtórzeniu się tego niemiłego przeżycia.

W owych czasach takie przypadki — zachowania i utraty pamięci, były trudne do zinterpretowania i aż do niedawna sądzono, że są one odzwierciedleniem zachowania i zaniku różnych mechanizmów układu odpowiedzialnego za uczenie się i zapamiętywanie. Współczesne badania mózgowych mechanizmów pamięci ukazują inny obraz. Obecnie wydaje się, że Claparede zaobserwował u swojej pacjentki działanie dwóch różnych układów pamięci, z których jeden bierze udział w zapamiętywaniu przeżyć i udostępnianiu ich świadomemu odtwarzaniu w późniejszym czasie, drugi natomiast funkcjonuje poza sferą świadomości i reguluje zachowania bez dawania naszej świadomości dostępu do tego, czego się nauczyliśmy.

Pamiętanie świadome jest tym rodzajem pamięci, który mamy na myśli, używając terminu „pamięć” w codziennych rozmowach;

pamiętać znaczy w tym sensie być świadomym jakichś przeżyć czy doświadczeń z przeszłości, natomiast mieć problemy z pamięcią (w języku potocznym) to tyle, co cierpieć na pewien niedostatek czy upośledzenie tej zdolności. Uczeni określają często pamięć świadomą mianem deklaratywnej lub wyraźnej³. Tworzone w ten sposób wspomnienia można odtwarzać w myślach i opisywać. Niekiedy mamy kłopoty z przywołaniem takich wspomnień, ale są one potencjalnie dostępne naszej świadomości i możliwe do odtworzenia. W wyniku uszkodzenia mózgu pacjentka Claparede'a cierpiała na brak tego typu pamięci.

Natomiast jej zdolność chronienia się przed potencjalnym niebezpieczeństwem, objawiająca się odmową podania ręki, czyli unikanie sytuacji, w jakiej już raz się znalazła, ma związek z innego rodzaju układem pamięci. Układ ten tworzy ukryte albo niedeklaratywne wspomnienia o sytuacjach niebezpiecznych albo zagrażających nam w jakiś inny sposób. Pamięć tego typu tworzy się — jak przekonaliśmy się w rozdziale poprzednim — poprzez mechanizmy warunkowania strachu; z powodu połączenia (skojarzenia) z bolesnym ukłuciem widok Claparede'a stał się wyuczonym wyzwalaczem zachowania obronnego (warunkowym bodźcem strachu). Przekonaliśmy się również, że na warunkowe reakcje lękowe składają się ukryte albo nieświadome procesy w dwóch ważnych znaczeniach tego terminu: uczenie się nie zależy od świadomości, a kiedy już do niego doszło, to znaczy kiedy bodziec stał się wyuczonym wyzwalaczem, wcale nie musi być świadomie spstrzeżony, by wyzwolić warunkowe reakcje emocjonalne. Możemy wprawdzie uświadomić sobie, że doszło u nas do warunkowania strachu, ale nie mamy żadnego wpływu na to, czy do niego dojdzie, czy nie, ani świadomego dostępu do jego przebiegu. Coś podobnego widzimy u pacjentki Claparede'a — w wyniku uszkodzenia mózgu nie zachowała się u niej świadoma pamięć o przeżyciu, jednak warunkowy bodziec strachu wyposażył ją w zdolność chronienia się przed ponownym ukłuciem (tzn. nauczyła się mimowolnie unikać takich sytuacji).

A zatem badając uszkodzenie mózgu, możemy zaobserwować działanie układu ukrytej pamięci emocjonalnej przy braku wyraź-

nej świadomej pamięci o przykrym przeżyciu. Normalnie jednak, w nieuszkodzonym mózgu, układy wyraźnej i ukrytej pamięci emocjonalnej działają równocześnie, a każdy z nich tworzy swój własny rodzaj wspomnień. Gdybyś zatem spotkał dziś Claparede'a i okazałoby się, że mimo upływu tylu lat, zachował on nadal upodobanie do swoich starych sztuczek, to zachowałbyś zarówno wyraźne, czyli świadome, jak i ukryte lub nieświadome wspomnienie o tym, że ukłuł cię szpilką. Tę ukrytą, będącą wynikiem warunkowania strachu pamięć będziemy nazywać „pamięcią emocjonalną”, natomiast wyraźną, deklaratywną pamięć „pamięcią emocji”. Odkrywszy już, jak działa warunkowanie strachu, zbadamy teraz strukturę nerwową układu pamięci wyraźnej, czyli deklaratywnej i przyjrzymy się wzajemnym związkom między siecią nerwową, leżącą u podłoża pamięci świadomej, a funkcjonującym poza sferą świadomości układem warunkowania strachu.

Henry Mnemonik, czyli dzieje i czasy pacjenta H.M.

Karl Lashley, ojciec współczesnej fizjopsychologii i jeden z najbardziej wpływowych badaczy mózgu w pierwszej połowie dwudziestego wieku, przeprowadził długą serię badań, których celem było znalezienie siedliska pamięci w mózgu szczura⁴. Wniosek, do którego ostatecznie doszedł, a który sprowadzał się do stwierdzenia, że w powstawaniu pamięci nie pośredniczy żaden konkretny układ nerwowy, ale że jest ona rozproszona w różnych częściach mózgu, spotkał się z szeroką akceptacją. Około połowy stulecia badacze zaprzestali poszukiwań miejsca pamięci w mózgu, ponieważ wydawało się, że próby te są bezowocne i oparte na błędnym założeniu. Zaczęło się to jednak zmieniać w 1953 roku, kiedy w Hartford, w stanie Connecticut, poddano operacji mózgu młodego człowieka cierpiącego na niezwykle ostrą postać padaczki⁵.

Znany legionom uczonych zajmujących się mózgiem oraz psychologom jako H.M.⁶, ów pacjent, chociaż nieświadomie, wyty-

czył na ponad pięćdziesiąt lat kierunek badań nad mózgowymi mechanizmami wyraźnej (świadomej) pamięci. Kiedy poddano go operacji, miał 27 lat i od ukończenia szesnastego roku życia cierpiał na silne napady padaczkowe. Zawiodły wszystkie próby opanowania ich dostępnymi wówczas lekami. Ponieważ choroba miała u niego wyjątkowo ciężki przebieg i absolutnie nie poddawała się leczeniu, uznano, że H.M. jest odpowiednim kandydatem dla wypróbowania radykalnej, eksperymentalnej, ale będącej w tym wypadku ostatnią deską ratunku metody, która polegała na usunięciu tych obszarów mózgu, które były głównymi ośrodkami procesu chorobowego. W jego przypadku należało usunąć duże fragmenty płatów skroniowych obu półkul mózgowych.

Jeśli oceniać ten zabieg według stopnia, w jakim udało się osiągnąć zakładany cel medyczny, to zakończył się on wielkim sukcesem — napady padaczkowe zaczęły ustępować pod działaniem środków przeciwdrgawkowych. Z drugiej wszakże strony wystąpił pewien nieszczęśliwy i nieprzewidziany skutek. H.M. stracił pamięć. Mówiąc dokładniej, stracił zdolność tworzenia wyraźnych, deklaracyjnych albo świadomych, długookresowych wspomnień. Jednakże różnica między pamięcią wyraźną a ukrytą ujawniła się dużo później i w istocie rzeczy częściowo dzięki badaniom, którym go poddano. Zostawimy więc na razie tę różnicę i przyjrzymy się bardziej szczegółowo H.M. i jego problemom.

Zaburzenia pamięci H.M., amnezję, badano i opisywano przez długie lata. Jego stan podsumowali ostatnio Neal Cohen i Howard Eichenbaum, dwaj czołowi badacze pamięci: „Teraz, po prawie 40 latach od zabiegu H.M. nie zna ani swojego wieku, ani bieżącej daty; nic nie wie o aktualnym stanie swoich rodziców (którzy zmarli dawno temu), nie zna swojej własnej historii [...]”⁷. Natomiast Larry Squire, inny wybitny uczony z tej dziedziny, opisuje to tak: „Chociaż stan jego zdrowia znacznie się poprawił, to w zakresie uczenia się nowych rzeczy może on osiągnąć niewiele, jeśli w ogóle jest w stanie czegokolwiek się nauczyć [...] Upośledzenie zdolności uczenia się nowych rzeczy jest u niego tak głębokie i rozległe, że wymaga stałej opieki. Nie zapamiętuje nazwisk ani twarzy

osób, które regularnie widuje. Postarzawszy się od czasu operacji, nie rozpoznaje teraz samego siebie na zdjęciu”⁸. Ale najbardziej chyba bezpośrednia i wymowna charakterystyka jego stanu ukazała się w pierwszej publikacji opisującej jego nieszczęśliwą sytuację. William Scoville, chirurg, który przeprowadził ten zabieg, i Brenda Milner, psycholog, która pierwsza badała H.M., stwierdzają tam, że zapomina on wydarzenia z życia codziennego równie szybko jak do nich dochodzi⁹.

Jednym z faktów wynikających jasno z badań Milner było to, że kłopoty H.M. z pamięcią nie miały nic wspólnego z utratą zdolności intelektualnych. Jego iloraz inteligencji zawierał się po operacji w normalnym przedziale, a nawet zbliżał się do jego górnej granicy, a potem utrzymywał się przez wiele lat na tym poziomie. Czarne dziury w jego umyśle nie były odzwierciedleniem jakiegoś ogólnego spadku zdolności myślenia i rozumowania. Nie był głupi. Po prostu nie mógł niczego zapamiętać.

Deficyt pamięci u H.M. był pod wieloma względami podobny do zaburzeń, na które cierpiała pacjentka Claparede’a. Jednakże jego przypadek jest z dwóch powodów ważniejszy dla zrozumienia istoty pamięci. Po pierwsze, H.M. od połowy lat pięćdziesiątych poddawano intensywnym badaniom, które przerwano dopiero przed kilku laty. Prawdopodobnie żadnego innego pacjenta w historii neurologii nie badano tak szczegółowo i przez tak długi okres. Współpracował on chętnie z badaczami, aż wiek zrobił swoje, ograniczając jego zdolność do uczestniczenia w badaniach. W rezultacie całej tej pracy wiemy dokładnie, które elementy jego pamięci narażone zostały na szwank. Po drugie, powodem tego, że H.M. okazał się tak ważny dla zrozumienia działania pamięci, jest miejsce uszkodzenia jego mózgu. Uszkodzenie to nie było wynikiem wypadku ani błędu natury, lecz skutkiem precyzyjnego zabiegu chirurgicznego. A zatem sprawozdanie z przebiegu operacji dokładnie wskazało jego miejsce. Dzięki nowoczesnym metodom nieinwazyjnego uzyskiwania obrazów mózgu można też było zajrzeć do wnętrza jego czaszki i potwierdzić miejsce uszkodzenia. Łącząc te dokładne informacje neurologiczne o umiejscowieniu uszkodzenia ze szczegółowymi danymi o tym, które aspekty

pamięci zostały zaburzone, a które nietknięte, badacze zajmujący się H.M. uzyskali dobry wgląd w sposób organizacji pamięci w mózgu.

*Pamięć długotrwała i krótkotrwała*¹⁰

Obecnie przyjmuje się, że pamięć można podzielić na krótkookresową, która trwa sekundy, i długookresową, trwającą od kilku minut aż po kres życia¹¹. To, czego jesteś świadom w tej chwili, znajduje się w tym momencie w twojej pamięci krótkotrwałej (zwłaszcza w pamięci zwanej operacyjną, będącej szczególnym rodzajem pamięci krótkotrwałej, którą omówimy w rozdziale IX), a to, co zostaje zarejestrowane w twojej pamięci krótkotrwałej, może następnie przejść do pamięci długotrwałej¹². Rozróżnienie między tymi dwoma rodzajami pamięci, zaproponowane (choć z użyciem innych terminów) przez Williama Jamesa (a kogóż by innego?)¹³, funkcjonowało już pod koniec dziewiętnastego wieku, ale ostatecznych, rozstrzygających dowodów na to, że pamięć krótkotrwała i długotrwała są faktycznie różnymi procesami, w których pośredniczą odmienne układy mózgowo, dostarczyły prawdopodobnie pierwsze badania, którym Milner poddała H.M.

Aczkolwiek H.M. zdawał się zapominać prawie wszystko, co mu się przydarzyło (niezdolny był do tworzenia wspomnień długotrwałych), to potrafił mimo to przechowywać nowe informacje przez kilka sekund (miał pamięć krótkotrwałą). Jeśli, na przykład, pokazano mu kartkę z obrazkiem, a następnie ją schowano, to był w stanie powiedzieć, co znajdowało się na kartce, jeśli zapytano go o to natychmiast. Jeśli od pokazania kartki minęło około minuty, to zupełnie nie potrafił opisać tego, co widział, a nawet odpowiedzieć na pytanie, czy w ogóle coś widział. Na podstawie wyników wielu rodzajów testów stało się oczywiste, że usunięcie pewnych obszarów płata skroniowego upośledziło u H.M. pamięć długotrwałą, ale nie krótkotrwałą, co świadczyło o tym, że w powstawaniu pamięci długotrwałej pośredniczą płaty skroniowe, natomiast

w tworzeniu pamięci krótkotrwałej bierze udział jakiś inny układ mózgu¹⁴.

Badania H.M. wykazały również, że układ leżący u podstaw tworzenia nowych wspomnień długotrwałych jest inny niż ten, w którym przechowywane są informacje wchodzące w zakres starej pamięci długotrwałej. H.M. pamiętał bowiem zupełnie nieźle wydarzenia ze swojego dzieciństwa i młodości. W istocie rzeczy pamięć o tym, co wydarzyło się w okresie aż do paru lat przed operacją, była u niego dobra. W związku z tym Milner stwierdziła, że cierpiał on na bardzo ostrą amnezję postępującą (niezdolność rejestrowania w pamięci długotrwałej nowych informacji), oraz na bardzo łagodną niepamięć wsteczną (niezdolność pamiętania wydarzeń sprzed operacji). A zatem główny niedostatek pamięci u H.M. nie polegał na niemożności odtworzenia informacji z wczesnego okresu życia, przechowywanych w banku pamięci długotrwałej, lecz na niezdolności do deponowania tam wyników tego, czego się świeżo uczył.

Odkrycia dokonane podczas badań H.M. pozwoliły zatem na wyraźne odróżnienie pamięci krótkotrwałej od długotrwałej, a przy tym świadczyły, że na powstawanie tej drugiej składają się przynajmniej dwa stadia — wstępne, wymagające sprawnego funkcjonowania tych okolic płata skroniowego, które zostały u niego usunięte, oraz późniejsze, w którym biorą udział jakieś inne obszary mózgu, najprawdopodobniej pewne okolice kory nowej¹⁵. Płat skroniowy niezbędny jest do tworzenia pamięci długotrwałej, ale stopniowo, z roku na rok, staje się ona coraz bardziej niezależna od zlokalizowanego tam układu. Koncepcje te nadal odgrywają centralną rolę w naszym rozumieniu mózgowych mechanizmów pamięci.

W poszukiwaniu modelu

Uszkodzenie okolic płata skroniowego u H.M. obejmowały również duże fragmenty hipokampa i ciała migdałowatego oraz otaczających je obszarów przejściowych. Niektóre z tych okolic zos-

tały wcześniej uznane przez MacLeana za części składowe układu limbicznego, który — jak przekonał się wcześniej — uważano za anatomiczną podstawę emocjonalnego układu mózgu. Przypadek H.M. nastroił pierwszych trudności zwolennikom teorii limbicznego układu emocji, ponieważ świadczył o tym, że niektóre obszary układu limbicznego biorą przynajmniej taki sam udział w funkcjach kognitywnych (jak pamięć), jak w powstawaniu emocji.

Chociaż u H.M. uszkodzono kilka struktur płata limbicznego, to pojawił się pogląd, że za zaburzenia pamięci odpowiedzialne jest przede wszystkim uszkodzenie hipokampa. Oprócz H.M. zoperowano też innych chorych i kiedy zestawiono i przeanalizowano wszystkie te przypadki, wydawało się, że rozmiary zaburzeń pamięci zależą bezpośrednio od wielkości usuniętej części hipokampa. Z obserwacji tych wyłaniał się obraz hipokampa jako głównego obszaru mózgu kandydującego do roli banku, w którym odkłada się nowa pamięć. Obecnie chirurdzy dokładają wszelkich starań, aby przy operacjach na płatach skroniowych zostawić nietknięty hipokamp i związane z nim obszary i w ten sposób zapobiec niszczycielskim skutkom, jakie może to mieć dla pamięci.

Pod koniec lat pięćdziesiątych wydawało się, że badacze zajmujący się pamięcią mają przed sobą jasno określone i proste zadanie — przejść do eksperymentów na zwierzętach, aby odkryć, w jaki sposób hipokamp wykonuje swoją pamięciową pracę. W badaniach na zwierzętach pamięć sprawdza się, oczywiście, nie za pomocą pytań, które pozwalają ustalić, ile pamięta istota badana, ale określając, czy na zachowanie zwierzęcia wywarły wpływ wcześniejsze doświadczenia, podczas których uczono je nowych rzeczy. Przeprowadzono niezliczone badania skutków usunięcia hipokampa u różnych zwierząt. Rezultaty były niezgodne, niespójne i niezadowolające. Uszkodzenia czasami upośledzały zdolność zwierząt do zapamiętywania tego, czego się uczyły, a czasami nie. Wyglądało na to, że albo w mózgach zwierzęcych istnieją inne mechanizmy pamięci niż w ludzkich, albo że badacze nie znaleźli po prostu właściwej metody sprawdzania pamięci u zwierząt.

Jednak na początku lat siedemdziesiątych David Gaffan, psycholog z Oxfordu, opracował nowy sposób sprawdzania pamięci

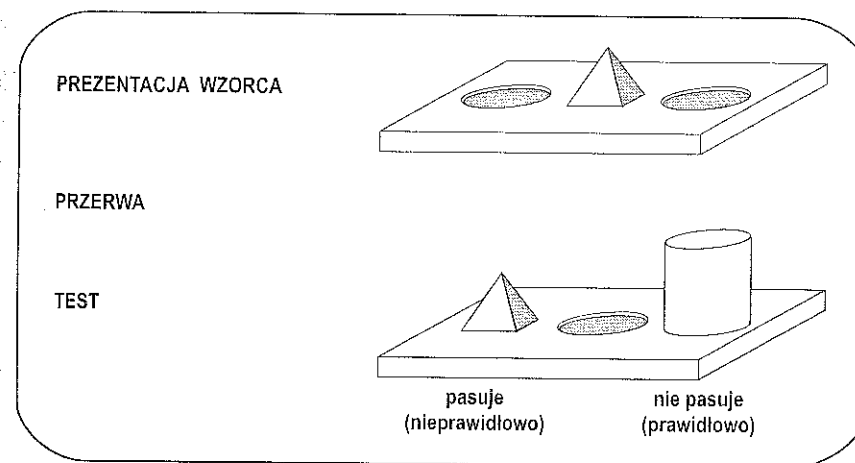
u małp, który okazał się wiarygodną miarą funkcji zależnych od hipokampa¹⁶. Była to metoda zwana opóźnionym niedopasowaniem do wzoru. Pokazywano małpie bodziec, powiedzmy plastikowego żołnierzyka. Potem bodziec zabierano. Po pewnym czasie ukazywały się dwa bodźce, żołnierzyk i samochodzik tej samej mniej więcej wielkości. Za wybranie bodźca, który nie pojawił się przedtem (bodźca, który nie pasował do wzoru), w tym wypadku był to samochodzik małpę, nagradzano (rodzynką lub cukierkiem). Jeśli wybrała wzór (żołnierzyka), nie dostawała nagrody.

Ponieważ małpy lubią słodczyce, bardzo chętnie biorą udział w tego rodzaju zabawach. Normalne małpy radzą sobie z podobnym zadaniem doskonale i to nawet wtedy, kiedy między pokazaniem wzoru a wyborem jednego z dwóch bodźców upływa dość dużo czasu. Również małpy z uszkodzeniem hipokampa radzą sobie nieźle przy krótkiej przerwie między wzorem a wyborem. Kiedy jednak przerwa ta się wydłuża, wypadają mizernie — reagują przypadkowo, wybierając bodziec, który pasuje do wzoru równie często jak ten, który nie pasuje¹⁷. Ten spadek umiejętności wyboru przy długich przerwach nie może być po prostu wynikiem niezdolności nauczania się reguły (wybierz bodziec, który nie pasuje do wzoru). Uczą się tej reguły przed usunięciem hipokampa, a więc w momencie przeprowadzania próby już ją znają i tylko muszą zastosować do bodźca, który pojawi się w teście. Co ważniejsze, stosują się do tej reguły przy krótkich przerwach. Problem polega w rzeczywistości na wystarczająco długim dla wybrania niepasującego elementu opieraniu się na pamięci.

Opóźnione niedopasowanie do wzoru nie przypomina dokładnie zadań wykorzystywanych do sprawdzania pamięci u normalnych lub cierpiących na amnezję ludzi¹⁸. Ludzi instruuje się słownie, jak mają wykonać zadanie, natomiast zwierzęta tresuje się przez kilka tygodni lub miesięcy, zanim nauczą się zasady. Pamięć u ludzi sprawdza się z reguły na materiale słownym albo prosi się o reakcje werbalne nawet przy niewerbalnych bodźcach testu. Zwierzęta zawsze okazują pamięć za pomocą zachowań niewerbalnych. Ludzi nie nagradza się słodczymi za każdym razem, gdy podadzą prawidłową odpowiedź. A zatem ważna cecha opóźnionego

niedopasowania do wzoru polegała nie na tym, że próba ta idealnie zgadzała się z tymi rodzajami prób, które wykorzystywano dla odkrycia kłopotów z pamięcią u H.M., lecz na tym, że okazała się ona wiarygodnym środkiem odkrywania zależnej od hipokampa pamięci u zwierząt. Z tego powodu opóźnione niedopasowanie do wzoru stało się złotym środkiem odwzorowywania u małp ludzkiej amnezji spowodowanej uszkodzeniem płata skroniowego.

Opóźnione niedopasowanie do wzoru próbowano również wykorzystać w badaniach innych gatunków, zwłaszcza szczurów, i stwierdzono, że jest ono dobrą metodą sprawdzania pamięci zależnej od hipokampa¹⁹. W trakcie badań na szczurach odkryto też inne rodzaje zadań, które wiarygodnie wskazywały na rolę hipokampa. Zadania te obejmowały głównie różne formy uczenia się i pamięci, które zależą od wykorzystywania wskazówek przestrzennych. W jednym z takich zadań sprawdza się pamięć szczurów w labiryncie, w którym z centralnej platformy rozchodzą się promieniście różne drogi²⁰. Szczur zostaje umieszczony w środku i musi wybrać jedną z dróg. Jego zadanie polega na zapamiętaniu, w których alejkach jeszcze nie był. Jeśli wybiera jedną z tych, których jeszcze nie spenetrował, dostaje nagrodę. Jeśli idzie znana wcześniej, nie dostaje nic. Jedynym sposobem rozwiązania tego zadania jest wykorzystanie wskazówek przestrzennych, takich jak położenie alejki względem jakiegoś innego elementu pomieszczenia, w którym znajduje się labirynt. W innym zadaniu szczury wkłada się do zbiornika wypełnionego mleczną wodą²¹. Szczury są dobrymi pływakami, ale nie przepadają za wodą, a więc płyną jak najszybciej w kierunku bezpiecznego miejsca. Początkowo jest nim umieszczona nad wodą platforma. Kiedy szczury już się nauczą, gdzie jest platforma, opuszcza się ją tuż pod powierzchnię wody. Szczury muszą zapamiętać, gdzie znajdowała się platforma i kierując się wskazówkami przestrzennymi obecnymi w pomieszczeniu, płynąć do bezpiecznego miejsca. Uszkodzenia hipokampa upośledzają pamięć przestrzenną, co wykazały zarówno próby w labiryncie, jak i w zbiorniku.



Rysunek 38. Procedura opóźnionego niedopasowania do wzoru

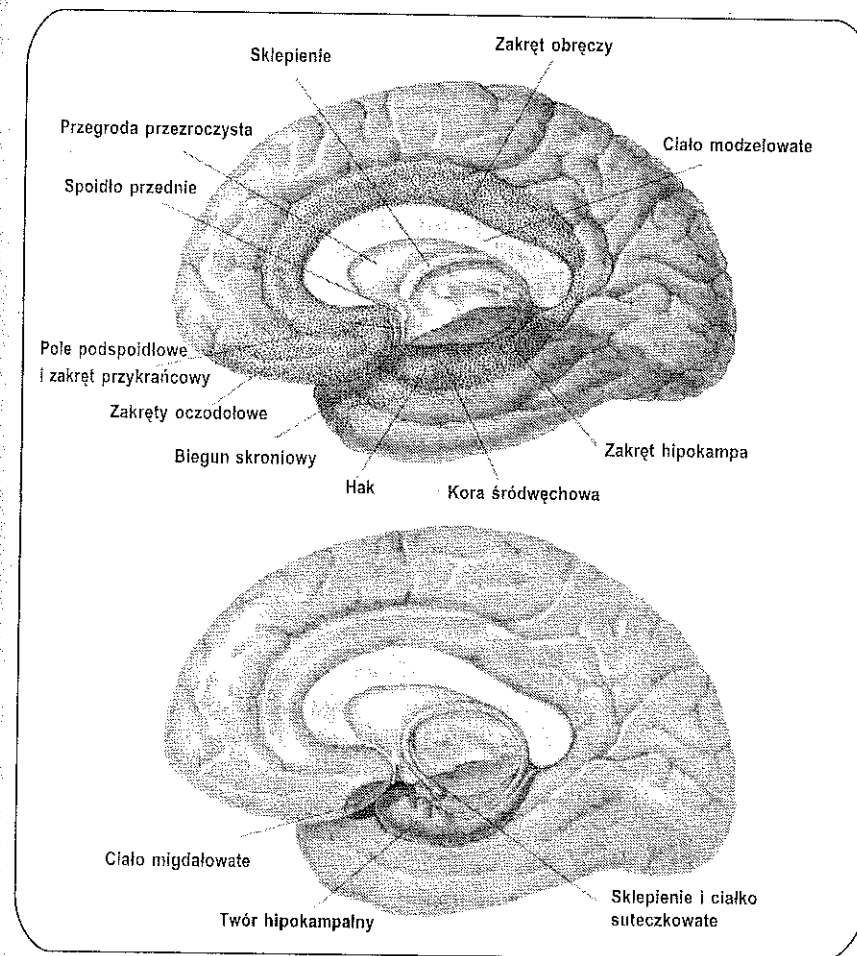
Według tej metody pokazuje się małpie bodziec wzorcowy (pośrodku tacy). Po pewnej przerwie pokazuje się wzorzec razem z nowym bodźcem. Jeśli małpa wybierze przedmiot, który jest nowym bodźcem (nie pasujący do wzorca), znajdzie pod nim nagrodę (orzeszek ziemny, cukierek czy rodzonkę). Metodę tę wykorzystuje się szeroko w badaniach roli hipokampa i powiązanych z nim obszarów kory w procesach pamięciowych u zwierząt. (Na podstawie ilustracji udostępnionej przez E.A. Murraya z Krajowego Instytutu Zdrowia Psychicznego.)

Pod koniec lat siedemdziesiątych wydawało się, że elementy łamigłówek zaczynają się układać w zgrabną całość. Zarówno badania zwierząt, jak i ludzi wskazywały na to, że hipokamp jest głównym rozgrywającym z grze pamięci. Wtedy jednak Mortimer Mishkin z Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego zauważył, że w tej pozornie zgrabnej i starannie skonstruowanej opowieści o roli hipokampa w pamięci i niepamięci (amnezji) istnieje pewna luka. Otóż u wszystkich chorych, włącznie z H.M., którzy utracili pamięć w wyniku usunięcia płata skroniowego, doszło nie tylko do uszkodzenia hipokampa, ale również do uszkodzenia ciała migdałowatego. Czyżby zatem również ono odgrywało ważną rolę w tworzeniu pamięci? Mishkin sprawdził tę hipotezę, badając skutki równoczesnego uszkodzenia hipokampa i ciała mig-

dałowatego u małp i porównał je ze skutkami uszkodzeń każdej z tych części mózgu z osobna. Wyniki były jasne jak słońce. Równoczesne uszkodzenie ciała migdałowatego i hipokampa bardziej upośledzało zdolność radzenia sobie zwierząt w próbach opóźnionego niedopasowania do wzorca niż uszkodzenie tylko jednej z tych struktur. Koncepcję, zgodnie z którą obszary limbiczne (takie jak ciało migdałowate i hipokamp) biorą większy udział w powstawaniu emocji niż w procesach kognitywnych, podważyło już odkrycie, że hipokamp odgrywa ważną rolę w tworzeniu pamięci. Różnicę między kognitywnymi a emocjonalnymi funkcjami obszarów limbicznych zatary jeszcze bardziej doświadczenia wskazujące, że możliwe jest, iż częścią układu pamięci jest również ciało migdałowate.

Jednakże inni badacze nie w pełni przyjęli pogląd, że ciało migdałowate jest elementem układu pamięci i pod koniec lat osiemdziesiątych zaczęto wracać do tezy, że głównym ośrodkiem układu pamięci długotrwałej jest hipokamp. Larry Squire, Stuart Zola-Morgan i David Amaral z San Diego przebadali pacjenta z głębokimi zaburzeniami pamięci, niewiele różniącego się pod tym względem od słynnego H.M.²³ Niedługo potem chory zmarł i jego mózg można było poddać szczegółowej analizie. Okazało się, że pacjent ów miał uszkodzenie wyłącznie hipokampa. Nigdzie indziej nie wykryto najmniejszych śladów zmian chorobowych. To selektywne uszkodzenie było następstwem anoksji, ograniczenia dostępu tlenu do mózgu, które szczególnie ujemnie odbija się na stanie komórek hipokampa. Wydawało się więc, że amnezję powodować może uszkodzenie samego tylko hipokampa.

Dlaczego zatem jednoczesne uszkodzenie hipokampa i ciała migdałowatego powodowało u małp dużo gorsze wyniki w opóźnionym niedopasowaniu do wzorca niż samo tylko uszkodzenie hipokampa? Był to następny problem, którym zajął się zespół z San Diego. Zespół ten zauważył, że podczas zabiegu usuwania ciała migdałowatego chirurdzy uszkadzają często obszary korowe, które dostarczają ważnych połączeń między korą nową a hipokampem. Być może zjawisko zaobserwowane przez Mishkina wynikało nie z uszkodzenia ciała migdałowatego, lecz z przerwania przepływu



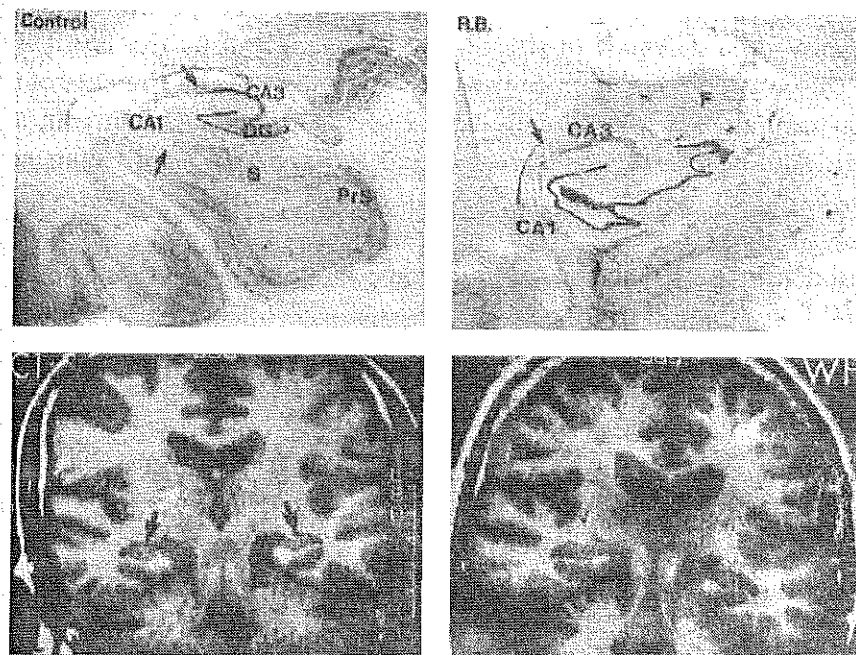
Rysunek 39. Umiejscowienie hipokampa i ciała migdałowatego wraz z otaczającymi je obszarami kory

Powyższe dwa diagramy pokazują ścianę przyśrodkową lub wewnętrzną ludzkiego mózgu. Obszar zakropkowany to klasyczny płat limbiczny (zobacz: rozdział IV). Ciało migdałowate i hipokamp znajdują się głęboko w przyśrodkowej części płata skroniowego, pod nimi hak, kora śródwęczowa i zakręt hipokampa (rysunek górny). Na dolnej ilustracji usunięto te obszary kory, aby pokazać umiejscowienie hipokampa i ciała migdałowatego. (Przedruk rysunków z: J.H. Martin [1989], *Neuroanatomy: Text and Atlas*, New York: Elsevier. Copyright © [1989] by Appleton and Lange.)

informacji z kory do hipokampa i z powrotem. Badacze z San Diego opracowali sposób usuwania ciała migdałowatego bez uszkodzenia związanych z hipokampem obszarów korowych. Wycięcie w ten sposób samego ciała migdałowatego nie miało żadnego wpływu na zachowanie zwierząt podczas opóźnionego niedopasowania do wzorca²⁴. Jednakże, co ważne, uszkodzenie jedynie ciała migdałowatego wywoływało reakcje będące emocjonalnymi elementami składowymi zespołu Klüvera-Bucy'ego, a zwłaszcza usuwało strach²⁵. Rola odgrywana przez ciało migdałowate w procesach pamięciowych wydawała się uratowana, a z ciała migdałowatego zdjęto ciężar uczestniczenia w procesach kognitywnych.

Jaki zatem jest względny wkład hipokampa w tworzenie pamięci, w odróżnieniu od tych nieznosnych obszarów korowych otaczających go, jak i ciała migdałowatego? Mishkin i Betsy Murray wykazali, że również uszkodzenie otaczającej te struktury kory powoduje deficyt umiejętności w opóźnionym niedopasowaniu do wzorca; w istocie, uszkodzenia te powodowały większy deficyt niż uszkodzenie samego hipokampa²⁶. Na podstawie tego odkrycia Murray i Mishkin zakwestionowali pierwszoplanową rolę hipokampa w układzie pamięci i dowodzili, że szczególnie ważna jest otaczająca go kora. Inni badacze wskazują jednak, że jest to zbyt kategoriyczny wniosek, aby opierać go można było jedynie na opóźnionym niedopasowaniu do wzorca, które może nie być takim cudownym środkiem, za jaki przyjęło się je uważać²⁷. Istnieją przecież całkiem solidne dowody na to, że u ludzi uszkodzenie samego hipokampa prowadzi może do amnezji (wspomnijmy tu choćby opisany wyżej przypadek anoksji). Opóźnione niedopasowanie do wzorca może być lepszym sprawdzianem funkcji kory otaczającej niż hipokampa, co świadczyłoby o tym, że każdy z tych obszarów przyczynia się w szczególny sposób do tworzenia pamięci²⁸.

Dyskusja na temat szczegółów będzie bez wątpienia trwała nadal. Jednak większość badaczy zgadza się co do ogólnych zarysów mechanizmu działania układu pamięci znajdujące się w płacie skroniowym²⁹. Okolice kory przetwarzającego bodźce sensoryczne otrzymują informacje o wydarzeniach zewnętrznych i tworzą postrzegalne przedstawienia bodźców. Przedstawienia te są następnie prze-



Rysunek 40. Uzyskany za pomocą rezonansu magnetycznego obraz normalnego i uszkodzonego hipokampa

Przekrój hipokampa u normalnego człowieka (u góry po lewej) i u osoby cierpiącej na niepamięć (u góry po prawej). Rejon CA1 hipokampa w mózgu normalnym wskazuje strzałka. U pacjenta z niepamięcią rejon CA1 jest uszkodzony. U dołu po lewej uzyskany za pomocą rezonansu magnetycznego obraz mózgu osoby normalnej, po prawej — osoby cierpiącej na niepamięć. (Zdjęcia w rzędzie górnym przedrukowane za zgodą autora z: L.R. Squire [1986], Mechanisms of Memory, Science 232, 1612–1629 C 1986 American Association for the Advancement of Science. Zdjęcie w rzędzie dolnym, zamieszczone tu za zgodą autorów, z: G. Press, D.G. Amaral i L.R. Squire [1989], Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonance imaging. Nature 341, s. 54, C Macmillan Magazines Ltd.)

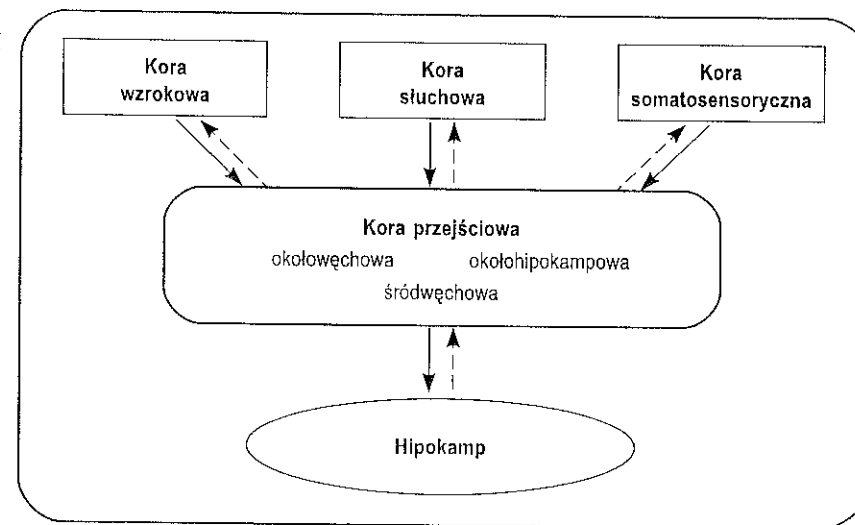
syłane do położonych wokół obszarów kory, które z kolei przekazują je, po dalszym przetworzeniu, do hipokampa. Hipokamp komunikuje się później na powrót z obszarami kory otaczającej, które przesyłają te informacje do kory nowej. Utrzymywanie się pamięci przez krótki okres (kilka lat) wymaga, aby układ pamięci płata skronio-

wego był nienaruszony — albo dlatego, że części składowe tego układu przechowują ślad pamięciowy, albo też ślad ten zachowywany jest poprzez połączenia między układem pamięci płata skroniowego a korą nową. Stopniowo, w miarę upływu lat, hipokamp przekazuje kontrolę nad pamięcią korze nowej, gdzie może się ona utrzymywać tak długo, jak pozostaje pamięcią, czyli przez całe życie.

Ten model pamięci, wyłaniający się z badań nad cierpiącymi na niepamięć zwierzętami i ludźmi, daje nam szansę zrozumienia zaburzeń psychicznych, które zachodzą z czasem w chorobie Alzheimera³⁰. Choroba ta atakuje mózg, poczynając od płata skroniowego, zwłaszcza hipokampa, co wyjaśnia, dlaczego zaniki pamięci są jej pierwszym objawem ostrzegawczym. W końcu jednak dosięga kory nowej, co tłumaczy, dlaczego w miarę postępu choroby upośledzeniu ulegają wszystkie aspekty pamięci (starej i nowej), wraz z mnóstwem innych zależnych od kory funkcji kognitywnych. Bez wielu lat badań nad niepamięcią zarówno u ludzi, jak i zwierząt, nie byłoby łatwe zinterpretowanie rozpadu myślenia, poznawania i rozumowania, do którego dochodzi, kiedy choroba ta rozprzestrzenia się w przedmózgowiu. Jednak dzięki tym spostrzeżeniom co do procesu, w wyniku którego choroba Alzheimera niszczy jednocześnie umysł i mózg, uda się być może wypracować metody zapobiegania, powstrzymywania lub odwracania wyrządzanych przez nią szkód kognitywnych.

Nisze pamięci

H.M. nie potrafił tworzyć nowej długotrwałej pamięci w znakomitej większości stawianych mu zadań pamięciowych³¹. Bez względu na to, czy sprawdzano jego pamięć słowną, obrazową czy dźwiękową, nic nie pamiętał. A zatem jego kłopoty z pamięcią określano jako „niepamięć całkowitą”. Te nieliczne, przypadkowe informacje, które potrafił zachować w umyśle, wydawały się początkowo odrębnymi, w żaden sposób nie powiązanymi ze sobą strzępami



Rysunek 41. Informacje przesyłane przez korę do hipokampa

Każdy z głównych układów korowych przetwarzania informacji sensorycznych posiada projekcje łączące go z obszarami przejściowymi między korą nową a hipokampem (to jest okolicami okołowęchową i korą parahipokampalną). Okolice te przesyłają swoje informacje do kory śródwęchowej. Następnie kora śródwęchowa staje się głównym źródłem impulsów przesyłanych do hipokampa. Hipokamp przesyła informacje z powrotem do kory nowej tymi drogami nerwowymi przechodzącymi przez korę przejściową.

pamięci. W miarę jednak jak gromadzono spostrzeżenia, których dostarczały różnego rodzaju testy pamięci, stawało się coraz jaśniejsze, że u H.M. zachowały się dobrze określone nisze pamięci. W wyniku tych odkryć nie uważa się już, że amnezja „skroniowa” jest globalnym zaburzeniem pamięci, upośledzającym wszystkie formy uczenia się nowych rzeczy. Dzięki ustaleniu, jakie rodzaje funkcji uczenia się zostają zniszczone, a jakie zachowane w niepamięci, badaczom udało się scharakteryzować udział układu znajdującego się w płacie skroniowym w procesach pamięci.

Zachowanie pewnych rodzajów uczenia się zaobserwowała po raz pierwszy Milner, kiedy poprosiła H.M., by postarał się narysować gwiazdę, patrząc nie bezpośrednio na swoją rękę, ale na jej odbicie w lustrze³². Żeby wywiązać się z tego zadania, pacjent musiał

nauczyć się kierować ruchami rąk na podstawie nienormalnego (odwróconego) obrazu jej położenia w przestrzeni, powstającego w mózgu w wyniku docierających tam informacji wzrokowych. Za pierwszym razem poszło mu kiepsko, ale w miarę ćwiczeń radził sobie coraz lepiej i mimo upływu czasu zachował tę umiejętność. Później Suzanne Corkin z Massachusetts Institute of Technology stwierdziła, że w wyniku ćwiczeń H.M. poprawił również inną umiejętność manualną, polegającą na trzymaniu końca igły na małej płamce wirującej na tarczy gramofonu³³. Podobnie jak w kierowaniu ręką na podstawie śledzenia jej lustrzanego odbicia, tak i w tym ćwiczeniu uzyskiwał za każdym razem lepsze wyniki. Co ciekawe i ważne, w obu zadaniach manualnych doskonalili swe umiejętności, mimo że w jego pamięci świadomej nie zachowało się absolutnie żadne wspomnienie o wcześniejszych próbach (ćwiczeniach), dzięki którym uzyskiwał coraz lepsze wyniki. Odkrycia te nasuwały przypuszczenie, że w uczeniu się i zapamiętywaniu czynności manualnych może pośredniczyć jakiś inny układ niż ten, który zlokalizowany jest w płacie skroniowym.

Później Neal Cohen badał, czy zachowana u osób z niepamięcią zdolność do uczenia się umiejętności może rozszerzać się na umiejętności zwane kognitywnymi, czyli na zdolność lepszego radzenia sobie z zadaniami umysłowymi³⁴. W wyniku tych badań wykazał, że dzięki ćwiczeniom zwiększa się ich umiejętność odczytywania lustrzanych odbić słów (np. „yzud” jest lustrzanym odbiciem słowa „duży”). Wykazał też, że chorzy ci potrafią uczyć się pewnych złożonych, opartych na ścisłych zasadach strategii, potrzebnych przy rozwiązywaniu pewnych problemów matematycznych czy łamigłówek. Jednym z tego rodzaju przykładów, szeroko omawianym, jest łamigłówka zwana Wieżą z Hanoi. Zadanie to polega na ustawieniu znajdujących się między trzema sworzniami krążków o różnych rozmiarach w taki sposób, by podczas poruszania krążkami mniejszy sworznień nie znalazł się nigdy pod większym. Znalezienie „optymalnego” rozwiązania sprawia trudność nawet zdrowym osobom. A jednak udało się tego dokonać po długotrwałych ćwiczeniach osobom z niepamięcią, w tym H.M. Podobnie jak w innych zadaniach, których wykonywania pacjenci

ci musieli się nauczyć, nie pamiętali oni w ogóle, że już wcześniej zajmowali się tą grą.

Badania prowadzone w Anglii przez Elizabeth Warrington i Larry'ego Weiskrantza wykazały, że osoby cierpiące na niepamięć zachowują zdolność przechowania informacji przygotowujących je do wykonania pewnego zadania (priming)³⁵. Podobnie jak w innych przypadkach zachowania zdolności uczenia się i zapamiętywania w niepamięci, dowodzi się tego nie poprzez odwołanie się do wiedzy osoby badanej o tym, czego się wcześniej nauczyła, ale demonstrując wpływ, jaki jej wcześniejsze doświadczenia mają na jej późniejsze zachowanie. Na przykład w jednej z odmian ułatwiania przypominania osobie badanej wręcza się listę słów. Kiedy później osoby te prosi się, by przypomniły sobie te słowa, chorzy z niepamięcią wypadają bardzo słabo. Jeśli jednak, zamiast prosić o przypomnienie sobie tych słów, daje się im ich fragmenty i prosi o ich uzupełnienie, to — podobnie jak osoby normalne — lepiej sobie radzą z fragmentami słów, które były na wcześniej oglądanej liście, niż z takimi, które nie pasują do słów z tej listy.

Weiskrantz i Warrington wykazali też, że w niepamięci zachowana zostaje zdolność do klasycznego warunkowania mrużenia oczu³⁶. W eksperymencie tym łączy się pewien dźwięk z nieprzyjemnym bodźcem (zwykle strumieniem powietrza skierowanym w oczy). Po setkach powtórzeń dźwięk wywołuje reakcję mrużenia oczu jeszcze przed dmuchnięciem. Ta precyzyjnie zsynchronizowana z bodźcem warunkowym reakcja chroni delikatne tkanki oka przed podmuchem. U osób z amnezją warunkowanie mrużenia oczu przebiega normalnie. Nie ma w tym nic dziwnego, jeśli weźmie się pod uwagę fakt, że z badań prowadzonych na zwierzętach wiadomo, iż w warunkowaniu mrużenia oczu biorą udział obwody znajdujące się w pniu mózgu, a zatem nie ma na nie żadnego wpływu usunięcie całej tkanki ponad śródmózgowiem³⁷. Mimo to pacjenci nie pamiętają później, że widzieli aparat używany przy tym warunkowaniu.

Wielorakość pamięci

Co mają wspólnego wszystkie te funkcje zachowanej zdolności do uczenia się i zapamiętywania i czym różnią się od funkcji, które ulegają zniszczeniu w niepamięci skroniowej (spowodowanej uszkodzeniem płata skroniowego)? Cohen i Squire zebrali wszystkie omówione wyżej odkrycia razem i udzielili odpowiedzi na to pytanie³⁸. Zaproponowali, by przyjąć, że uszkodzenie układu pamięci znajdującego się w płacie skroniowym niszczy zdolność do świadomego przypominania sobie zdarzeń, ale pozostawia nienaruszoną zdolność uczenia się pewnych umiejętności. Te dwa procesy nazwali, odpowiednio, pamięcią deklaratywną i proceduralną. Podobny, dychotomiczny, podział zaproponował Daniel Schacter z Harvardu, który wprowadził pojęcia pamięci wyraźnej i ukrytej³⁹. W pamięci wyraźnej występuje świadomość podstawy naszych działań, natomiast w pamięci ukrytej działaniami tymi kierują czynniki, których nie jesteśmy świadomi. Uczenie się umiejętności, uruchamianie przypominania i warunkowanie klasyczne są przykładami uczenia się ukrytego lub proceduralnego. W amnezji skroniowej zdolność do każdego z tych rodzajów uczenia się pozostaje nienaruszona, ponieważ biorą w nim udział inne układy pamięci niż ten, którego siedzibą jest płat skroniowy. Później przedstawiano również inne dychotomiczne podziały pamięci⁴⁰, ale największy wpływ na nasze obecne myślenie o tych procesach miało rozróżnienie między pamięcią świadomą, wyraźną lub deklaratywną z jednej, a nieświadomą, ukrytą lub proceduralną z drugiej strony, i dlatego będziemy się go tutaj trzymali.

Różnicę między pamięcią wyraźną a ukrytą dobitnie ilustruje eksperyment przeprowadzony przez Squire i jego współpracowników⁴¹. Udowodnili oni, że można sprawić, by osoby cierpiące na niepamięć wypadły dobrze lub źle w teście na pamięć, zmieniając po prostu instrukcje — niektóre kierowały pacjentów na ścieżkę pamięci wyraźnej, która prowadziła ich do porażki, podczas gdy inne na kończący się sukcesem spacer po krainie pamięci ukrytej. Bodźce zawsze były te same, zmieniały się jedynie instrukcje. Osoby

bom badanym dawano najpierw do przestudiowania listę słów. Po paru minutach każda z tych osób otrzymywała jedną z trzech instrukcji: przypomnij sobie tyle słów z listy, ile jesteś w stanie; skorzystaj z podanych wskazówek, by łatwiej przypomnieć sobie słowa z listy; pierwsze słowo, które przychodzi ci do głowy, kiedy patrzysz na te wskazówki. Wskazówkami w drugiej i trzeciej instrukcji były trzyliterowe rdzenie słów z listy: MOT w odniesieniu do słowa MO'TEL, ABS dla słowa ABSENT, INC dla INCOME, i tak dalej. Każdy rdzeń pasował również do innych słów, i tak MOT mógł pochodzić równie dobrze ze słowa MOTHER czy MOTLEY, jak ze słowa MO'TEL*. Jak było do przewidzenia, osoby cierpiące na amnezję wypadły kiepsko, kiedy musiały przypomnieć sobie słowa z listy bez pomocy żadnych wskazówek. Złe rezultaty osiągały również wtedy, kiedy korzystały ze wskazówek, które miały pomóc im przypomnieć sobie te słowa. Radziły sobie jednak równie dobrze jak osoby z normalną pamięcią, kiedy miały wypowiedzieć pierwsze słowo, jakie przychodziło im do głowy po zobaczeniu wskazówki. W tym ostatnim wypadku wskazówki były raczej wyzwaczami pamięci niż środkami ułatwiającymi przypomnienie sobie słów. Wykonując zadanie polegające na odtworzeniu informacji przygotowujących (priming), a zatem korzystając z układu pamięci ukrytej, osoby z amnezją funkcjonowały świetnie, ale uszkodzenie płata skroniowego, upośledzające zlokalizowany tam układ pamięci, nie pozwalało im na świadome odtworzenie słów nawet za pomocą wskazówek. Coś podobnego stwierdził Howard Eichenbaum podczas badań na szczurach — wykazał on, że w zależności od przekazywanych zwierzętom (za pomocą tresury) instrukcji, można sprawić, że uczenie się zależeć będzie od hipokampa lub nie⁴².

Cohen i Squire wytłumaczyli te różnice tym, że w powstawaniu i odtwarzaniu pamięci wyraźnej, deklaratywnej, pośredniczy jeden układ pamięci, a mianowicie skroniowy, zaś w powstawaniu i od-

* *Motel* znaczy w jęz. ang. to samo, co w polskim, *absent* odpowiada pol. „nieobecny”, *income* — pol. „dochód”, *mother* — „matka”, *molley* — mieszanina (przyp. tłum.)

tworzeniu pamięci ukrytej lub proceduralnej bierze udział wiele różnych układów. A zatem układ mózgowy, który pośredniczy w ułatwianiu przypominania, jest odmienny od układów uczestniczących w uczeniu się umiejętności czy warunkowaniu klasycznym. Co więcej, w różnych formach warunkowania klasycznego biorą udział różne układy neuronalne — mrużenie oczu warunkowane jest przez obwody nerwowe znajdujące się w pniu mózgu, natomiast warunkowanie strachu przez ciało migdałowate i powiązane z nim inne struktury. Mózg najwyraźniej ma wielorakie układy pamięci, z których każdy przeznaczony jest do pełnienia innego rodzaju funkcji uczenia się i zapamiętywania.

Patrząc na wszystkie badania nad pamięcią z perspektywy czasu, można powiedzieć, że wielorakość układów pamięci powinna być w oczywisty sposób wynikać z faktu, że tak trudno było znaleźć w badaniach na zwierzętach zadania pamięciowe, które zależą od funkcjonowania hipokampa. Chociaż znaleziono w końcu kilka takich zadań, to z ogromną ich większością zwierzęta radzą sobie zupełnie dobrze nawet wtedy, kiedy pozbawione są tej części mózgu. Jeśli wykonanie niektórych zadań zależy od sprawnego działania hipokampa, a wykonanie innych nie, to pamięć nie może być jednolitym zjawiskiem, a w mózgu muszą istnieć różne jej układy. Jednak w latach sześćdziesiątych i siedemdziesiątych nie dysponowano oczywistym kontekstem, który pozwalałby zrozumieć te zmienne wyniki. Zamiast rozjaśniać całą sprawę, zaciemniały ją one jeszcze bardziej i wprowadzały zamieszanie. Sens nadała im dopiero koncepcja wielu układów pamięci.

Co zatem reprezentuje hipokamp?

Możemy wyrobić sobie zupełnie dobre pojęcie o tym, co sprawia, że hipokamp odgrywa tak ważną rolę w pewnego rodzaju pamięci, na podstawie analizy rodzajów impulsów, które otrzymuje on z kory nowej⁴³. Jak wspomnieliśmy wyżej, głównym ogniwem łączącym hipokamp z korą nową jest kora przejściowa (zobacz rysunek 41).

Rejon ten otrzymuje impulsy z wyższych pięter korowego układu przetwarzania informacji, dostarczanych przez każdy z głównych narządów zmysłów. A zatem kiedy korowy układ sensoryczny zrobi wszystko, co może zrobić z bodźcem, powiedzmy obrazem lub dźwiękiem, przesyła przetworzone przez siebie informacje do okolicy przejściowej, gdzie mogą zostać zmieszane i połączone w całość dostarczane przez różne zmysły informacje o postrzeganych przez nas rzeczach. Znaczy to, że w obwodach nerwowych obszaru przejściowego zaczynamy tworzyć przedstawienia świata, które nie są już tylko wzrokowymi, słuchowymi czy węchowymi jego reprezentacjami, ale obejmują je wszystkie. Następnie okolica przejściowa przesyła te przedstawienia pojęciowe do hipokampa, gdzie tworzone są jeszcze bardziej złożone reprezentacje.

Jednej z pierwszych wskazówek co do sposobu, w jaki hipokamp wykonuje swoje zadania, dostarczyły badania przeprowadzone na początku lat siedemdziesiątych przez Johna O'Keefe'a z University College w Londynie⁴⁴. Stwierdził on, że komórki hipokampa u szczura bardzo się aktywizowały, gdy przemieszczono zwierzę do pewnej części komory testowej. Kiedy przesunięto szczura do innej części, komórki te przestały być aktywne. O'Keefe zlokalizował wiele takich komórek, a każda z nich uaktywniała się w innym miejscu komory. Nazwał je „komórkami miejsca”. Komora nie miała górnej pokrywy, szczury widziały więc pomieszczenie, w którym się znajdowała. O'Keefe wykazał, że aktywnością komórek kierowała orientacja przestrzenna szczura, jeśli bowiem zmieniano różne elementy wyposażenia pomieszczenia, dzięki którym zwierzę orientowało się, w jakim jego miejscu znajduje się w danej chwili, to radykalnie zmieniał się również schemat pobudzania ich aktywności. Co ważne, komórki miejsca nie reagowały jednak wyłącznie na bodźce wzrokowe, ponieważ ich „pola miejsca” (usytuowanie, w którym stały się aktywne) pozostawały niezmiennione w kompletnych ciemnościach. W 1978 roku O'Keefe opublikował wspólnie ze swoją współpracowniczką Lynn Nadel głośną książkę *The Hippocampus as a Cognitive Map* [Hipokamp jako mapa kognitywna], w której stawiali oboje hipotezę, że hipokamp tworzy niezależne od zmysłów reprezentacje przestrzenne świata⁴⁵. Jedną z ważnych funkcji tych

przedstawień przestrzennych jest według O'Keefe'a i Nadel tworzenie kontekstu, w którym umieszcza się pamięć. Dzięki kontekstowi, który umiejscawia je w przestrzeni i czasie, wspomnienia nabierają charakteru autobiograficznego, a to wyjaśnia — ich zdaniem — rolę, jaką odgrywa hipokamp w mechanizmie pamięci. O'Keefe i Nadel przedstawili pierwszą teorię wielorakiego układu pamięci, wprowadzającą rozróżnienie między układem pamięci przestrzennej, w którym pośredniczy hipokamp, a kilkoma innymi układami, w których pośredniczą inne okolice mózgu. Ponieważ badacze ci zajmowali się głównie układem pamięci przestrzennej, nie podjęli żadnych prób zlokalizowania układów mózgowych leżących u podstaw innych form uczenia się.

Obserwacje O'Keefe'a i będąca ich podsumowaniem, napisana wspólnie z Nadel, książka zapoczątkowały całą, odrębną, dziedzinę badań nad rolą hipokampa w opracowywaniu informacji przestrzennych. Opisane wyżej eksperymenty na szczurach w labiryncie o promieniście rozchodzących się uliczkach⁴⁶ i w zbiorniku z wodą⁴⁷, które wykazały zależność pamięci od hipokampa, były bezpośrednią kontynuacją badań, które doprowadziły do odkrycia komórek miejsca. Przeprowadzono też wiele innych eksperymentów, aby dowiedzieć się dokładnie, w jaki sposób hipokamp koduje informacje o przestrzeni. Oprócz dalszych badań O'Keefe'a⁴⁸, szczególnie warte uwagi są prace Bruce'a Mc Naughtona i Carol Barnes z Tucson⁴⁹, nie żyjącego już Davida Oltona z Baltimore⁵⁰, Richarda Morrisa z Edynburga⁵¹ oraz Jima Rancka, Johna Kubiego i Boba Mullera z Brooklynu⁵².

Ale nie wszyscy badacze zgadzają się z tezą, że hipokamp jest maszyną do przetwarzania informacji przestrzennych. Howard Eichenbaum, na przykład, kwestionuje rolę hipokampa w przetwarzaniu informacji przestrzennych samych w sobie, dowodząc, że tym, w czym struktura ta jest szczególnie istotna i odgrywa ważną rolę, jest tworzenie przedstawień otaczającej nas rzeczywistości, składających się z wielu różnych elementów, a przestrzeń jest raczej jednym z nich niż głównym czy jedynym⁵³. Inni, jak choćby Jerry Rudy i Rob Sutherland, utrzymują, że hipokamp tworzy reprezentacje składające się z kombinacji sygnałów, które niosą wię-

cej informacji niż poszczególne bodźce wchodzące w ich skład⁵⁴. Różni się to od hipotezy Eichenbauma, który twierdzi, że na powstające w hipokampie przedstawienia rzeczywistości składają się raczej relacje między poszczególnymi sygnałami niż sygnały stopione ze sobą w świeżo zsyntetyzowanych kombinacjach sygnałów.

Po to, by można było wybrać najbardziej prawdopodobną z tych hipotez, potrzebne są dalsze badania. Ostateczny werdykt wypadnie na korzyść tej, która wyjaśni, w jaki sposób przedstawiane są w hipokampie obrazy, zapachy i dźwięki docierające do nas z otoczenia, oraz jak reprezentowany jest w nim układ wszystkich tych różnych bodźców i wydarzeń rozgrywających się w czasie i przestrzeni.

Kiedy Paul MacLean wysuwał swoją teorię układu limbicznego, to utrzymywał, że hipokamp jest idealnym miejscem na siedlisko emocji. Sugerował, że z powodu swojej prymitywnej, prostej budowy, hipokamp nie jest zdolny do precyzyjnego rozróżniania bodźców i mógłby łatwo je wszystkie pomieszać⁵⁵. I to właśnie mogłoby, zdaniem MacLeana, tłumaczyć irracjonalność i chaos naszego życia emocjonalnego. Dzisiaj jednak wahadło wychyliło się w przeciwną stronę. Uważa się obecnie, że hipokamp nie ma prymitywnej architektury, która powoduje zamęt, lecz wymyślną strukturę, dzięki której zdolny jest do skomplikowanego przetwarzania informacji⁵⁶. Prawdę powiedziawszy, zaczęto go uważać za kluczowe ogniwo jednego z najważniejszych układów kognitywnych mózgu, układu pamięci płata skroniowego.

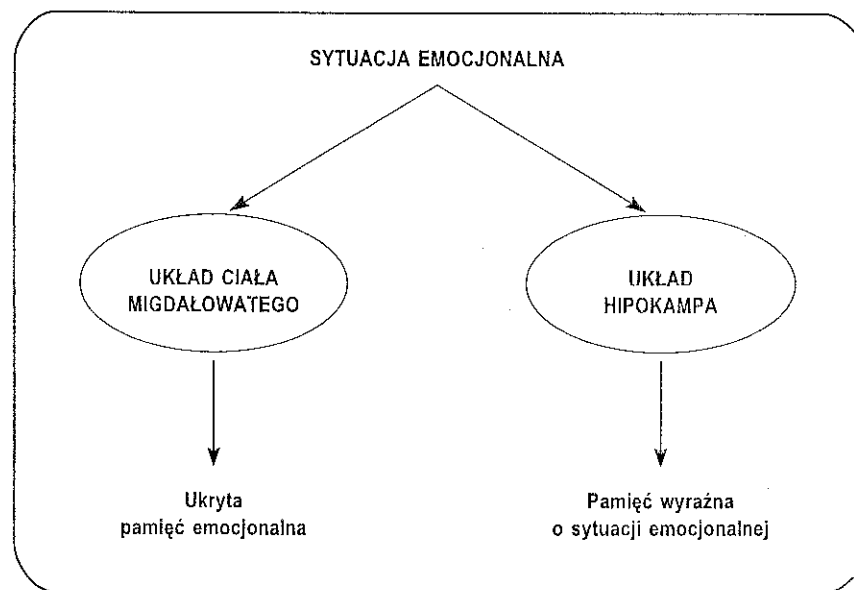
*Tweedledee 'i Tweedledum** — pamięć emocjonalna a pamięć emocji

Zobaczmy teraz, jakie konsekwencje dla naszego zrozumienia sposobu tworzenia się pamięci w sytuacji emocjonalnej ma rozróżnienie między pamięcią wyraźną a ukrytą. Założmy, że prowa-

* Postaci z książki Lewisa Carrolla pt. *O tym, co Alicja odkryła po drugiej stronie lustra* (przyp. tłum.)

dzisz samochód i ulegasz strasznemu wypadkowi. Podczas wypadku włącza się klakson i cały czas wyje. Czujesz ogromny ból i w ogóle jest to dla ciebie przeżycie traumatyzujące. Później, kiedy tylko usłyszysz klakson, pobudzony zostaje zarówno układ pamięci wyraźnej, jak i ukrytej. Dźwięk klaksonu (a raczej jego neuronalna reprezentacja), stawszy się warunkowym bodźcem strachu, wędruje z układu słuchu wprost do ciała migdałowatego i pośrednio wywołuje reakcje somatyczne, które normalnie występują w niebezpiecznych sytuacjach: napięcie mięśni (pozostałość zastygnięcia w bezruchu), zmiany w ciśnieniu krwi i rytmie serca, wzmożoną potliwość i tak dalej. Ale dźwięk ten wędruje również przez korę do układu pamięci w płacie skroniowym, gdzie pobudzona zostaje pamięć wyraźna, deklaratywna. Przypominasz sobie wypadek. Pamiętasz świadomie, dokąd wtedy jechałeś i kto był z tobą. Pamiętasz też, jak okropny był ten wypadek. Ale w układzie pamięci deklaratywnej nie ma żadnej różnicy między faktem, że był wtedy z tobą Bob, a faktem, że wypadek ten był straszny. Oba są po prostu faktami, twierdzeniami odnoszącymi się do tego przeżycia, które można wypowiedzieć (zadeklarować). Konkretny fakt, że wypadek ten był okropny, nie jest wspomnieniem emocjonalnym. Jest pamięcią deklaratywną o przeżyciu emocjonalnym. Pośredniczy w niej układ pamięci płatu skroniowego, a wspomnienie to samo w sobie nie ma żadnych konsekwencji emocjonalnych. Po to, by przywołać przykre wspomnienie emocjonalne, razem z towarzyszącymi emocji reakcjami fizjologicznymi, musisz pobudzić układ pamięci emocjonalnej, na przykład ukryty układ pamięci strachu, którego częścią jest ciało migdałowate (zobacz rysunek 42).

Jest jednak takie miejsce, w którym spotykają się wyraźne wspomnienia o przeżyciach emocjonalnych i ukryte wspomnienia emocjonalne. Miejscem tym jest pamięć operacyjna i jej twór — bezpośrednio przeżycie emocjonalne (pamięć operacyjna i świadomość omówione zostaną w rozdziale IX). Dźwięk klaksonu otwiera za pomocą układu ukrytej pamięci emocjonalnej wrota pobudzeniu emocjonalnemu, uruchamiając wszystkie reakcje fizjologiczne towarzyszące strachowi i obronie. Fakt ten odkłada się w twojej



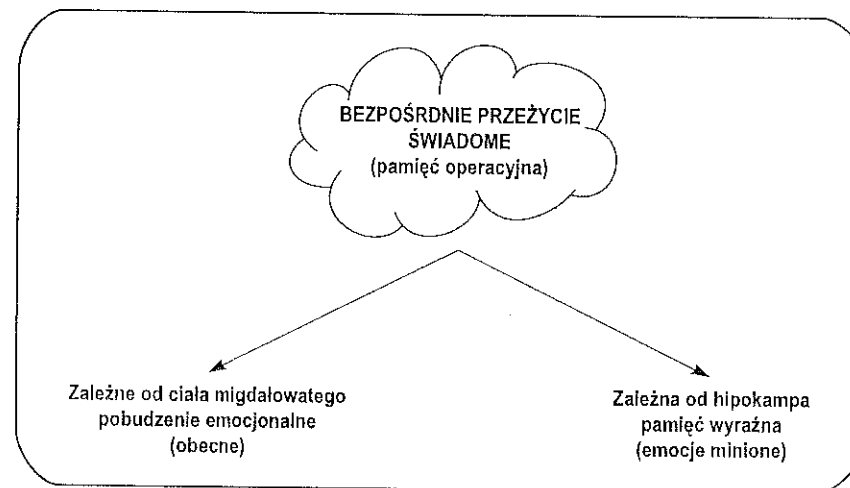
Rysunek 42. Układy mózgowe pamięci emocjonalnej i pamięci emocji

Obecnie uważa się powszechnie, że w mózgu istnieje wiele różnych układów pamięci. W pamięci świadomej, zwanej też deklaratywną lub wyraźną, pośredniczy hipokamp i związane z nim obszary korowe, podczas gdy w różnych formach pamięci nieświadomej, niedeklaratywnej lub ukrytej pośredniczą inne układy. Jednym z układów pamięci ukrytej jest układ pamięci emocjonalnej (strachu), którego częścią jest ciało migdałowate i powiązane z nim obszary. Jeśli zostaniesz wystawiony na działania bodźców, które obecne były w sytuacji, kiedy doznałeś urazu, najprawdopodobniej zostaną pobudzone oba układy. Dzięki układowi hipokampalnemu będziesz pamiętał, z kim byłeś i co robiłeś w tamtej sytuacji, a także — jako suchy fakt — to, że sytuacja ta była straszna. Dzięki układowi, w którym główną rolę odgrywa ciało migdałowate, bodźce te wywołają u ciebie napięcie mięśni, zmiany ciśnienia krwi i rytmu serca, wydzielanie hormonów i inne reakcje ciała i mózgu. Ponieważ układy te aktywizowane są przez te same bodźce i funkcjonują jednocześnie, oba rodzaje wspomnień wydają się być częściami jednej i jednolitej funkcji pamięci. Jedynie analizując każdy z tych układów z osobna, zwłaszcza za pomocą eksperymentów na zwierzętach, ale również dzięki niezmiernie ważnym badaniom rzadkich przypadków u ludzi, jesteśmy w stanie zrozumieć, w jaki sposób działają równoległe układy pamięci, pełniące niezależne od siebie funkcje.

świadomości obok wyraźnej pamięci o wypadku. Bez wywołanego przez układ pamięci ukrytej pobudzenia emocjonalnego, pamięć świadoma byłaby emocjonalnie płaska lub jałowa. Natomiast współistnienie w świadomości pamięci wyraźnej i przedstawienia obecnego pobudzenia emocjonalnego nadaje pamięci świadomej zabarwienie emocjonalne. W rzeczywistości te dwa wydarzenia (przechowane w pamięci wydarzenie minione i obecne pobudzenie) łączą się łatwo w jednolite świadome przeżycie chwili obecnej. To jednolite przeżycie utrwalonej w pamięci przeszłości i pobudzenia może potencjalnie zostać przekształcone w nowe długotrwałe wspomnienie wyraźne (stać się częścią długotrwałej pamięci wyraźnej), obejmujące również fakt twojego pobudzenia emocjonalnego, do którego doszło, kiedy ostatnim razem przypomniałeś sobie wypadek. Wówczas wspomnienie wypadku nie prowadzi do pobudzenia emocjonalnego. Ukryte pobudzenie emocji nadaje jedynie pamięci wyraźnej koloryt emocjonalny (zobacz rysunek 43).

Mimo to wiemy z własnego doświadczenia, że świadome wspomnienia mogą wywołać w nas napięcie i niepokój, a więc powinniśmy umieć wytłumaczyć również i taki stan rzeczy. Wyjaśnienie jest proste: do wystąpienia tego zjawiska potrzebny jest tylko zespół połączeń między ośrodkiem pamięci wyraźnej, umiejscowionym w hipokampie, a ciałem migdałowatym. Faktycznie między hipokampem i obszarami przejściowymi, jak również wieloma innymi obszarami kory z jednej strony a ciałem migdałowatym z drugiej, istnieje mnóstwo połączeń.

Możliwe jest także pobudzenie ciała migdałowatego bodźcami przetworzonymi przez układ pamięci ukrytej, bez pobudzania wspomnień wyraźnych lub tworzenia jakiegoś innego ich przedstawienia w świadomości. Jak przekonaliśmy się w rozdziałach II i III, do nieświadomego przetworzenia bodźców może dojść dlatego, że nie zostanie zauważony albo sam bodziec, albo jego konsekwencje. Załóżmy na przykład, że opisany wyżej wypadek wydarzył się dawno temu i od tamtej pory w twojej świadomej pamięci zatarło się wiele szczegółów, jak choćby ten, że zaciął się klakson i wyl bez przerwy. Jeśli jednak szczegóły te zachowane zostały



Rysunek 43. Skrzyżowanie się pamięci wyraźnej i pobudzenia emocjonalnego w bezpośrednim przeżyciu świadomym

Wynikiem ożywienia układu pamięci wyraźnej mającego podstawę w hipokampie jest świadomość posiadania przechowywanej wiedzy lub przeżyć osobistych. Wynikiem ożywienia działania ciała migdałowatego są wykazywane przez nas reakcje emocjonalne (obronne). Ale uświadamiamy sobie również fakt, że jesteśmy emocjonalnie pobudzeni, co pozwala nam na połączenie w świadomości wyraźnych wspomnień o sytuacjach minionych z bezpośrednim pobudzeniem emocjonalnym. W ten sposób również nowa pamięć wyraźna, obejmująca obecnie tworzone wspomnienia o wspomnieniach dawnych, może nabrać zabarwienia emocjonalnego

w układzie pamięci emocjonalnej, to kiedy dźwięk klaksonu dotrze do ciała migdałowatego, wyzwoli reakcję emocjonalną. W takiej sytuacji możesz znaleźć się w kleszczach stanu emocjonalnego z powodów, których nie rozumiesz. Wszyscy znamy nazbyt dobrze z własnego doświadczenia takie stany pobudzenia emocjonalnego bez żadnej uchwytnej dla naszej świadomości przyczyny. Był to, prawdę powiedziawszy, kluczowy stan, który próbowała wyjaśnić teoria emocji Schachtera-Singera. Ale po to, by można było w taki sposób wzbudzić emocje, układ ukrytej pamięci emocjonalnej musiałby być mniej „zapominalski” niż układ pamięci wyraźnej. Dwa fakty zdają się świadczyć, że w istocie może tak właśnie być. Po

pierwsze (jak przekonamy się dalej), układ pamięci wyraźnej jest bardzo zapominalski i niedokładny. Po drugie, warunkowe reakcje lękowe zanikają z upływem czasu w niewielkim tylko stopniu. Prawdę powiedziawszy, często utrwalają się one w miarę upływu czasu, które to zjawisko zwane jest „wylęganiem strachu”⁵⁷. Można wprawdzie stłumić reakcję warunkową przez ciągłe stosowanie wyzwalacza wyuczonego, czyli bodźca warunkowego, bez towarzyszącego mu bodźca bezwarunkowego, ale tak zwane reakcje wygaszone powracają często same z siebie, i to nawet wtedy, kiedy ich pojawienia się nie można przypisać wydarzeniom stresującym⁵⁸. Tego rodzaju obserwacje doprowadziły nas do wniosku, że warunkowe uczenie się strachu daje szczególnie trwałe efekty i jest być może formą uczenia się, która pozostawia nie dające się nigdy wymazać ślady. Jak przekonamy się w następnym rozdziale, wniosek ten ma niezwykle ważne konsekwencje dla zrozumienia pewnych zaburzeń psychicznych.

Amnezja dziecięca

Koncepcja, zgodnie z którą istnieją odrębne układy tworzenia ukrytej pamięci emocjonalnej i wyraźnej pamięci emocji, ma istotne znaczenie dla zrozumienia przyczyn amnezji dziecięcej, czyli naszej niezdolności do zapamiętywania przeżyć z wczesnego dzieciństwa, okresu — z grubsza biorąc — do trzeciego roku życia. Pierwszy omawiał ją Freud, który zauważył, że jakoś nikogo nie dziwi specjalnie fakt, iż przed ukończeniem dwóch lat dziecko potrafi zupełnie dobrze mówić i radzi sobie w złożonych sytuacjach umysłowych, ale jeśli później powie mu się o jakiejś uwadze, którą zrobiło w tym okresie, to absolutnie sobie tego nie przypomina⁵⁹.

Lynn Nadel postawiła wspólnie z Jakem Jacobsem hipotezę, że kluczem do zrozumienia amnezji dziecięcej jest względnie wydłużony okres ostatecznego formowania się (dojrzwiania) hipokampa⁶⁰. Dla osiągnięcia pełnej funkcjonalności każdy obszar

mózgu musi rozwijać swoje komórki i połączenia między nimi a komórkami innych rejonów, z którymi się komunikuje. Wydaje się, że hipokampowi proces ten zajmuje więcej czasu niż większości innych obszarów. A zatem Nadel i Jacobs zaproponowali, aby przyjąć, że nie mamy wyraźnych wspomnień z okresu wczesnego dzieciństwa dlatego, że układ, który je tworzy, nie jest jeszcze wtedy gotowy do wykonywania swoich zadań. Jednak inne układy muszą wcześniej osiągać gotowość do uczenia się i zapamiętywania, ponieważ w tym okresie niepamięci dzieci uczą się wielu rzeczy, chociaż nie zachowują żadnych świadomych wspomnień o tym procesie.

Jacobsa i Nadel szczególnie interesowało, jak to się dzieje, że urazy z wczesnego dzieciństwa miewają często trwałe, szkodliwy wpływ na nasze życie psychiczne, mimo że ich nie pamiętamy. Wyszuli hipotezę, że układ, który tworzy nieświadomą pamięć o wydarzeniach traumatycznych, dojrzewa przed hipokampem. Nie wskazywali przy tym, gdzie ów układ może się mieścić ani z jakich składać części, ale obecnie wiemy, oczywiście, że decydującą rolę odgrywa w nim ciało migdałowate i jego połączenia z innymi obszarami.

Chociaż nie prowadzono badań biologicznych nad dojrzwianiem ciała migdałowatego w procesie rozwoju organizmu, to badania nad zachowaniami zdają się świadczyć, że ciało migdałowate faktycznie dojrzewa wcześniej niż hipokamp. Jerry Rudy i jego współpracownicy z Uniwersytetu Colorado badali wiek, w którym szczury mogą uczyć się z jednej strony zadań zależnych od funkcjonowania hipokampa, z drugiej od ciała migdałowatego⁶¹. Stwierdzili, że zwierzęta te opanowują umiejętność wykonywania zadań zależnych od ciała migdałowatego we wcześniejszym okresie życia niż zadań zależnych od hipokampa. A zatem okazuje się, że ciało migdałowate dojrzewa funkcjonalnie wcześniej niż hipokamp.

Odmienne funkcje ciała migdałowatego i inny okres jego dojrzwiania mają ważne konsekwencje dla zrozumienia stanów psychopatologicznych. Przeanalizujemy to dokładniej w następnym rozdziale.

Wspomnienia błyskowe

Gary Larson zamieścił w *The Far Side** [Odległej stronie] ilustrację przedstawiającą grupę zwierząt skupionych razem na leśnej polanie⁶². Podpis pod tym rysunkiem ma mniej więcej taką treść: wszystkie zwierzęta w lesie wiedzą, gdzie i z kim były, kiedy usłyszały o zastrzeleniu matki Bambiego. Czytelnik prawdopodobnie zorientuje się od razu, że jest to nawiązanie do zjawiska dobrze znanego przedstawicielom amerykańskiego pokolenia wyżu demograficznego, urodzonym pod koniec lat czterdziestych, oraz ich rodzicom, a polegającego na tym, że dokładnie pamiętają, co robili, kiedy dotarła do nich wieść o zastrzeleniu prezydenta Kennedy'ego. Psycholodzy określają to zjawisko mianem „pamięci błyskowej” [flashbulb memory], wspomnienie, które jest szczególnie wyraźne i żywe z powodu jego konsekwencji emocjonalnych⁶³. Biologiczną podstawę wspomnień błyskowych pomagają nam zrozumieć ostatnie odkrycia Jima McGaugh i jego zespołu z Uniwersytetu Kalifornijskiego w Irvine w połączeniu z koncepcją oddzielnych układów wykrywania emocjonalnych konsekwencji danej sytuacji i przedstawiania sytuacji emocjonalnych w pamięci wyraźnej.

Zespół McGaugh od dawna zajmuje się rolą hormonów obwodowych, takich jak adrenalina, w utrwalaniu procesów pamięciowych⁶⁴. Jego badania wykazują, że jeśli tuż po nauczaniu się czegoś szczury dostaną zastrzyk adrenaliny, to lepiej zapamiętają sytuację, w której się tego nauczyły. Świadczy to o tym, że jeśli w jakiejś sytuacji adrenalina wydzielona zostanie naturalnie (przez rdzeń nadnerczy), to zachowujemy szczególnie dobrą pamięć o tej sytuacji. Ponieważ pobudzenie emocjonalne prowadzi zwykle do wzmożonego wydzielania adrenaliny, spodziewać się można (jak sugeruje koncepcja pamięci błyskowej), że wyraźna, świadoma pamięć o sytuacjach emocjonalnych będzie silniejsza niż pamięć wyraźna o sytuacjach nieemocjonalnych. Należałoby

* *The Far Side* to popularny w USA kalendarz tzw. zdzierak, zawierający rysunki satyryczne (przyp. red.)

się również spodziewać, że zablokowanie wpływu adrenaliny zneutralizowałoby wzmagający pamięć wpływ pobudzenia emocjonalnego.

Hipotezy te zweryfikowali McGaugh i Larry Cahill. Prosimi osoby badane o przeczytanie historyjki o chłopcu jadącym na rowerze. Niektórym osobom badanym przedstawiono wersję, w której chłopiec odbywa po prostu przejażdżkę na rowerze i wraca do domu, po czym jedzie z matką do szpitala, aby zabrać ojca, który pracuje tam jako lekarz. Inni otrzymali wersję, w której chłopiec wyjeżdża na przejażdżkę, zostaje potrącony przez samochód i szybko odwieziony do szpitala, gdzie pracuje, jako lekarz, jego ojciec. W warstwie słownej obie wersje są do siebie tak zbliżone, jak to tylko możliwe, różnią się jedynie konsekwencjami emocjonalnymi. Po przeczytaniu tej historyjki, ale przed jej zrelacjonowaniem, połowie osób z każdej grupy dano albo zastrzyk placebo, albo środka, który hamuje działanie adrenaliny. Spośród osób, którym podano placebo, więcej szczegółów zapamiętały te, które czytały emocjonalną wersję opowiadania. Jednak wśród osób, u których zastosowano blokadę adrenaliny, nie było żadnych różnic między zapamiętaniem wersji emocjonalnej i nieemocjonalnej — obie grupy uzyskały takie same wyniki przy odtwarzaniu historyjki jak osoby, które otrzymały placebo i przeczytały wersję nieemocjonalną. A zatem blokada adrenaliny zniwelowała wzmacniający pamięć wpływ pobudzenia emocjonalnego.

McGaugh zwrócił uwagę na możliwość praktycznego wykorzystania tego fascynującego zjawiska. Ratowników i żołnierzy biorących udział w walkach prześladowają często wspomnienia strasznych scen, których byli świadkami. Można by zahamować u nich działanie adrenaliny bezpośrednio po takich traumatycznych przeżyciach i oszczędzić im przynajmniej części późniejszych męczarni będących skutkiem tego urazu.

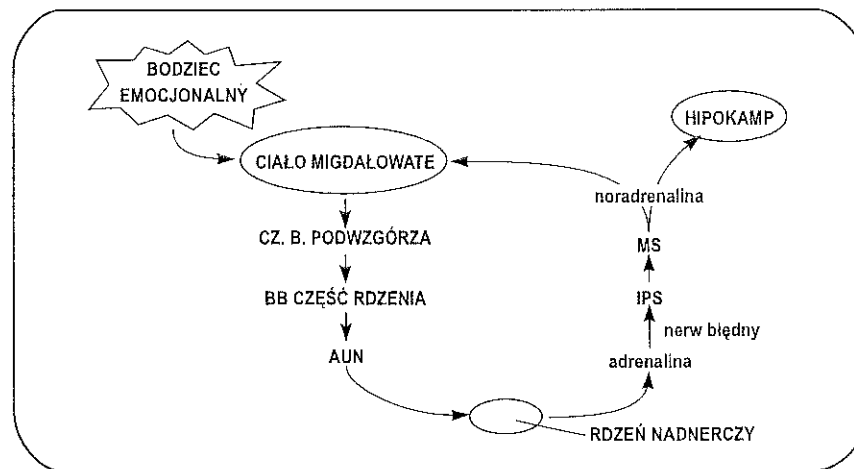
Ale w jaki sposób sytuacja emocjonalna prowadzi do wydzielania adrenaliny? Nie ma chyba nic dziwnego w tym, że po to, by odpowiedzieć na to pytanie, musimy powrócić do ciała migdałowatego. Jak już wielokrotnie mogliśmy się przekonać, w momencie wykrycia przykrew sytuacji emocjonalnej ciało migdałowa-

te uruchamia wszelkiego rodzaju układy istniejące w organizmie, w tym autonomiczny układ nerwowy. Konsekwencją pobudzenia przez autonomiczny układ nerwowy rdzenia nadnerczy jest wydzielanie adrenaliny do krwi. Później adrenalina oddziałuje na mózg, chociaż pośrednio. Sprzężenie to (zupełnie w stylu Williama Jamesa) wchodzi w interakcję z innymi aktywnymi w tym samym czasie układami, takimi jak układ hipokampa, który tworzy pamięć wyraźną tej sytuacji. Chociaż nie w pełni jeszcze rozumiemy sposób, w jaki sprzężenie to wzmacnia pamięć, to wydaje się, że adrenalina dostaje się w jakiś sposób z powrotem do mózgu i wpływa na funkcjonowanie układu pamięci znajdującego się w płacie skroniowym, wzmacniając tworzone tam wspomnienia (zobacz rysunek 44)⁶⁵.

Parę przestróg

Koncepcja, zgodnie z którą najlepiej (albo lepiej) pamiętamy to, co jest dla nas ważne — to, co wzbudza w nas emocje — jest sensowna z intuicyjnego punktu widzenia, a przy tym poparta sporą porcją badań naukowych. Trzeba jednak pamiętać, że budzi też ona pewne poważne zastrzeżenia.

Pamięć jest selektywna. Nie wszystkie elementy przeżycia zapamiętujemy równie dobrze, a spowodowane pobudzeniem emocjonalnym polepszenie zapamiętywania może odnosić się do niektórych jego aspektów bardziej niż do innych⁶⁶. Jeśli zostaniesz obrabowany przez osobnika mierzącego do ciebie z rewolweru, to prawdopodobnie zapamiętasz to o wiele lepiej niż inne rzeczy, które przydarzyły ci się tego samego dnia. Mimo to przechowywane w twojej pamięci szczegóły tego rabunku mogą się znacznie różnić jaskrawością i dokładnością. Ogólnie biorąc, okazuje się, że lepiej pamiętamy rzeczy, które odgrywały zasadniczą rolę w takim epizodzie (jak pojawienie się rewolweru) albo szczególnie rzucały się



Rysunek 44. Modułowanie obwodów pamięci przez adrenalinę

Badania prowadzone przez Mc Gaugh i jego współpracowników świadczą o tym, że adrenalina, hormon wydzielany pod wpływem stresu, stabilizuje i wzmacnia pamięć. Ponieważ jednak adrenalina nie może normalnie przeniknąć z krwi do mózgu (molekuły adrenaliny są zbyt duże, aby pokonać barierę między naczyniami krwionośnymi a mózgiem)*, musi to być działanie pośrednie.

Niniejszy diagram pokazuje, w jaki sposób adrenalina może wywierać pośredni wpływ na mózg. Bodźce związane z niebezpieczeństwem aktywują ciało migdałowe. Impulsy płynące z ciała migdałowego przez część boczną podwzgórza (Cz B PODWZGÓRZA) do górnych brzusznobocznych części rdzenia (BB CZĘŚĆ RDZENIA) pobudzają autonomiczny układ nerwowy (AUN). Jednym z wielu narządów, na które wpływa pobudzenie autonomicznego układu nerwowego, jest rdzeń nadnerczy. Uwalnia on adrenalinę, która oddziałuje na wiele układów ustroju. Szczególne znaczenie w dostrajaniu pamięci wydaje się mieć wpływ adrenaliny na nerw błędny, który kończy się w jądrze pasma samotnego (JPS), znajdującym się w rdzeniu przedłużonym. Jądro pasma samotnego przesyła następnie impulsy do jądra miejsca sinawego (MS), które uwalnia noradrenalinę w wielu obszarach przedmózgowia, w tym w ciele migdałowym i hipokampie. Być może adrenalina moduluje zarówno ukryte zasoby emocjonalne, jak i wyraźną pamięć o emocjach poprzez wpływ, jaki wywiera na funkcjonowanie ciała migdałowego i hipokampa.

* Twierdzenie to nie jest prawdziwe, ponieważ przechodzenie adrenaliny przez barierę krew-mózg nie zależy od wielkości cząsteczki adrenaliny, ale od jej enzymatycznego rozkładu w komórkowych strukturach bariery.

w oczy (na przykład rasa czy budowa ciała przestępcy) niż szczególnie bardziej marginalne czy mniej rzucające się w oczy (kolor włosów i oczu, owłosienie twarzy lub jego brak, model lub kolor samochodu, którym zbiegł bandyta i tak dalej). Niestety, te dodatkowe szczegóły są często ważne przy szukaniu i jednoznacznej identyfikacji przestępcy.

To, które konkretnie szczegóły zostaną zapamiętane, zależy prawdopodobnie od wielu indywidualnych czynników, a do nie najmniej ważnych należy to, na czym skupiona była w czasie napadu uwaga ofiary. Jeśli ofiara poświęcała więcej uwagi wymierzonemu w nią rewolwerowi niż twarzy napastnika, co jest zupełnie zrozumiałe w tych okolicznościach, to zapamięta ona lepiej broń niż twarz przestępcy. Oglądający całą tę scenę postronny obserwator może skoncentrować uwagę na zupełnie innych rzeczach i może mieć zupełnie odmienne wyraźne wspomnienie o przestępstwie niż ofiara. Wspomnienia wyraźne są bardzo ściśle związane z tym, na co zwracamy uwagę w czasie przeżycia⁶⁷.

Jednocześnie ukryta pamięć emocjonalna może dotyczyć aspektów przeżycia, które wymykają się uwadze i świadomości. Jak przekonaliśmy się w rozdziale III, reakcje układu wegetatywnego są bardzo przydatne w wykazywaniu istnienia wspomnień emocjonalnych, które nie zostały świadomie zakodowane. Można sobie wyobrazić, że fizjologiczne pomiary reakcji autonomicznego układu nerwowego mogłyby być bardziej czułym wskaźnikiem pamięci o przestępcy niż pamięć wyraźna ofiary. Badania na wykrywaczu kłamstw (poligrafie), które obejmują pomiary funkcji autonomicznego układu nerwowego, chociaż nie można na nich polegać, są niekiedy wykorzystywane jako sposób uzyskania wskazujących na winę podejrzanego jego nieświadomych reakcji mimowolnych. Można by też przeprowadzić odwrócony test poligraficzny dla wysondowania mimowolnego nieświadomego życia psychicznego ofiary, chociaż wyniki takiego badania również pozostawiałyby duży margines niepewności.

Wspomnienia są niedoskonałymi rekonstrukcjami przeżyć. Jeśli nawet pamięć o przeżyciu emocjonalnym jest silna i żywa, to niekoniecznie musi być dokładna. Wspomnienia wyraźne, bez względu na ich konsekwencje emocjonalne, nie są kalkami przeżyć, które je wywołały. Są one rekonstrukcjami tych przeżyć tworzonymi w momencie przywołania i stan mózgu w tym momencie może wpływać na sposób ich przeprowadzenia. Jak wykazał dawno temu sir Frederic Bartlett, na wspomnienia wyraźne składają się uproszczenia, dodatki, rozwinięcia i racjonalizacje wyuczonych przeżyć, jak również pominięcia elementów początkowego uczenia się⁶⁸. Pamięć, mówiąc krótko, występuje w kontekście, który Bartlett nazwał schematem kognitywnym, a który obejmuje oczekiwania i przychylny lub niechętny nastawienie osoby odtwarzającej ją⁶⁹.

Podatność pamięci na modyfikacje przez wydarzenia rozgrywające się już po utworzeniu przez nią konkretnego wspomnienia, jest bogato udokumentowana przez liczne badania naukowe i doniesienia anegdotyczne. Wielu przykładów dostarczają publikacje Elizabeth Loftus, psychologa specjalizującego się w badaniach nad zmiennością pamięci, i jej współpracowników⁷⁰. Jeden z nich dotyczy generała brygady Elliota Thorpe'a, który był świadkiem zbombardowania Pearl Harbor. To, co wówczas widział, opisał po przejściu w stan spoczynku, ale wersja ta różniła się, i to bardzo, od tej, którą podał w spisanych wcześniej pamiętnikach, a przy tym obie nie zgadzały się z pewnymi faktami ustalonymi wcześniej na podstawie innych źródeł. Drugi przykład pochodzi z procesu Carla Gustawa Christera Peterssona, oskarżonego o zamordowanie premiera Szwecji, Olofa Palme⁷¹. Palme został zamordowany na ulicy, kiedy wracał z żoną z kina. Obrona powołała biegłego psychologa, specjalistę od zagadnień związanych z pamięcią, dla oceny zeznań składanych przez żonę Palme w różnych okresach po morderstwie. Biegły ów stwierdził, że świadectwo pani Palme stawało się w miarę upływu czasu coraz żywsze i bardziej szczegółowe, co świadczyło, że na jej pamięć o tym wydarzeniu wpływały inne czynniki niż przeżycie, jakim była popełniona na jej mężu zbrodnia. Dowodzono, że włączyła do swojej pamięci informacje uzyskane z prasy i telewizji. Trzeciego przykładu dostarczają wyniki eks-

perymentu przeprowadzonego przez przodującego psychologa kognitywnego, Ulrica Neissera, który zbadał pamięć wielu osób o katastrofie promu kosmicznego „Challenger” — dzień po tym zdarzeniu i kilka lat później⁷². Większość osób badanych powiedziała, że bardzo dobrze pamiętają, co robiły, kiedy usłyszały o katastrofie. Jednakże w wielu wypadkach późniejsze wspomnienia bardzo różniły się od relacji złożonej nazajutrz po katastrofie. Te zróżnicowane opisy nie budzą zastrzeżeń co do jaskrawości obrazów zdarzeń zarejestrowanych w pamięci w chwilach pobudzenia emocjonalnego, ale nasuwają uzasadnione podejrzenia co do dokładności pamięci wyraźnej, nawet wyraźnej pamięci o sytuacjach emocjonalnych, kiedy szczegóły mają ważne konsekwencje.

Pamięć o wydarzeniach emocjonalnych może też być słaba.

Czasami twierdzi się, że przeżyciom emocjonalnym, zwłaszcza traumatyzującym, towarzyszy — zamiast wzmożonej zdolności zapamiętywania — niepamięć selektywna. Liczne doniesienia świadczą o tym, że żołnierze frontowi, ofiary gwałtu, kazirodztwa i innych aktów przemocy mogą zachować bardzo słabą pamięć wyraźną o tych traumatycznych przeżyciach albo w ogóle nie pamiętać ich świadomie. Obserwacje te zgadzają się z teorią Freuda, zgodnie z którą tłumimy, wypieramy ze świadomości pamięć o przykrych przeżyciach⁷³. Nie zostały dotychczas rozpoznane warunki, które prowadzi do utraty pamięci, a z drugiej strony do jej usprawnienia, ale mogą mieć one coś wspólnego z natężeniem i czasem trwania urazu emocjonalnego. Do tego tematu oraz do zapominania o przeżyciach urazowych powrócimy w następnym rozdziale.

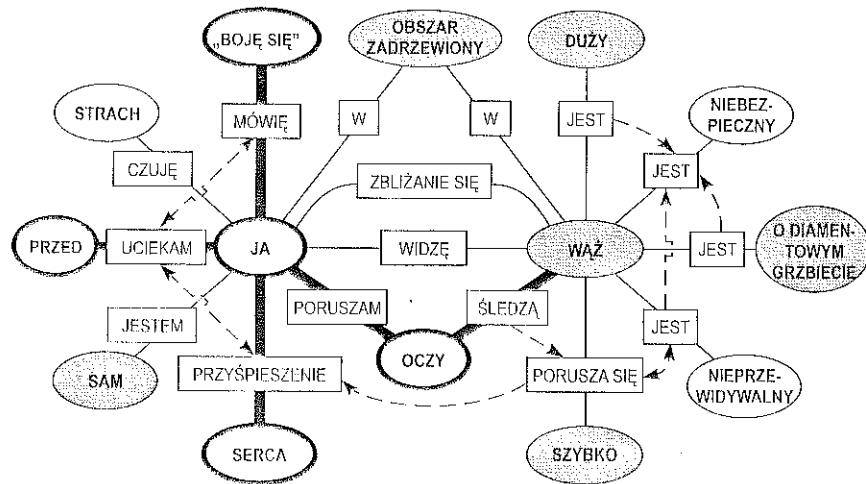
Humorzaste wspomnienia

Ogólnie biorąc, lepiej przypominamy sobie to, czego nauczyliśmy się w jakiejś sytuacji lub w jakimś stanie, kiedy do nich wrócimy⁷⁴. Jeśli nauczysz się listy słów, będąc pod wpływem marihuany, to le-

piej odtworzysz ją wtedy, kiedy znowu będziesz „naćpany”. Tak zwane uczenie się zależne od stanu występuje w różnych sytuacjach, nie tylko w stanach pod wpływem narkotyków. Pamięć słów jest lepsza, jeśli osoby badane testuje się w tym pomieszczeniu, w którym się ich uczyły, niż w nowym. Jest też lepsza wtedy, kiedy zarówno przy uczeniu się, jak i odtworzeniu jego wyników osoba badana jest w tym samym nastroju. Dodatkowym tego potwierdzeniem jest dobrze wszystkim znany fakt, że bardziej skłonni do snucia niemiłych wspomnień jesteśmy wtedy, kiedy odczuwamy smutek, niż kiedy jesteśmy radośni. Tak zwana zgodność nastrojowa pamięci pogłębia się u osób w depresji, które wydają się niekiedy zdolne do odtwarzania jedynie rzewnych wspomnień. Wpływ stanów emocjonalnych na treść pamięci pomaga nam zrozumieć istnienie osobnych układów przechowywania ukrytych informacji emocjonalnych i wyraźnych informacji o emocjach.

Wielu psychologów uważa, że wspomnienia przechowywane są w sieciach asocjacyjnych, strukturach kognitywnych, w których każdy z różnorodnych składników pamięci reprezentowany jest osobno i połączony z innymi⁷⁵. Po to, by wspomnienie pojawiło się w świadomości, sieć asocjacyjna musi osiągnąć pewien stopień aktywizacji, który jest funkcją liczby uczynionych składników wspomnienia i wagi każdego z tych komponentów. Waga składnika jest wkładem, który wnosi on do całego, tkwiącego w sieci, zasobu pamięciowego. Elementy, które są zasadniczymi komponentami zasobu pamięciowego, mają większą wagę niż te, które nie są tak zasadnicze. Im więcej elementów, które istniały podczas uczenia się, obecnych jest w procesie przypominania sobie jego treści oraz im większa jest waga składników zasobów pamięciowych uczynionych przez elementy obecne przy przypominaniu sobie informacji, tym bardziej jest prawdopodobne, że wspomnienie zostanie odtworzone.

Jednym ze składników pamięci wyraźnej o minionym przeżyciu emocjonalnym będą konsekwencje emocjonalne tego przeżycia. Obecność sygnałów, które uczynniają ten składnik, ułatwi uczynienie sieci asocjacyjnej. W tym wypadku istotne będą sygnały płynące z mózgu i reszty ciała, które świadczą o tym, że jesteś



Rysunek 45. Sieć asocjacyjna pamięci strachu

W modelach sieci asocjacyjnej pamięć przedstawia się jako informacje przechowywane w postaci połączeń między węzłami wiedzy. Im więcej połączeń istnieje między tymi węzłami, tym łatwiej odtwarzalne i żywsze jest wspomnienie. Niniejszy diagram pokazuje hipotetyczną sieć asocjacyjną, która może leżeć u podstaw fobii wywołanej przez węże. W tym modelu fobie podtrzymują informacje słowne. (Na podstawie: P. Lang [1984], *Cognition in emotion: concept and action*, w: C.E. Izard, J. Kagan i R.B. Zajonc (red.), *Emotions, Cognition, and behavior*, New York: Cambridge University Press C 1984 by Cambridge University Press. Przedruk za zgodą Cambridge University Press.)

w takim samym stanie emocjonalnym jak podczas uczenia się. Sygnały te pojawiają się, ponieważ bodźce, które oddziałują na układ pamięci wyraźnej, działają też na układ ukrytej pamięci emocjonalnej, powodując nawrót stanu emocjonalnego, w którym znajdowałeś się wówczas, gdy układ pamięci jawnej uczył się. Dopasowanie obecnego stanu emocjonalnego i stanu emocjonalnego przechowywanego w pamięci wyraźnej ułatwia uczynienie tej pamięci. A zatem współuczynienie ukrytej pamięci emocjonalnej może wspomagać układ pamięci wyraźnej zarówno podczas odtwarzania (przypominania) zakodowanych w nim informacji, jak i podczas ich rejestrowania (uczenia się).

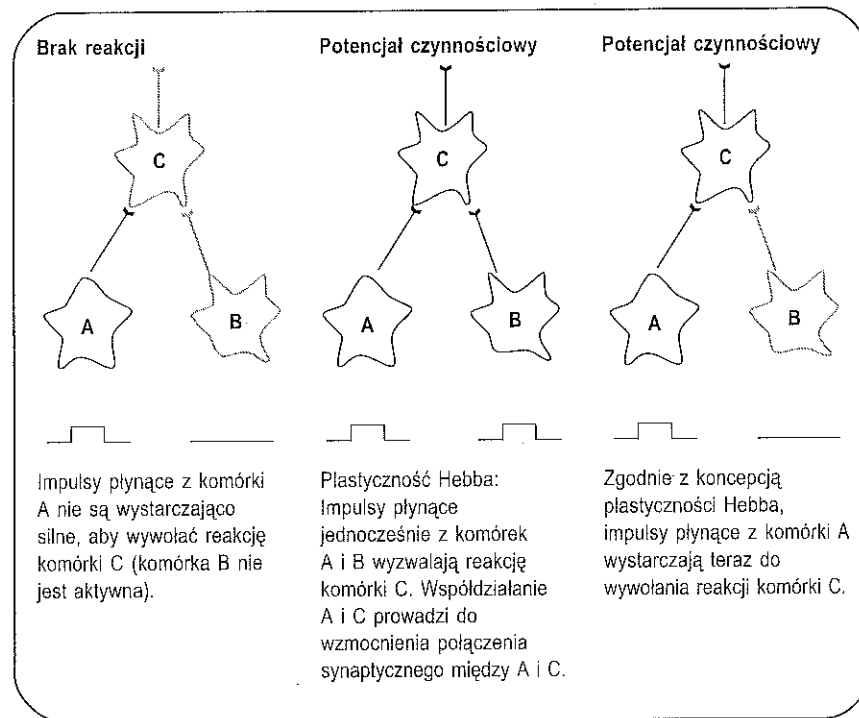
Mięsień synaptyczny

Dotychczas przyglądaliśmy się uczeniu się i pamięci z punktu widzenia układu nerwowego. Teraz nadszedł czas, aby zajrzeć głębiej w mechanizm pracy mózgu i zobaczyć, jak do funkcji uczenia się i pamięci przyczyniają się komórki nerwowe i ich styki (synapsy).

Uważa się powszechnie, że uczenie się polega na wzmacnianiu połączeń synaptycznych między neuronami. Z czysto strukturalnego punktu widzenia synapsy są mikroskopijnymi przerwami między komórkami nerwowymi. Ważniejsze jest to, że szczeliny te powstają między przyległymi neuronami w miejscach, w których komórki te wymieniają między sobą informacje.

Synapsa, jak pamiętamy, jest miejscem, w którym zakończenie aksonu jednego neuronu styka się z dendrytem innego. Impulsy elektryczne przepływają z ciała komórki wysyłającej do zakończenia jej aksonu. Zakończenie, zwane też synaptycznym, uwalnia związek chemiczny, zwany przekaźnikiem, który przepływa przez szczelinę synaptyczną i wiąże się z molekulami receptorów (wytwarzanymi w celu przechwycenia tej konkretnej substancji), znajdującymi się na dendrycie neuronu odbierającego. Jeśli z receptorami neuronu odbierającego zwiąże się wystarczająca ilość przekaźnika, to wyzwala on impulsy elektryczne, które przepływają przez jego akson do następnego neuronu i tak dalej.

W 1949 roku Donald Hebb, wielki psycholog kanadyjski, przedstawił hipotezę wyjaśniającą, w jaki sposób odbywać się może uczenie się na poziomie synaptycznym⁷⁶. Wyobraźmy sobie dwie komórki nerwowe X i Y, które są anatomicznie połączone ze sobą, ale mają słabe kontakty synaptyczne, to znaczy jeśli komórka X zostanie pobudzona, mogłaby również potencjalnie zostać pobudzona komórka Y, ale nie dochodzi do tego. Jeśli jednak przy jakiejś okazji Y zostanie pobudzona, gdy dotrą do niej impulsy z X, coś się między nimi dzieje — tworzy się więź funkcjonalna. W rezultacie gdy następnym razem X wyśle impulsy, wzrośnie prawdopodobieństwo, że zrobi to również Y. Wzmocnione w ten sposób połączenie między dwoma komórkami nazywa się obecnie synapsą Hebba⁷⁷.



Rysunek 46. Plastyczność Hebba

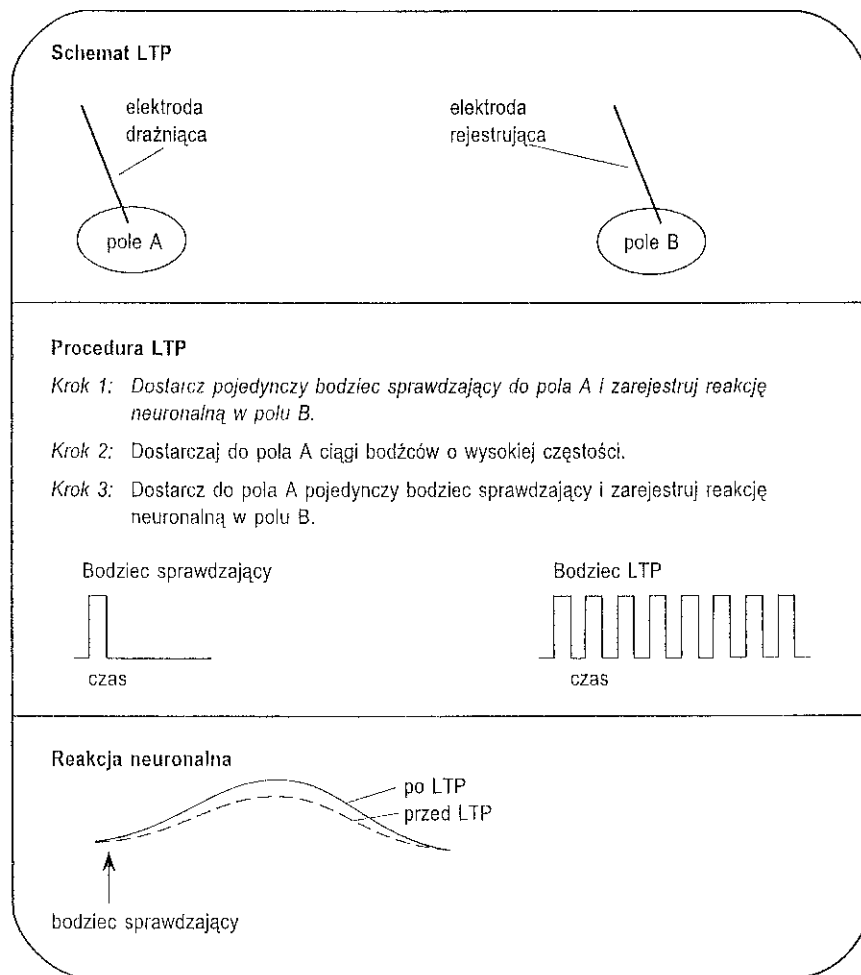
W 1949 roku Donald Hebb postawił hipotezę, zgodnie z którą na uczenie się mogą składać się zmiany w funkcjach nerwowych, spowodowane jednoczesnym uczynieniem dwóch komórek. Obecnie wszyscy uważają, że tak zwana plastyczność Hebba jest zjawiskiem odpowiedzialnym za uczenie się i funkcjonowanie pamięci na poziomie komórkowym w mózgu. Jak pokazuje niniejszy rysunek, zjawisko to zachodzi między dwiema komórkami (A i C), jeśli zostaną one pobudzone w tym samym czasie. Na rysunku A normalnie nie pobudza C, ale robi to B. A zatem, jeśli B wyśle impulsy, które pobudzą C, a w tym samym czasie impulsy wyśle też A, to w połączeniu między A i C zachodzi coś, dzięki czemu A zyskuje zdolność samodzielnego pobudzania C. Dokładna natura tego, co zachodzi między A i C, pozostaje tajemnicą. Mimo to najnowsze badania neurobiologiczne doprowadziły do odkrycia mechanizmu, który umożliwia zaistnienie plastyczności Hebba. Mechanizm ten zwany jest długotrwałym wzmocnieniem synaptycznym (LTP — long-term potentiation), i zachodzi przy udziale glutaminianu i jego receptorów. LTP i funkcję receptora glutaminianowego przedstawiają, odpowiednio, rysunki 47 i 48.

Istotę koncepcji Hebba najlepiej chyba oddaje często cytowane powiedzenie „komórki, które razem się aktywują ze sobą się zespalają”. Plastyczność Hebbowska ukazuje rysunek 46.

Przez wiele lat uważano hipotezę Hebba za ciekawą, ale pozabawioną podstaw próbę wytłumaczenia tego, w jaki sposób przebiega uczenie się. Brakowało jednak potwierdzonych naukowo faktów. I oto na początku lat siedemdziesiątych pojawiły się fakty niezbędne, aby koncepcja stała się akceptowaną teorią mechanizmów uczenia się. Dostarczyła ich prowadzona przez Tima Bliss i Terje Lømo seria badań nad funkcjami synaptycznymi w hipokampie⁷⁸.

W owym czasie wiadomo było, że drażnienie elektryczne drogi nerwowej łączącej obszary przejściowej kory z hipokampem wywala w nim aktywność neuronów. Poziom tej aktywności można mierzyć jako reakcję nerwową zwaną potencjałem pola, odzwierciedlającą łączną reakcję synaptyczną różnych komórek hipokampa pobudzonych przez ten bodziec. Bliss i Lømo wykazali, że wielkość potencjału pola, a zatem stopień reakcji synaptycznej, można zwiększyć za pomocą prostego zabiegu. Poddali tę drogę nerwową krótkotrwałemu drażnieniu o bardzo wysokiej częstotliwości (sto uderzeń bodźca na sekundę). Okazało się, że natężenie reakcji synaptycznej wywołanej przez pojedyncze sprawdzające zastosowanie bodźca było wyższe po takim drażnieniu niż przed nim. Mówiąc innymi słowy, taka spotęgowana dawka bodźca wzmocniła połączenie synaptyczne między okolicą przejściową i hipokampem. Co ważniejsze, zmiany te okazały się bardziej trwałe niż przejściowe. Wywołanie w wyniku krótkotrwałego drażnienia zmian w sile reakcji synaptycznych określa się zwykle mianem „długotrwałego wzmocnienia synaptycznego” (LTP) (zobacz rysunek 47)

Fakt, że krótki epizod w życiu neuronu może doprowadzić do długotrwałych zmian w jego zachowaniu, natychmiast nasunął badaczom przypuszczenie, że LTP może być tym, z czego tworzy się pamięć. Pomysł ten, uważany początkowo za nieco fantastyczny, zyskiwał sobie coraz więcej zwolenników, w miarę jak odkrycia ujawniały dodatkowe cechy LTP.



Rysunek 47. Długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (LTP)

LTP jest wzmocnieniem powiązań funkcjonalnych między dwoma polami mózgu (okolicami A i B). Ponieważ połączenia obu okolic mózgu odbywają się za pośrednictwem synaps, uważa się, że LTP polega na spotęgowaniu przesyłania impulsów przez synapsy. LTP wywołuje się w laboratorium, podając obszarowi A wiązkę bodźców elektrycznych. W rezultacie tego zabiegu zwiększa się reakcję na pojedynczy bodziec sprawdzający. Ponieważ ten sam bodziec wywołuje silniejszą reakcję po podrażnieniu drogi nerwowej wiązką bodźców, wiązka ta potęguje przesyłanie impulsów tą drogą.

Jedną z nich jest swoistość⁷⁹. Dany neuron otrzymuje impulsy od wielu innych. Gdyby wywołanie LTP przez drażnienie drogi między X i Z wspomagało nie tylko przewodnictwo synaptyczne między X i Z, ale również wzmacniało synapsy między Y i Z, to zjawisko to nie byłoby zbyt oryginalne i jego użyteczność jako modelu sposobu tworzenia pamięci przez bardzo specyficzne zdarzenia byłaby ograniczona. Rzecz w tym, że wzmocnienie za pomocą drażnienia o wysokiej częstotliwości drogi między X i Z zmienia synaptyczną siłę tego połączenia, ale nie wpływa w żadnym stopniu na siłę połączenia między Y i Z. LTP nie zmienia całego neuronu postsynaptycznego i nie powoduje, że staje się on bardziej wrażliwy na każdy impuls; zmienia tylko te konkretne synapsy tego neuronu postsynaptycznego, które brały udział w tym wydarzeniu. Podobnie jak uczenie się, LTP jest specyficzne dla konkretnego pobudzenia.

Inną ważną właściwością LTP jest kooperatywność⁸⁰. Po to, by doszło do LTP, musi dotrzeć do komórki pewna liczba impulsów pobudzających, wystarczająca do uczynienia odpowiedniej liczby synaps. Jeśli wzbudzających impulsów będzie za mało, nie dojdzie do LTP. Innymi słowy, po to, by wystąpiło LTP, impulsy muszą ze sobą współdziałać.

Szczególną odmianą współdziałania, która jest wyjątkowo ważna dla nakreślenia związku między LTP i uczeniem się, jest skojarzone współdziałanie (asocjacyjność)⁸¹. Załóżmy raz jeszcze, że neuron Z otrzymuje impulsy z neuronów X i Y. Jeśli jednocześnie podda się spotęgowanemu drażnieniu drogi między komórkami X i Z oraz między komórkami Y i Z, to bodźce sprawdzające zastosowane na którąkolwiek z tych dróg wywołują silniejszą reakcję synaptyczną niż wywołałyby, gdyby poddano spotęgowanemu drażnieniu tylko jedną z nich. To właśnie nazywamy współdziałaniem dwóch dróg. Są one teraz połączone albo skojarzone.

Ta charakterystyczna dla LTP właściwość skojarzonego współdziałania jest kluczowym dowodem na prawdziwość Hebbowskiej zasady uczenia się i zdaje się wskazywać na sposób, w jaki tworzone są skojarzenia czy połączenia między wydarzeniami w naturalnym procesie uczenia się. Jednak zasadność hipotezy Hebba o pod-

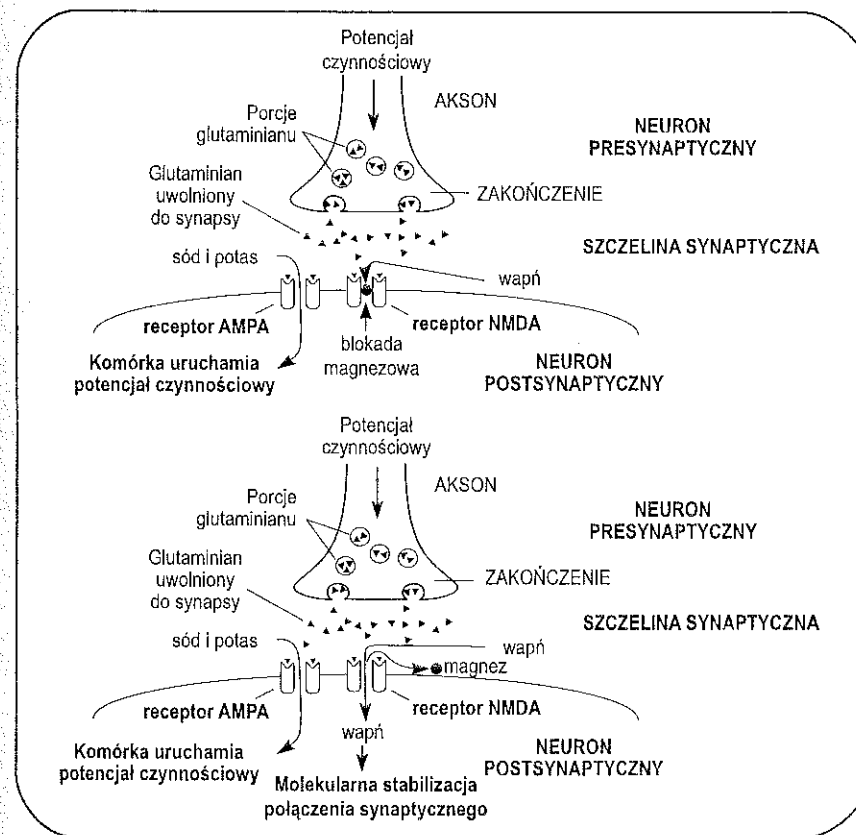
stawie uczenia się umocniły jeszcze bardziej odkrycia dotyczące molekularnych podstaw LTP i procesu uczenia się przebiegającego w hipokampie.

Klej pamięciowy

Ogromna liczba prac na temat podstaw molekularnych długotrwałego wzmocnienia synaptycznego w hipokampie wskazuje, że decydującą rolę w tym procesie odgrywa jeden z neuroprzekazników — glutaminian. W szczególności wykazano, że długotrwałe wzmocnienie w hipokampie wymaga specjalnej klasy molekuł receptorowych glutaminianu. Ważnym ogniwem łączącym LTP z pamięcią stało się odkrycie, że te same receptory potrzebne są w trakcie powstawania pamięci zależnej od hipokampa.

Kiedy przekazyki uwolnione przez zakończenie synaptyczne wiążą się z receptorami po drugiej stronie szczeliny synaptycznej, powodują powstanie potencjału pobudzającego albo hamującego. Przekazyki pobudzające zwiększają „gotowość” komórki znajdującej się po drugiej stronie synapsy (komórki postsynaptycznej) do przesłania dalej impulsów, natomiast przekazyki hamujące zmniejszają tę gotowość. Głównym przekazykiem pobudzającym w mózgu jest glutaminian. Przekazykowanie glutaminianowe odbywa się przede wszystkim w taki sposób, że z zakończeń synaptycznych uwalniane są porcje glutaminianu, które po przejściu przez szczelinę synaptyczną wiążą się z receptorami AMPA⁸². Kiedy dojdzie do tego, komórka postsynaptyczna przesyła impulsy przez swój akson. Normalnie zablokowana jest inna klasa receptorów glutaminianu, tak zwane receptory NMDA, i docierający do nich glutaminian nie wywiera na komórkę postsynaptyczną żadnego wpływu⁸³. Kiedy jednak komórka postsynaptyczna jest zaktywowana, receptory NMDA zaczynają wiązać glutaminian (zobacz rysunek 48).

Fakt, że receptory NMDA otwierają się na przyjęcie gości tylko wtedy, kiedy komórka, która je posiada, wysłała właśnie impulsy,



Rysunek 48. Receptory glutaminianu

Kiedy potencjał czynnościowy dochodzi przez akson do zakończenia synaptycznego, powoduje uwalnianie glutaminianu z zakończenia neuronu presynaptycznego. Uwolniony glutaminian przenika przez szczelinę synaptyczną i wiąże się z receptorami AMPA i NMDA znajdującymi się na dendrytach neuronów postsynaptycznych. Po związaniu się z receptorami AMPA, do wnętrza neuronu postsynaptycznego przenikają sód i potas, uczestniczące w wytworzeniu potencjału czynnościowego (rysunek górny). Chociaż normalnie receptory NMDA zablokowane są przez magnez, to działanie glutaminianu na receptory AMPA usuwa tę blokadę. Wówczas do neuronu postsynaptycznego przenika wapń, powodując liczne zmiany molekularne, które wzmacniają i stabilizują połączenia między neuronami pre- i postsynaptycznymi. (Ilustracja oparta na rysunku 1 z: F.A. Edwards (1992), *Potentially right on both sides*, *Current opinion in Neurobiology* 2, s. 299–401.)

sprawia, że receptor NMDA służy jako środek dla tworzenia związków między bodźcami. W istocie, wydaje się, że zasada Hebb'a (komórki, które razem wysyłają impulsy, tworzą wzajemne połączenie) realizuje się w mózgu dzięki receptorowi NMDA.

Wyobraźmy sobie, że impulsy płynące jedną drogą wejściową powodują uwalnianie glutamianu, który wiąże się z receptorami neuronu postsynaptycznego i sprawia, że również komórka postsynaptyczna zaczyna przysyłać impulsy. Jeśli impulsy płynące inną drogą wejściową powodują, że zaczyna się uwalniać glutamian w synapsach tej samej komórki, a przy tym impulsy te pojawiają się wtedy, kiedy komórka równocześnie wysyła swoje, to wówczas glutamian łączy się z otwartymi na krótki czas receptorami NMDA tej komórki (jak również z receptorami AMPA). W rezultacie tworzy się w ten sposób związek albo połączenie między dwoma impulsami (informacjami) wejściowymi.

Tak więc charakterystyczna dla LTP właściwość kojarzenia bodźców, czyli Hebbowska zasada uczenia się, a mówiąc ogólniej możliwość łączenia równocześnie występujących wydarzeń w część pamięci o danym wydarzeniu, jest zasługą receptorów NMDA⁸⁴. Znaczący jest fakt, że podanie leków blokujących wiązanie glutamianu przez receptory NMDA nie pozwala na wystąpienie LTP w obwodach hipokampa i przeszkadza w hipokampo-zależnym uczeniu się (na przykład w uczeniu się przez szczury orientacji przestrzennej w zbiorniku wodnym)⁸⁵. To, w jaki dokładnie sposób receptory NMDA uczestniczą w LTP i powstawaniu pamięci, jest obecnie jednym z najintensywniej badanych zagadnień w neurofizjologii. Wiadomo, że przyczyniają się one do napływu do komórki postsynaptycznej wapnia, który uruchamia ciąg zmian molekularnych, stabilizujących połączenia synaptyczne i wzmacnia w ten sposób reakcję synaptyczną (zobacz omówienie ślepoty molekularnej poniżej).

Część badaczy stara się znaleźć bardziej bezpośrednio związki między LTP i pamięcią⁸⁶. Niektórzy wykazali, że wzbudzenie LTP w danej drodze nerwowej wpływa na zależne od tej drogi procesy uczenia się. Inni stwierdzili, że naturalny proces uczenia się ułatwia wystąpienie LTP. Jeszcze inni odkryli, że podczas uczenia

się w drogach nerwowych, które w tym pośredniczą, występują zmiany podobne do tych, które zachodzą przy LTP.

Chociaż zależności między długotrwałym wzmocnieniem synaptycznym i naturalnym procesem uczenia się stają się coraz bardziej oczywiste, hipoteza, wedle której wzmocnienie to jest podstawą uczenia się, nie została dotąd udowodniona. Żadne badania nie wykazały, że zmiany wywołwane przez LTP faktycznie odpowiadają za uczenie się. Wiele laboratoriów pracuje usilnie nad przekształceniem zależności między LTP i uczeniem się w związek przyczynowy. Wielu badaczy jest przekonanych, że związek taki istnieje i że odkrycie odpowiedniego sposobu ukazania go jest tylko kwestią czasu.

Molekularna ślepota pamięci

Początkowo uważano, że długotrwałe wzmocnienie synaptyczne jest zjawiskiem występującym głównie w hipokampie. Zwiększyło to oczywiście zapał uczonych starających się opracować zwierzęcy model badań nad udziałem hipokampa w kształtowaniu pamięci. Obecnie wiadomo, że LTP występuje w wielu obszarach mózgu i w wielu układach uczenia się. Szczególnie ważny dla naszych rozważań jest niezbity fakt, że do LTP dochodzi w drogach nerwowych biorących udział w warunkowaniu strachu⁸⁷, i że blokada receptorów NMDA w ciele migdałowatym uniemożliwia to warunkowanie⁸⁸.

Zależna od NMDA plastyczność synaptyczna może być dość uniwersalnym sposobem zbierania przez mózg informacji i przechowywania ich na poziomie molekularnym. Mimo iż istnieją też inne formy plastyczności, które nie zależą od receptorów NMDA (nawet w hipokampie)⁸⁹, wydaje się, że ta od nich zależna, jest jednym z głównych mechanizmów uczenia się i że w rzeczywistości mózg dysponuje ograniczoną liczbą takich mechanizmów i wykorzystuje je w różnych sytuacjach.

Jeśli przyjrzymy się bliżej sposobowi utrwalania pamięci, to jeszcze trudniej będzie nam pozbyć się myśli, że w tworzeniu różnych

rodzajów pamięci wykorzystywane są mechanizmy uniwersalne. Badania prowadzone na tak odmiennych rodzajach zwierząt jak ślimaki, myszy i muszki owocowe doprowadziły do zbieżnych wniosków na temat procesów molekularnych, dzięki którym wydarzenia będące treścią uczenia się przekształcają się w pamięć długotrwałą. Decydującą rolę zdaje się tu odgrywać synteza białek, którą kieruje znajdująca się w jądrze komórki maszyna genetyczna. Jeśli zostanie ona zahamowana, przestaje się tworzyć pamięć długotrwała⁹⁰. Innymi słowy, długotrwałą pamięć o wydarzeniu, mogą podtrzymywać białka wytwarzane w komórkach po zakończeniu procesu uczenia się. Białka okazują się tak ważne dlatego, że kierują wytwarzaniem pewnych związków chemicznych niezbędnych do utrwalenia pamięci. Zahamowanie syntezy białek zdaje się przeszkadzać w tworzeniu różnorodnych rodzajów pamięci długotrwałej u większości rodzajów zwierząt. Nie pozwala również na długotrwałe podtrzymywanie LTP⁹¹.

Związkiem, który okazuje się mieć szczególnie ważne znaczenie, jest cykliczny AMP (cAMP)*. Substancja ta dochodzi do głosu, kiedy przestają działać przekaźniki, i kontynuuje ich zadanie. Przekaźniki umożliwiają komórkom X i Y skontaktowanie się z komórką Z; natomiast cAMP pomaga Z zapamiętać, że impulsy z X i Y dotarły do niej w tym samym czasie, czyli że X i Y zostały skojarzone. cAMP bierze udział raczej w porozumiewaniu się różnych części komórki niż w kontaktach między komórkami. Rolę, jaką odgrywa cAMP w procesach pamięciowych, odkrył, prowadząc badania na ślimakach, Eric Kandel, jeden z przodujących badaczy w dziedzinie neurobiologii pamięci⁹². Kandel wykazał również, że środki, które blokują ekspresję cAMP, niszczą pamięć hipokampalną i LTP⁹³. Za pomocą nowych narzędzi genetycznych stworzono zwierzęta, których organizmy nie są zdolne do wytwarzania cAMP. Tim Tully wykazał, że pozbawione możliwości wytwarzania cAMP muszki owocówki nie pamiętają pewnych zadań, o których informacje przechowywane są normalnie w pamięci długotrwałej⁹⁴, a Kandel i Alcino Silva⁹⁵ wykazali, że u myszy pod-

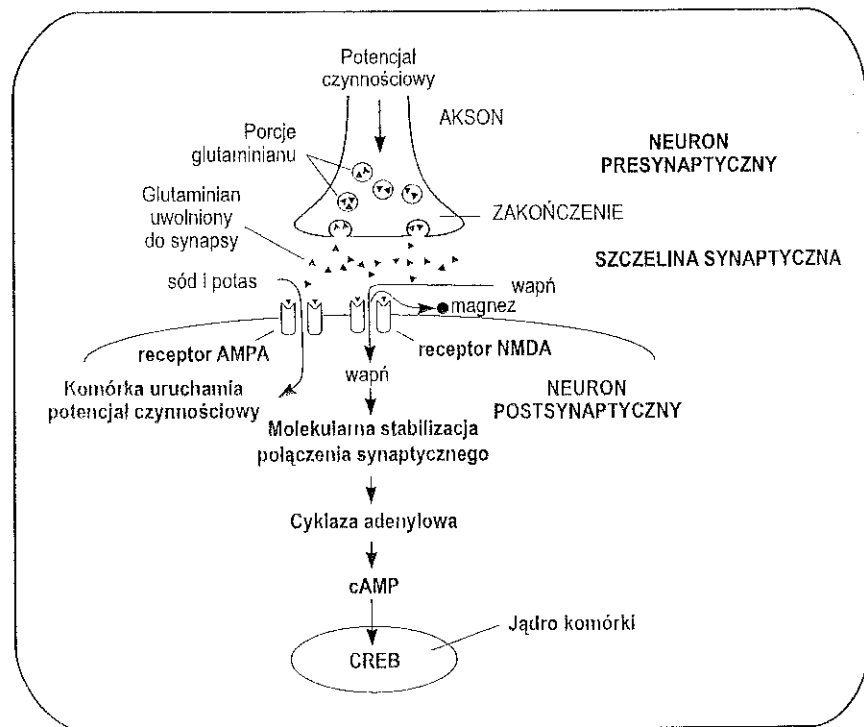
dawanych manipulacjom genetycznym, które uniemożliwiają im wytwarzanie cAMP, nie dochodzi do długotrwałego wzmocnienia synaptycznego i że zwierzęta te nie są zdolne do tworzenia nowej długotrwałej pamięci o zadaniach, które zależą od prawidłowego funkcjonowania hipokampa. Tak więc okazuje się, że mechanizmy utrwalania pamięci są zadziwiająco podobne u różnych rodzajów i w rozmaitych procesach uczenia się. Chociaż bierze w tym udział więcej niż jeden mechanizm, to ich liczba może być względnie mała.

Koncepcja, wedle której przyroda wykorzystuje tylko jeden lub co najwyżej kilka mechanizmów molekularnych w różnych procesach uczenia się u wielu rodzajów zwierząt, ma bardzo ważną implikację. Otóż w takim wypadku różne formy uczenia się mogą wprawdzie być nierozróżnialne na poziomie molekularnym, zaś swoje unikatowe cechy zyskać dzięki obwodom nerwowym, które w nich pośredniczą. Na poziomie molekularnym istnieć może pamięć uniwersalna, a przynajmniej ogólna, ale na poziomie układów istnieje wiele rodzajów pamięci.

Claparede raz jeszcze

Teraz powinno być oczywiste, jak doszło do tego, że pacjentka Claparede'a zachowała ukrytą pamięć o ukłuciu szpilką, mimo iż w jej pamięci wyraźnej nie pozostał żaden ślad o przeżyciu, które doprowadziło do utworzenia się tego wspomnienia ukrytego. Najprawdopodobniej miała ona uszkodzony układ pamięci, którego nerwowe podstawy znajdują się w płacie skroniowym. A ponieważ owo wspomnienie ukryte powstało w wyniku warunkowania strachu, wydaje się również prawdopodobne, że jej ciało migdałowate było zdrowe i funkcjonowało sprawnie. Są to oczywiście domysły, ponieważ nie mamy najmniejszego pojęcia o tym, jaka część jej mózgu została uszkodzona. Domysły te opierają się wszakże na wynikach czterdziestoletnich badań nad nerwowymi podstawami pamięci i jeśli z jakiegoś nieznanego powodu są one błędne w jej

* AMP — adenozyonofosforan (przyp. tłum.)



Rysunek 49. Molekularne utrwalenie plastyczności synaptycznej i pamięci

Kiedy glutaminian zwiąże się z receptorami NMDA komórki, która właśnie uruchomiła potencjał czynnościowy, usunięta zostaje magnezowa blokada receptora NMDA i napływa do wnętrza komórki wapń. Napływ wapnia z kolei aktywuje cyklazę adenylową, która powoduje wzrost poziomu cyklicznego AMP (cAMP); wzrost poziomu cAMP aktywuje za pośrednictwem czynnika transkrypcji genów, CREB, pobudzane przez ten związek geny znajdujące się w jądrze komórki. CREB pobudza białka, takie jak białka efektora synaptycznego, które mogą przyczyniać się do długotrwałego podtrzymywania LTP, być może przez stabilizowanie zmian w strukturze dendrytów postsynaptycznych. (Na podstawie rysunku 49 wyżej i rysunku 1 w: M. Mayford, T. Abel i E.R. Kandel [1995], *Transgenic approaches to cognition*, *Current opinion in Neurobiology* 5:141-48.)

przypadku (o czym nigdy się nie dowiemy), to z całą pewnością okazały się słusznymi i zasadnymi przewidywaniami w przypadkach osób, z którymi będziemy mieli do czynienia w przyszłości i u których można będzie dokładnie umiejscowić uszkodzenie mózgu.

Dzięki wielorakości pamięci na poziomie układów dany rodzaj pamięci może być różny od innych. Obwody nerwowe hipokampa, z ich mnóstwem połączeń z korą nową, są doskonale przystosowane do utrwalania złożonych śladów pamięciowych, w których łączy się ze sobą w przestrzeni i czasie wiele wydarzeń. Obwody te mają, według Eichenbauma, zapewnić elastyczność przedstawiania owych wydarzeń⁹⁶. Z tymi rodzajami pamięci nie wiąże się żadna konkretna reakcja — mogą być wykorzystywane na wiele różnych sposobów w rozmaitych sytuacjach. Natomiast ciało migdałowe jest bardziej przystosowane do roli urządzenia wyzwalającego reakcje zapewniające przeżycie. Dzięki pełnionym przez tę część mózgu funkcjom uczenia się i pamięci konkretne bodźce są sztywno łączone ze specyficznymi reakcjami (tzn. bodźce w danej sytuacji wywołują zawsze tę samą reakcję). Jest ono tak połączone drogami nerwowymi z innymi ośrodkami, aby zwierzę mogło zareagować, zanim będzie musiało pomyśleć, co zrobić w danej sytuacji.

Rzecz jasna, jest to nadmiernie uproszczone przedstawienie funkcji hipokampa i ciała migdałowego, a nawet nadmierne uproszczenie wkładu, jaki wnoszą te struktury do pamięci deklarytywnej i emocjonalnej. Mimo to uproszczenia te zgodne są z wnioskami, które wynikają z badań nad skutkami, jakie struktury te wywierają na zachowanie, i przynajmniej w pewnym stopniu ukazują udział tych struktur w owych postaciach pamięci, z którymi każda z nich się łączy.

Jeśli patrzeć na to przez mikroskop, bądź też z molekularnego punktu widzenia, to być może ukrytej (nieświadomej) pamięci emocjonalnej nie da się odróżnić od wyraźnej (świadomej) pamięci o emocjach. Jednak na poziomie układów nerwowych i ich funkcji są to wyraźnie odmienne działania mózgu. Chociaż wiemy dużo więcej o osobnych działaniach tych dwóch układów, to zaczynamy również dostrzegać ich wzajemne oddziaływania. One zaś są sednem tego, co pamięci o dawnych emocjach nadaje cechy emocjonalne.

Rozdział VIII

Gdzie mieści się cała dzikość

Fobia, podobnie jak teoria psychoanalizy, jest opowieścią o tym, gdzie mieści się dzikość.

Adam Phillips, *On Kissing, Tickling, and Being Bored: Psychoanalytic Essays on the Unexamined Life*¹(*)

W 1793 roku rewolucja wisiała w Paryżu w powietrzu. Ale do tej rewolucji, która nas tu interesuje, doszło nie na ulicach, lecz w zakładach dla obłąkanych. Wywołał ją Philippe Pinel, który głosił — obrazoburcze wówczas — poglądy, że osoby psychicznie chore nie są dzikimi bestiami, które powinno się więzić i męczyć, ale ludźmi, których należy traktować z całym należnym istotom ludzkim szacunkiem i przyzwoitością. Kiedy wyznaczony przez przywódców rewolucji komisarz do spraw więziennictwa usłyszał opinię Pinela, spytał: „Czy pan sam nie jest szalony, skoro chce uwolnić te bestie?” Pinel odparł: „Jestem przekonany, że ludzie ci nie są nieuleczalnie chorzy i mogą wrócić do zdrowia, jeśli znajdą się na świeżym powietrzu i odzyskają wolność”.

Niektóre z tych „zwierząt” wyzdrowiały pod opieką Pinela. Jedno (a właściwie jeden) z nich zostało jego strażnikiem przybocznym².

W roku 1800 Pinel był już jednym z najbardziej wpływowych lekarzy paryskich, do niego więc zwróciło się Towarzystwo Obser-

* *O całowaniu, laskotaniu i znudzeniu. Szkice psychoanalityczne o niezbadanym życiu.*

watorów Człowieka z prośbą o ocenę naprawę dzikiego zwierzęcia, jakim był liczący z wyglądu około jedenastu lat chłopiec, którego parę miesięcy wcześniej schwyтали mieszkańcy pewnej wioski na południu Francji. Według Rogera Shattucka, autora fascynującej książki o dzikim chłopcu z Aveyron, pojmanie to wyglądało tak:

9 stycznia 1800 roku, tuż przed świtem, z lasu przy wsi Saint-Sernin w południowej Francji wyszła przedziwna istota. Nikt się jej nie spodziewał. Nikt jej nie rozpoznał. Z wyglądu był to człowiek — szedł wyprostowany, kroczył na dwóch nogach. Jednak cała jego powierzchowność zdawała się świadczyć, że jest to zwierzę. Nie miał na sobie żadnego okrycia oprócz strzępów koszuli i nie zdradzał najmniejszych oznak poczucia wstydu, zdawał się nie uświadamiać sobie w ogóle, że jest ludzką istotą, podobną do ludzi, którzy go schwyтали. Nie potrafił mówić i wydawał jedynie niesamowite, pozbawione jakiegokolwiek znaczenia krzyki³.

Mimo swoich wcześniejszych sukcesów Pinel doszedł do wniosku, że przywrócenie do stanu normalnego Dzikiego Chłopca, jak nazwano pojmanego przez wieśniaków osobnika, nie jest możliwe. Według Shattucka Pinel zdawał się nie zastanawiać poważnie nad tym, czy stan chłopca wynikał z przyczyn „organicznych” czy „funkcjonalnych”, na którym to rozróżnieniu opierał diagnozę w innych przypadkach. Analiza taka mogłaby doprowadzić Pinela do podjęcia bardziej przemyślanej decyzji o tym, czy chłopca da się uleczyć. Gdyby jego stan wynikał z przyczyny organicznej, powiedzmy uszkodzenia mózgu, to rzeczywiście byłby to przypadek nieuleczalny. Gdyby jednak przyczynami były okoliczności zewnętrzne — brak opieki we wczesnym dzieciństwie, brak bodźców społecznych, stresujące i traumatyczne przeżycia we wrogim otoczeniu — to być może dałoby się go przynajmniej w pewnym stopniu przywieść do normalności. Jednak — jak pisze Shattuck — nigdy nie poznamy odpowiedzi na te pytania.

Rzeczywiście istnieje dużo większe prawdopodobieństwo wyleczenia tak zwanych zaburzeń funkcyjalnych niż tych, których przyczynami są uszkodzenia lub wady organiczne. Jednakże trze-

ba zachować dużą ostrożność przy odróżnianiu schorzeń funkcjonalnych od organicznych i w najmniejszym stopniu nie sugerować, że niektóre zaburzenia psychiczne są skutkiem upośledzenia mózgu, a inne umysłu. Jak bowiem napisał Szekspir, mózg jest siedliskiem duszy⁴. Zaburzenia psychiczne, podobnie jak myślenie bez zaburzeń, odzwieczniają pracę mózgu.

Prawdę mówiąc Szekspir użył zwrotu „wątlým siedliskiem duszy”, co wymownie świadczy o tym, jak cienka jest granica między zdrowiem psychicznym a chorobą. Od czasu do czasu wszyscy doświadczamy smutku i niepokoju. Kiedy jednak uczucia te stają się zbyt silne i nieodpowiednie do okoliczności, przechodzimy niepostrzeżenie od emocji normalnych do patologicznych.

W rozdziale niniejszym poświęcimy szczególną uwagę patologicznym emocjom zwanym zaburzeniami lękowymi. Należą one do najpowszechniej spotykanych form chorób psychicznych⁵. Dowiedę tu, że na ich rozwój ma wpływ mózgowy układ strachu i że postęp, którego dokonaliśmy w zrozumieniu normalnego działania układu strachu, pomaga nam również zrozumieć, co prowadzi do zaburzeń lękowych. Przedstawię tu hipotezę, zgodnie z którą zaburzenia lękowe pojawiają się wtedy, kiedy nasz układ strachu wydobywa się spod kontroli kory, która zwykle trzyma nasze pierwotne impulsy — tę całą naszą dzikość — na wodzy.

Krótką historia chorób psychicznych

Rozpoznawanie chorób psychicznych ma początek w pracach Emila Kraepelina, prowadzonych pod koniec dziewiętnastego wieku. Odróżnił on schizofrenię od depresji maniakalnej*, wykazując, że cho-

* W polskiej psychiatrii nazywa się na ogół tę formę depresji chorobą afektywną dwubiegunową, aczkolwiek np. A. Kępiński używa terminu depresja dwubiegunowa (*Melancholia*, Warszawa 1974). Podobnie jak w wypadku innych terminów, staram się tu oddać w miarę wiernie terminologię autora (przyp. tłum.)

roby te mają inny przebieg. Współczesnego Kraepelina, Freuda, bardziej interesowały nerwice niż stany psychotyczne, takie jak schizofrenia, w związku z czym kładł nacisk na konflikt intrapsychiczny (wewnętrzny) i uważał, że jego przyczyną jest lęk. Według psychiatry Petera Kramera w połowie naszego stulecia amerykańscy psychiatrzy stali się bardziej freudowscy niż sam Freud⁶. Przejęli oni od swojego mistrza trójwymiarowy model choroby psychicznej, w którym wszystkie postacie psychopatologii są pochodnymi lęku⁷. W typowym freudowskim ujęciu nerwica jest wynikiem częściowo skutecznego działania mechanizmów obronnych przed lękiem, któremu towarzyszyło wykształcenie się pewnych symptomów. Jednak w trójwymiarowym modelu choroby nawet psychozę zaczęto traktować jako wynik lęku, tak wielkiego, że zdołał przełamać i zmusić do wycofania się ego. Chorobę psychiczną odróżnił od zdrowia psychicznego stopień lęku, a we wszystkich dolegliwościach psychicznych stosowano tę samą metodę leczenia, czyli rozwiązanie przez psychoterapeutę konfliktu wewnętrznego.

Po tym przyprywie fascynacji koncepcjami Freuda nastąpił odpływ. Psychiatrzy i psycholodzy dysponują teraz oszałamiającym wręcz wachlarzem kategorii diagnostycznych. Wystarczy przekartkować wydany przez Amerykańskie Stowarzyszenie Psychiatryczne *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), by przekonać się, jak radykalnie zmieniło się podejście do zaburzeń psychicznych. Pierwsze wydanie podręcznika ukazało się w roku 1980, obecnie dostępne jest już czwarte⁸. Wyróżnia się tam mnóstwo fobii, różne rodzaje ataków lękowych, całą gamę zaburzeń nastroju i myślenia, zaburzenia psychosomatyczne, osobowości społeczne, liczne postaci uzależnień i inne stany. W dodatku znaleźć tam można połączenia różnych chorób, takie jak na przykład agorafobia (lęk przed otwartą przestrzenią), której towarzyszą ataki lękowe, czy depresja maniakalna z uzależnieniem od kokainy i tak dalej.

Mimo tej diagnostycznej różnorodności jest oczywiste, że pewne kategorie chorób psychicznych występują częściej niż inne. Służba Zdrowia USA liczy i klasyfikuje przeważające formy zaburzeń psychicznych⁹. W 1994 roku u około 51 milionów Amerykanów powyżej osiemnastego roku życia stwierdzono jakąś formę za-

burzeń psychicznych, przy czym 11 milionów nadużywało tak zwanych substancji psychoaktywnych. Z pozostałych 40 milionów ponad połowa cierpiała na zaburzenia mieszczące się w ogólnej kategorii zaburzeń lękowych i nieco mniej niż połowa na zaburzenia nastroju (zwłaszcza depresję), natomiast reszta przypadków obejmowała schizofrenię i inne sklasyfikowane w *DSM* choroby.

Tak wysoki procent zaburzeń psychicznych o podłożu lękowym nie dowodzi bynajmniej słuszności trójwymiarowej teorii chorób psychicznych, ponieważ leczenie depresji czy schizofrenii jako pewnej postaci lęku prawdopodobnie nie da tak dobrych rezultatów jak leczenie każdej z nich jako osobnej formy zaburzeń. Wskazuje to jednak, jak ważne jest zrozumienie natury lęku i jego różnych przejawów. Na szczęście to, czego już zdołaliśmy się dowiedzieć o układzie strachu, może pomóc nam wyjaśnić, jak powstają zaburzenia lękowe, a także znaleźć sposoby ich leczenia i zapobiegać ich wystąpieniu.

Strach i wstręt w lęku

Lęk i strach są blisko ze sobą spokrewnione. Oba te stany są reakcjami na groźne lub potencjalnie groźne sytuacje. Lęk różni się zwykle od strachu brakiem bodźca zewnętrznego, który wywołuje tę reakcję — lęk przychodzi z wewnątrz, strach z otaczającego nas świata. Widok węża wywołuje strach, ale wspomnienie o jakimś nieprzyjemnym przeżyciu związanym z wężem czy przewidywanie spotkania węża jest stanem lękowym. Lęk opisywano również jako strach, który nie znalazł ujścia¹⁰. Według tego poglądu, strach związany jest z aktami ucieczki i unikania zagrożenia w niebezpiecznych sytuacjach, a kiedy reakcje te są z jakiejś przyczyny niemożliwe, strach przeradza się w lęk.

Strach i lęk są normalnymi reakcjami na niebezpieczeństwo (prawdziwe lub wyimaginowane) i same w sobie nie są stanami patologicznymi. Kiedy jednak strach i lęk powracają i utrzymują się częściej i dłużej, niż uzasadniają to okoliczności, oraz kiedy prze-

szkadzają w prowadzeniu normalnego życia, mamy do czynienia z zaburzeniami lękowymi¹¹.

Stany, które odzwierciedlają lęk i obronę przed nim (konwersję, stłumienie, przeniesienie)¹², zostały nazwane przez Freuda nerwicami. Obecnie psychiatria nie jest już tak żarliwie freudowska, jak była niegdyś, i w *DSM* unika się w miarę możliwości terminu „nerwica”, aby nie implikować, że symptomy lęku odzwierciedlają z konieczności Freudowskie mechanizmy obronne¹³. W konsekwencji, mimo iż „zaburzenia lękowe” wymieniane w *DSM* obejmują stany, które Freud nazwał nerwicami lękowymi, pojawiają się tam ich bardziej współczesne nazwy¹⁴. Pełna lista uwzględnionych w *DSM* zaburzeń lękowych obejmuje ataki lękowe, fobie, wstrząs pourazowy, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne* i niepokój ogólny.

Charakterystycznymi cechami tych zaburzeń są intensywne uczucie lęku i unikanie sytuacji, które mogą wywołać to uczucie¹⁵.

Fobie są strachem przed specyficznymi bodźcami lub sytuacjami, który znacznie przekracza strach usprawiedliwiony rzeczywiście występującym zagrożeniem. Wystawienie na pewien przedmiot czy sytuację wywołuje za każdym razem stan wielkiego lęku, a zatem osoba, która cierpi na daną fobię, robi, co może, aby unikać takich przedmiotów czy sytuacji.

Ataki lękowe są występującymi zupełnie niespodziewanie okresami intensywnego niepokoju i złego samopoczucia. Podczas takiego ataku osoba, która go doświadcza, ma często wrażenie, że się dusi. W odróżnieniu od fobii, ataków lękowych często nie da się przewidzieć, ponieważ nie są one związane z żadnymi konkretnymi bodźcami czy sytuacjami. Niekiedy towarzyszy im agorafobia. W ostrych przypadkach osoby, którym przydarzają się takie napady, w ogóle nie wychodzą z domu.

Wstrząs pourazowy to silny lęk wywoływany przez bodźce, które wystąpiły w sytuacji, kiedy osoba cierpiąca na te zaburzenia doznała urazu. Wstrząs pourazowy spotyka się powszechnie u weteranów wojen, ale również u ofiar tortur fizycznych czy gwałtów

* W psychiatrii polskiej określane zazwyczaj jako nerwica natręctw (przyp. tłum.)

u osób, które przeżyły kataklizmy przyrody. Osoba taka unika sytuacji, a nawet myśli, które w jakikolwiek sposób kojarzą się z przeżytym urazem.

Na *zaburzenia obsesyjno-kompulsywne* składają się powracające natarczywie, trudne do odparcia myśli i(lub) zachowania, które przebiegać muszą w ściśle określony sposób, w reakcji na te myśli. Te zachowania przymusowe mają usunąć lęk, ale albo nie są dobrze dopasowane do sytuacji, albo są przesadnymi reakcjami na sytuacje, które mają zneutralizować.

Niepokój ogólny, zwany również swobodnie krążącym lękiem, to niepokój czy martwienie się przez długi okres o nie mające związku z konkretną sytuacją rzeczy.

DSM podaje objawy i czynniki sytuacyjne, które pozwalają biegłym klinicytom na rozróżnianie rozlicznych form zaburzeń lękowych. Jednak Arne Ohman, jeden z najlepszych uczonych zajmujących się badaniem ludzkiego strachu i lęku, stwierdził ostatnio, że „kiedy porówna się obserwowane u osób cierpiących na fobie reakcje fizjologiczne na przedmioty, których się boją, z reakcjami występującymi u osób z szokiem pourazowym, wystawionych na sceny traumatyczne mające związek z ich zaburzeniami oraz z reakcjami fizjologicznymi pojawiającymi się podczas ataków lękowych, to bardziej zaskakują podobieństwa niż różnice między nimi”¹⁶. Dalej Ohman dowodzi, że ataki lękowe, fobie i wstrząs pourazowy odzwierciedlają „uczynienie jednej i tej samej, leżącej u ich podstaw, reakcji lękowej”. Jest to w zasadzie argument, który postaram się poniżej przedstawić. Ja jednak ujmuję to bardziej w kategoriach układów mózgowych niż objawów; moim zdaniem zaburzenia lękowe odzwierciedlają działanie mózgowego układu strachu. Ohman wyklucza ze swojego zestawu niepokój ogólny, ponieważ wiąże się on raczej ze stałą cechą osobowości niż z pojawiającymi się okresowo epizodami występowania lęku, które to rozróżnienie jest często przywoływane przy rozgraniczaniu między lękiem jako cechą osobowości a lękiem jako stanem psychicznym. Jednak u podłoża niepokojów ogólnych leżą najprawdopodobniej (przynajmniej częściowo) te same układy mózgowo co w innych zaburzeniach lękowych.

Mały Albert spotyka się z Małym Hansem

Zaburzenia lękowe mogą powstać w każdym okresie życia, ale najczęściej pojawiają się we wczesnej dojrzałości. Jak do tego dochodzi? Jak mózg przechodzi ze stanu, w którym nie jest specjalnie niczym zaniepokojony, do stanu, w którym dręczy go patologiczny niepokój albo w którym wywołuje neurotyczne zachowania mające uśmierzyć niepokój?

Od czasów Freuda większość teoretyków zakłada, że klinicznie upośledzający lęk jest wynikiem przeżyć urazowych, które powodują powstawanie nieprzyjemnych wspomnień. Na przykład Breuer i Freud¹⁷ w omówieniu słynnego przypadku Anny O. dowodzili, że „histerycy cierpią przeważnie z powodu wspomnień” lub, jak ujął to Matthew Erdelyi, „traumatycznych wspomnień, które wyparli ze swojej świadomości”¹⁸. Ponieważ warunkowanie strachu jest warunkiem sine qua non traumatycznego uczenia się, nie powinno nikogo dziwić, że wysunięto w swoim czasie hipotezę, iż proces ten leży u podłoża powstawania patologicznego lęku. Chociaż hipotezę tę uważano długo za kontrowersyjną i nie wyjaśniającą całości zjawiska, nowe odkrycia — jak się niebawem przekonamy — sprawiają, że wydaje się bardzo prawdopodobne, iż do powstania zaburzeń lękowych przyczynia się w znacznym stopniu warunkowanie strachu¹⁹.

Warunkowa teoria lęku powstała w latach dwudziestych, czyli w okresie, kiedy psychologowie zaczęli wyjaśniać większość aspektów zachowania się w kategoriach uczenia się, a zwłaszcza w kategoriach Pawłowowskich odruchów warunkowych²⁰. John Watson, ojciec behawioryzmu, twierdził, że udało mu się uwarunkować fobię u jedenastomiesięcznego chłopca, Małego Alberta, poprzez emitowanie głośnego dźwięku podczas zabaw chłopca ze szczurem²¹. Od tamtej pory chłopiec ów unikał jakichkolwiek zabaw ze szczurem i zaczynał płakać, kiedy zwierzę to znalazło się koło niego. W celu wyjaśnienia tego zjawiska Watson zaproponował, by przyjąć, że pewne bodźce (głośne dźwięki, bolesne bodźce, nagła utrata wsparcia fizycznego) mają niejako wrodzoną zdolność

wywoływania reakcji lękowych. Kiedy się pojawiają, zdolność wywoływania uwarunkowanego strachu uzyskują również inne bodźce, które przypadkowo pojawiły się w tej sytuacji. Według Watsona nerwica powstaje w wyniku takich sytuacji, w których dochodzi do „urazowego” uczenia się, a potem utrzymuje się i wpływa na zachowanie przez całe życie jednostki²².

Watsona teoria lęku, podobnie jak jego behawiorystyczny pogląd na psychikę, opierała się na Pawłowowskim wpajaniu reakcji warunkowych. Jednak w latach trzydziestych równie ważna stała się dla behawiorystów inna forma uczenia się, zwana warunkowaniem instrumentalnym²³. W warunkowaniu instrumentalnym zwierzę uczy się reakcji nie związanej z początkowo obojętnym bodźcem (takiej jak naciśnięcie przekaźnika lub obranie pewnego kierunku w labiryncie), jeśli zostaje ona wzmocniona, to znaczy jeśli następuje po niej nagroda lub brak kary. Reakcji takiej uczymy się dzięki wzmocnieniu i występuje ona później zawsze po to, byśmy uzyskali nagrodę lub uniknęli kary. Podczas gdy w warunkowaniu Pawłowowskim mamy do czynienia z transferem znaczenia od bodźca pobudzającego emocjonalnie do obojętnego, to w warunkowaniu instrumentalnym dochodzi do połączenia bodźca pobudzającego emocjonalnie i bodźca obojętnego.

Podjęcie behawiorystyczne było radykalnie odmienne od psychoanalitycznego, ale zwolennicy obu tych poglądów starali się zrozumieć, dlaczego postępujemy tak, a nie inaczej. Przewodzący behawiorysta, O. Hobart Mowrer, dostrzedł jednak pewne wartości w podejściu psychoanalitycznym i w latach czterdziestych podjął próbę przełożenia Freudowskiej teorii nerwic lękowych na język teorii uczenia się²⁴. Miał nadzieję, że uda mu się przy wykorzystaniu zasad warunkowania klasycznego (Pawłowowskiego) i instrumentalnego rozwiązać problem, który nazwał „paradoksem neurotycznym”, a który opisuje tak oto: „Normalny, rozsądny człowiek, czy nawet zwierzę w granicach swojej inteligencji, będzie rozważał skutki swoich poczynań [...]. Jeśli rezultat końcowy będzie niekorzystny, to prowadzące do niego działania zostaną zarzucone, zaniechane. Jednakże w nerwicy dostrzegamy działania, które mają bardzo niekorzystne konsekwencje, a mimo to utrzymują się miesiącami, latami, a nawet przez całe życie”²⁵.

Lęk, według Mowrera, skłania nas do uporania się z przeżyciami traumatycznymi, zanim do nich dojdzie. A ponieważ usunięcie czy zmniejszenie lęku przynosi ulgę albo poczucie bezpieczeństwa, jest ono silnym wzmocnieniem zachowań instrumentalnych (nie mających związku z bodźcami reakcji, których uczymy się, ponieważ zaspokajają pewną potrzebę albo służą osiągnięciu pewnego celu). A zatem uczymy się reakcji, które zmniejszają lęk, i trwamy przy nich.

Mowrer uważał, że początkowo uczymy się lęku w sposób bardzo podobny do tego, jaki naszkicował Watson, to znaczy, że bodźce, które występują podczas bolesnego czy traumatycznego przeżycia, zyskują zdolność do wywołania lęku. Ponieważ lęk jest uczuciem niemiłym, osoba nim ogarnięta będzie starała się zmienić okoliczności, w których występują wywołujące go bodźce, odsunąć się od miejsca, w którym się pojawiają, i unikać takich sytuacji w przyszłości. Usunięcie lęku, które jest wynikiem tych reakcji, wzmacnia te zachowania i utrwala ich występowanie. Choć często jest to korzystne, niekiedy prowadzi do objawów neurotycznych.

Mowrer uważał, że początkowo uczymy się lęku w sposób bardzo podobny do tego, jaki naszkicował Watson, to znaczy, że bodźce, które występują podczas bolesnego czy traumatycznego przeżycia, zyskują zdolność do wywołania lęku. Ponieważ lęk jest uczuciem niemiłym, osoba nim ogarnięta będzie starała się zmienić okoliczności, w których występują wywołujące go bodźce, odsunąć się od miejsca, w którym się pojawiają, i unikać takich sytuacji w przyszłości. Usunięcie lęku, które jest wynikiem tych reakcji, wzmacnia te zachowania i utrwala ich występowanie. Choć często jest to korzystne, niekiedy prowadzi do objawów neurotycznych.

Weźmy taki oto, prawdziwszy zresztą, przykład. Pewien mężczyzna zostaje napadnięty i obrabowany w windzie. Od tego dnia boi się jeździć windą i unika tych urządzeń, jak może. Zgłasza się do psychoterapeuty, który stara się go przekonać, że jest wysoce nieprawdopodobne, by znowu napadnięto go w windzie, zwłaszcza jeśli będzie jeździł w towarzystwie wielu osób. Zapewnienia terapeuty nie pomagają. Mężczyzna ten pracuje na dwunastym piętrze. Mimo że jest to niewygodne i męczące, codziennie chodzi do pracy schodami. Będąc skutkiem korzystania ze schodów usunięcie niepokoju podtrzymuje, wedle teorii Mowrera, neurotyczne zachowanie, jakim jest korzystanie ze schodów.

Mowrer, podobnie jak filozofowie egzystencjalni, uważał lęk za ważną część ludzkiej egzystencji, za fundamentalny element tego, co odróżnia ludzi od innych zwierząt, ale także za podstawę naszej słabości:

Ogólnie biorąc, zachowanie, które obniża lęk, działa też na rzecz zmniejszenia niebezpieczeństwa, które lęk ten zapowiada. Antylopa, która zwietrzy panterę, będzie nie tylko odczuwała mniejszy niepokój (lęk), jeśli wyniesie się z rejonu, w którym wyczuwa zapach drapieżnika, ale będzie też faktycznie bezpieczniejsza. Mieszkańcy pierwotnej wioski, którym zagrażają włóczący się po okolicy obcy lub dzikie zwierzęta, śpią spokojniej, kiedy otoczą swoje domostwa głęboką fosą albo mocną palisadą. A żyjąca w naszych czasach matka czuje się emocjonalnie o wiele lepiej, kiedy jej dziecko zostanie prawidłowo zaszczepione przeciw groźnej chorobie. Ta zdolność do odczuwania niepokoju w obliczu samej tylko możliwości wystąpienia (lub ponownego pojawienia się) okoliczności, w których doznać można przeżyć traumatycznych, oraz do podejmowania pod jego wpływem realistycznych środków zapobiegawczych, jest bez wątpienia niezwykle ważnym i korzystnym mechanizmem psychologicznym, a fakt, że umysł ludzki posiada bardziej wykształconą niż u zwierząt niższych skłonność do wybiegania w przyszłość i odczuwania lęku, leży u podłoża wielu unikatowych osiągnięć człowieka. Leży on jednak również u podłoża niektórych z jego największych porażek²⁶.

Mowrer przelał drogę do behawioralnej interpretacji Freuda, ale najlepiej udało się przedstawić teorię psychoanalityczną w terminach behawiorystycznych innemu psychologowi, Nealowi Millerowi²⁷. Miller starał się wyjaśnić szczegółowo działanie strachu jako popędu, podobnego do głodu czy seksualności, czyli sygnału wewnętrznego motywującego jednostkę do działania w sposób, który zaspokaja ten popęd. Tak jak głodne zwierzę szuka pożywienia, tak też zwierzę ogarnięte strachem stara się uciec od bodźców, które strach ten wywołują. Miller tak wytresował szczury, aby w celu uniknięcia wstrząsu przeskakiwały przez płatek oddzielający dwie komory, kiedy rozlegnie się brzęczyk²⁸. Pierwsza faza obejmowała warunkowanie strachu — odzywał się brzęczek, a szczury odczuwały wstrząs. Następnie, dzięki przypadkowym działaniom, uczyły się one, że jeśli przeskoczą przez płatek, unikną wstrząsu. Kiedy szczur odkrył to, przeskakiwał przez płatek za każdym razem, gdy odezwał się brzęczyk, nawet jeśli nie aplikowano wstrząsów. Skoro wstrząs nie następował, nie motywował on już zwierzęcia do takiego zachowania. Reakcję unikania wstrząsu wydawało się, jak sugę-

rował Mowrer, podtrzymywać przewidywanie wstrząsu, strach wywołany sygnałem ostrzegawczym. Po to, by udowodnić, że czynnikiem motywacyjnym był strach, Miller zmienił zasady, których musiał nauczyć się szczur. Poprzednio, kiedy szczur przeskoczył przez przegrodę, brzęczyk wylączał się, a jego umilknięcie wydawało się wystarczającym wzmocnieniem reakcji przeskakiwania. Teraz jednak brzęczyk nie milkł po przeskoczeniu szczura przez płatek i wylączał się dopiero wtedy, gdy zwierzę nacisnęło dźwignię. Kiedy szczur nauczył się tego zachowania, Miller raz jeszcze zmienił zasady, zmuszając go do nauczenia się jeszcze innej reakcji na dźwięk brzęczka. Chociaż pierwszej reakcji zwierzę nauczyło się dlatego, że pozwalała mu ona uniknąć wstrząsu, to następne nie były łączone ze wstrząsem. Utrwalane były dlatego, że wylączyły dźwięk brzęczyka. Według Millera odkrycia te dowodzą, że strach jest popędem, wewnętrzną energią przekształcającą się w zachowanie, i że zachowania, które redukują strach, ulegają wzmocnieniu i stają się zwyczajowymi sposobami działania (zauważmy jednak, że „strach” jest wewnętrznym sygnałem organizmu, takim jak głód, i niekoniecznie odnosi się w tej teorii do subiektywnego, świadomego przeżywanego strachu).

Miller uważał, że to nowe widzenie strachu jako popędu jest kluczem do naprawdę naukowego podejścia do zasad psychoanalizy. Wspólnie z Johnem Dollardem, doświadczonym psychoanalitykiem, próbował wyjaśnić nieświadomy konflikt neurotyczny i będące jego wyrazem objawy w kategoriach zasad uczenia się²⁹. Podobnie jak szczur, który może nauczyć się każdej reakcji pozwalającej mu na ucieczkę przed wywołującą lęk sytuacją lub na unikanie jej, ludzie uczą się różnego rodzaju reakcji instrumentalnych, które pozwalają im uciec przed będącymi skutkami konfliktu neurotycznego lękiem i poczuciem winy lub uniknąć ich³⁰. Jak ujmują to Dollard i Miller:

Występujące u neurotyka objawy są najbardziej oczywistymi aspektami jego zaburzeń. Są one tym, co pacjent dobrze zna i czego chciałby się pozbyć. Zarówno on sam, jak i wszyscy, którzy mają z nim do czynienia, uważają sobie, zahamowania, unikanie pewnych sytuacji, czynności przymusowe, racjonalizujące i objawy psychosomatyczne za bar-

dzo dokuczliwe [...] Kiedy występuje taki objaw, jest on wzmacniany, ponieważ przynosi nieszczęsnemu neurotykowi ulgę. A zatem neurotyk uczy się regowania w taki sposób i objaw ten staje się zwyczajem³¹.

Na początku lat sześćdziesiątych teorie warunkowanego lęku zaczęły zmierzać w innym kierunku. W przeciwieństwie do Mowrera i Millera, którzy uważali, że choć Freudowi brakowało precyzji naukowej, to podążał on właściwym tropem, twórców tych nowych teorii irytowało psychoanalityczne ujmowanie lęku, z jego naciskiem na leżący u podłoża tego stanu nieświadomy i nierozwiązany konflikt. Jednym z owych nowych teoretyków był Joseph Wolpe. Zreinterpretował on w kategoriach klasycznego warunkowania Pawłowowskiego opisany przez Freuda słynny wypadek cierpiącego na fobię Małego Hansa³². Pięcioletni Hans stał się pewnego dnia świadkiem przerażającego wypadku, podczas którego upadł koń, i od tamtej pory zaczął się bać tych zwierząt. Według Freuda jego lęk przed końmi był skutkiem nie rozwiązanego kompleksu Edypa — lęk przed wykastrowaniem przez ojca za pożądanie matki przeniesiony został na konie. Uraz, którego doznał chłopiec, widząc padającego konia, stał się okazją umożliwiającą fobii ukrycie nie rozwiązanego konfliktu. Wolpe spojrzawszy na to z innego punktu widzenia. Jak wszyscy dobrzy teoretycy warunkowania, dowodził, że bodziec neutralny, taki jak koń, który występuje w obecności urazu, zyskuje zdolność wyzwalać reakcji strachu i że fobie nie są niczym więcej niż strachem (lękiem), który został uwarunkowany jako reakcja na jakieś skądinąd pozbawione znaczenia wydarzenie. Uzasadniając swoją interpretację, Wolpe ostro skrytykował Freuda za selektywne wykorzystywanie informacji — przytaczanie tych, które potwierdzały jego teorię, i nieuwzględnianie tych, które do niej nie pasowały. Na przykład Hans rzekomo sam powiedział, że „ten nonsens” zaczął się u niego, kiedy zobaczył padającego konia, a ojciec chłopca potwierdził jego wyznanie, mówiąc, że lęk przed końmi wystąpił natychmiast po tym wydarzeniu. Freud odrzucił ich „powierzchowne” wyjaśnienia, natomiast Wolpe potraktował je poważnie. Dla Wolpe’a przypadek Małego Hansa był w istocie

identyczny jak przypadek Małego Alberta. Teoria warunkowania zatoczyła pełne koło.

Różnica między czysto Pawłowowskim podejściem Watsona i Wolpe’a a behawiorystycznymi przekładami teorii psychoanalitycznej, dokonany przez Mowrera i Millera, nie sprowadza się jedynie do języka opisu sposobu powstawania lęku. Ma ona również wielki wpływ na metody jego leczenia. Freudyści i ich protegowani, behawiorysty, uważali, że celem terapii jest rozwiązanie tkwiącego w nieświadomości konfliktu. Druga szkoła, którą uosabiał Wolpe, nie widziała potrzeby szukania wyjaśnień w nieświadomości i postrzegała objawy nerwicowe jako — ni mniej, ni więcej — reakcje warunkowe. Mówiąc słowami Stanleya Rachmana i Hansa Eysencka, dwóch innych czołowych przedstawicieli tej szkoły: „Usuń objawy... a usuniesz nerwicę”³⁴.

Mimo wielu poważnych różnic w teorii psychoanalitycznej i różnych teoriach warunkowania przewija się wspólny wątek, a mianowicie myśl, że lęk jest rezultatem owej specyficznej formy uczenia się, jaką są przeżycia traumatyczne (urazowe). Ponieważ urazowe uczenie się jest (przynajmniej częściowo) warunkowaniem strachu, możliwe jest, że do patologicznego lęku u ludzi i warunkowania strachu u zwierząt przyczyniają się te same mechanizmy mózgowe. Jeśli tak, to w zrozumieniu tego, jak ludzie uczą się i oduczają lęku oraz jak nad nim panują, pomoc mogą łatwiej do przeprowadzenia eksperymenty na zwierzętach. Zanim jednak będziemy mogli przyjąć ten, zdaniem niektórych kontrowersyjny wniosek, musimy rozważyć kilka dodatkowych koncepcji o związku warunkowania strachu z zaburzeniami lękowymi oraz nieco dodatkowych faktów dotyczących organizacji i funkcjonowania mózgowego układu strachu.

Gotowość do strachu

Na początku lat siedemdziesiątych Martin Seligman, psycholog eksperymentalista, który badał warunkowanie strachu u zwierząt, wykazał, że między ludzkim lękiem a uwarunkowanym w labora-

torium strachem istnieją pewne uderzające różnice³⁵. Dla Seligmana szczególnie ważny był fakt, że warunkowe reakcje unikania przykrości wygasają szybko, jeśli zwierzęciu uniemożliwia się reagowanie w taki sposób i nie stwarza możliwości alternatywnych sposobów uniknięcia wstrząsu lub ucieczki przed nim. Przypomnijmy sobie, że szczury Millera przeskakiwały przez płotek za każdym razem, gdy odezwał się brzęczyk, bez względu na to, czy aplikowano wstrząsy czy nie. Nigdy nie miały okazji odkryć, czy nie doznały wstrząsu tylko dlatego, że przeskoczyły przez płotek. Natomiast Seligman odkrył, że jeśli płotek zastąpi się sięgającą szczytu komory solidną przegrodą, uniemożliwiając zwierzęciu przeskoczenie do drugiej części komory i uniknięcie szoku, to wkrótce uczy się ono, że po dźwięku brzęczyka nie następuje już wstrząs, i zaczyna ignorować ten dźwięk. Jeśli wtedy usunie się przegrodę i przywróci płotek, to szczur nie przeskakuje już przez niego w reakcji na dźwięk brzęczka. Zmuszanie szczura do przekonania się, że dźwięk brzęczka nie zwiastuje niebezpieczeństwa, wygasza strach, co z kolei prowadzi do wygasania reakcji nerwicowego unikania wstrząsu. Natomiast przekonywanie osoby cierpiącej na akrofobię, że nikt nigdy nie spadł przypadkiem z dachu Empire State Building i że nic się jej nie stanie, jeśli tam wejdzie, albo zmuszenie jej do stanięcia na szczycie tego budynku nie tylko w najmniejszym stopniu jej nie pomoże, ale może nawet zwiększyć lęk przed wysokością. Ludzkie fobie wydają się bardziej odporne na wygaszanie i bardziej irracjonalne niż strach warunkowy u zwierząt.

Kluczową rolę w tej odmienności odgrywa, zdaniem Seligmana, fakt, że w eksperymentach laboratoryjnych wykorzystuje się arbitralne, pozbawione znaczenia bodźce (takie jak błyski światła lub dźwięki brzęczyków), natomiast w fobiach bodźcami warunkowymi są pewne klasy przedmiotów lub sytuacji o bardzo doniosłym dla człowieka znaczeniu (owady, węże, wysokość). Seligman uważa, że zostaliśmy prawdopodobnie przygotowani przez ewolucję do łatwiejszego uczenia się pewnych rzeczach niż innych i że te mające podłoże biologiczne przypadki uczenia się wywierają wyjątkowo silne i na długo zapadające w pamięć skutki. W tym

światle fobie odzwierciedlają nasze ewolucyjne przygotowanie do uczenia się o niebezpieczeństwach i do szczególnie trwałego przechowywania w pamięci zdobytych podczas tej nauki informacji.

Generalnie można przyjąć z dużą pewnością, że we względnie stałym środowisku zagrażające danemu gatunkowi niebezpieczeństwa będą zmieniać się bardzo powoli. W takiej sytuacji zdolność wyjątkowo szybkiego uczenia się oznak niebezpieczeństw, które zagrażały naszym przodkom, a wcześniej ich przodkom, jest — ogólnie biorąc — dla nas korzystne. Ponieważ jednak środowisko, w którym żyjemy, bardzo różni się od tego, w którym żyli ludzie pierwotni, nasze genetyczne przygotowanie do szybkiego uczenia się o pradawnych zagrożeniach może stać się przyczyną kłopotów, wyzwalać i utrwalając w nas strach przed przedmiotami, które w naszym świecie nie stanowią specjalnego zagrożenia.

Swoją koncepcją przygotowania ewolucyjnego Seligman wstrzykiwał sporą dawkę realizmu biologicznego do nieco wydumanej i schematycznej teorii warunkowania, spopularyzowanej przez Watsona i jego następców. Zabawne, ale nie jest wykluczone, że główną rolę w warunkowaniu przez Watsona strachu Małego Alberta przed szczurami odegrało właśnie zjawisko przygotowania ewolucyjnego. W późniejszych eksperymentach nie udało się powtórzyć efektu uzyskanego przez Watsona³⁶, co często wykorzystywane jest jako argument przemawiający przeciwko teorii, zgodnie z którą lęk jest wynikiem warunkowania strachu. Seligman zauważa jednak, że wybierając jako bodziec warunkowy w swoim eksperymencie zwierzę pokryte sierścią, Watson mógł nieświadomie wykorzystać bodziec przygotowywany ewolucyjnie, natomiast niepowodzenie późniejszych doświadczeń mogło być skutkiem wykorzystywania w charakterze bodźców pozbawionych znaczenia przedmiotów (nieożywionych).

Teoria przygotowania ewolucyjnego została szybko poparta badaniami Susan Mineki³⁷. Od dawna myślano, że małpy odczuwają genetycznie zakodowany strach przed węzami, że zatem małpa znacznie się bać i szukać ochrony, kiedy po raz pierwszy ujrzy węża. Mineka wykazała jednak, że małpy wyhodowane w laboratorium nie zdradzają najmniejszych objawów strachu, kiedy wystawi się je

po raz pierwszy na widok węża. Wcześniejsze badania polegały przeważnie na obserwowaniu młodych małp w obecności ich matek. Jeśli młodej małpie pokaże się węża, kiedy nie ma przy niej matki, nie zachowuje się bynajmniej jak przestraszona. Młoda małpa uczy się bać węży, widząc strach matki. Jednak o rzeczach, które nie wywołują strachu nie uczy się ona w ten sam sposób, co dowodzi, że w biologicznie ważnych bodźcach musi być coś szczególnego, co sprawia, że błyskawicznie i silnie utrwalają się one w pamięci obserwującego zachowania starszych osobników młodego zwierzęcia. Ludzie uczą się wielu rzeczy, obserwując innych w sytuacjach społecznych, toteż przedstawiono hipotezę, zgodnie z którą lęku, a zwłaszcza lęku patologicznego, uczymy się czasami, a nawet często, w taki właśnie sposób³⁸.

W ostatnich latach wielkim orędownikiem teorii przygotowania ewolucyjnego stał się Öhman³⁹. Uważa on, że ewolucja wyposażyła współcześnie żyjących ludzi w zdolność kojarzenia strachu z sytuacjami, które zagrażały przetrwaniu naszych przodków. Skoro zdolność ta stopniowo rozwijała się w procesie ewolucji, to musi być zakodowana w naszych genach, a zatem musi też istnieć w tym zakresie pewne zróżnicowanie genetyczne. W konsekwencji, mimo iż wszyscy jesteśmy przygotowani do łatwego przyswajania sobie obaw naszych przodków, niektóre jednostki są przygotowane lepiej niż inne do uczenia się specyficznych odmian strachu. Te superprzygotowane jednostki są, jego zdaniem, podatne na fobie.

Öhman poddał teorię przygotowania ewolucyjnego surowej procedurze sprawdzającej. Wyszedł on z założenia, że skoro węże i owady są powszechnymi przedmiotami fobii, to prawdopodobnie są głównymi przykładami przygotowanych ewolucyjnie bodźców, w odróżnieniu od kwiatów, które raczej rzadko stają się obiektem fobii. Następnie stosował — te związane ze strachem (ewolucyjnie przygotowane) i nie związane ze strachem bodźce w badaniach nad warunkowaniem strachu u ludzi. Stwierdził, że strach warunkowy (mierzony reakcjami autonomicznego układu nerwowego) był bardziej odporny na wygaszanie, jeśli przy jego warunkowaniu wykorzystano bodźce związane ze strachem niż kiedy wykorzystano bodźce z nim nie związane. Co więcej, kiedy stosowano współcześnie

związane ze strachem bodźce (pistolety i noże), nie znaleziono żadnych dowodów na odporność na wygaszanie, co świadczy, że minęło zbyt mało czasu, aby ewolucja zdążyła je zachować jako oznaki niebezpieczeństwa. Öhman wykazał też, że osoby cierpiące na fobie reagują silniej, kiedy widzą bodźce związane ze swoją fobią niż kiedy docierają do nich inne związane ze strachem bodźce — u osób patologicznie bojących się węży silniejsze reakcje warunkowe wyzwały zdjęcia węży niż zdjęcia pajaków, natomiast zupełnie odwrotnie było z osobami odczuwającymi lęk przed pajakami. Jest to zgodne z jego twierdzeniem, że osoby cierpiące na fobie są superprzygotowane genetycznie do reagowania na przedmiot swojej fobii. Na koniec, wykorzystując specjalne procedury uniemożliwiające świadome postrzeganie bodźców, doprowadził do nabycia reakcji warunkowych na bodźce ewolucyjnie przygotowane u osób, które nie były świadome, że w ogóle docierają do nich takie bodźce warunkowe. Pokazuje to, że fobii można się nauczyć i wyrażać ją niezależnie od udziału w tym świadomości, co może wiązać się z ich pozornie irracjonalną naturą.

Teoria przygotowania pozwala w znacznym stopniu uzupełnić braki tradycyjnych teorii wyjaśniających lęk jako skutek warunkowania strachu, zwłaszcza fakt, że w zaburzeniach lękowych lęk nie wygasa łatwo i jest szczególnie irracjonalny. Mimo to nadal pozostają niewyjaśnione ważne aspekty fobii i innych zaburzeń lękowych. U różnych osób rozwija się lęk przed przedmiotami i sytuacjami, którego nie mogła przygotować ewolucja, takimi jak samochody czy windy. Zaburzenia lękowe mogą występować, i często występują, mimo braku pamięci o przeżyciu traumatycznym, co nasuwa przypuszczenie, że być może warunkowanie urazowe nie jest wcale tak ważne. Czasami natomiast zdarza się, że wystąpienie zaburzeń lękowych poprzedza wprawdzie oczywisty uraz, ale nie jest on związany z przyszłymi zaburzeniami (na przykład śmierć czyjejś matki poprzedza pojawienie się lęku wysokości); jeśli niepokój został warunkowany przez uraz, to nie ma w tym żadnego sensu. Jednak zrozumienie mechanizmów mózgowych strachu warunkowego, łącznie z nowymi obserwacjami skutków, jakie wywiera strach na mózg, daje nam dodatkowe wskazówki, które pomagają wypełnić te luki.

Norwe doniesienia o lęku — tropy, na które naprowadzają badania mózgu

Badając dalej naturę zaburzeń lękowych, sięgniemy do rozwiniętej w poprzednim rozdziale koncepcji wielorakich układów pamięci. W szczególności przeanalizujemy niektóre implikacje tezy, że w sytuacji, w której dochodzi do uczenia się pod wpływem urazu, pamięć świadomą tworzy układ obejmujący hipokamp i powiązane z nim rejony kory, natomiast pamięć nieświadoma jest wynikiem działania mechanizmów warunkowania strachu na układ znajdujący się w ciele migdałowatym. Oba te układy działają równoległe i przechowują różne rodzaje informacji związanych z tym przeżyciem. A kiedy później napotykamy bodźce obecne podczas urazu, każdy układ odtwarza przechowywane przezeń wspomnienia. W wypadku układu umiejscowionego w ciele migdałowatym odtworzenie to prowadzi do reakcji fizjologicznych, które przygotowują organizm na niebezpieczeństwo, a w wypadku układu hipokampowego pojawiają się wspomnienia świadome.

Zastanawiając się nad tym, jak powstają i utrzymują się zaburzenia lękowe, dobrze jest oddzielić działanie układu pamięci deklaratywnej od innych układów. Postulat taki zgłosili Jake Jacobs i Lynn Nadel w opublikowanym w 1985 roku artykule, który znacząco wpłynął na mój sposób myślenia o skutkach, jakie wywiera stres na układ strachu⁴⁰.

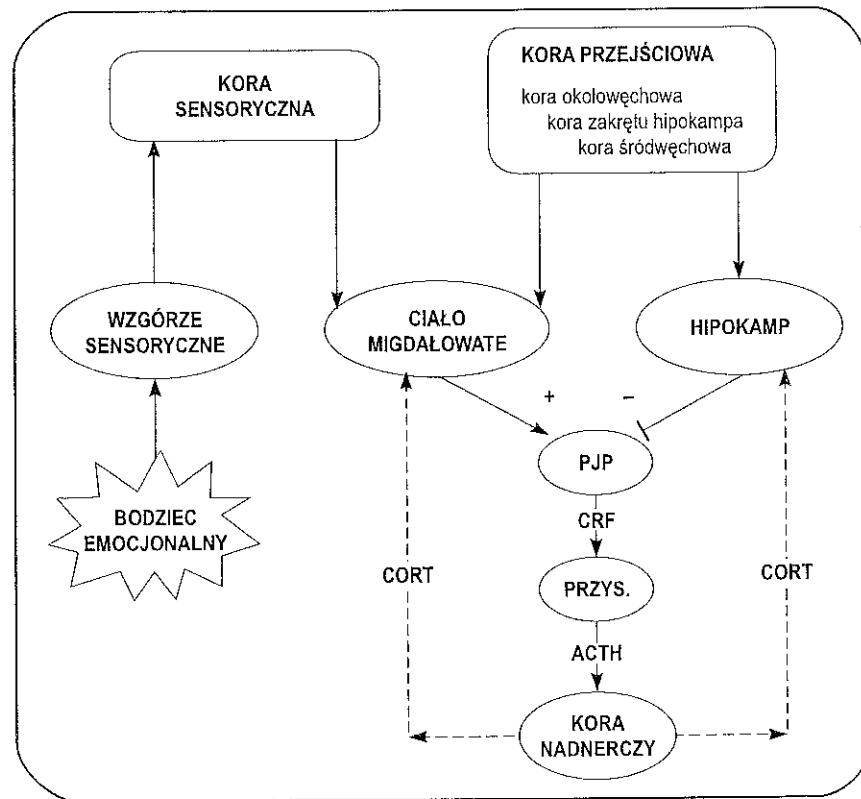
Spowodowana stresem utrata i odzyskanie pamięci o przeżyciach traumatycznych. Fakt, że niektóre z cierpiących na kliniczny lęk osób nie przypominają sobie żadnego konkretnego wydarzenia traumatycznego, które mogło stać się przyczyną ich lęku, jest szczególnie ostrym cierniem tkwiącym w boku teorii warunkowania. Natomiast ich główny rywal, psychoanalityczna teoria Freuda, zakłada, że lęk pojawi się tylko wtedy, kiedy wspomnienia traumatyczne przesłane zostaną do najodleglejszych, nieświadomych zakamarków umysłu. Nie chcąc odwoływać się do czegoś tak

tajemniczego i pozbawionego podbudowy naukowej jak wyparcie, teoretycy warunkowania zmagają się od dawna z przypadkami, w których pacjenci nie zachowali w pamięci żadnego powodującego zaburzenia urazu. Albo nie było żadnego urazu, a więc nie doszło do warunkowania, albo uraz wystąpił, ale nie został zapamiętany. Bez względu na to, którą przyjmą możliwość, teoretykom warunkowania pozostaje coś do wyjaśnienia.

Możliwość rozwiązania tej zagadki wylania się z ostatnich prac, wykazujących, że wydarzenia stresujące powodować mogą nieprawidłowe funkcjonowanie hipokampa. Nasuwa to przypuszczenie, że przynajmniej w niektórych przypadkach niemożność przypomnienia sobie wyzwającego lęk urazu może być spowodowana wywołanym stresem upośledzeniem funkcjonowania hipokampalne układu pamięci⁴¹. By zrozumieć, jak i dlaczego do tego dochodzi, musimy zbadać biologiczne skutki stresu.

Kiedy ludzie lub inne zwierzęta znajdują się w sytuacji stresującej, kora ich nadnerczy zaczyna wydzielać do krwi hormony sterydowe⁴². Hormony te odgrywają ważną rolę w mobilizacji zasobów energii organizmu dla poradzenia sobie ze stresem. Jak przekonaliśmy się w rozdziale VI, decydujący udział w regulacji wydzielania przez korę nadnerczy sterydów ma ciało migdałowate. Kiedy wykryje ono niebezpieczeństwo, przesyła impulsy do podwzgórza, które z kolei śle sygnały do przysadki mózgowej, pobudzając ją do wydzielania hormonu zwanego ACTH (adrenokortykotropiną). ACTH wędruje z krwią do kory nadnerczy, gdzie powoduje wyzwalenie hormonu sterydowego (kortyzolu). Ow hormon sterydowy dociera nie tylko do określonych miejsc ciała, ale dostaje się również z krwią do mózgu, gdzie wiąże się z receptorami znajdującymi się w hipokampie, ciele migdałowatym, korze „przedczołowej”^{*} i innych rejonach. Ponieważ wydzielanie zarówno hormonów przysadki, jak i kory nadnerczy wyzwala jest — co zostało udowodnione — przez stres, zwane są one hormonami stresowymi.

^{*} *Kora przedczołowa* jest terminem powszechnie stosowanym w neurofizjologii i oznacza korę tej części płatów czołowych, która położona jest do przodu od kory ruchowej i przedruchowej (przyp. tłum.)



Rysunek 50. Drogi nerwowe stresu

Bodźce związane z niebezpieczeństwem pobudzają ciało migdałowe. Drogi prowadzącymi od ciała migdałowego do jądra przykomorowego podwzgórza (PJP) przesyłany jest do przysadki mózgowej czynnik wywołujący kortykotropinę (CRF). Przysadka z kolei wydziela hormon adrenokortykotropinę (ACTH) do krwi. Następnie ACTH pobudza korę nadnerczy do wydzielania hormonów sterydowych (CORT). CORT płyną z krwią do mózgu, gdzie łączą się z wyspecjalizowanymi receptorami neuronów w okolicach hipokampa, ciała migdałowego i jeszcze innych rejonach. Działając przez hipokamp, CORT hamuje dalsze uwalnianie CRF. Działając przez hipokamp, CORT hamuje dalsze uwalnianie CRF. Dopóki jednak nie zaniknie bodziec emocjonalny, ciało migdałowe będzie nadal starało się pobudzać PJP do uwalniania CRF. Równowaga między płynącymi z ciała migdałowego impulsami pobudzającymi (+) i wysyłanymi przez hipokamp do PJP impulsami hamującymi (-) określa, jaka ilość CRF, ACTH i — ostatecznie CORT zostanie uwolniona.

Od pewnego czasu wiadomo, że receptory hormonów sterydowych w hipokampie są częścią układu regulującego wydzielanie tych hormonów⁴³. Kiedy hormony te wiążą się z receptorami w hipokampie, przesyła on sygnały do podwzgórza, aby nakazało korze nadnerczy i przysadce zmniejszyć ich wydzielanie. W sytuacji stresowej ciało migdałowe powtarza „wydzielaj”, a hipokamp „zwolnij”. Dzięki wielokrotnym cyklom tego rodzaju (sprężeniom zwrotnym) koncentracja hormonów stresowych we krwi jest subtelnie dostosowywana do wymogów sytuacji stresowej.

Jeśli stres utrzymuje się zbyt długo, upośledzona zostaje zdolność hipokampa do regulowania poziomu hormonów stresowych i do wykonywania jego zwykłych funkcji. Zestresowane szczury nie potrafią uczyć się i zapamiętywać sposobu wykonywania zadań behawioralnych zależnych od hipokampa⁴⁴. Nie są w stanie zapamiętać położenia bezpiecznej platformy w opisanym w ostatnim rozdziale eksperymencie w zbiorniku wodnym. Stres upośledza również zdolność wywoływania długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (LTP) w hipokampie⁴⁵, co prawdopodobnie wyjaśnia, dlaczego dochodzi do pogorszenia zapamiętywania i luk w pamięci. Osłabia on także, co jest bardzo ważne, funkcjonowanie pamięci wyraźnej (świadomej) u ludzi⁴⁶.

Bruce McEwen, przodujący badacz w zakresie biologii stresu, wykazał, że ciężki, ale krótkotrwały stres prowadzić może do kurczenia się dendrytów w hipokampie⁴⁷. Dendryty są częściami komórek nerwowych, które odbierają dopływające do tych komórek informacje i są w dużym stopniu odpowiedzialne za początkowe fazy długotrwałego wzmocnienia synaptycznego i tworzenia się pamięci⁴⁸. McEwen wykazał również, że jeśli stres ustąpi, to zmiany te są odwracalne. Jeśli jednak stres jest długotrwały, dochodzi do nieodwracalnych zmian. Komórki hipokampa zaczynają ulegać zwyrodnieniu. W takiej sytuacji następuje trwała utrata pamięci.

Skutki oddziaływania stresu na hipokamp odkrył Robert Sapolsky, który badał wpływ stresu społecznego na zachowania małp⁴⁹. Małpy te żyły w kolonii podporządkowane dominującemu samcowi. W przeciągu kilku lat część z nich zdechła. Autopsja wykazała, że cierpiały na wrzody żołądka, które powstały pod wpływem życia

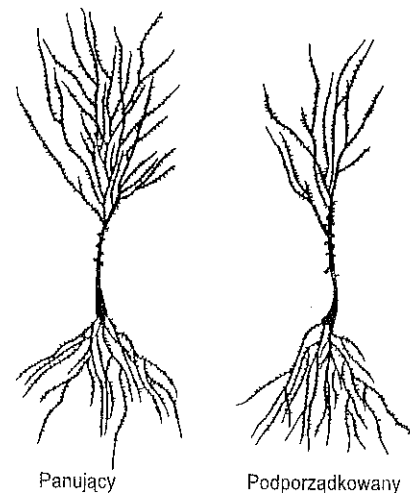
w ciągłym stresie. Najważniejsze było jednak odkrycie, że doszło u nich do wyraźnej degeneracji hipokampa. Niewiele natomiast wskazywało na uszkodzenia innych części mózgu. Odkrycia te zostały potwierdzone przez wiele innych badań prowadzonych na innych zwierzętach. Również u myszy żyjących w stresie społecznym hipokamp ulega zwyrodnieniu⁵⁰.

Najnowsze badania wykazały, że także ludzki hipokamp ulega uszkodzeniom pod wpływem stresu⁵¹. U osób, które przeżyły uraz, na przykład były maltretowane w dzieciństwie, czy też u weteranów wojny wietnamskiej cierpiących na wstrząs pourazowy, hipokamp jest skurczony. Osoby te cierpią przy tym na znaczny deficyt pamięci, chociaż nie zmniejszył się u nich iloraz inteligencji i nie zostały upośledzone inne funkcje kognitywne. A zatem stresujące wydarzenia mogą wywrzeć negatywny wpływ na ludzki hipokamp i funkcje, jakie pełni on w układzie pamięci.

Wydaje się oczywiste, że za te zmiany organiczne w hipokampie i będące ich skutkiem kłopoty z pamięcią, odpowiadają steroidy wytwarzane przez korę nadnerczy⁵². U ludzi spotyka się, na przykład, schorzenie zwane chorobą Cushinga, którego przyczyną jest guz kory nadnerczy, powodujący nadmierne wydzielanie jej hormonów. Od dawna wiadomo, że osoby takie mają kłopoty z pamięcią. Najnowsze badania wykazały, że w chorobie tej hipokamp jest obkurczony. Stwierdzono też, że jeśli ludziom lub szczurom wstrzyknie się dużą ilość steroidów, imitując w ten sposób wpływ ostrego stresu, to prowadzi to do obumierania komórek hipokampa i pojawienia się kłopotów z pamięcią. A jeśli szczurom poda się środki blokujące wpływ hormonów sterydowych, to uodparniają się one na wpływ stresu na hipokamp i pamięć.

Warto wskazać również na inny jeszcze związek między stresem i pamięcią. Otóż jedną z konsekwencji życia w nadmiernym stresie jest depresja, a osoby przygnębione miewają niekiedy słabą pamięć. Jest zupełnie możliwe, że spotykane w depresji zaburzenia pamięci są ściśle związane ze skutkami oddziaływania stresu na hipokamp.

Czasami stres pomaga w tworzeniu pamięci wyraźnej, sprawiając, że staje się silniejsza (przypomnijmy sobie hipotezę o wspo-



Rysunek 51. Dendryty obkurczone w wyniku życia w stresie społecznym

*Ukazane są tutaj neurony niezestresowanych (panujących) i zestresowanych (podporządkowanych) małp nadrzewnych, gatunku ssaków związanego z początkami ewolucji naczelnych. W tym eksperymencie stres był wynikiem podporządkowania samców osobnikowi dominującemu. Tego typu powtarzający się stres społeczny prowadzi do zmniejszenia odgałęzień i długości dendrytów. Porównaj górną połowę komórki hipokampa osobnika niezestresowanego (kontrolującego) z tą samą częścią komórki samca zestresowanego (podporządkowanego). (Przedruk z: A.M. Magarinos, B.S. McEwen, G. Flugge i E. Fuchs [1996], Chronic psychosocial stress causes apical dendritic atrophy of hippocampal CA3 pyramidal neurons in subordinate tree shrews, *Journal of Neuroscience* 16 [3534–40].*

mnieniach błyskowych), ale równie dobrze może zniszczyć pamięć wyraźną. Mamy obecnie prawdopodobne wyjaśnienie tego paradoksu. Pamięć może wzmocnić łagodny stres, dzięki ułatwiającemu jej funkcjonowanie wpływowi adrenaliny (rozdział VII), ale może ona zostać upośledzona, jeśli stres jest tak silny i długotrwały, że spowoduje wzrost ilości hormonów sterydowych do poziomu, przy którym wywierają one ujemny wpływ na hipokamp.

Przeważająca część dowodów na negatywny wpływ stresu na pamięć pochodzi z badań raczej ostrych stanów, w których stres

utrzymywał się przez wiele dni. Kluczowe pytanie dotyczy tego, czy pojedyncze przeżycie traumatyczne, które nigdy więcej się nie powtórzyło (np. stanie się ofiarą napadu albo gwałtu) może spowodować takie podniesienie się poziomu hormonów sterydowych, by wpływając ujemnie na hipokamp, doprowadziły do utraty pamięci o przeżytym urazie. Chociaż na razie brak jest rozstrzygających definitywnie odpowiedzi, to najnowsze badania wykazują, że krótki okres stresu może wywołać luki w pamięci przestrzennej u szczurów i przeszkodzić w powstawaniu długotrwałego wzmocnienia synaptycznego w ich hipokampie⁵³. Do obu tych skutków można nie dopuścić, jeśli usunie się korę nadnerczy, co wskazuje, że odpowiedzialne za nie są wytwarzane tam hormony sterydowe.

A teraz przejdziemy do trudniejszej kwestii. Załóżmy, że krótkotrwały uraz może rzeczywiście doprowadzić do niepamięci o związanym z nim przeżyciu. Czy osoba, która go doznała, może później odzyskać pamięć o tym wydarzeniu? Chociaż potrafimy określić w sensie ogólnym warunki, w jakich odzyskanie pamięci jest możliwe lub niemożliwe, to nie jesteśmy w stanie stwierdzić, czy doszło do tego w konkretnym przypadku. Jeśli, na przykład, hipokamp został tak obezwładniony przez stres, że zupełnie stracił zdolność tworzenia wspomnienia podczas stresującego wydarzenia⁵⁴, to wywołanie świadomego wspomnienia o tym wydarzeniu będzie zupełnie niemożliwe. Jeśli bowiem nie zostało utworzone żadne takie wspomnienie, to nie można go odtworzyć czy przywołać. Jeśli, z drugiej strony, hipokamp znalazł się tylko częściowo pod wpływem urazu, to nie jest wykluczone, że mógł uczestniczyć w tworzeniu słabego i fragmentarycznego wspomnienia. W takiej sytuacji wydaje się możliwe myślowe zrekonstruowanie brakujących aspektów przeżycia. Na wspomnienia takie będą się z konieczności składały „wypełnienia pustych miejsc”, a dokładność wspomnienia zależała będzie od tego, ilu takich wypełnień dokonano i jak ważne były te uzupełnienia dla zasadniczej treści wspomnienia.

Jak podkreślałem w poprzednim rozdziale, wyraźne, świadome wspomnienia są rekonstrukcjami, w których informacje przechowywane w pamięci długotrwałej mieszają się z późniejszymi i zależą od aktualnego nastawienia czy stanu umysłu przywołującej je

osoby. Nawet wspomnienia, które powstają przy udziale doskonale funkcjonującego hipokampa, ulegają łatwo zniekształceniu pod wpływem przeżyć, których doświadczamy między ich utworzeniem się a odtworzeniem. Zademonstrowała to w licznych eksperymentach Elizabeth Loftus i jej współpracownicy⁵⁵. Szczególnie ważne są ich badania pokazujące, jak łatwo jest przez kierowanie wydaniami zachodzącymi po utworzeniu się pamięci wywołać nieprawdziwe wspomnienie albo stworzyć wspomnienie o przeżyciu, które nigdy nie zaistniało. Osoby biorące udział w tych eksperymentach są ściśle przekonane, że przypominają sobie to, co faktycznie się im przydarzyło, ale ponieważ odbywa się to w ściśle kontrolowanych warunkach laboratoryjnych, można niezawodnie wykazać, że wspomnienia takie są od początku do końca sfabrykowane. Jednocześnie istnieją, równie starannie przeprowadzone i rygorystycznie kontrolowane badania laboratoryjne pokazujące, że można na powrót przywołać informacje, które zostały świadomie przetworzone i były przechowywane, a później zapomniane. Zjawisko to, któremu przyjrzelśmy się w rozdziale III, zwane jest hipermnezją⁵⁶.

Jedyną rzeczą, którą można z całą pewnością powiedzieć o odzyskaniu pamięci w warunkach rzeczywistych, jest to, że przy braku solidnych dowodów potwierdzających osoby postronne nie są w stanie definitywnie stwierdzić, czy konkretne wspomnienie zostało sfabrykowane (fakt, że dane wspomnienie zostało sfabrykowane, nie oznacza, że osoba, która je jakoby przywołuje, kłamie, lecz tylko tyle, że jest ono nieprawdziwe). Na pewno zdarzają się ofiary strasznych wydarzeń, które straciły o nich pamięć; mogą też istnieć osoby, które potrafią później odtworzyć ze strzępków wspomnień pamięć o tym, co się stało, jednak rozróżnianie między wspomnieniami sfabrykowanymi a prawdziwymi tylko na podstawie samowiedzy może być zwodnicze. Salvador Dali powiedział kiedyś: „Różnica między wspomnieniami nieprawdziwymi i prawdziwymi jest taka jak między klejnotami — najbardziej świecą i najprawdziwiej wyglądają zawsze te, które są fałszywe”⁵⁷. Można dyskutować, czy miał rację, ale jak przekonaliśmy się wcześniej (w rozdziałach II i III), wiedza introspekcyjna o procesach myślo-

wych daje nam bardzo niedokładny wgląd w umysł, i to nawet w sytuacjach codziennych (nietraumatycznych). Zapewne wygląda to jeszcze gorzej, kiedy wkrada się zamieszanie i chaos, jak musi się dziać podczas urazu i po nim. Wody odzyskanej pamięci są zdradliwe i powinniśmy wchodzić do nich z wielką ostrożnością.

O ile wiadomo, stres nie przeszkadza w pracy ciała migdałowatego i — jak zobaczymy niżej — może nawet wzmacniać jego funkcje. Jest zatem zupełnie możliwe, że ktoś może mieć słabe świadome wspomnienie o przeżyciu traumatycznym, ale jednocześnie tworzyć za pomocą warunkowania strachu, w którym pośredniczy ciało migdałowate, bardzo silne ukryte, nieświadome przeżycia emocjonalne. A z powodu innych skutków stresu, które opisane zostaną niżej, te silne, podświadome lęki mogą stać się bardzo odporne na wygaszanie. Mogą stać się znajdującymi się poza sferą świadomości źródłami intensywnego niepokoju, które przez całe życie wywierają na jednostkę niejasny, negatywny wpływ. Jest jednak absolutnie niemożliwe, by te silne wspomnienia ukryte dały się później przekształcić we wspomnienia jawne. Powtórzmy raz jeszcze: pamięci świadomej nie można odzyskać ani przywrócić, jeśli nie została utworzona.

Wydaje się oczywiste, że Freud miał rację, wierząc, iż pewne aspekty przeżyć traumatycznych są niekiedy przechowywane w układach pamięci niedostępnych świadomości. Mniej pewne jest to, czy bierze w tym udział wyparcie (w sensie Freudowskim). Niezdolność do zapamiętywania wydarzeń traumatycznych może być czasami skutkiem spowodowanego stresem czasowego upośledzenia hipokampu, chociaż nie zostało to jeszcze udowodnione. Jednak w fakcie, że nie zawsze pamiętamy o traumatycznej genezie lęku, nie ma niczego szczególnie groźnego dla warunkowej teorii lęku. Oczywiście wyparcie niemiłych przeżyć może być rzeczywistym zjawiskiem, którego nadal nie potrafimy zrozumieć naukowo, a niektóre zaburzenia lękowe mogą rozwijać się bez poprzedzającego je urazu. Niemniej znamy przynajmniej mechanizm, który może leżeć u podłoża pewnych aspektów tych zaburzeń i który da się wyjaśnić w łatwych do zrozumienia terminach naukowych.

Spotęgowanie pamięci emocjonalnej przez nie związane z nią stresy. Wprawdzie silny stres wywiera upośledzający wpływ na wyraźną, świadomą pamięć o urazie, ale jest też druga strona tego medalu. Otóż stres tak samo silny jak ten, który może doprowadzić do niepamięci o urazie, może wzmocnić wspomnienia ukryte albo nieświadome, tworzące się podczas wydarzenia powodującego uraz.

Ostatnie badania wykazały, że jeśli szczerom wstrzyknie się hormony sterydowe w ilościach dorównujących ich naturalnemu poziomowi podczas bardzo silnego stresu, to znacznie wzrasta ilość związku zwanego czynnikiem wyzwalającym kortykotropinę (CRF) w tej części podwzgórza, która kieruje wydzielaniem hormonu stresowego, ACTH, przez przysadkę mózgową⁵⁸. CRF jest w istocie rzeczy neuroprzekaznikiem, który stymuluje wydzielanie ACTH. Zmniejszenie się ilości CRF w tej drodze nerwowej odzwierciedla ujemne sprzężenie zwrotne, za pomocą którego hipokamp reguluje poziom hormonów stresowych — kiedy ilość wytwarzanych przez korę nadnerczy hormonów sterydowych znajdujących się w krwi osiągnie pewien poziom, hipokamp nakazuje podwzgórze, by spowolniło proces ich uwalniania. A kiedy poziom steroidów (hormonów sterydowych) osiągnie punkt krytyczny, obwody hipokampa zaczynają zawodzić. W przeciwieństwie do tego w jądrze środkowym ciała migdałowatego dochodzi w tych samych warunkach do ogromnego wzrostu ilości CRF — kiedy poziom steroidów w krwi zwiększa się, ciało migdałowate może się coraz bardziej uaktywniać. Skutki oddziaływania stresu na ciało migdałowate wydają się zupełnie odmienne niż wpływ, jaki wywiera on na układ hipokampalno-podwzgórzowy.

Na podstawie tych obserwacji Keith Corodimas, Jay Schulkin i ja przewidywaliśmy, że silny stres może ułatwiać procesy uczenia się i zapamiętywania, w których pośredniczy ciało migdałowate. Zbadaliśmy wpływ nadmiaru hormonu stresowego na warunkowe zachowania lękowe⁵⁹. Zgodnie z naszymi przewidywaniami, okazało się, że w porównaniu ze szczurami, którym nie podaliśmy steroidów, zwiększył się poziom wyuczonego strachu u tych, które otrzymały potężny zastrzyk hormonów. Chociaż jest to w pewnym

stopniu wynik wstępny, to również badania, w których stosowano inne formy warunkowania Pawłowowskiego, wykazały, że stres wzmacnia reakcje warunkowe⁶⁰.

Jeśli rzeczywiście stres upośledza funkcjonowanie hipokampa, a wzmacnia funkcjonowanie ciała migdałowatego, to świadczyłoby to, że istnieje możliwość, iż stres „przełącza” nas na tryb działania, w którym raczej reagujemy na niebezpieczeństwo, niż myślimy o nim. Nie jest jasne, czy jest to swoiste przystosowanie się, czy też mamy po prostu szczęście, że kiedy załamują się wyższe funkcje mózgowe, to lądujemy w pozycji, w której pozwalały ewolucji, by wykonała za nas całą pracę myślową.

Odkrycie, że hormony stresowe mogą wzmocnić warunkowe reakcje lękowe, ma ważne implikacje dla zrozumienia zaburzeń lękowych, a zwłaszcza tego, dlaczego pojawiają się one czasami albo pogłębiają po nie związanych z nimi stresujących wydarzeniach⁶¹. Podczas stresu słabe reakcje warunkowe mogą się nasilić. Są one słabe prawdopodobnie dlatego, że zostały słabo uwarunkowane, wcześniej (tzn. przed wydarzeniem stresującym) wygaszone albo w jakiś inny sposób doszło do ich remisji. Tak czy inaczej, stres może zwiększyć ich siłę. Na przykład u osoby cierpiącej na fobię węży objawy tego patologicznego lęku mogą powrócić po wieloletnim okresie remisji na wieść o śmierci małżonka. Dla odmiany słaby lęk wysokości, który nie przysparza wielu problemów w życiu codziennym, może pod wzmacniającym wpływem stresu przerodzić się w patologiczny strach. Stres nie jest związany z rozwijającymi się zaburzeniami, ale jest stanem, który obniża próg odporności na zaburzenia lękowe — nie dyktuje on charakteru zaburzenia, które się pojawi, ale sprawia, że jednostka staje się na nie podatna. To, do jakiego rodzaju zaburzeń dojdzie, określają prawdopodobnie rodzaje lęków czających się w głębi psychiki tej osoby i jej inne słabe punkty.

Nieprawidłowe funkcjonowanie mózgu może sprawić, że wyuczone reakcje na bodźce ewolucyjnie nie przygotowane staną się odporne na wygaszanie. Powszechnie wiadomo,

że trudno jest zmniejszyć lęk neurotyczny. Jest to zmorą profesjonalnych psychoterapeutów, ale również ich chlebem powszednim. Chociaż teoria przygotowania ewolucyjnego podsuwa nam sposób rozwiązania tego dylematu, to istnieje też i inny. Reakcje lękowe u szczurów, uwarunkowane na arbitralne dźwięki lub światła, mogą stać się bardzo odporne na wygaszanie, jeśli uszkodzone zostaną pewne okolice kory, których wypustki sięgają do ciała migdałowatego. Nasuwa to przypuszczenie, że w niektórych przypadkach patogenicznego lęku okolice te mogą funkcjonować nieprawidłowo, pozwalając ciału migdałowatemu na takie warunkowanie zwykłych bodźców, które opiera się wygaszaniu.

Parę lat temu badaliśmy wpływ uszkodzenia okolicy wzrokowej kory u szczurów na ich zdolność nabywania reakcji warunkowych na bodźce wzrokowe⁶². Szczury z uszkodzoną okolicą wzrokową uczyły się zupełnie dobrze, co potwierdzało nasze twierdzenie, że istnieją drogi podkorowe, którymi informacje sensoryczne docierają podczas warunkowania do ciała migdałowatego. Kiedy jednak przystąpiliśmy do wygaszania u nich reakcji lękowych, stało się coś niezwykłego. Po prostu nie mogliśmy tego zrobić. Normalne szczury po kilku dniach wystawiania na światło bez towarzyszącego mu wcześniej wstrząsu przestawały się bać tego światła. Natomiast szczury z uszkodzeniami kory zachowywały się jak gdyby były bateriami „Energizer” — ich reakcje ani trochę nie słabły, nie mówiąc już o zaniknięciu.

Ani przez chwilę nie myśleliśmy, że kora wzrokowa odpowiedzialna jest za wygaszanie. Zamiast tego przyjęliśmy hipotezę, że może ona być koniecznym ogniwem między światem wizualnym a innymi wyższego rzędu okolicami kory, które niezbędne są dla wygaszania. Miejscem, które wydawało się możliwym regulatorem wygaszania, była przyśrodkowa okolica kory przedczołowej. Okolica ta odbiera sygnały z stref czuciowych kory i z ciała migdałowatego oraz ma połączenia zarówno z ciałem migdałowatym, jak i wieloma miejscami, do których sięgają wypustki tego ciała⁶³. A zatem zakręt środkowy przedniego płata czołowego znajduje się akurat w takim miejscu, że umożliwia mu ono regulowanie impulsów dopływających z ciała migdałowatego na podstawie wydarzeń

rozgrywających się w świecie zewnętrznym, jak również na podstawie dokonywanej przez ciało migdałowe interpretacji tych wydarzeń. Kiedy Maria Morgan uszkadzała tę okolicę u szczurów, reagowały one strachem na warunkowy bodziec strachu jeszcze długo po tym, jak przestawały reagować w taki sposób szczury bez uszkodzeń tej okolicy⁶⁴.

Ciało migdałowe u szczura z uszkodzoną korą, podobnie jak człowiek z nerwicą, uparcie powraca do wspomnień strachu i reaguje na bodźce, które wspomnienia te wyzwalają, mimo że do mózgu dopływają informacje świadczące o tym, że bodźce te nie są już związane z niebezpieczeństwem. Wygaszanie — okazuje się — polega na regulowaniu przez korę funkcji ciała migdałowego, a więc kiedy ciało to wyzwoli się spod korowego mechanizmu kontroli, nawet strach uwarunkowany na bodźce nie przygotowane ewolucyjnie może opierać się wygaszaniu.

Jedną z oznak uszkodzenia płata czołowego u ludzi jest persewacja, czyli niezdolność do zaprzestania robienia czegoś, kiedy staje się to niewłaściwe, albo powtarzanie tych samych zachowań niezależnie od bodźców zewnętrznych⁶⁵. Na przykład chorym z uszkodzonym płatem czołowym, którzy robią coś, przy czym postępować muszą zgodnie z pewną regułą, wielką trudność sprawia zmiana zachowania, kiedy zmieni się regułę. W standardowej wersji tego testu pacjent dostaje plik kart, z wymalowanym na każdej kolorowym symbolem lub symbolami. Jego zadanie polega na odkryciu, na podstawie informacji o trafności poszczególnych wyborów, jakiego rodzaju wskazówka (kolor, kształt czy cyfra) jest właściwym rozwiązaniem, czyli regułą porządkowania kart. Kiedy odkryje zasadę porządkowania (np. według kształtu symbolu), radzi sobie zupełnie nieźle. Jeśli jednak nagle zmieni się tę zasadę (np. na porządkowanie według koloru), to nadal postępuje zgodnie z poprzednią. Co ciekawe, pacjenci ci czasami wiedzą nawet, co powinni zrobić, ale nie potrafią dostosować do tej wiedzy swoich zachowań. Osoby takie są nieelastyczne i trzymają się sztywno swoich zachowań, mimo iż jest oczywiste, że nie są one odpowiednie do sytuacji. Zdaje się to również charakteryzować ich zachowania w życiu codziennym.

Chociaż persewację uważa się zwykle za zaburzenie kognitywne albo zaburzenie myślenia, to wydaje się, że nasze odkrycia dotyczące wygaszania strachu u szczurów z uszkodzeniami przedczołowymi mogą odzwierciedlać trudności tego samego rodzaju, ale w sferze emocji. Prawdę powiedziawszy, na określenie niezdolności naszych szczurów do wygaszania warunkowych reakcji lękowych użyliśmy terminu „persewacja emocjonalna”⁶⁶. Podczas gdy persewację kognitywną wywołuje uszkodzenie okolic bocznych kory przedczołowej, to persewacja emocjonalna jest wynikiem uszkodzenia małej części kory przyśrodkowo-przedczołowej⁶⁷. Okolice boczna i przyśrodkowo-przedczołowa mogą wykonywać to samo działanie, przystosowując zachowanie do zmieniających się warunków i biorąc udział w funkcjach kognitywnych lub emocjonalnych, określanych przez okolice, w połączeniu z którymi pracuje obszar przedczołowy. Zakręt środkowy, innymi słowy, zajmuje się zachowaniami polegającymi na zmianie reakcji, ponieważ jest częścią kory przedczołowej, a robi to kierując się informacjami emocjonalnymi, ponieważ połączony jest z ciałem migdałowym. Hipotezę o podobnej roli zakrętu środkowego kory przednich płatów czołowych w emocjach sformułował na podstawie badań polegających na zapisywaniu aktywności neuronów w tym rejonie w czasie wykonywania przez małpy zadań, w których wzmocnienie (nagroda albo kara) połączone z pewnymi reakcjami często się zmieniało, Edmund Rolls⁶⁸. Przedstawiono również inne hipotezy na temat wkładu, jaki wnosi kora przedczołowa do emocji, a szczególnie godne uwagi są badania i propozycje Antonia Damasio⁶⁹. Niektóre z tych hipotez rozważymy w rozdziale poświęconym świadomości emocjonalnej.

Korę przedczołową, podobnie jak hipokamp, może zmieniać stres. Najnowsze badania wykazują, że kora przedczołowa, podobnie jak hipokamp, podejmuje przeciwdziałania, które zapobiegają nadmiernemu wydzielaniu hormonów stresowych⁷⁰. Ponieważ przedłużający się stres prowadzi do załamania się tej polegającej na ujemnym sprzężeniu zwrotnym funkcji kontrolnej, nie jest wykluczone, że zarówno kora przedczołowa, jak i hipokamp ulegają destrukcyjnemu wpływowi stresu. Spowodowane stresem zahamowanie funkcji kory przedczołowej może zwalniać hamulec, jaki

nakłada ona na ciało migdałowate, co sprawia, że skutki uczenia się nowych rzeczy zapadają silniej w pamięć i stają się bardziej odporne na wygaszanie, a być może pozwala również ujawnić się ponownie wcześniej wygaszonym lękom warunkowym.

Fakt, że trudno jest wygaszić strach kliniczny, nie znaczy, że do jego powstania przyczynia się inny układ niż ten, który pośredniczy w powstawaniu dającego się wygaszić strachu warunkowego u zwierząt. Różnice w łatwości wygaszania strachu warunkowego w eksperymentach laboratoryjnych i u osób z zaburzeniami lękowymi są raczej odzwierciedleniem różnic w sposobach działania układu strachu istniejących między mózgami normalnymi a ogarniętymi lękiem, niż różnic między układami wykorzystywanymi przez mózg podczas uczenia się strachu warunkowego a lęku klinicznego. To z kolei nie znaczy, że osoby cierpiące na zaburzenia lękowe chodzą sobie, jak nasze szczury, z dziurami w korze przedczołowej. Zaburzenia w funkcjach elektrycznych i chemicznych mogą negatywnie wpłynąć na dowolny obszar mózgu na wiele subtelnych sposobów, a uszkodzenia są tylko ekstremalnym tego przykładem.

Minione, ale nie zapomniane — nieusuwalność wspomnień emocjonalnych. Nasze odkrycie, że przy uszkodzeniu kory przedczołowej zwykły strach warunkowy staje się odporny na wygaszanie, ma jeszcze inną ważną konsekwencję. Otóż zdaje się ono świadczyć, że wygaszanie zapobiega wyrażaniu warunkowych reakcji lękowych, ale nie wymazuje ukrytych wspomnień, które leżą u podłoża tych reakcji⁷¹. Wygaszanie, innymi słowy, obejmuje raczej korową kontrolę nad informacjami wychodzącymi z ciała migdałowatego, niż jest wycieraniem do czysta pamięciowej tabliczki ciała migdałowatego.

Koncepcja, według której wygaszanie nie jest wymazywaniem pamięci emocjonalnej, lecz tylko zapobiega jej wyrażaniu, zgadza się z wieloma odkryciami dotyczącymi reakcji warunkowych⁷². Pawłow, na przykład, stwierdził, że wygaszone reakcje mogą się po pewnym czasie samorzutnie pojawić na nowo. Wiadomo też, że

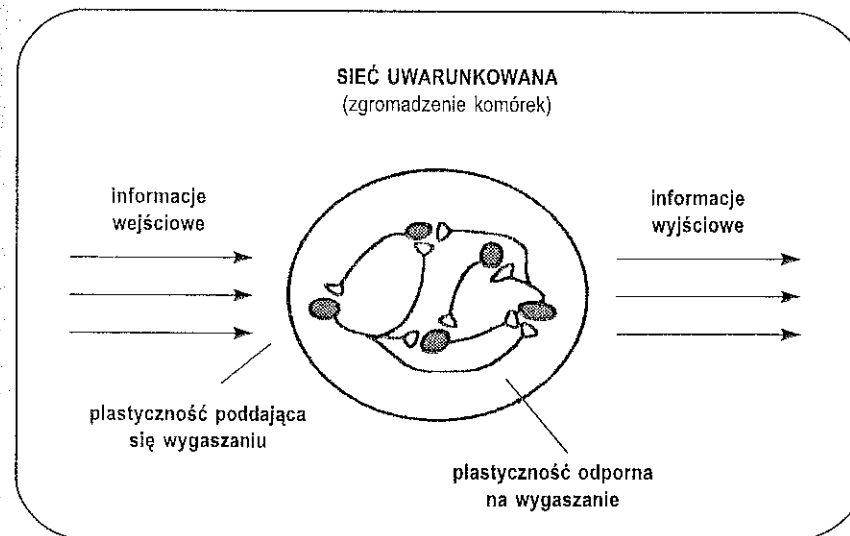
jeśli uwarunkuje się szczura, łącząc dźwięk ze wstrząsem w jednej komorze, a następnie w innej komorze wygasi się całkowicie reakcję lękową wywoływaną przez ten dźwięk, to reakcja ta pojawi się ponownie, kiedy umieści się zwierzę na powrót w komorze, w której się jej nauczyło. Można również przywrócić wygaszoną reakcję, poddając szczura działaniu bodźca bezwarunkowego albo, co ważniejsze, wystawiając go na inne formy stymulacji. Mówiąc innymi słowy, stres może przywrócić wygaszone albo być może słabo ugruntowane, ale nie wygaszone reakcje warunkowe⁷³. Każdy z tych przykładów, podobnie jak nasze badania nad szczurami z uszkodzeniami kory, dowodzi, że wygaszenie nie wymazuje wspomnień emocjonalnych, a tylko trzyma je w ryzach. Wygaszone wspomnienia mogą, tak jak Łazarz, powrócić do życia.

Moim udziałem stało się ostatnio przeżycie naukowe, jedna z tych rzadkich, cudownych chwil, kiedy ciąg odkryć laboratoryjnych pozwala ci nagle ujrzeć coś zagadkowego w krystalicznie jasny sposób. Prowadziłem z Gregiem Quirkim i Chrisem Repą badania, w których rejestrowaliśmy elektryczną aktywność ciała migdałowatego przed i po warunkowaniu strachu⁷⁴. Stwierdziliśmy ogromne zwiększenie się reakcji elektrycznych wywoływanych po warunkowaniu przez bodziec wzrokowy. Wygaszanie odwracało ten wzrost (tzn. reakcje wracały do normy). Ponieważ jednak zapisywaliśmy reakcje wielu pojedynczych neuronów równocześnie, mogliśmy przyjrzeć się związkom między aktywnością wielu komórek. Warunkowanie zwiększało interakcje funkcjonalne między neuronami, w związku z czym bardzo wzrastało prawdopodobieństwo, że dwie komórki uaktywnią się w tym samym czasie. Widzieliśmy te interakcje zarówno w reakcji na bodziec, jak i w samorzutnym uaktywnianiu się komórek, kiedy nie działo się nic szczególnego. Najbardziej interesujące było to, że wygaszenie nie usuwało tych interakcji funkcjonalnych między wszystkimi komórkami. Między niektórymi utrzymywały się one nawet po wygaszeniu. Wygląda na to, że warunkowanie prowadzi do powstania — jak to określił Donald Hebb — „zgrupowań komórek”⁷⁵, oraz że niektóre z tych zgrupowań odporne są na wygaszanie. Chociaż dźwięk nie „pobudzał” już tych komórek (zostały wygaszone), to utrzymywały się nadal (co było wi-

dać dzięki ich samorzutnemu wzbudzeniu) funkcjonalne interakcje między nimi. Wygląda to tak, jak gdyby te funkcjonalne połączenia utrzymywały wspomnienie nawet wtedy, kiedy jego zewnętrzne wyzwalacze (na przykład bodźce fobii) nie mogą uaktywnić ani jego, ani związanych z nim zachowań (na przykład reakcji charakterystycznych dla fobii). Choć na razie są to w znacznym stopniu spekulacje, obserwacje te nasuwają pewne wskazówki co do sposobu, w jaki mogą pozostawać w mózgu wspomnienia w czasie, kiedy są one nieosiągalne dla bodźców zewnętrznych (rysunek 52). Do ponownego uaktywnienia tych wspomnień potrzebna byłaby tylko zmiana siły informacji docierających do zgromadzenia komórek. Być może zmianę taką może wywołać stres.

Utworzone za pośrednictwem ciała migdałowatego nieświadome wspomnienia strachu wydają się trwale cdciskać w mózgu, niczym wypalone piętna. Prawdopodobnie pozostają w nas przez całe życie. Często jest to bardzo korzystne, zwłaszcza w stałym, nie zmieniającym się świecie, ponieważ na pewno nie chcielibyśmy uczyć się wciąż od nowa o zagrażających nam niebezpieczeństwach. Ma to jednak również ujemną stronę, ponieważ niekiedy rzeczy, które wdrukowane zostają w obwody nerwowe ciała migdałowatego, źle przystosowują nas do otoczenia. Słono wówczas płacimy za niewiarygodną skuteczność układu strachu.

Psychiatra Roger Pitman zauważył wnikliwie, że odkrycia będące wynikiem badań nad warunkowaniem strachu u szczurów mają ważne konsekwencje dla leczenia lęku⁷⁶. Klasyczna metoda, opierająca się na teorii Mowrera-Millera, polega na wystawieniu pacjenta na wywołujące lęk bodźce bez dawania mu możliwości uniknięcia ich lub ucieczki przed nimi, co wygasić ma lęk będący reakcją na te bodźce. Jednak w świetle wyników opisanych tu badań, które świadczą o tym, że nie można pozbawić ciała migdałowatego wspomnień traumatycznych, metoda ta, zdaniem Pitmana, nie na wiele się zda. Przedstawia on bardziej ponurą, choć być może bardziej realistyczną, ocenę stanu rzeczy. Być może nie jesteśmy w stanie pozbyć się ukrytych wspomnień, które leżą u podłoża zaburzeń lękowych. Jeśli faktycznie tak jest, to możemy co najwyżej mieć nadzieję, że uda się nam nad nimi zapanować.



Rysunek 52. Tworzenie się pamięci odpornej na wygaszanie

Podczas najnowszych badań zarejestrowano aktywność komórek nerwowych ciała migdałowatego podczas warunkowania i wygaszania. Po warunkowaniu zwiększa się reakcja poszczególnych komórek na bodziec warunkowy (te same informacje wejściowe dają więcej informacji wyjściowych). W dodatku między poszczególnymi komórkami tworzą się silniejsze powiązania, tak że kiedy wzbudza się jedna, wzbudza się również druga. Te powiązane wzajemnie neurony zwane są zgromadzeniem komórek. Choć podczas wygaszania słabną reakcje poszczególnych komórek na bodźce warunkowe, to niekiedy utrzymują się warunkowe powiązania wzajemne między nimi. Te zgromadzenia komórek w ciele migdałowatym, albo pomiędzy nim i okolicami kory, mogą składać się na ważny aspekt utworzonej w wyniku warunkowania strachu, odpornej na wygaszanie, ukrytej pamięci długotrwałej.

Układ strachu a konkretne zaburzenia lękowe

Do niedawna nie rozróżniano rodzajów zaburzeń lękowych i nie leczono ich odmiennymi metodami⁷⁷. Na przykład ataki lękowe i wstrząs pourazowy pojawiły się w DSM dopiero w 1980 roku. A fobie, mimo iż od dawna łączono je z nerwicami, uważano za reguły raczej za objawy nerwicy niż za osobny rodzaj zaburzeń

lękowych. Wraz z wprowadzeniem wyraźnych różnic diagnostycznych między różnymi rodzajami zaburzeń lękowych pojawiły się swoiste teorie ich powstawania, zakładające, że są one skutkami warunkowania strachu. Postaram się niżej podeprzeć odkryciami dotyczącymi mózgowych mechanizmów warunkowania strachu swoiste dla konkretnych zaburzeń teorie fobii, wstrząsu pourazowego i ataków lękowych⁷⁸.

Fobie. Osia współczesnych poglądów na fobie pozostaje nadal teoria przygotowania ewolucyjnego. Zazwyczaj siłę warunkowania określa głównie (jeśli nie wyłącznie) to, jak bardzo traumatyczny jest bodziec bezwarunkowy. Jednak przy warunkowaniu ewolucyjnie przygotowanego strachu również bodziec warunkowy wywiera pewien wpływ emocjonalny. W rezultacie, jeśli mamy dwa bodźce warunkowe, z których jeden jest ewolucyjnie lub biologicznie przygotowany do tego, by być oznaką niebezpieczeństwa, natomiast drugi nie, ten sam bodziec bezwarunkowy powinien wesprzeć ustanowienie silniejszej reakcji warunkowej na bodziec przygotowany. Jak może to przebiegać w mózgu?

Być może te neurony w ciele migdałowatym, które opracowują bodziec biologicznie przygotowany, mają wcześniej zaprogramowane, ale normalnie nieczynne powiązania z komórkami nerwowymi, które kierują reakcjami emocjonalnymi. W takim razie uraz musiałby tylko trochę wymasować te drogi, zamiast tworzyć od zera zgromadzenia synaptyczne między wejściowymi i wyjściowymi neuronami ciała migdałowatego. W ten sposób taka sama wartość urazu mogłaby spowodować większe uwarunkowanie, kiedy w grę wchodziłyby bodźce przygotowane ewolucyjnie.

Chociaż nie prowadzono żadnych badań nad rolą, jaką odgrywa ciało migdałowate w warunkowaniu ewolucyjnie przygotowanego strachu, to w trakcie innych studiów uzyskano dowody wskazujące, że jest ono szczególnie wrażliwe na bodźce, które służą jako swoiste dla danego gatunku sygnały emocjonalne, a głównym ich przykładem są bodźce, które wspierają ewolucyjnie przygotowane uczenie się. Kiedy wystawi się szczury na widok kota, wydają one

krzyki ostrzegawcze, dźwięki, które ostrzegają inne szczury, by trzymały się z dala od miejsca, z którego dźwięki te dochodzą⁷⁹. Okazuje się, że są to ultradźwięki (emitowane w paśmie niesłyszalnym dla człowieka). Ponieważ również koty nie słyszą dźwięków o takich częstotliwościach, okrzyki te są czymś w rodzaju tajnych, zaszyfrowanych komunikatów, które przenikają niezauważone przez linię nieprzyjaciela. W niedawno przeprowadzonych eksperymentach Fabio Bordi i ja odkryliśmy pewne neurony w ciele migdałowatym szczura, które reagują szczególnie żywo na ultradźwięki podobne do wydawanych przez te zwierzęta krzyków ostrzegawczych⁸⁰. Być może szczurze ciało migdałowate jest ewolucyjnie przygotowane do reagowania na te dźwięki i do uczenia się ich. Prawdę mówiąc, ewolucyjnie przygotowane do reagowania na istotne dla danego gatunku znaki ostrzegawcze może być ciało migdałowate u wszystkich stworzeń⁸¹. Na przykład ważnymi sygnałami emocjonalnymi w życiu naczelnych są wyrazy twarzy; komórki nerwowe w ciele migdałowatym małp reagują wyjątkowo szybko i silnie na wyraz twarzy innych osobników danego gatunku⁸².

Jak przekonaliśmy się w rozdziale VI, informacje o bodźcach zewnętrznych docierają do ciała migdałowatego dwoma drogami, podkorową i korową. Podkorowa jest krótsza i informacje biegną nią szybciej, ale są nieprecyzyjne, natomiast korowa ma cechy dokładnie przeciwne. W rozdziale VII przekonaliśmy się też, że na uczenie się i procesy pamięciowe składa się wzmocnienie przekazywania synaptycznego w tych drogach nerwowych. W normalnym mózgu do wzmocnienia dochodzi prawdopodobnie w obu drogach, które współpracują przy warunkowaniu i wyrażaniu reakcji lękowych na bodźce zewnętrzne. Załóżmy jednak, że z powodu predyspozycji genetycznych albo minionych przeżyć uczenie się angażowałoby silniej drogę podkorową niż korową, zwłaszcza gdyby odbywało się pod wpływem bodźców ewolucyjnie przygotowanych. Wyjaśniałoby to, dlaczego fobie rozszerzają się (uogólniają) na tak duży zakres przedmiotów lub sytuacji. Jak wykazał Öhman, osoby cierpiące na fobię czasami nie wiedzą już, czego się boją, kiedy lęk się uogólni⁸³. Układ podkorowy, składający się z komórek, które nie potrafią dokonywać precyzyjnych rozróżnień mię-

dzy przekazywanymi przez siebie informacjami, prowadziłby do uczenia się obejmującego również inne bodźce. Poza tym korze byłoby wyjątkowo trudno uzyskać nad nim kontrolę, jako że jest to droga podkorowa. Ciekawe, że owe dźwięki o wysokiej częstotliwości, które tak skutecznie pobudzają ciało migdałowate, docierają do niego właśnie byle jakimi, lecz za to szybkimi drogami podkorowymi.

Chociaż warunkowanie strachu, w którym pośredniczy ciało migdałowate, jest formą ukrytego uczenia się (bez względu na to, jakie drogi dostarczające informacji biorą w tym udział), to osoby cierpiące na fobie świadomie boją się wyzwalających lęk bodźców. Znaczący to, że mają one również wyraźną, świadomą pamięć, utworzoną przez układ pamięci znajdujący się w płacie skroniowym, o tym, że boją się węży, wysokości czy czegośkolwiek innego. Pamięć ta mogła powstać podczas pierwszego przeżycia traumatycznego, ale zdarzają się osoby, które nie mogą sobie przypomnieć takiego przeżycia, być może z powodu wywołanej stresem utraty pamięci. W takich przypadkach świadoma pamięć o tym, że dana osoba panicznie lęka się takich a takich przedmiotów, może powstać i utrwalić się podczas późniejszych przeżyć związanych z tego typu przedmiotami. Kiedy osoba taka natknie się na budzący trwogę przedmiot, ciało migdałowate nieświadomie wykryje ów bodziec i wywoła fizjologiczne objawy strachu. Uświadomiwszy sobie reakcje swojego ciała, osoba taka przypisuje (w stylu Schachtera i Singera) pobudzenie najbardziej prawdopodobnemu obiektowi i tworzy sobie wspomnienie o tym, że boi się przedmiotów pewnego typu. W wypadku najczęściej spotykanych przedmiotów fobii (węży, pajaków, wysokości), te fobiczne atrybucje ułatwia prawdopodobnie świadomość, iż ludzie często boją się takich rzeczy. Kiedy już zostanie utrwalone wspomnienie wyraźne, jego odtworzenie, to znaczy przywołanie do świadomości, staje się potężnym bodźcem, który sam z siebie może zaktywizować ciało migdałowate i wywołać, przez połączenia prowadzące z obszarów korowych (włącznie z hipokampem) do ciała migdałowatego, lęk. Nawet jeśli ktoś nie zachował świadomego wspomnienia o początkowym przeżyciu traumatycznym, to prawdopo-

dobnie w jego pamięci wyraźnej przechowywana jest świadomość o tym stanie fobicznym*.

Nie u każdego, kto wystawiony zostanie na wydarzenie traumatyczne, rozwija się fobia. Mózgi niektórych ludzi muszą być — z powodu ich wyposażenia genetycznego albo przeżyć minionych — predysponowane do reagowania na przeżycia traumatyczne w ten szczególny sposób. Ciało migdałowate u tych osób może być superwrażliwe na pewną klasę bodźców przygotowanych ewolucyjnie. Mogło też ulec innym zmianom, które sprawiają, że warunkowanie strachu wywołuje u nich szczególnie silne efekty. Z drugiej strony, jak się przekonaliśmy, zmiany w płacie czołowym mogą predysponować niektóre osoby do zaburzeń lękowych opierających się wygaszaniu nawet wtedy, kiedy w grę wchodzi bodźce nie przygotowane ewolucyjnie.

Stres urazowy. Wstrząs pourazowy określano kiedyś mianem wstrząsu pociskowego, zmęczenia bitwą lub nerwicy wojennej, ponieważ najczęściej stwierdzano go u weteranów wojennych⁸⁴. Chociaż występuje on u ofiar różnych rodzajów urazów, zjawisko to dobrze ilustruje następujący fragment opowieści weterana wojny wietnamskiej:

Nie mogę oswobodzić się od tych wspomnień! Te obrazy powracają jak żywe, ze wszystkimi szczegółami, przywoływane rzeczami mającymi z nimi minimalny związek, takimi jak trzaśnięcie drzwi, widok kobiety o orientalnych rysach, dotyk bambusowej maty albo zapach wieprzowiny pieczonej na rożnie. Ostatniej nocy poszedłem spać i wreszcie spało mi się dobrze. Nagle [...] z hukiem uderzył piorun. Obudziłem się w jednej chwili, zdjęty lękiem. Jestem z powrotem w Wietnamie [...] Mam ręce zimne jak lód, ale po ciele splywa mi pot. Czuję, że wstaje mi każdy włos na głowie. Nie mogę złapać tchu, a ser-

* Przymiotnik „fobiczny” jest, oczywiście, neologizmem, ale nie widzę powodu, żeby nie można go było używać, skoro ułatwia mówienie (czy pisanie) o fobii, tym bardziej, że istnieją w języku polskim przymiotniki „schizofreniczny”, „neurotyczny” itd. (przyp. tłum.)

ce wali jak młot. [...] Następna błyskawica i łoskot gromu sprawiają, że tak wysoko podskakuję na łóżku, że spadam na podłogę⁸⁵.

Podobieństwo między zaburzeniami tego typu i warunkowanym w laboratorium strachem nie uszło uwagi psychiatrów. W istocie rzeczy przedstawiono hipotezę, która wyjaśniała nerwice wojenne u weteranów I wojny światowej jako skutek warunkowania strachu⁸⁶. Dwaj z najbardziej znanych i cenionych współcześnie psychiatrów zajmujących się badaniami nad wstrząsem pourazowym, Dennis Charney z Yale i Roger Pitman z Uniwersytetu Harvarda, głoszą, że u podłoża tych zaburzeń leży właśnie warunkowanie strachu⁸⁷.

Różnica między teorią wyjaśniającą fobię w kategoriach warunkowania strachu a teorią, która tłumaczy powstawanie wstrząsu pourazowego tym samym procesem, polega na tym, że każda z nich gdzie indziej upatruje źródło siły warunkowania. Przy uczeniu się fobii jako strachu przed ewolucyjnie przygotowanymi bodźcami, tym co sprawia, że to uczenie się ma szczególnie silne skutki, jest bodziec warunkowy. Bodziec bezwarunkowy jest z reguły nieprzyjemny, może nawet być bolesny, ale niekoniecznie musi być niezwykły. Natomiast we wstrząsie pourazowym wydarzenia, które składają się na bodziec warunkowy, są mniej dostrzegalne czy wyraziste niż bodziec bezwarunkowy. W istocie rzeczy *DSM-III-R* definiuje wstrząs pourazowy jako zaburzenie, którego przyczyną jest uraz daleko wykraczający poza to, czego możemy doświadczyć w życiu codziennym.

Kiedy przyjmiemy, że uraz leżący u podłoża wstrząsu pourazowego jest wydarzeniem niezwykłym, szczególnie silnym bodźcem bezwarunkowym, to zaburzenie da się wyjaśnić przez odwołanie do dość powszechnie przyjmowanego już poglądu o sposobie, w jaki ciało migdałowe pośredniczy w strachu warunkowanym. Oczywiście nie wiemy dokładnie, jakie połączenie czynników tworzy ów straszny bodziec bezwarunkowy na poziomie neuronalnym, ale możemy sobie łatwo wyobrazić, że istnieje taki stan komórkowy i że neurony te bombardują wówczas ciało migdałowe sygnałami elektrycznymi i chemicznymi, które są szczególnie silne jako

wzmacniacze warunkowania Pawłowowskiego. Te silne bodźce wzmacniające łączone są następnie synaptycznie z dźwiękami, światłami i zapachami pola bitwy, które też docierają do ciała migdałowego. Później pojawienie się tych samych, jakoś związanych z nimi lub tylko podobnych do nich innych bodźców wywołuje silne reakcję lękową, ponieważ reaktywuje te silnie wzmocnione obwody ciała migdałowego.

Bodźce warunkowe uczynniają ciało migdałowe nieświadomie, ale w tym samym czasie przenikają także do skroniowego układu pamięci i doprowadzić mogą do odtworzenia wspomnienia o urazie, który zapoczątkował to wszystko, albo o ostatnich sytuacjach, w których dał o sobie znać uraz. Te świadome wspomnienia, łącznie ze świadomością, że znajdujemy się teraz w stanie silnego pobudzenia emocjonalnego (dzięki nieświadomemu uczynieniu przez ciało migdałowe reakcji lękowych), wywołują świadomy lęk i niepokój. Te świadome myśli o pobudzeniu emocjonalnym, wypływające z kory i hipokampa, pobudzają z kolei jeszcze bardziej ciało migdałowe. A fizjologiczne objawy reakcji ciała migdałowego uświadamiają korze, że pobudzenie emocjonalne utrzymuje się, co jeszcze bardziej nasila pojawianie się myśli pełnych lęku i niepokoju. Mózg wkracza w błędne koło podniecenia emocjonalnego i kognitywnego i — niczym rozpędzający się pociąg — nabiera coraz większej szybkości.

Możliwe, że w powstawaniu wstrząsu pourazowego, podobnie jak w hipotetycznym uczeniu się fobii, biorą udział bezpośrednie połączenia między ciałem migdałowym i obszarami podkorowymi. Gdyby tak było, to wyjaśniałoby to, dlaczego ataki te są tak gwałtowne i niekontrolowane oraz dlaczego tak łatwo rozszerzają się (czy też uogólniają) na inne bodźce (od wystrzałów, przez błyski, do trzaśnięć drzwiami). Jak widzieliśmy, drogi podkorowe są byle jakie, ale informacje płyną nimi szybko. Aktywizują one ciało migdałowe i rozpoczynają reakcje emocjonalne, zanim kora zdąży zorientować się, na co reaguje. A ponieważ neurony w tych układach nie bardzo potrafią rozróżnić między bodźcami, łatwo dochodzi do uogólnienia (dla tego obwodu nerwowego trzaśnięcie drzwi może rzeczywiście niezbyt odróżniać się brzmieniem od

dźwięku wystrzału). Być może z jakichś powodów (genetycznych lub wynikających z wcześniejszych przeżyć) uraz nastawia mózg w taki sposób, że wzgórzowe drogi prowadzące do ciała migdałowatego zaczynają dominować nad korowymi, pozwalając tym niskiego szczebla przetwarzającym sieciom na przejęcie dominującej roli w procesie uczenia się i przechowywania informacji. Późniejsze wystawianie na bodźce, które choćby odlegle przypominają te, które występowały podczas urazu, powoduje zatem, że przenikają one błyskawicznie — wzmocnionymi drogami nerwowymi — do ciała migdałowatego, wyzwalając reakcje lękowe. Jest zupełnie możliwe, że uzyskanie świadomej, zależnej od woli kontroli nad tymi podkorowymi drogami staje się trudniejsze. Jednocześnie, ponieważ podczas takich napadów lęku tworzą się wspomnienia świadome, połączone z tymi napadami doznania fizjologiczne stają się silnymi wyzwalaczami — a przynajmniej czynnikami ułatwiającymi pojawienie się — niepokoju. Zobaczmy teraz, jak doznania cielesne (fizjologiczne) mogą wywołać lęk w napadach lękowych, które często towarzyszą wstrząsowi pourazowemu.

Panika. Ataki lękowe są najczęściej stwierdzaną formą zaburzeń lękowych⁸⁸. Są one podobne do reakcji występujących w fobii i wstrząsie pourazowym w tym sensie, że chory cierpi z powodu silnego pobudzenia emocjonalnego, włącznie z dużą aktywizacją nerwowego układu współczulnego. Podczas jednak gdy reakcje składające się na objawy fobii i wstrząsu pourazowego pojawiają się w obecności bodźców zewnętrznych, ataki lękowe zdają się być bardziej związane z bodźcami wewnętrznymi⁸⁹. A ponieważ wywołują je stany czy też wydarzenia wewnętrzne, osobie, która na nie cierpi, jest szczególnie trudno uniknąć wyzwalających je bodźców. A zatem pacjenci z atakami lękowymi różnią się pod tym względem od pacjentów ze wstrząsem pourazowym i fobią, którzy za wszelką cenę starają się unikać sytuacji wyzwalających u nich reakcje lękowe⁹⁰.

Atak lękowy można wywołać, skłaniając pacjenta do hiperwentylacji, czyli zwiększonej wentylacji płuc, wdychania mieszanki ga-

zowej z dużą ilością dwutlenku węgla, albo podając mu dożylnie mleczan sodu⁹¹. Zabiegi te wywołują sygnały wewnętrzne (doznania cielesne) podobne do tych, które występują podczas naturalnie pojawiającego się ataku. Atak lękowy można również wywołać sztucznie, podając choremu fałszywe informacje o rytmie jego serca i wmawiając mu w ten sposób, że doszło do pobudzenia całego ciała⁹². Wiara chorego w to, że ulega właśnie atakowi lęku, może być ważnym ogniwem w łańcuchu wydarzeń, które łączą wystąpienie doznań cielesnych z pełnoobjawowym atakiem.

Istnieje wiele teorii tłumaczących przyczyny ataków lękowych, w tym wyjaśnienia biologiczne (np. że są one wynikiem nadmiernej wrażliwości na dwutlenek węgla) i psychologiczne (np. że są one konsekwencją i niejako przedłużeniem dziecięcego lęku przed odosobnieniem lub oddzieleniem od rodziców)⁹³. Nie mam zamiaru podejmować tutaj próby omówienia czy oceny tych teorii. Chcę tylko omówić jedną z nich, teorię warunkowania, i rozważyć, jak można by jej tezy dopasować do tego, co dzieje się w mózgach osób cierpiących na ataki lękowe.

Według jednego z powszechnych poglądów sztuczne wywołanie ataku lękowego prowadzi do doznań cielesnych, które później służą jako bodźce warunkowe⁹⁴. Doświadczywszy raz ataku, chory uczy się znaków ostrzegawczych. Kiedy pojawiają się te wewnętrzne sygnały (nawet wywołane sztucznie), chory czuje, że zaczyna się atak lękowy⁹⁵. Ta kognitywna ocena doznań somatycznych wprawia cały układ w panikę. Sztucznie wywołana przez taki sposób myślenia, a przypuszczalnie również naturalna panika jest reakcją warunkową na bodźce wewnętrzne, które pojawiały się podczas poprzednich ataków lękowych. Dowodzą też, że te doznania wewnętrzne mogą być bodźcami przygotowanymi ewolucyjnie, łącząc w ten sposób jeszcze ściślej ataki lękowe z fobią i leżące u ich podstaw mechanizmy⁹⁶. Poparcia hipotezie o ewolucyjnym przygotowaniu takich wewnętrznych bodźców dostarcza teoria Donalda Kleina, według której ataki lękowe są wyrazem zaktywizowania ewolucyjnie starego układu ostrzegającego przed uduszeniem⁹⁷.

Najbardziej kompletną teorię ataków lękowych jako skutku warunkowania stworzył Wolpe⁹⁸. Dowodzi on, że pierwszy atak lę-

kowy jest skutkiem przeżycia konsekwencji hiperwentylacji, która zmniejsza ilość dwutlenku węgla w płucach i krwi i wywołuje wiele nieprzyjemnych doznań somatycznych (zawroty głowy, przyspieszony rytm serca, uczucie duszenia się). Do hiperwentylacji dojść może z różnych powodów. Przyczyną mogą być narkotyki, takie jak kokaina, amfetamina czy LSD, albo wystawienie na działanie toksycznych związków chemicznych w miejscu pracy. Jednak, według Wolpe'a, ataki lękowe najczęściej występują u osób, które są wyjątkowo lękliwe lub niespokojne i znalazły się pod wpływem silnego stresu. W jednym z cytowanych przez Wolpe'a badań stwierdzono, że u 84 procent przebadanych pacjentów doszło w roku poprzedzającym wystąpienie pierwszego ataku lękowego do ostrego konfliktu małżeńskiego, co znowu podkreśla fakt, że na podniesienie się lęku ponad próg oddzielający go od objawów klinicznych mają wpływ czynniki kognitywne.

Według Wolpe'a nie jest ważne, co jest przyczyną pierwszego ataku lękowego. Przyczyna może być organiczna albo psychologiczna. Bez względu na jej charakter, jeśli raz dojdzie do ataku lękowego, bodźce, które przypadkiem pojawiły się w tym czasie, staną się warunkowymi bodźcami strachu. W odróżnieniu jednak od typowych sytuacji, w których dochodzi do warunkowania strachu, owe bodźce o decydującym znaczeniu dochodzą raczej z wewnątrz niż z zewnątrz ciała. Warunkowym bodźcem strachu może na przykład stać się podniesienie ciśnienia krwi, które pojawia się w reakcji na hiperwentylację. Jeśli zdarzy się, że ciśnienie krwi podniesie się z jakiegoś innego powodu, takiego jak rozmowa z przełożonym lub znalezienie się w napiętej sytuacji społecznej, to znowu pojawią się przykre doznania, wywołane wcześniej przez hiperwentylację, ponieważ zostały one uwarunkowane jako reakcje na wzrost ciśnienia krwi. Te przykre doznania zostaną następnie zauważone i zinterpretowane jako oznaki początku ataku lękowego. Natomiast bodziec warunkowy (podniesienie się ciśnienia krwi) nie jest łatwo zauważalny (wysokie ciśnienie krwi zwane jest niekiedy „milczącym zabójcą”) i atak lękowy wydaje się samorzutny. Warunkowymi bodźcami strachu mogą jednak stać się również bodźce zewnętrzne. Jeśli pierwszy atak lękowy wystąpi w samo-

chodzie, to według wszelkiego prawdopodobieństwa następne ataki pojawia się raczej w samochodzie niż poza nim. Mimo to w modelu Wolpe'a główną rolę odgrywają bodźce wewnętrzne.

Przeanalizujmy teraz ciąg wydarzeń, który może umożliwić ciału migdałowatemu współuczestniczenie w wywoływaniu ataków lękowych. W dolnej części pnia mózgu znajdują się komórki nerwowe, które są bardzo wrażliwe na zmiany poziomu dwutlenku węgla w krwi⁹⁹. Okazuje się, że ciało migdałowate otrzymuje informacje od neuronów z tego obszaru¹⁰⁰. Otrzymuje ono również informacje o stanie narządów wewnętrznych — rytmie pracy serca, poziomie ciśnienia krwi i innych istotnych dla prawidłowego funkcjonowania organizmu procesach wewnętrznych¹⁰¹. Łącząc te sygnały wewnętrzne o stanie różnych narządów (bodźce warunkowe) z informacjami o poziomie dwutlenku węgla w krwi (bodźcem bezwarunkowym), ciało migdałowate może tworzyć połączenia synaptyczne między tymi współwystępującymi zdarzeniami, dzięki czemu sygnały wewnętrzne zastępowałyby informacje o ilości dwutlenku węgla, wywołując za pośrednictwem sygnałów wychodzących z ciała migdałowatego silne pobudzenie współczulnego układu nerwowego. Kiedy układ ten zostanie w taki sposób pobudzony, do naszej świadomości dociera fakt ogólnego pobudzenia ciała, który przypomina nam, za pośrednictwem układu pamięci wyraźnej, że objawy, których teraz doświadczamy, występują w atakach lękowych, co z kolei nasuwa nam myśli, że atak taki być może właśnie się rozpoczyna. Te świadome wspomnienia i myśli o możliwości wystąpienia ataku lękowego mogą następnie — przez sięgające do ciała migdałowatego wypustki hipokampa i kory — doprowadzić do dalszego, utrzymującego się pobudzenia współczulnego układu nerwowego i, w konsekwencji, do pełnoobjawowego ataku lękowego. Natomiast kiedy ktoś podaje nam nieprawdziwe informacje o rytmie pracy naszego serca albo o funkcjonowaniu innych organów, ów ciąg wydarzeń zaczyna się prawdopodobnie od powstających w korze myśli (na przykład od przekonania, że serce bije szybko), które następnie powodują odtwarzanie wyraźnych wspomnień o minionych sytuacjach, w których wystąpiło przyspieszone bicie serca (czyli o przeżytych wcześniej atakach lękowych). Te świadomo-

me myśli i wspomnienia wyraźne pobudzają ciało migdałowate, a za jego pośrednictwem współczulny układ nerwowy (również i w tym wypadku przez połączenia obszarów korowych i hipokampa z tym ciałem), tak jak w sytuacji poprzedniej.

Te „neuroscenariusze” są oczywiście hipotetyczne, ponieważ nie prowadzono dotychczas żadnych badań nad rolą ciała migdałowatego w atakach lękowych. Chociaż udział tych obwodów w powodowaniu ataków lękowych u ludzi jest hipotetyczny, to one same i ich funkcje są faktem, a zatem jest bardzo prawdopodobne, że przyczyniają się do nich w opisany tu sposób.

Złe nawyki i bojaźliwe myśli

Reakcje unikania, które są tak typowe dla zaburzeń lękowych, mieszczą się gdzieś pomiędzy tym, co określiłem wcześniej mianem wrodzonych *reakcji* emocjonalnych, a *działaniami* (akcjami) dowolnymi, to znaczy podejmowanymi przez nas z własnej woli. Są one reakcjami instrumentalnymi, ponieważ zostały wzmocnione. Są zwyczajowe, to znaczy pojawiają się automatycznie, kiedy wystąpią odpowiednie bodźce. W odróżnieniu jednak od reakcji wrodzonych, są związane z niebezpieczeństwem w sposób mniej lub bardziej arbitralny. Wrodzone reakcje emocjonalne pojawiają się, kiedy pobudzone zostanie (przez wyzwalacze naturalne lub wyuczone) ciało migdałowate, ponieważ są one w nim od początku i na stałe utrwalone, jak gdyby wbudowane. Natomiast w przypadku unikania wygląda to tak, że mózg nauczył się pewnej reakcji, która może zostać przeprowadzona w odpowiedzi na wyzwalacz wyuczony, uruchamiający odpowiednią reakcję wrodzoną. Na przykład szczury na początku zamierają w bezruchu, kiedy słyszą dźwięk zapowiadający wstrząs. Po pewnym czasie mogą nauczyć się podskakiwać akurat wtedy, kiedy mogłyby doznać wstrząsu, i w ten sposób unikać go. Mogą też nauczyć się przeskakiwać w takim momencie przez płotek albo obracać kółkiem w celu niedopuszczenia do wystąpienia wstrząsu. Te wyuczone reakcje zapobiegają pobudzeniu emocjonal-

nemu. Wykonujemy je automatycznie, bez świadomego podejmowania decyzji. Stają się one zwyczajami, sposobami automatycznego reagowania na bodźce, które normalnie ostrzegają nas o niebezpieczeństwie. Podobnie jak warunkowe reakcje lękowe pojawiają się automatycznie, ale są raczej wyuczone niż wrodzone.

Nawyki emocjonalne mogą być bardzo użyteczne. Jeśli stwierdzisz, że idąc do pewnego wodopoju, możesz z dużą dozą prawdopodobieństwa stanąć twarzą w twarz z łaknącym krwi drapieżnikiem, to najlepiej zrobisz, rezygnując z pójścia tam (unikając tego miejsca). Jeśli jednak przestaniesz udawać się do wodopojów, ponieważ za każdym razem, kiedy zaczynasz rozglądać się za wodą, ogarnia cię lęk albo za każdym razem, gdy znajdziesz się przy wodopoju wypijesz mniej wody niż potrzebujesz, aby pozostać przy zdrowiu, to ta reakcja unikania stanie się istną udręką. Będziesz miał wówczas zaburzenia lękowe.

Fakt, że nawyki emocjonalne są automatyczne, sprawia, że mogą być niezwykle korzystne, pozwalając ci na unikanie pojawiających się często niebezpieczeństw, bez potrzeby zaprzętania sobie tym głowy. Kiedy jednak nawyki emocjonalne przeradzają się w zaburzenia lękowe, sztywne, nie poddające się wygaszaniu uczenie się, które typowe jest dla zachowań „unikowych”, stają się trudnym do zniesienia ciężarem.

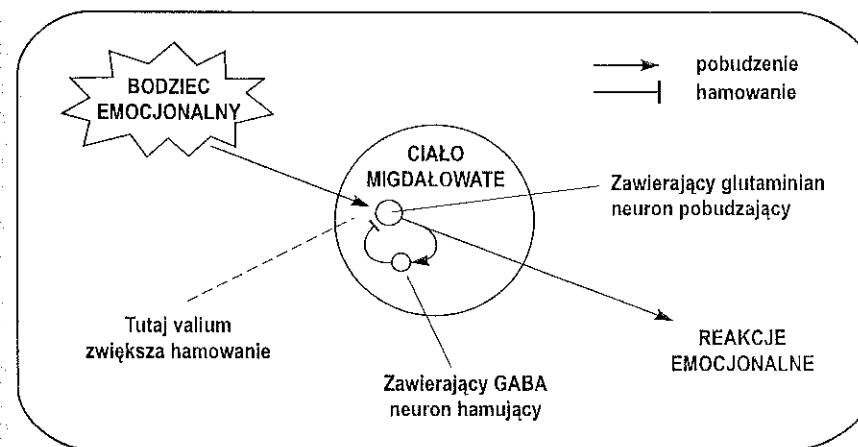
Wiele z najlepszych stosowanych obecnie leków przeciwłękowych powstało dzięki temu, że wykazały one swoją skuteczność w usuwaniu reakcji unikania u zwierząt. Jeśli, na przykład, szczur doznaje wstrząsu, kiedy schodzi z umieszczonej w komorze testowej platformy, to pozostanie na niej, gdy umieści się go w tej komorze następnego dnia. Jeśli jednak przed umieszczeniem go tam wstrzyknie mu się valium, to znacznie wzrośnie prawdopodobieństwo, że zejdzie on z niej, by przekonać się, czy dalej zagraża mu niebezpieczeństwo. Innymi słowy, po podaniu valium szczur mniej się boi, jest mniej lękliwy czy też odczuwa mniejszy niepokój.

Zgodnie z hipotezą Mowrera i Millera, uczenie się unikania uważa się zwykle za proces dwuetapowy. Najpierw dochodzi do warunkowania strachu, a następnie uczymy się pewnej reakcji, która rzekomo (naszym zdaniem) usuwa ów wyuczony strach.

Wiemy, że w stadium warunkowania strachu bierze udział ciało migdałowate, ale mniej zrozumiane są mechanizmy mózgowe, które leżą u podłoża instrumentalnej reakcji unikania. Wydaje się, że uczestniczą w tym zwoje podstawy mózgu, kora czołowa i hipokamp¹⁰². Natomiast nie ma zgody między uczonymi co do tego, na jakie miejsca w mózgu oddziałują, usuwając lub przynajmniej zmniejszając lęk, takie leki jak valium¹⁰³. Prawdopodobnie oddziałują one na wiele miejsc równocześnie.

Zastanówmy się nad tym, jak lek podobny do valium mógłby wpływać na ciało migdałowate. Valium należy do grupy leków zwanych benzodiazepinami. Kiedy zażywasz valium, łączy się ono z receptorami benzodiazepiny w całym mózgu. Receptory te spełniają bardzo szczególne zadanie — ułatwiają działanie przekazywanego hamującego GABA [kwasu (gamma)-aminomasłowego]. A zatem biorąc valium, zwiększasz hamowanie w różnych obszarach mózgu. W niektórych obszarach nie ma to żadnego wpływu na lęk, ponieważ obszary te nie uczestniczą w tej funkcji. Zasadniczo, jeśli dany obszar bierze udział w procesie powstawania lęku, to bez względu na to, na czym ten udział polega, prawdopodobnie zmniejszy się po zażyciu valium. Na przykład jądro boczne ciała migdałowatego jest tą częścią, która odbiera informacje sensoryczne. Zwiększenie hamowania w tym rejonie podniesie próg dla bodźców wyzwalających lęk. Bodźce, które normalnie wywołują reakcje lękowe, przechodząc przez ciało migdałowate, nie będą w stanie go wywołać (zobacz rysunek 53). Jeffrey Gray postawił hipotezę, że leki przeciwlękowe działają na mózg przez hipokamp (choć pośrednio)¹⁰⁴. Niewykluczone, że jest tak rzeczywiście, a wówczas pozbawiałyby one wspomnienia wyraźne zdolności wzbudzania w nas lęku.

Obwody nerwowe, które biorą udział w reakcjach unikania, nie są tak dobrze rozpoznane jak te, które uczestniczą w warunkowaniu strachu. Unikanie jest bardziej złożonym zjawiskiem, ponieważ składa się na nie warunkowanie strachu i uczenie się instrumentalne. Poza tym badania nad warunkowaniem unikania prowadzić można na wiele sposobów i uwarunkować dzięki nim różne reakcje. Reakcje unikania są arbitralne, co znaczy, że reakcją taką może stać się każde zachowanie, które usuwa lub zmniejsza



Rysunek 53. Jeden z możliwych sposobów likwidowania strachu przez valium

Valium i inne środki przeciwlękowe działają w ten sposób, że zwiększają zdolność neuronów hamujących do zapobiegania przekazywaniu pobudzenia. Kiedy znajdziemy się pod wpływem valium, bodźce zewnętrzne (oraz myśli) mają mniejszą zdolność wywoływania reakcji emocjonalnych, częściowo (prawdopodobnie) z powodu nasilenia aktywności zawierających GABA neuronów hamujących w ciele migdałowatym.

szna wystawienie na wywołujące strach bodźce. Czynniki te sprawiają, że trudno jest wyśledzić mózgowe układy unikania. Teraz jednak, kiedy dobrze orientujemy się w mechanizmach mózgowych biorących udział w pierwszej fazie uczenia się unikania (tzn. w warunkowaniu strachu), możemy przystąpić do badania drugiej fazy z lepszym przygotowaniem.

Psychoterapia — inny sposób „przezwojowania” mózgu

Zarówno psychoanalityczna teoria Freuda, jak i różne teorie warunkowania zakładają, że lęk jest wynikiem przeżyć traumatycznych, które powodują wywołującą go później pamięć długotrwałą.

W tym sensie psychoanaliza i teorie warunkowania wyciągają podobne wnioski co do przyczyn lęku. Jednak te dwa różne rodzaje teorii prowadzą do odmiennych podejść terapeutycznych. Psychoanaliza stara się pomóc pacjentowi uświadomić źródło konfliktu wewnętrznego, natomiast terapia behawioralna, jak zwie się różne terapie wywodzące się z teorii warunkowania strachu, stawia sobie za cel usunięcie objawów lęku, często poprzez różne formy wygaszania. Toczą się zażarte spory o to, który sposób leczenia — psychoanaliza, terapia behawioralna czy, ostatnio, terapia kognitywna — jest najlepszy¹⁰⁵. Jednakże w wielu zaburzeniach lękowych powszechnie zaleca się terapię polegającą na wygaszaniu, albo samą, albo w połączeniu z innymi metodami¹⁰⁶.

Typowa terapia wygaszająca, którą pierwszy opracował Wolpe, zaczyna się od treningu relaksacyjnego¹⁰⁷. Kiedy pacjent oswoi się z otoczeniem, w którym odbywają się sesje terapeutyczne, prosi się go, by wyobrażał sobie sytuacje wywołujące u niego lęk, poczynając od tych, które budzą lęk niewielki, a kończąc na najbardziej przerażających. Metoda ta zwie się znieczuleniem systematycznym. Od wyobrażeń można później przejść do prawdziwych przedmiotów lub sytuacji wywołujących lęk, zaczynając i tym razem od najłagodniejszych i stopniowo przedstawiając coraz bardziej przerażające. Erdelyi zinterpretował znieczulenie systematyczne w języku warunkowania: dostarczaj coraz silniejszego bodźca warunkowego, dopóki nie zanikną warunkowe reakcje emocjonalne¹⁰⁸. Bodziec warunkowy zaczyna się łączyć z nowym bodźcem bezwarunkowym, bezpieczeństwem. Nową reakcją warunkową staje się brak reakcji. Erdelyi sugeruje, że standardowe metody psychoanalitycznej terapii kataraktycznej* (hipnoza, leżenie na kozetce, zaufanie do psychoterapeuty, wywoływanie wyobrażeń przedmiotów lub sytuacji) mogą prowadzić do tego samego, co terapia stworzona przez Wolpe'a, czyli do wygaszenia wyuczonych reakcji emocjonalnych.

* Od greckiego katharsis, czyli oczyszczenie. W psychoanalizie polega to na uświadomieniu pacjentowi wcześniej nie uświadamianych kompleksów czy konfliktów (przyp. tłum.)

Do zrozumienia sposobu oddziaływania terapii pomocne będzie oczywiście w dużym stopniu odkrycie mózgowych mechanizmów wygaszania. Jak się przekonaliśmy, wygląda na to, że do wygaszania przyczyniają się interakcje między zakretem, przyśrodkową okolicą kory przedczołowej i ciałem migdałowatym. Natomiast Michael Davis wykazał, że do wygaszania dochodzi dzięki temu samemu mechanizmowi synaptycznemu, który bierze udział w warunkowaniu, to znaczy zależnej od NMDA plastyczności synaptycznej w ciele migdałowatym¹⁰⁹. Być może kiedy zablokowane są receptory NMDA, ciało migdałowate nie może nauczyć się tego, czego stara się je nauczyć kora przedczołowa — zahamowania konkretnego wspomnienia emocjonalnego.

Obserwacje te ukazują nam terapię w nowym świetle. Polega ona po prostu na innym sposobie stworzenia wzmocnienia synaptycznego w drogach nerwowych, które kierują ciałem migdałowatym. Wspomnienia emocjonalne są, jak się przekonaliśmy, na trwale wyryte w ciele migdałowatym. Możemy jedynie liczyć na to, że uda się nam regulować ich odtwarzanie, a najlepszym na to sposobem jest umożliwienie korze zdobycia kontroli nad ciałem migdałowatym.

Terapia behawioralna (wygaszanie) i psychoanaliza mają ten sam cel — pomóc osobie cierpiącej na zaburzenia lękowe poradzić sobie z tym problemem. W obu wypadkach można to osiągnąć, pomagając korze zapanować nad ciałem migdałowatym. Różne mogą być jednak prowadzące do tego drogi nerwowe. Wygaszanie może przybierać postać ukrytego uczenia się angażującego obwód, który łączy korę przedczołową z ciałem migdałowatym, podczas gdy psychoanaliza, kładąca nacisk na świadomy wgląd w podłoże lęku i świadome oceny, wykorzystywać może kontrolę ciała migdałowatego sprawowaną świadomie, dzięki wiedzy wyraźnej, za pośrednictwem mieszczącego się w płacie skroniowym układu pamięci oraz innych obszarów korowych mających udział w funkcjonowaniu świadomości (zobacz rozdział IX). Ciekawe jest to, że — jak od dawna wiadomo — połączenia prowadzące z obszarów korowych do ciała migdałowatego są dużo słabsze niż połączenia prowadzące w przeciwnym kierunku¹¹⁰. Może to wyjaśniać, dlaczego tak łatwo

informacjom emocjonalnym zawładnąć naszymi myślami świadomymi, ale tak trudno uzyskać nam świadomą kontrolę nad emocjami. Być może terapia psychoanalityczna jest tak długim procesem z powodu asymetrii połączenia kory z ciałem migdałowatym.

(Nie) dziękuję za takie wspomnienia

Zdolność szybkiego tworzenia wspomnień bodźców wiążących się z niebezpieczeństwem, przechowywania ich przez długi czas (może nawet przez całe życie) i automatycznego ich odtwarzania, kiedy pojawiają się podobne bodźce, jest jedną z najpotężniejszych i najskuteczniejszych funkcji uczenia się i zapamiętywania. Ale ten niewiarygodny luksus słono kosztuje. Czasami, może nawet zbyt często, przypłacamy to niepotrzebnym strachem lub lękiem przed różnymi rzeczami. Na co bowiem przydać nam się może lęk wysokości, lęk przed windami, pewnymi rodzajami żywności czy środkami transportu? Chociaż z korzystaniem z każdej z tych rzeczy wiąże się pewne ryzyko, to prawdopodobieństwo, że wyrządzą nam krzywdę, jest zazwyczaj stosunkowo niewielkie. Mamy więcej obaw i odczuwamy więcej lęku, niż jest to potrzebne i wydaje się, że nasz niezwykle skuteczny układ warunkowania strachu, w połączeniu z wybitną zdolnością do rozmyślania o naszych lękach i niezdolnością do panowania nad nimi, zszedł na manowce. Jak się jednak przekonamy w następnym rozdziale, istnieje pewna nadzieja, że dalsza ewolucja ludzkiego mózgu usunie tę nierównowagę.

Rozdział IX

Raz jeszcze o emocjach, ale z uwzględnieniem uczuć

Ludzie uważają się za wolnych tylko dlatego, że świadomi są swoich działań a nieświadomi przyczyn, które działania te określają.

Baruch Spinoza, *Etyka*¹

Jak mały jest kosmos [...] jak lichy i nędzny w porównaniu z ludzką świadomością, z jednym wspomnieniem [...]

Vladimir Nabokov, *Mów, pamięci*²

Obraz emocji, który dotychczas kreśliłem, przedstawia je jako zjawiska zachodzące w przeważającej mierze automatycznie. Pokazałem, jak nasze mózgi zaprogramowane zostały przez ewolucję, aby reagować w określony sposób na znaczące sytuacje. O ich znaczeniu sygnalizować mogą informacje wbudowane przez ewolucję w mózg albo wspomnienia utworzone w wyniku minionych przeżyć. Jednak i w pierwszym, i w drugim wypadku początkowe reakcje wywoływane przez znaczące bodźce są automatyczne i do ich pojawiania się nie jest potrzebna ani świadoma rejestracja bodźca, ani świadoma ich kontrola.

Można powiedzieć, że jeśli chodzi o kierowanie reakcjami ciała, to wszystko jest w porządku, ale nie są one przecież istotą żadnej emocji. I owszem, występują podczas emocji, ale emocja jest czymś innym, czymś więcej. Jest ona subiektywnym przeżyciem, czymś, co namiętnie ogarnia świadomość, uczuciem.

Na wielu stronach tej książki starałem się wykazać, że duża część tego, co podczas emocji dzieje się w mózgu, zachodzi poza sferą świadomości. Teraz nadszedł czas, aby oddać świadomości, co jej należy. Czas zobaczyć, jaką rolę odgrywa w emocjach świadomość, a w świadomości emocje. Pora przyrzeć się świadomości ponownie, tym razem jednak zwracając uwagę również na uczucia, jako część całego obrazu³.

Prosta koncepcja

Moja koncepcja natury świadomych przeżyć emocjonalnych, czyli uczuć emocjonalnych, jest niezwykle prosta. Uważam, że subiektywne przeżycie emocjonalne, takie jak uczucie strachu, pojawia się wtedy, kiedy uświadomiamy sobie, że uaktywnił się pewien układ emocjonalny w mózgu, na przykład układ obrony. Po to, by do tego doszło, muszą być spełnione przynajmniej dwa warunki. Po pierwsze musimy mieć układ obronny, po drugie posiadać zdolność uświadomiania sobie jego aktywizacji. Podejście to ma tę zaletę, że gdy zrozumiemy naturę świadomości, zrozumiemy również naturę świadomych przeżyć emocjonalnych. Ma ono jednak i pewną wadę, gdyż po to, by zrozumieć, na czym polegają świadome przeżycia emocjonalne, musimy najpierw pojąć, czym jest świadomość.

A zatem w moim ujęciu problem przeżycia emocjonalnego dotyczy nie tyle emocji, ile tego, jak dochodzi do przeżyć świadomych. Ponieważ naukowe badania emocji koncentrują się głównie na świadomych przeżyciach emocjonalnych⁴, zajmujący się tym uczeni tak ustawili przedmiot badań, że nie rozumieją emocji, dopóki nie rozumieją związków między umysłem i ciałem, czyli tego, w jaki sposób powstaje w mózgu świadomość. Jest to bezsprzecznie najtrudniejszy problem, przed jakim staliśmy i nadal stoimy⁵.

Taki kierunek nadal badaniom w tej dziedzinie William James, kiedy zajął się ową słynną sprawą ucieczki przed niedźwiedziem. Zaczął od pytania, dlaczego widok niedźwiedzia powoduje, że rzu-

camy się do ucieczki (problem związku między bodźcem a reakcją w emocji), a skończył na pytaniu, dlaczego się boimy, kiedy widzimy niedźwiedzia (problem związku między bodźcem a uczuciem w emocji). Od tamtej pory badania emocji skupiają się na tym, skąd biorą się świadome uczucia⁶.

Ze świadomością muszą z konieczności mieć do czynienia wszystkie działy psychologii. Na przykład na postrzeganie i pamięć składają się również przeżycia świadome. Spostrzegać jabłko znaczy być świadomym, że jest ono tam, a pamiętać coś o jabłku, to tyle, co być świadomym tej konkretnej właściwości jabłka. Trudność naukowego zrozumienia świadomej treści postrzegania, pamięci czy emocji doprowadziła do powstania behawioryzmu⁷. Natomiast sukces psychologii kognitywnej jako alternatywy wobec behawioryzmu wziął się w dużej mierze stąd, że umożliwiła ona ujmowanie umysłu w kategoriach procesów, które zachodzą nieświadomie, a zatem bez potrzeby wcześniejszego rozwiązania problemu, jak tworzy się świadoma treść⁸. Ponieważ jednak emocje znalazły się poza zasięgiem rewolucji kognitywnej, nie było im dane skorzystać z owoców ujmowania umysłu raczej w kategoriach nieświadomych procesów niż świadomej treści. W rezultacie badanie emocji nadal koncentrowało się na dociekaniu, skąd biorą się subiektywne uczucia, zamiast na nieświadomych procesach, które czasami prowadzą, a czasami nie, do tych świadomych stanów umysłu.

Traktując emocje jako nieświadome procesy, które mogą czasami prowadzić do wyłonienia się świadomej treści, zdejmujemy z barków badaczy emocji ciężar dochodzenia istoty związków między ciałem a umysłem i umożliwiamy im zajęcie się problemem rozpoznania sposobów wykonywania przez mózg jego nieświadomej roboty. Ale przy okazji widzimy też, w jaki sposób tworzone są, prawdopodobnie, świadome przeżycia emocjonalne. Otóż prawdopodobnie powstają one tak samo jak inne świadome przeżycia — dzięki utworzeniu świadomej reprezentacji działania ukrytych, lecz leżących u ich podstaw układów przetwarzania informacji⁹. Chociaż nadal niewiele wiemy o tym, jak tworzą się te świadome reprezentacje, to ostatnie badania dostarczają ważnych wskazówek.

Krótką sprawą

Jest wiele poglądów na to, czym świadomość jest, a czym nie jest¹⁰. Chociaż nie można powiedzieć, że istnieje zgoda w tej sprawie, to dużo teorii, które przedstawiono w ostatnich latach, opiera się na koncepcji pamięci operacyjnej¹¹.

Postaraj się zapamiętać tę oto liczbę: 783445. Teraz zamknij oczy i powtórz ją, a następnie policz od 99 do 91, przeskakując co drugą liczbę, i postaraj się jeszcze raz ją powtórzyć. Prawdopodobnie nie potrafisz. A jest tak dlatego, że myślenie odbywa się w przestrzeni umysłowej, która ma ograniczoną pojemność. Kiedy zacząłeś ją wykorzystywać dla wykonania zadania polegającego na odejmowaniu po dwa od 99, wypchnąłeś z niej przechowywaną tam liczbę. Ta przestrzeń robocza, czy operacyjna, zwana jest pamięcią operacyjną i jest mechanizmem tymczasowego przechowywania, który pozwala na jednoczesne przetrzymywanie oraz porównywanie i przeciwstawianie kilku informacji, a także na ustalanie innych wzajemnych związków między nimi¹².

Pamięć operacyjna pokrywa się w dużym stopniu z tym, co przyjęło się nazywać pamięcią krótkotrwałą. Jednakże termin ten implikuje, że nie jest to tylko układ tymczasowego przechowywania informacji, ale również aktywny mechanizm ich przetwarzania, wykorzystywany w myśleniu i rozumowaniu.

Zrozumienie zasad funkcjonowania pamięci operacyjnej zawdzięczamy w dużym stopniu pionierskim pracom, które na początku lat siedemdziesiątych prowadził Alan Baddeley¹³. Od czasów słynnych badań jednego z twórców psychologii kognitywnej, George'a Millera, wiadomo było, że pojemność pamięci krótkotrwałej jest ograniczona do około siedmiu jednostek informacji¹⁴. Baddeley przypuszczał, że jeśli osoby badane będą musiały zapamiętać sześć rzeczy, takich jak na przykład sześć cyfr, to trudno im będzie wykonywać w tym samym czasie inne zadania, które wymagają tymczasowego przechowywania informacji, ponieważ przeznaczona na to przestrzeń umysłowa będzie już w większej części wykorzystana. Chcąc sprawdzić słuszność tego przypuszczenia,

poleciał, aby osoby te powtarzały głośno cyfry, odczytując jednocześnie pewne zdania na ekranie i naciskając klawisze w celu potwierdzenia, czy zdania te odnoszą się do czegoś prawdziwego czy fałszywego (czy są prawdziwe, czy fałszywe). Ku swojemu wielkiemu zdumieniu stwierdził, że wprawdzie proces pojmowania zdań uległ znacznemu spowolnieniu, ale nie został całkowicie udaremniony.

W wyniku tego eksperymentu Baddeley poddał rewizji pojęcie pamięci krótkotrwałej i sformułował nową definicję. Zastąpił to pojęcie koncepcją pamięci operacyjnej, która — wedle jego hipotezy — składa się z wykorzystywanego we wszystkich procesach aktywnego myślenia ogólnego układu i kilku wyspecjalizowanych układów tymczasowego przechowywania informacji, włączonych do działania tylko wtedy, kiedy przetrzymać trzeba specyficzne ich rodzaje.

Zapożyczając termin z technologii komputerowej, badacze zajmujący się pamięcią określają niekiedy mechanizmy tymczasowego przechowywania informacji mianem buforów. Obecnie uważa się, że istnieje pewna liczba wyspecjalizowanych tymczasowych buforów. Pomagają one w spostrzeganiu, pozwalając odpowiedzialnemu za dany jego rodzaj układowi porównywać to, co widzi czy słyszy, z tym, co widział lub słyszał przed chwilą. Istnieją również bufony tymczasowe związane z różnymi aspektami używania języka (pomagają ci one pamiętać pierwszą część zdania, dopóki nie usłyszysz ostatniej, tak by mogła zostać zrozumiana całość). Te wyspecjalizowane bufony działają równolegle, niezależnie od siebie.

Układ służący celom ogólnym składa się z *przestrzeni operacyjnej*, w której mogą być tymczasowo przechowywane informacje z wyspecjalizowanych pamięci buforowych, oraz zbioru tak zwanych funkcji *kierowniczych*, które kierują operacjami dokonywanymi na tych informacjach. Funkcje kierownicze zajmują się ogólną koordynacją działań pamięci operacyjnej, na przykład decydowaniem o tym, któremu układowi wyspecjalizowanemu należy w danej chwili poświęcić uwagę, oraz przesuwaniem informacji z tych układów pamięci do przestrzeni operacyjnej i z pamięci operacyjnej do nich.

Chociaż w danym momencie w pamięci operacyjnej może być przechowywana tylko ograniczona ilość informacji, to mogą to być informacje dowolnego rodzaju. W rezultacie w pamięci operacyjnej mogą być zestawiane ze sobą różne rodzaje informacji (to, jak coś wygląda, brzmi i pachnie, może zostać powiązane z nazwą tego czegoś). A dzięki „porcjowaniu”, jak określił tę właściwość w jednym z wielu trafnych domysłów na temat funkcjonowania mózgu myślącego George Miller, umysł może w pewnym stopniu pokonać granice pojemności pamięci operacyjnej (która wynosi — przypomnijmy — około siedmiu jednostek informacji) — możemy zapamiętać siedem „sztuk” czegokolwiek (liter, słów lub myśli), tak że ilość informacji, które faktycznie przedstawia te siedem jednostek, może być ogromna (pomyślmy, na przykład, o wszystkim, co niosą ze sobą nazwy siedmiu krajów)¹⁵.

To, co znajduje się w pamięci operacyjnej, jest tym, o czym akurat myślimy, czy na co akurat zwracamy uwagę. Jednak pamięć operacyjna nie jest jedynie produktem tego, co jest tu i teraz. Zależy ona również od tego, co wiemy i jakiego rodzaju przeżycia czy doświadczenia mieliśmy w przeszłości. Innymi słowy, zależy od pamięci długotrwałej. Do tego, byś uświadomił sobie, że obiekt, na który właśnie patrzysz, jest piłką do koszykówki, nie wystarczy, że zostanie ona przedstawiona przez twój układ wzroku jako czysto wizualny schemat (okrągły, pomarańczowy przedmiot z czarnymi, przebiegającymi wokół niego liniami). Wzór ten musi również przykuć uwagę kierownika pamięci operacyjnej. Znaczący to, że wzór ten przetrzymywany jest przez bufor krótkotrwałej pamięci wzrokowej i że ów bufor, w odróżnieniu od bufora słuchowego i innych, jest tym, z którym zaczyna pracować kierownik. Ale i to nie wystarczy. Dopiero kiedy ten schemat wizualny porównany zostanie z informacjami w pamięci długotrwałej (przechowywanymi tam faktami dotyczącymi podobnych przedmiotów i minionymi przeżyciami związanymi z podobnymi przedmiotami), bodziec wzrokowy zostanie rozpoznany jako piłka do koszykówki. Ale oprócz odgrywania ważnej roli w rozpoznawaniu znaczenia informacji, które zbierane są w danej chwili przez wyspecjalizowane układy niższego szczebla, ta przechowywana w pamięci długotrwałej wiedza

wpływa również na pracę układów niższego szczebla. Kiedy, na przykład, zostaną przywołane i udostępnione pamięci operacyjnej wspomnienia, które mają coś wspólnego z piłką do koszykówki, działanie wyspecjalizowanych procesów kierowane jest na wykrywanie i zbieranie informacji zewnętrznych, które mają jakikolwiek związek z piłkami do koszykówki. Ten wpływ pamięci na spostrzeżenie jest przykładem tego, co kognitywiści nazywają niekiedy opracowywaniem odgórnym, przeciwstawnym tworzeniu spostrzeżeń poprzez przetwarzanie informacji sensorycznych, zwanych dla odmiany przetwarzaniem oddolnym.

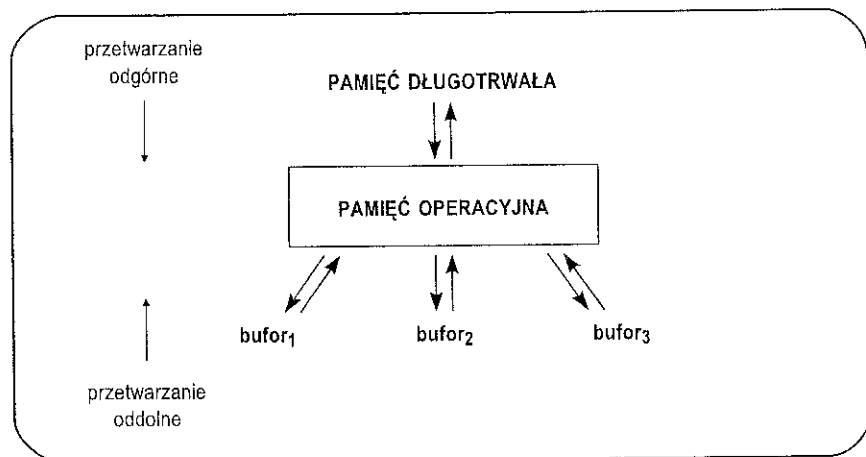
Pamięć operacyjna, krótko mówiąc, znajduje się na skrzyżowaniu układów oddolnego i odgórnego przetwarzania informacji i umożliwia myślenie i rozumowanie wyższego szczebla. Stephen Kosslyn, jeden z przodujących uczonych kognitywnych, ujmuje to tak:

Pamięć operacyjna [...] odpowiada zaktywizowanym informacjom składającym się na pamięć długotrwałą, informacjom w pamięci krótkotrwałej i procesom decyzyjnym, które określają, jakie informacje spośród przechowywanych w pamięci długotrwałej zostaną odtworzone i przetrzymane w pamięci krótkotrwałej [...] Tego rodzaju układ pamięci konieczny jest dla [wykonywania] szerokiego wachlarza zadań, takich jak dokonywanie w pamięci obliczeń arytmetycznych, czytanie, rozwiązywanie problemów i [...] w ogóle rozumowanie. Wszystkie te zadania wymagają nie tylko pewnej formy tymczasowego przechowywania pamięci, ale również wzajemnego oddziaływania informacji przechowywanych tymczasowo i o wiele większego zasobu przechowywanej [dłuższej] wiedzy¹⁶.

Tu i teraz

Jak wobec tego funkcjonuje pamięć operacyjna w mózgu? Podstaw do zrozumienia jej działania dostarczyły badania prowadzone w latach trzydziestych przez C.F. Jacobsena¹⁷. Dokonywał on eksperymentów z małpami, dając im zadania, które polegały na tak zwanym reagowaniu opóźnionym. Małpa siedziała na krześle i przyglądała się eksperymentatorowi, który pod jednym ze znaj-

dujących się obok siebie przedmiotów schował rodzynek. Następnie opuszczano na pewien czas zasłonę (opóźnienie), a po jej podniesieniu pozwalano małpie odszukać smakołyk. Po to aby go zdobyć, musiała ona zapamiętać nie to, pod którym z dwóch przedmiotów został umieszczony przysmak, ale czy znajdował się pod przedmiotem z lewej, czy z prawej strony. Prawidłowe wykonanie zadania polegało, innymi słowy, na tym, by małpa pamiętała o przestrzennym usytuowaniu rodzyńka przez czas zwłoki (kiedy stół z przedmiotami, między którymi musiała dokonać wyboru, był zasłonięty). Przy bardzo krótkich (trwających kilka sekund) opóźnieniach normalne małpy radziły sobie zupełnie dobrze, natomiast im bardziej zwiększało się opóźnienie (do kilku



Rysunek 54. Zależności między krótkotrwałymi rodzajami wyspecjalizowanej pamięci buforowej, pamięcią długotrwałą i pamięcią operacyjną

W krótkotrwałej pamięci buforowej mogą być jednocześnie przechowywane bodźce opracowywane przez różne wyspecjalizowane układy (takie jak układ sensoryczny, orientacji przestrzennej czy językowy). Te różne układy krótkotrwałej pamięci buforowej dostarczają potencjalnie informacji pamięci operacyjnej, która może skutecznie zająć się w danym momencie tylko informacjami płynącymi z jednego z tych układów. Pamięć operacyjna łączy informacje uzyskiwane z układów pamięci buforowej z informacjami przechowywanymi w pamięci długotrwałej, która również zostaje pobudzona.

minut), tym gorzej — jak było do przewidzenia — wypadają. Jednak małpy z uszkodzoną korą przedczołową radziły sobie kiepsko nawet wtedy, kiedy opóźnienie było bardzo krótkie. Na podstawie tych i późniejszych badań zaczęto uważać, że w procesach pamięci tymczasowej, które nazywamy obecnie pamięcią operacyjną, odgrywa pewną rolę kora przednich części płatów czołowych.

W poprzednim rozdziale zbadaliśmy, jaką rolę w wygaszaniu pamięci emocjonalnej odgrywa przyśrodkowe pole kory przedczołowej. Natomiast w funkcjonowaniu pamięci operacyjnej zdaje się brać udział boczna część tych płatów. Uważa się, że boczne zakręty przednich płatów czołowych występują jedynie w mózgach naczelnych, a u ludzi są znacznie większe niż u pozostałych gatunków tego rodzaju¹⁸. Nie powinno być zatem zaskoczeniem stwierdzenie, że obszar ten bierze udział w najbardziej złożonych funkcjach kognitywnych mózgu.

W ostatnich latach intensywne badania nad rolą bocznych części kory przedczołowej prowadziły laboratoria Joaquina Fustera na Uniwersytecie Kalifornijskim w Los Angeles i Pat Goldman-Rakic w Yale¹⁹. Oboje badacze rejestrowali aktywność elektryczną neuronów bocznych części płatów przedczołowych u małp w czasie wykonywania przez nie zadań polegających na reagowaniu z opóźnieniem i innych testów wymagających udziału pamięci krótkotrwałej. Wykazali, że komórki tego obszaru stają się szczególnie aktywne podczas okresów zwłoki. Jest zatem bardzo prawdopodobne, że biorą one udział w przetrzymywaniu informacji podczas zwłoki.

Trwają badania nad udziałem części bocznych kory przedczołowej w pamięci operacyjnej. Na przykład uszkodzenie tego obszaru u ludzi upośledza pamięć operacyjną bez względu na to, jakiego rodzaju bodźce wchodzi w grę²⁰. Co więcej, badania mózgu ludzkiego przy zastosowaniu metod obrazowania pokazują, że aktywność bocznych części kory przedczołowej pobudza różne rodzaje zadań, w których rozwiązywaniu bierze udział pamięć operacyjna²¹. Na przykład w ostatnio prowadzonych badaniach dawano osobom badanym, oddzielnie albo równocześnie, zadania słowne i wzrokowe²². Wyniki pokazują, że boczne części kory przed-

czołowej zostają pobudzone, kiedy wykonuje się jednocześnie oba zadania, co wymaga udziału funkcji kierowniczych pamięci operacyjnej, ale nie wtedy, kiedy wykonuje się je oddzielnie.

Boczne części kory przedczołowej są idealnie przystosowane do wykonywania tych służących celom ogólnym funkcji pamięci operacyjnej. Ma ona połączenia z różnymi układami czuciowymi (takimi jak układ wzrokowy czy słuchowy), a także z hipokampem i innymi obszarami korowymi uczestniczącymi w procesach składających się na pamięć długotrwałą²³. W dodatku ma ona połączenia z okolicami kory, które kierują czynnościami ruchowymi, dzięki czemu decyzje podejmowane przez ośrodki (funkcje) kierownicze mogą przybierać formę działań dowolnych²⁴. Najnowsze badania wskazują, jak części boczne kory przedczołowej i niektórych z tych okolic oddziałują na siebie wzajemnie. Najlepiej poznane są obecnie ich interakcje z buforami pamięci tymczasowej znajdującymi się w korze wzrokowej.

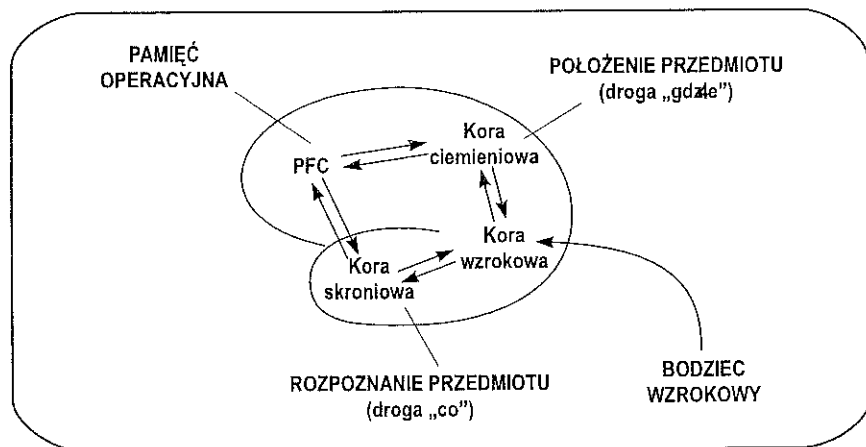
Korowe przetwarzanie informacji wzrokowych zaczyna się w głównej okolicy wzrokowej, znajdującej się w płacie potylicznym (najbardziej wysuniętej do tyłu części kory). Okolica ta odbiera informacje wzrokowe ze wzgórza wzrokowego, opracowuje je, po czym rozsyła do innych obszarów kory. Chociaż korowy układ wzrokowy jest niezwykle złożony²⁵, to dość dobrze poznane są drogi nerwowe odpowiedzialne za dwa aspekty opracowywania informacji wzrokowych. Biorą one udział w określaniu tego, „co” jest bodźcem oraz „gdzie” się on znajduje²⁶. Droga, którą płynie strumień informacji o tym, „co” jest bodźcem, prowadzi od głównej okolicy wzrokowej do płata skroniowego, natomiast ta, którą podążają informacje o tym, „gdzie” się on znajduje, wiedzie do płata ciemieniowego.

Na podstawie mierzenia aktywności komórek nerwowych w płacie ciemieniowym, podczas testów wymagających tymczasowego zapamiętywania położenia w przestrzeni bodźców wzrokowych, Goldman-Rakic wspólnie z kolegami zlokalizowała drogę, którą płyną informacje o tym, gdzie jest bodziec. Zespół ten odkrył, że podczas wykonywania zadania uaktywniały się tam, podobnie jak w bocznych częściach kory przedczołowej, te właśnie komórki, co świadczy o tym, że podczas zwłoki przechowują one informacje

o położeniu bodźca (miejsca, z którego dociera)²⁷. Biorące w tym udział obszary kory ciemieniowej i czołowej są wzajemnie powiązane — obszar ciemieniowy wysyła aksony ku obszarowi kory przedczołowej, ta zaś sięga aksonami do okolic ciemieniowych. Odkrycia te nasuwają przypuszczenie, że okolica wzrokowa płata ciemieniowego współpracuje z bocznymi częściami kory przedczołowej w przechowywaniu, a raczej podtrzymywaniu, w pamięci operacyjnej informacji o przestrzennym położeniu bodźców wzrokowych. Z kolei Robert Desimone uzyskał dowody na wzajemne oddziaływanie między okolicami wzrokowymi płata skroniowego (drogą, którą przepływają informacje o tym, czym jest bodziec) i bocznymi częściami kory przedczołowej podczas rozpoznawania, czy dany przedmiot był ostatnio widziany²⁸.

Okazuje się zatem, że podtrzymywanie informacji wzrokowych w pamięci operacyjnej zależy w decydującym stopniu od wzajemnych oddziaływań między bocznymi częściami kory przedczołowej i wyspecjalizowanymi okolicami kory wzrokowej²⁹. Droga prowadząca z tych wyspecjalizowanych okolic kory wzrokowej przekazuje korze przedczołowej informacje o tym, „co” jest przed nami i „gdzie” to coś się znajduje (oddolne opracowywanie informacji). Natomiast kora wzrokowa, przesyłając informacje drogami prowadzącymi do okolic wzrokowych, uczuła układ wzrokowy na te przedmioty i ich położenie w przestrzeni, o czym informacje opracowywane są w pamięci operacyjnej (przetwarzane odgórnie). Jak przekonaliśmy się wcześniej, ten odgórny wpływ na opracowywanie informacji sensorycznych uważa się za ważny aspekt kierowniczych funkcji pamięci operacyjnej.

Najnowsze badania, zwłaszcza te, które prowadził zespół pod kierunkiem Goldman-Rakic, stawiają pod znakiem zapytania rolę kory przedczołowej jako procesora pamięci operacyjnej służącej celom ogólnym³⁰. Okazało się, na przykład, że kiedy zwierzęta muszą określić, „czym” jest dany bodziec wzrokowy w procesach składających się na pamięć operacyjną biorą wtedy inne części boczne kory przedczołowej niż te, które uczestniczą w określaniu miejsca, w którym znajduje się bodziec. Chociaż odkrycia te pokazują, że części kory przedczołowej przyczyniają się w wyjątkowy sposób do



Rysunek 55. Relacja między drogami wzrokowymi przekazującymi informacje o tym, czym i gdzie jest spostrzegany przedmiot, a pamięcią operacyjną

Informacje wzrokowe docierające do kory wzrokowej są rozsyłane przez nią do okolic korowych, które zajmują się specjalistycznym ich przetwarzaniem. Dwie dobrze zbadane spośród tych funkcji dotyczą rozpoznawania przedmiotów (w którym pośredniczy droga nerwowa przekazująca informacje o tym, czym jest postrzegany przedmiot) oraz ich umiejscowienia (w którym pośredniczy droga przekazująca informacje o tym, gdzie się ten przedmiot znajduje). Te wyspecjalizowane drogi wzrokowe dostarczają również informacji kory przedczołowej (KP), która odgrywa decydującą rolę w funkcjonowaniu pamięci operacyjnej. Otrzymują one też informacje „zwrotne” z kory przedczołowej, dzięki czemu informacje będące treścią pamięci operacyjnej wpływają na dalsze opracowywanie informacji docierających z zewnątrz. Strzałki skierowane w lewo przedstawiają oddolnie opracowywane informacje, natomiast te, które skierowane są w prawo, opracowywane odgórne.

różnych zadań wymagających udziału pamięci krótkotrwałej, to nie wykluczają one możliwości istnienia pamięci operacyjnej służącej celom ogólnym oraz zbioru funkcji kierowniczych, które koordynują działanie układów wyspecjalizowanych, zwłaszcza że zadania, które były przedmiotem owych badań, nie sprawdzały pojemności pamięci operacyjnej w sposób, który wykazałby istnienie układu o ograniczonej pojemności³¹. Badania, podczas których oceniano ten układ, takie jak skaniny ludzkiego mózgu za pośred-

nictwem tomografii komputerowej, świadczą, że neurony bocznej części kory przedczołowej są elementami sieci pamięci operacyjnej służącej celom ogólnym. Jednocześnie — w świetle odkryć Goldman-Rakic — wydaje się możliwe, że anatomiczna podstawa ogólnych aspektów pamięci operacyjnej nie ogranicza się do jednego miejsca w bocznej korze przedczołowej, lecz że funkcje te rozdzielone są między neurony z całego tego obszaru. O tym, że może tak być w istocie, świadczy fakt, że niektóre komórki z wyspecjalizowanych obszarów bocznej kory przedczołowej uczestniczą w wielu zadaniach, które wykonuje pamięć operacyjna³².

Istnieją również dowody na to, że w ogólnych funkcjach pamięci operacyjnej uczestniczą inne obszary niż boczna kora przedczołowa. Na przykład badania skaningowe mózgu ludzkiego pokazują, że pamięć operacyjna i inne związane z nią zadania kognitywne uaktywniają także inny obszar płata czołowego, korę przedniej części zakrętu obręczy³³. Podobnie jak boczna kora przedczołowa, kora przedniej części zakrętu obręczy otrzymuje informacje z różnych wyspecjalizowanych buforów czuciowych i jest anatomicznie powiązana z korą przedczołową³⁴. Co więcej, oba obszary są częścią czegoś, co nazwano siecią uwagi płata czołowego, układu kognitywnego, który bierze udział w uwadze selektywnej, przemieszaniu zasobów umysłowych, procesach podejmowania decyzji i kierowaniu ruchami dowolnymi³⁵. Trudno oprzeć się pokusie przyjęcia tezy, że na ogólne aspekty pamięci operacyjnej składa się wspólnie działanie neuronów bocznej kory przedczołowej i kory przedniej części zakrętu obręczy. Przekonaliśmy się wcześniej (w rozdziale IV), że korę przedniej części zakrętu obręczy uważano niegdyś za siedlisko duszy (świadomości). Biorąc pod uwagę wyniki nowych prac, wskazujących na rolę, jaką obszar ten odgrywa w pamięci operacyjnej, przyznać trzeba, że koncepcja ta nie była być może tak chybiona, jak mogłoby się wydawać.

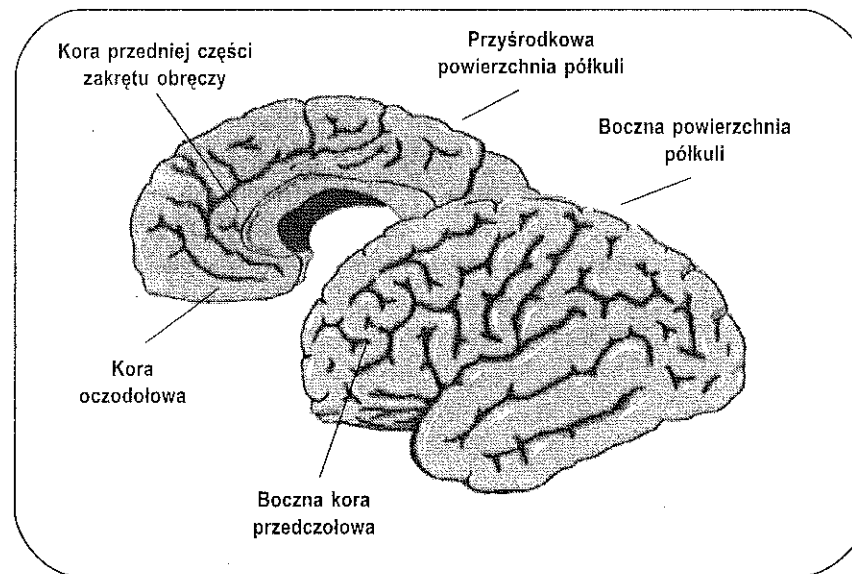
Okazało się też, że ważne znaczenie ma jeszcze inna okolica kory przedczołowej, obszar oczodołowy, znajdujący się na spodniej stronie płata czołowego. Uszkodzenie tego obszaru u zwierząt przeszkadza w tworzeniu się pamięci krótkotrwałej o nagrodach, o tym, co w danym momencie jest dobre, a co złe³⁶, a komórki

w tym rejonie wrażliwe są na informacje o tym, czy dany bodziec doprowadził właśnie do nagrody czy do kary³⁷. Ludzie z uszkodzoną okolicą oczodołową kory czołowej są głusi na sygnały społeczne czy emocjonalne i niekiedy przejawiają zachowania socjopatyczne³⁸. Okolica ta otrzymuje informacje z układów opracowujących bodźce czuciowe (w tym z ich tymczasowych buforów) i jest bardzo ściśle połączona z ciałem migdałowatym i korą przedniej części zakrętu obręczy. Być może kora oczodołowa jest ogniwem, dzięki któremu emocjonalne opracowywanie informacji przez ciało migdałowate łączy się w pamięci operacyjnej z informacjami opracowywanymi przez okolice czuciowe i inne. Później powiemy o tym więcej.

Jest jeszcze mnóstwo rzeczy, których musimy się dowiedzieć o pamięci operacyjnej i jej neuralnych podstawach. Nie jest, na przykład, jasne czy tymczasowa przestrzeń operacyjna i funkcje kierownicze są rzeczywiście zlokalizowane w płacie czołowym. Być może kora przedczołowa nie przechowuje żadnych informacji, a jedynie kieruje pobudzeniem innych obszarów, pozwalając na to, by w niektórych wzrosło ponad próg świadomości, a hamując je w innych³⁹. Jednak mimo tego, że nadal musimy się jeszcze wiele dowiedzieć, badacze z tej dziedziny dokonali znacznego postępu w rozwiązywaniu tego bardzo trudnego i bardzo ważnego problemu.

Platforma świadomości

Tennessee Williams powiedział: „Całe życie to pamięć, oprócz tej jednej, obecnej chwili, która przepływa obok ciebie tak szybko, że z trudem możesz ją uchwycić”⁴⁰. Williams nie zdawał sobie sprawy, że nawet to, co składa się na chwilę obecną, bezpośrednią terażniejszość, angażuje pamięć, że to, co wiemy o tej chwili, jest w istocie tym, co znajduje się w naszej pamięci operacyjnej. Pamięć operacyjna pozwala nam wiedzieć, że „tu i teraz” jest właśnie „tu” i dzieje się „teraz”. Spostrzeżenie to leży u podłoża przyjmowanej przez wielu współczesnych kognitywistów koncepcji, zgodnie



Rysunek 56. Okolice kory czołowej uczestniczące w różnych aspektach pamięci operacyjnej

Do okolic płata czołowego biorących udział w funkcjonowaniu pamięci operacyjnej należą boczna kora przedczołowa oraz kora oczodołowa i kora przednich części zakrętu obręczy.

z którą świadomość jest świadomością tego, co znajduje się w pamięci operacyjnej.

Na przykład Stephen Kosslyn dowodzi, że po to, byśmy mogli zdać sobie z czegoś sprawę, to coś musi znaleźć się w pamięci operacyjnej⁴¹. John Kihlstrom uważa, że po to, byśmy uświadomili sobie jakieś wydarzenie, musi dojść do połączenia umysłowej reprezentacji tego wydarzenia i umysłowej reprezentacji „siebie” jako doświadczającego tego podmiotu. Według niego te zintegrowane, epizodyczne reprezentacje powstają w pamięci operacyjnej⁴². Philip Johnson-Laird zauważa, że treść pamięci operacyjnej jest tym, czego jesteśmy w danym momencie świadomi⁴³. Bernard Baars w książce, która wywarła znaczny wpływ na myślenie o świadomości, *A Cognitive Theory of Consciousness* [Kognitywna teoria świadomości], traktuje „świadomość jako pewien rodzaj chwilowej pa-

mięci operacyjnej”⁴⁴. Natomiast kilka współczesnych teorii stawia znak równości między świadomością a skupioną uwagą, którą uzyskuje się dzięki funkcji wykonawczej lub nadzorczej, podobnej do tej, której istnienie zakładają teorie pamięci operacyjnej⁴⁵.

Świadome i nieświadome aspekty myślenia opisuje się niekiedy w kategoriach funkcji, odpowiednio, szeregowych i równoległych. Wydaje się, że świadomość pracuje szeregowo, to znaczy „robiąc” mniej więcej jedną rzecz po drugiej⁴⁶, natomiast umysł nieświadomy, który składa się z wielu różnych układów, pracuje mniej więcej równocześnie nad różnymi rzeczami. Niektórzy psychologowie kognitywni wysuwają hipotezę, że na świadomość składa się — między innymi — szeregowy procesor o ograniczonej pojemności, który znajduje się na szczycie hierarchii kognitywnej, ponad wieloma wyspecjalizowanymi procesorami, uporządkowanymi równoległe (niektórzy, na przykład Stephen Kosslyn i Daniel Dennett, utrzymują nawet, że świadomość jest szeregowym procesorem — procesorem równoległym, który naśladuje albo działa jak procesor szeregowy)⁴⁷. Procesory szeregowo tworzą reprezentacje, manipulując symbolami⁴⁸, a my jesteśmy świadomi jedynie informacji, która przedstawiona jest symbolicznie⁴⁹. Opracowywanie informacji przez niższego rzędu procesory równoległe odbywa się na poziomie podsymbolicznym⁵⁰, przy użyciu kodów, których nie potrafi rozszyfrować świadomość. Philip Johnson-Laird ujmuje to w taki sposób: ponieważ świadomość „znajduje się na szczycie, wydawane przez nią instrukcje mogą określać cel w wyraźnie symbolicznych kategoriach, takich jak to, że trzeba podnieść się i iść. Nie musi ona wysyłać szczegółowych instrukcji dotyczących tego, jak napiąć mięśnie. Te polecenia zostaną sformułowane w coraz drobniejszych szczegółach przez procesy niższego rzędu [...] Otrzymuje ona [świadomość] rezultaty przetwarzania informacji z procesorów niższego rzędu, ale ponownie w wyraźnie symbolicznych formach wyższego rzędu”⁵¹. Rozumowanie to wyjaśnia, dlaczego jesteśmy świadomi wyniku umysłowych obliczeń, ale nie samych tych obliczeń, lecz także tego, jak możemy „tworzyć” zachowania, nie wiedząc, w jaki sposób kierujemy poszczególnymi mięśniami. Innymi słowy, procesor świadomości działa na poziomie symbolicznym,

który dostarcza dostępnych introspekcji treści, natomiast procesory równoległe działają na poziomie podsymbolicznym i nie są bezpośrednio dostępne świadomości⁵². A ponieważ nie wszystkie procesory podsymboliczne dostarczają przetworzonych przez siebie informacji procesorowi świadomości, opracowywanie podsymboliczne jest częściowo niedostępne świadomości.

Pamięć operacyjna jest zatem procesorem szeregowym o ograniczonej pojemności, który tworzy symboliczne przedstawienia i operuje nimi. W niej właśnie odbywa się zintegrowane kontrolowanie i kierowanie różnymi wyspecjalizowanymi procesorami niższego rzędu. Jest ona, innymi słowy, kluczową częścią układu, który prowadzi do powstania świadomości.

Koncepcja świadomości traktowanej jako wytwór pamięci operacyjnej ma nad innymi tę przewagę, że pozwala na sformułowanie tego problemu w konkretny sposób. Konkretność dla samej konkretności nie na wiele by się zdała, ale w tym wypadku jest inaczej. Traktując bowiem świadomość jako pamięć operacyjną, można ją ujmować w kategoriach układu obliczeniowego, układu, który tworzy przedstawienia rzeczywistości, dokonując obliczeń, przetwarzając informacje. Ujmowana w ten sposób świadomość może być przedmiotem badań psychologii i neurologii, można też tworzyć za pomocą symulacji komputerowych modele leżących u jej podłoża procesów.

Nie jest bynajmniej oczywiste, że świadomość da się przedstawić w liczbach. Johnson-Laird przypomina, że komputerowa symulacja pogody nie jest tym samym, co deszcz czy blask słońca⁵³. Ujmując świadomość raczej w kategoriach procesów niż treści, teorie opierające się na koncepcji pamięci operacyjnej starają się wyjaśnić, jakie rodzaje funkcji obliczeniowych mogą być odpowiedzialne za świadome przeżycia i leżeć u ich podłoża, ale nie tłumaczą, czym jest doświadczanie czy posiadanie tych przeżyć⁵⁴. Teorie te dostarczają raczej pewnego ogólnego wyjaśnienia sposobu działania ludzkich umysłów niż wyjaśnienia, czym jest konkretne przeżycie w konkretnym umyśle. Opisują, w jaki sposób powstać może w pamięci operacyjnej przedstawienie rzeczywistości, ale nie tłumaczą, jak to jest być świadomym tego przedstawienia.

Podają hipotetyczny przebieg w pamięci operacyjnej procesów decyzyjnych, które mogą prowadzić do wykonania ruchu, ale nie proponują żadnego wyjaśnienia tego, czym jest w rzeczywistości podjęcie decyzji o wykonaniu tego ruchu. Innymi słowy, pamięć operacyjna jest prawdopodobnie ważnym, być może nawet zasadniczym, aspektem świadomości. Można przypuszczać, że jest ona w istocie platformą, na której opiera się świadome przeżycie. Jednak świadomości, zwłaszcza jej fenomenologicznej czy też subiektywnej natury, nie da się całkowicie wyjaśnić za pomocą leżących u podłoża pamięci operacyjnej procesów przetwarzania informacji, a przynajmniej nie w sposób, który ktokolwiek byłby obecnie w stanie dokładnie zrozumieć⁵⁵.

Odkrycie prawdziwej natury świadomości i mechanizmów, za pomocą których wylania się ona ze zbiorów neuronów, jest naprawdę ważnym problemem. Wiele pytań dotyczących tego, jak w powstawaniu pamięci operacyjnej pośredniczy mózg i jakie związki istnieją między świadomością a układem pamięci operacyjnej i (lub) innymi układami, pozostaje nadal bez odpowiedzi. Jednak uczeni zajmujący się emocjami nie muszą ani rozwiązywać tych problemów, ani czekać, aż rozwiąże je kto inny, żeby zająć się badaniem tego, jak działają emocje. Wystarczy odkryć, w jaki sposób informacje emocjonalne przedstawiane są (reprezentowane) w pamięci operacyjnej. Reszta tego problemu — to znaczy odkrycie, jak dochodzi do świadomego przeżycia treści pamięci operacyjnej oraz w jaki sposób wylaniają się w mózgu te subiektywne zjawiska — jest zadaniem wszystkich uczonych zajmujących się umysłem. Badanie emocji z pewnością może przyczynić się w dużym stopniu do wyjaśnienia istoty świadomości, ale odkrywanie jej natury nie jest tylko ich zadaniem. Może wydać się to oczywiste, ale badania emocji tak bardzo koncentrują się na problemie świadomości emocjonalnej, że leżące u ich podłoża mechanizmy emocjonalne nader często traktuje się powierzchownie.

Emocjonalna terażniejszość

Przyznaję, że zrzuciłem odpowiedzialność za odkrycie tego, czym jest świadomość emocjonalna, na innych uczonych. Problem doznań emocjonalnych sprowadziłem do problemu tego, w jaki sposób informacje emocjonalne przedstawiane są w pamięci operacyjnej. Nie zadowolili to czytelnika, jeśli chce dokładnie wiedzieć, czym jest uczucie albo w jaki sposób coś tak nieuchwytnego i niematerialnego jak uczucie, może być częścią czegoś tak namacalnego i materialnego, jak mózg. Nie rozwiąże to, mówiąc innymi słowy, problemu związków między ciałem i umysłem. Chociaż rozwiązanie tego problemu jest bardzo ważne, to nie jest to jedyny problem wart rozwiązania. Odkrycie istoty związków między ciałem i umysłem nie dałoby nam też odpowiedzi na pytanie, co jest tak wyjątkowego w stanach umysłu, które nazywamy emocjami, ani nie wyjaśniłoby, dlaczego tak, a nie inaczej, odczuwamy różne emocje. Nie wyjaśniłoby też, co szwankuje u osób z zaburzeniami emocjonalnymi ani nie wskazałoby sposobów ich leczenia. Po to, by zrozumieć, czym jest emocja i jak pojawiają się konkretne doznania emocjonalne, musimy najpierw zrozumieć sposób, w jaki działają wyspecjalizowane układy emocji i określić, jak ich działanie reprezentowane jest w pamięci operacyjnej.

Niektóre osoby mogłyby powiedzieć, że podejmuję wielkie ryzyko, opieram bowiem zrozumienie naszych doznań i uczuć, najbardziej osobistych i intymnych stanów naszego umysłu, na założeniu, że kluczem do świadomości jest pamięć operacyjna. W rzeczywistości wykorzystuję obecną wiedzę o pamięci operacyjnej dla wyjaśnienia, jak „w zasadzie” powstają doznania i uczucia. Twierdzę, że pojawiają się wówczas, gdy aktywność wyspecjalizowanych układów emocji reprezentowana jest w układzie, który daje początek świadomości, a pamięć operacyjną wykorzystuję jako dość powszechnie przyjmowaną wersję zdarzeń, które mogą prowadzić do powstania świadomości.

Przyjrzelśmy się bardzo szczegółowo funkcjonowaniu jednego z wyspecjalizowanych układów emocji, a mianowicie układowi

obrony. Prześledźmy, jak aktywność tego układu może zostać przedstawiona w pamięci operacyjnej, a przez to doprowadzić do pojawienia się uczucia, które określamy mianem strachu.

Od świadomych ocen do emocji. Idąc ścieżką leśną, spotykasz królika. Twoje oczy wylawiają odbite od niego światło. Sygnały te są następnie przesyłane przez układ wzrokowy do wzgórza wzrokowego, a stamtąd do kory wzrokowej, gdzie stworzona zostaje i przechowana w krótkotrwałej pamięci buforowej przedmiotów wizualnych optyczna reprezentacja (obraz) tego królika. Połączenia prowadzące z kory wzrokowej do korowych sieci pamięci długotrwałej uaktywniają związane z tym obrazem wspomnienia (przechowywane tam fakty dotyczące królików, jak również wspomnienia o minionych przeżyciach związanych z królikami — jeśli takie miałeś). Dzięki połączeniom ośrodków pamięci długotrwałej z układem pamięci operacyjnej odtworzone wspomnienia długotrwałe zintegrowane zostają w tym układzie z optyczną reprezentacją bodźca, dzięki czemu uświadamiasz sobie, że obiekt, na który właśnie patrzysz, jest królikiem.

Nieco dalej napotykasz na tej samej ścieżce leżącego obok zwałonego pnia zwiniętego w kłębek węża. Twoje oczy odbierają bodziec. W taki sam sposób jak w wypadku królika, przez integrację w pamięci operacyjnej krótkotrwałego obrazu czuciowego (optycznego) z informacjami przechowywanymi w pamięci długotrwałej, tworzy się jego świadoma reprezentacja. Jednak dochodzi tutaj nowy element, ponieważ pamięć długotrwała nie tylko pozwala ci uświadomić sobie, na jakiego rodzaju zwierzę patrzysz, ale informuje cię też dodatkowo, że zwierzę tego rodzaju może być groźne i prawdopodobnie znalazłeś się w niebezpieczeństwie.

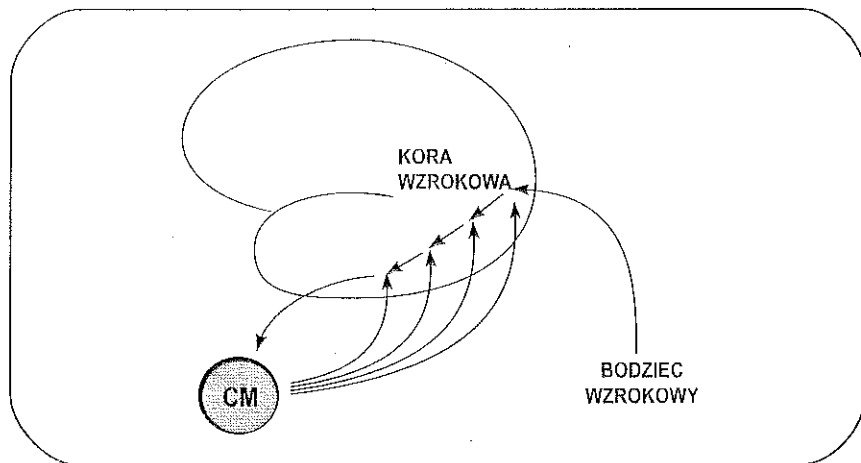
Według kognitywnych teorii oceny opisane powyżej procesy składają się na twój osąd sytuacji i powinny wystarczyć do wytlumaczenia „strachu”, który odczuwasz w rezultacie natknięcia się na węża. Różnica między utworzoną w pamięci operacyjnej reprezentacją królika a reprezentacją węża polega na tym, że ta druga zawiera informacje o tym, iż jest to zwierzę niebezpieczne. Jednak

te kognitywne reprezentacje i oceny tworzone w pamięci operacyjnej nie wystarczą do przekształcenia tego przeżycia w pełnoobjawowe przeżycie emocjonalne. Jak być może pamiętasz, Davy Crockett stwierdził, że jego miłość do żony jest tak gorąca, że może go rozsadzić. Tutaj nie mamy do czynienia z niczym, co groziłoby rozsądzeniem. Do tego, by przekształcić oceny kognitywne w emocje, przeżycia w przeżycia emocjonalne, potrzeba czegoś innego. Tym czymś jest, oczywiście, pobudzenie układu stworzonego przez ewolucję do radzenia sobie z niebezpieczeństwami. A w układzie tym, jak się przekonaliśmy, decydującą rolę odgrywa ciało migdałowe.

U wielu, ale z pewnością nie wszystkich, osób, które natkną się na węża w takiej jak wyżej opisana sytuacji, wystąpi pełnoobjawowa reakcja emocjonalna, na którą złożą się reakcje fizjologiczne i doznania emocjonalne⁵⁶. Dojdzie do niej tylko wtedy, jeśli optyczna reprezentacja węża pobudzi ciało migdałowe. Uczynnionych zostanie wówczas wiele dróg, którymi ciało to przekazuje informacje wyjściowe. Otóż tym, co sprawia, że napotkanie węża staje się przeżyciem emocjonalnym, jest właśnie uczynnienie tych dróg, natomiast jego brak powoduje, że przeżyciem takim nie staje się napotkanie królika⁵⁷.

Cóż takiego jest w zaktywizowaniu dróg przekazujących informacje wyjściowe z ciała migdałowego, że przekształca to przeżycie w przeżycie emocjonalne? Aby to zrozumieć, musimy rozważyć niektóre z różnych konsekwencji uruchamiania strumienia informacji wyjściowych. Owe informacje dostarczają podstawowych składników, które po wymieszaniu w pamięci operacyjnej z krótkotrwałymi reprezentacjami czuciowymi i pobudzoną przez te interpretacje pamięcią długotrwałą, dają w efekcie przeżycie emocjonalne.

Składnik 1: bezpośredni wpływ ciała migdałowego na korę. Ciało migdałowe ma wypustki sięgające do wielu okolic kory⁵⁸. W istocie rzeczy, jak się już przekonaliśmy, wypustki ciała migdałowego do kory są znacznie liczniejsze niż wypustki kory do ciała migdałowego (zobacz rysunek 57). Sięga ono wypustka-



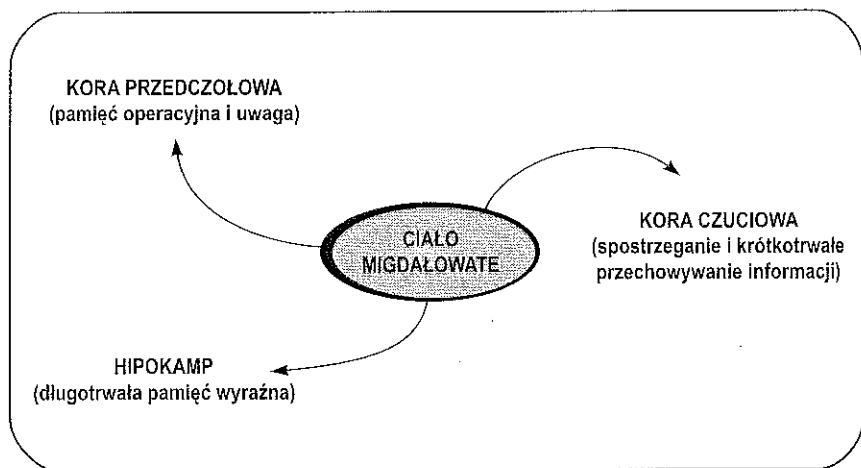
Rysunek 57. Wpływ ciała migdałowatego na okolice czuciowe kory jest większy niż wpływ tych okolic na ciało migdałowe

Ciało migdałowe (CM) otrzymuje informacje z okolic układu czuciowego, w których poddawane są one ostatnim stadiom przetwarzania, natomiast samo przesyła impulsy do okolic biorących udział we wszystkich, nawet najwcześniejszych, stadiach. Na rysunku przedstawiono wymianę informacji z układem widzenia.

mi nie tylko do okolic czuciowych kory, z których otrzymuje informacje wejściowe, ale także do niektórych okolic przetwarzających informacje czuciowe, z których nie dostaje żadnych impulsów. Na przykład bodziec wzrokowy, po to, by dotrzeć przez korę do ciała migdałowatego, musi przejść przez pierwszy obszar kory do drugiego obszaru, a stamtąd do trzeciego, znajdującego się w płacie skroniowym (gdzie przechowywany zostaje w krótkotrwałej pamięci buforowej informacji o przedmiotach wizualnych). Dopiero z tej trzeciej okolicy informacje biegną wypustkami do ciała migdałowatego. Natomiast ciało migdałowe sięga wypustkami nie tylko tam, ale także do pozostałych dwóch obszarów przetwarzających wcześniej informacje wzrokowe. W rezultacie, kiedy ciało migdałowe zostanie pobudzone, może wpływać na okolice kory opracowujące te pobudzające bodźce (rysunek 57). Pozwala to kierować uwagę na istotne emocjonalnie czynniki, ponieważ kon-

centruje krótkotrwałą pamięć buforową o przedmiotach na bodźcach, którym ciało migdałowe przypisuje znaczenie. Ciało migdałowe ma też imponujący zbiór połączeń z sieciami pamięci długotrwałej, obejmującymi układ hipokampalny i okolice kory, które współdziałają z hipokampem w długotrwałym przechowywaniu informacji. Drogi te mogą przyczyniać się do uaktywniania (odtworzenia) wspomnień długotrwałych mających związek z implikacjami emocjonalnymi odbieranych w danej chwili bodźców. Chociaż ciało migdałowe ma względnie skromne połączenia z bocznią korą przedczołową, to jest dość silnie powiązane z korą przedniej części zakrętu obręczy, jednym z współpartnerów kierujących obwodem pamięci operacyjnej, znajdującym się w płacie czołowym. Ma ona również połączenia z korą oczodołową, innym ważnym uczestnikiem rozgrywek o pamięć operacyjną, która może mieć szczególny udział w tworzeniu pamięci o nagrodach i karach. Dzięki tym połączeniom z wyspecjalizowanymi rodzajami krótkotrwałej pamięci buforowej, sieciami pamięci długotrwałej i obwodami znajdującymi się w płacie czołowym, ciało migdałowe może wpływać na informacyjną zawartość pamięci operacyjnej (rysunek 58). Jest oczywiste, że w układzie tym znajduje się aż nadmiar połączeń umożliwiających na różny sposób pojawienie się świadomości pobudzenia ciała migdałowatego.

W sumie połączenia prowadzące od ciała migdałowatego do kory pozwalają sieciom obrony znajdującym się w tym ciele wpływać na uwagę, spostrzeganie i pamięć w sytuacjach, w których stajemy wobec niebezpieczeństwa. Jednocześnie wszakże połączenia te nie wyjaśniają do końca, dlaczego spostrzeżenie, pamięć czy myśl o wydarzeniu nacechowanym emocjonalnie mieliśmy „odczuwać” inaczej niż spostrzeżenie, pamięć czy myśl o wydarzeniu nie nacechowanym emocjonalnie. Dostarczają one pamięci operacyjnej informacji o tym, czy dzieje się coś dobrego lub złego, ale nie wystarczają do wywołania uczuć, które wynikają ze świadomości, że dzieje się coś dobrego lub złego. W tym celu potrzebujemy również innych połączeń.



Rysunek 58. Niektóre drogi łączące ciało migdałowate z korą i ich funkcje

Okolice ciała migdałowatego sięgają wypustkami do wielu okolic kory. Rysunek przedstawia wypustki sięgające do wszystkich okolic kory przetwarzających informacje czuciowe (zob. rysunek 57), kory przedczołowej oraz hipokampa i powiązanych z nim okolic kory. Poprzez te wypustki ciało migdałowate może wywierać wpływ na bieżące spostrzeżenia, obrazy tworzone w umyśle, uwagę, pamięć krótkotrwałą i długotrwałą, a także różne wyższe procesy myślowe, które to umożliwiają.

Składnik 2: pobudzenie wywołane przez ciało migdałowate.

Oprócz połączeń, które zapewniają ciału migdałowatemu bezpośredni wpływ na korę, istnieje też pewna liczba kanałów pośrednich, którymi może ono oddziaływać na korowe procesy przetwarzania informacji. Szczególnie ważny zespół takich połączeń oddziałuje na układ pobudzenia mózgu.

Od dawna uważa się, że różnicę między czuwaniem i czujnością z jednej strony a ospałością i snem z drugiej wyznacza stopień pobudzenia kory⁵⁹. Kiedy jesteś czujny i zwracasz uwagę na coś ważnego, twoja kora jest pobudzona. Kiedy jesteś ospały i na niczym nie skupiasz uwagi, kora nie jest w stanie pobudzenia. W takim właśnie stanie „niepobudzenia” znajduje się ona, kiedy śpisz, z wyjątkiem chwil, w których coś ci się śni, bowiem wtedy jest ona

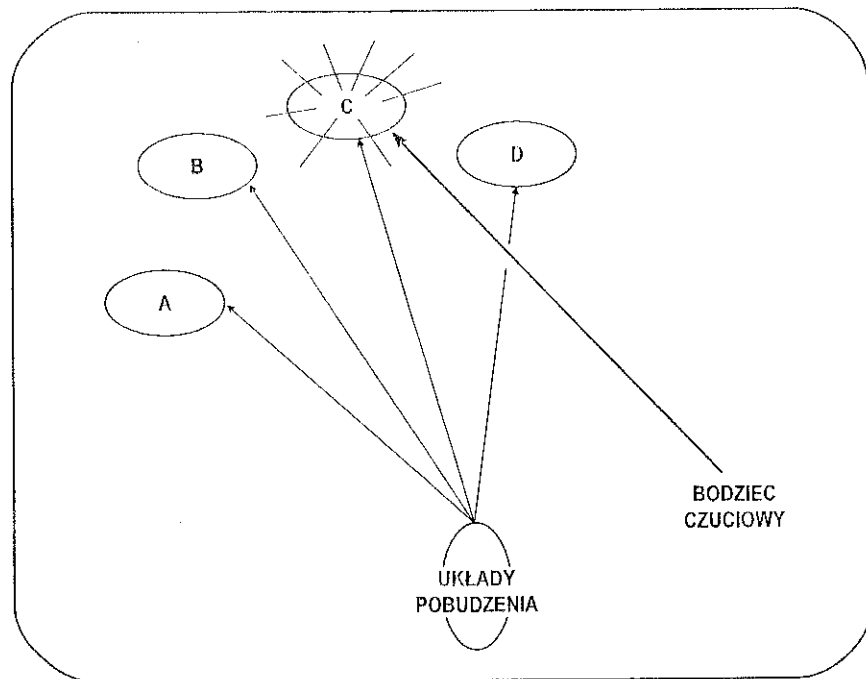
pobudzona, i to bardzo. Prawdę powiedziawszy, podczas marzeń sennych stan pobudzenia kory jest bardzo podobny do tego, który występuje podczas skupionego czuwania, z tym tylko wyjątkiem, że nie ma ona wówczas dostępu do bodźców wewnętrznych i zajmuje się jedynie opracowywaniem wydarzeń zewnętrznych⁶⁰.

Pobudzenie kory można łatwo wykryć, umieszczając elektrody na powierzchni czaszki. Rejestrują one aktywność elektryczną komórek kory. Zapis taki, zwany elektroencefalogramem lub — w skrócie — EEG, jest wolny i rytmiczny, kiedy kora nie jest pobudzona, natomiast bezładny (desynchroniczny) podczas jej pobudzenia.

Kiedy dochodzi do pobudzenia, komórki kory i wzgórza, dostarczające korze głównych informacji wejściowych, stają się bardziej wrażliwe⁶¹. Przechodzą one wówczas ze stanu, w którym wyładowują potencjał czynnościowy w bardzo wolnym tempie i mniej więcej synchronicznie, do stanu, w którym robią to bezładnie, a niektóre z nich reagują wyjątkowo silnie na dochodzące bodźce.

Chociaż podczas pobudzenia potencjalnie nadwrażliwa na informacje wejściowe jest duża część kory, to najlepiej potrafią wykorzystać ten efekt układy, które zajmują się przetwarzaniem informacji. Jeśli pobudzenie wywoła na przykład widok węża, to szczególnie działa ono na neurony, które biorą aktywny udział w opracowywaniu odbieranych bodźców wzrokowych, odtwarzaniu długotrwałej pamięci o węzach i tworzeniu reprezentacji tego węża w pamięci operacyjnej. Inne neurony nie są w tym momencie aktywne i nie odnoszą z tego żadnego pożytku. W ten sposób za pomocą bardzo niespecyficznego mechanizmu osiąga się zadziwiające rezultaty, polegające na opracowywaniu bardzo specyficznych informacji (rysunek 59).

Okazuje się, że do pobudzenia przyczynia się pewna liczba różnych układów. Cztery z nich znajdują się w rejonie pnia mózgu. Każdy ma szczególną tożsamość chemiczną, co znaczy, że jego komórki zawierają inny przekaźnik uwalniany przez zakończenia aksonów w momencie, kiedy komórki te zostaną pobudzone. Jedną grupą zawiera acetylocholinę (Ach), drugą noradrenalinę, trzecią dopaminę, a czwarta serotoninę. Piąta grupa, również za-



Rysunek 59. Jak pobudzenie niespecyficzne wywołuje specyficzny smutek.

Układy pobudzenia w przedmózgowiu działają niespecyficznie. Ich układ polega w głównej mierze na większym uwrażliwieniu komórek na napływające sygnały. Szczególnie uwrażliwione zostaną komórki, które przetwarzają bodźce podczas pobudzenia. W pokazanym tu przykładzie układy pobudzenia wpływają potencjalnie na obszary A, B, C i D. Skutki tego pobudzenia są jednak największe w obszarze C, który przetwarza bodźce. Inne obszary nie są aktywne podczas pobudzenia, a zatem nie odnoszą z tego żadnych korzyści.

wierająca Ach, znajduje się w przedmózgowiu, obok ciała migdałowego. Aksony komórek każdej z tych grup kończą się w rozciągających się szeroko polach przedmózgowia. Po zadziałaniu nowego albo w jakiś inny sposób znaczącego bodźca zakończenia aksonów wyzwalają znajdujące się w nich przekaźniki i „pobudzają” komórki kory, czyniąc je szczególnie wrażliwymi na napływające bodźce.

Pobudzenie odgrywa ważną rolę we wszystkich funkcjach umysłowych. Przyczynia się w znacznym stopniu do wzmożenia uwagi, spostrzegania, zapamiętywania, emocji i rozwiązywania problemów. Bez niego nie zauważamy, co się dzieje — nie zwracamy uwagi na szczegóły. Jednak zbyt silne pobudzenie też nie jest dobre. Jeśli jesteś nadmiernie pobudzony, to ogarnia cię napięcie i niepokój i nie możesz działać produktywnie. Dla optymalnego funkcjonowania potrzebny jest odpowiedni poziom pobudzenia⁶².

Reakcjom emocjonalnym towarzyszy silne pobudzenie kory. Według niektórych stworzonych w połowie naszego wieku teorii emocje plasują się na jednym z końców kontinuum, które zaczyna się od zupełnej nieświadomości (śpiączki) i prowadzi przez sen, ospałość i czujność do pobudzenia emocjonalnego. Ów wysoki poziom pobudzenia wyjaśnia częściowo, dlaczego ciężko jest nam skoncentrować się na innych rzeczach i pracować wydajnie, kiedy znajdujemy się w stanie emocjonalnym. Pobudzenie pomaga nam pozostać w tym stanie, w którym się znajdujemy. Może to być bardzo pożyteczne (nikt nie chciałby rozpraszać uwagi, kiedy znajdzie się w niebezpieczeństwie), ale może być też utrapieniem (kiedy włączy się układ strachu, trudno jest go wyłączyć — taka jest natura lęku).

Chociaż do pobudzenia w obecności bodźców, które są niebezpieczne albo ostrzegają przed zagrożeniem, przyczynia się każdy z układów pobudzenia, to okazuje się, że szczególnie ważną rolę odgrywają połączenia między ciałem migdałowatym i położonym blisko niego w przedmózgowiu układem zawierającym Ach⁶³. Ten zawierający acetylocholinę układ zwany jest jądrem podstawnym. Uszkodzenie ciała migdałowego albo jądra podstawy uniemożliwia bodźcom ostrzegającym o niebezpieczeństwie, takim jak warunkowe bodźce strachu, wywołanie pobudzenia. Co więcej, można wywołać pobudzenie kory sztucznie, drażniąc ciało migdałowe lub jądro podstawne. Natomiast podanie leków blokujących działanie acetylocholino na korę zapobiega pobudzeniu zarówno przez bodźce warunkowe, jak i sztuczne drażnienie ciała migdałowego czy jądra podstawnego. Wzięte razem, te i inne badania świadczą, że kiedy ciało migdałowe wykryje niebezpieczeństwo, uaktywnia

jądro podstawne, które uwalnia Ach do kory. Ciało migdałowe wchodzi w interakcje również z innymi układami pobudzenia znajdującymi się w pniu mózgu i ogólny wpływ jego aktywności na pobudzenie obejmuje również i te układy⁶⁴.

Chociaż aktywność jądra podstawnego można wyzwolić na wiele różnych sposobów, to bodziec zwiastujący niebezpieczeństwo wyzwala ją poprzez wzrost aktywności ciała migdałowego⁶⁵. Inne rodzaje sieci emocjonalnych mają najprawdopodobniej swoje własne sposoby wchodzenia w interakcje z układem pobudzenia i zmieniania korowych procesów przetwarzania informacji.

Pobudzenie wywołują nie tylko bodźce emocjonalne, ale każdy nowy bodziec, na który się wystawiamy lub zostajemy wystawieni. Różnica polega na tym, że nowy, ale nieistotny, pozbawiony znaczenia bodziec wywołuje krótkotrwały stan pobudzenia, które niemal natychmiast znika, natomiast w obecności bodźców emocjonalnych pobudzenie długo się utrzymuje. Jeśli znajdziesz się twarzą w twarz z drapieżnikiem, to o przeżyciu decyduje to, byś nie stracił zainteresowania tym faktem, ani by twojej uwagi nie odwróciło nic innego. Chociaż wydaje się to tak oczywiste, że aż głupio o tym mówić, to jest tak tylko dlatego, że mózg robi to bez żadnego zauważalnego wysiłku.

Długo wydłużone pobudzenie wywołują tylko bodźce emocjonalne? I tym razem mamy prawdopodobnie do czynienia z zaangażowaniem ciała migdałowego. Pobudzenie wywołane przez nowy bodziec nie wymaga udziału ciała migdałowego. Pośredniczą w nim informacje (impulsy), przekazywane z układów czuciowych bezpośrednio do układów pobudzenia⁶⁶. Szybko przyzwyczajamy się do tego rodzaju skutków pobudzenia i przestajemy zwracać uwagę na bodźce. Jeśli natomiast bodziec jest znaczący, powiedzmy oznacza niebezpieczeństwo, to do działania wkracza ciało migdałowe, które również aktywizuje układy pobudzenia. Utrzymuje się ono dzięki tym dodatkowym impulsom. Dalsza obecność bodźca i dalsze interpretowanie go przez ciało migdałowe jako sygnału zagrożenia przedłuża aktywność układów pobudzenia, które z kolei utrzymują sieci korowe przetwarzające ten bodziec w stanie zwiększonej wrażliwości. Trzeba tu zauwa-

żyć, że ciało migdałowe nie tylko sięga aksonami swoich komórek do układów pobudzenia, ale również odbiera impulsy z sięgających do niego aksonów tych układów, w wyniku czego będąca jego dziełem aktywizacja układów pobudzenia przyczynia się do utrzymywania jego samego w stanie pobudzenia. Tak wygląda samotrwałające się błędne koło reagowania emocjonalnego. Pobudzenie zamyka cię w stanie emocjonalnym, w którym znajdujesz się, gdy do niego dojdzie, i trzyma tak, dopóki nie zdarzy się coś innego, co jest wystarczająco znaczące i pobudzające, aby zmienić sferę oddziaływania pobudzenia.

Treść informacji dostarczanych przez układy pobudzenia jest uboga. Kora nie jest w stanie zorientować się na podstawie układu impulsów nerwowych, które otrzymuje z układów pobudzenia, że oto zagraża niebezpieczeństwo (w odróżnieniu od innych możliwych stanów emocjonalnych). Układy pobudzenia informują po prostu o tym, że dzieje się coś ważnego. Połączenie niespecyficznego pobudzenia kory i specyficznych informacji przekazywanych drogami prowadzącymi bezpośrednio od ciała migdałowego do kory pozwala na powstanie pamięci operacyjnej, która mówi o tym, że dzieje się coś ważnego i że ma to związek z układem strachu. Reprezentacje te zbiegają się w pamięci operacyjnej z reprezentacjami z wyspecjalizowanych rodzajów krótkotrwałej pamięci buforowej i reprezentacjami z pamięci długotrwałej, wyzwolonymi przez działające w danej chwili bodźce i przebiegające w ciele migdałowatym procesy przetwarzania informacji.

Przedłużające się oddziaływanie bodźca sygnalizującego niebezpieczeństwo podtrzymuje aktywność układu pobudzenia, który z kolei utrzymuje w stanie wzmożonej aktywności obwody ciała migdałowego i kory. Sterowane przez funkcję kierowniczą pamięci operacyjnej kognitywne procesy wnioskowania i decydowania koncentrują się na tej emocjonalnie pobudzającej sytuacji, gdyż mózg stara się zorientować, co się dzieje i co powinien zrobić. Zablockowany jest dopływ wszelkich innych informacji współzawodniczących w próbach zwrócenia na siebie uwagi pamięci operacyjnej.

Mamy teraz wiele z podstawowych składników pełnego przeżycia emocjonalnego. Ale potrzebny jest jeszcze jeden.

Składnik 3: cielesne sprzężenie zwrotne. Jak przekonaliśmy się w poprzednich rozdziałach, pobudzenie ciała migdałowatego prowadzi automatycznie do aktywizacji sieci nerwowych, które kierują różnorodnymi reakcjami: specyficznymi dla gatunku zachowaniami (zastyganiem w bezruchu, walką, ucieczką, mimiką), reakcjami autonomicznego układu nerwowego (zmianami ciśnienia krwi i rytmu serca, jeżeniem się włosów, poceniem się) oraz reakcjami hormonalnymi (wydzielaniem hormonów stresowych, takich jak adrenalina i hormony sterydowe, oraz wielu peptydów, do krwi). Reakcje autonomicznego układu nerwowego (AUN) i hormonalne można potraktować łącznie jako reakcje trzewne, to znaczy reakcje narządów wewnętrznych i gruczołów (trzewi). Kiedy pojawiają się te reakcje, wytwarzają w ciele sygnały, które wracają do mózgu.

Istnieje mnóstwo okazji do tego, by powstające podczas reakcji emocjonalnych cielesne sprzężenie zwrotne mogło wpłynąć na przetwarzanie informacji przez mózg i na to, co świadomie czujemy. Mimo to od dawna toczą się spory, czy sprzężenie to wywiera wpływ na przeżycie emocjonalne, a jeśli tak, to jak duży (zobacz rozdział III). Przypomnijmy, że twórcą teorii sprzężenia zwrotnego jest William James. Dowodził on, że nie płaczemy dlatego, iż jest nam smutno, ani nie uciekamy przed niebezpieczeństwem dlatego, że czujemy strach, ale że jest wprost przeciwnie — odczuwamy smutek, ponieważ płaczemy i boimy się, ponieważ uciekamy. Jamesa zaatakował Cannon, który twierdził, że sprzężenie zwrotne, zwłaszcza między mózgiem a narządami, byłoby zbyt wolnym i nieczułym procesem, by określać, jaką w danym momencie odczuwamy emocję. Pomińmy na razie fakt, że James uwzględniał w swojej teorii zarówno sprzężenie somatyczne, jak i trzewne, i sprawdźmy zasadność twierdzeń Cannona o sprzężeniu trzewnym.

W czasach Cannona faktycznie uważano, że układy trzewne reagują jednakowo we wszystkich sytuacjach. Teraz wszakże wiemy, że AUN, który reguluje funkcje trzewne, ma zdolność reagowania selektywnego, dzięki czemu działanie narządów wewnętrznych może być w różnych sytuacjach aktywizowane w różny sposób.

Ostatnie badania pokazują, że — na przykład — można w pewnym stopniu rozróżniać emocje (złość, strach, odrazę, smutek, zadowolenie, zdziwienie) na podstawie odmiennych reakcji autonomicznego układu nerwowego (takich jak temperatura skóry czy rytm serca)⁶⁷.

W czasach Cannona sądzono też, że głównym hormonem odgrywającym ważną rolę w przeżyciach emocjonalnych jest adrenalina, której wydzielaniem kieruje AUN, i że zatem wywoływane przez nią reakcje są jednakowe w różnych sytuacjach. Teraz jednak wiemy już, że narządy wewnętrzne wydzielają podczas pobudzenia emocjonalnego także hormony sterydowe i peptydowe, które dostają się z krwią do mózgu. Nie jest zatem wykluczone, że aktywizacja różnych układów emocjonalnych w mózgu prowadzi do różnych schematów uwalniania hormonów z organów wewnętrznych, co z kolei wywoływałoby różne schematy biochemicznych sprzężeń zwrotnych między nimi i mózgiem, z których każdy wywierałby jedyne w swoim rodzaju skutki, różne w różnych emocjach.

Bez względu jednak na ich specyfikę, reakcje trzewne przebiegają wolno, zbyt wolno, aby mogły być czynnikiem, który określa, jaką emocję przeżywamy w danym momencie. Na to, by sygnały z mózgu dotarły do narządów i wywołały ich reakcję oraz by sygnały z trzewii o tych reakcjach wróciły do mózgu, potrzeba przynajmniej sekundy lub dwóch. W niektórych układach okres ten jest nawet dłuższy. Ta zwłoka wynika nie tyle z czasu, który potrzebny jest impulsom do dotarcia drogami nerwowymi do mózgu, ile z czasu reakcji samych narządów. Narządy wewnętrzne (trzewia) zbudowane są z mięśni gładkich, które reagują dużo wolniej niż mięśnie poprzeczne prądkowane, zwane inaczej szkieletowymi, poruszające naszymi kośćmi podczas różnych zachowań. Długi może być także czas przepływu hormonów, które dostają się przecież do mózgu z krwią, a w wypadku niektórych z nich (takich jak hormony sterydowe) dla wywarcia wpływu na mózg niezbędna jest synteza nowych białek, co może trwać nawet kilka godzin.

Z drugiej strony stany emocjonalne są dynamiczne. Na przykład w miarę rozwijania się sytuacji emocjonalnej strach może

przerodzić się we wstręt albo ulgę i jest zupełnie możliwe, że do tych zmian emocjonalnych przyczynia się sprzężenie zwrotne między mózgiem a trzewiami. Chociaż pobudzenie jest niespecyficzne i z reguły utrwała stan, w którym byłeś, kiedy się pojawiło, to jedyne w swoim rodzaju trzewne, zwłaszcza biochemiczne, sprzężenie zwrotne ma potencjał wystarczający do zmiany pobudzonego w danej chwili układu mózgowego, a zatem może przyczyniać się do przejścia jednej emocji w inną podczas tego samego wydarzenia emocjonalnego.

A więc Cannon miał rację mówiąc, że reakcje trzewne nie mogą określać uczuć emocjonalnych, jednak przyczyną tego stanu rzeczy jest raczej ich wolny przebieg niż brak specyfiki. Jednocześnie biorąc pod uwagę fakt, że James podkreślał znaczenie zarówno sprzężenia zwrotnego trzewnego, jak i somatycznego, stwierdzić wypada, że krytyka, jakiej poddał jego koncepcję Cannon, nie była w pełni usprawiedliwiona, bo przecież układ somatyczny reaguje wystarczająco szybko i specyficznie, by przyczynić się do przeżyć emocjonalnych (reakcje mięśni poprzecznie prążkowanych na bodziec i dotarcie wywołanych przez te reakcje doznań do kory zajmują dużo mniej czasu niż sekundę). Zauważył to wiele lat temu i uczynił podstawą swojej teorii emocji Sylvan Tomkins⁶⁸. W ostatnich latach teorię tę, wykorzystującą zjawisko sprzężenia zwrotnego, odświeżył i dalej rozwija Carroll Izard⁶⁹.

Chociaż większość współczesnych koncepcji na temat somatycznego sprzężenia zwrotnego i przeżycia emocjonalnego dotyczy sprzężenia zwrotnego między wyrazem twarzy a mózgiem, to przedstawiona ostatnio przez Antonia Damasio tak zwana hipoteza znacznika somatycznego obejmuje cały zakres somatycznych i trzewnych sprzężeń zwrotnych między mózgiem a ciałem⁷⁰. Damasio uważa, że informacje takie leżą u podłoża „czucia w środku”* i odgrywają decydującą rolę w naszych przeżyciach emocjonalnych i procesach decyzyjnych.

Przy łącznym rozważaniu wszystkich interakcji między różnymi układami prawdopodobieństwo powstawania specyficznych dla

* Dosłownie *gut feelings* — „czucie w bebeczach” (przyp. tłum.)

różnych emocji schematów sprzężenia zwrotnego okazuje się oszałamiające. Widać to szczególnie dobrze wtedy, kiedy się zważy, co byłoby koniecznie potrzebne dla naukowego udokumentowania istnienia tych schematów albo, co jeszcze trudniejsze, dla udowodnienia, że sprzężenie zwrotne nie jest ważne.

Jednym z możliwych podejść do tego problemu jest badanie doznań emocjonalnych u osób z uszkodzonym rdzeniem kręgowym, co uniemożliwia przepływ informacji z mózgu do ciała i z powrotem. Jeden z pierwszych uczonych, którzy prowadzili takie badania, stwierdził, że u pacjentów z najpoważniejszymi uszkodzeniami występuje stopień doznań emocjonalnych i zmniejszenie zakresu przeżyć emocjonalnych, co dostarczało dowodów na poparcie hipotezy, że sprzężenie zwrotne odgrywa ważną rolę⁷¹. Jednak późniejsze badania każą przypuszczać, że owo pierwsze studium nie spełniało warunków poprawności naukowej, bowiem kiedy eksperymenty przeprowadza się prawidłowo, nie stwierdza się żadnego deficytu uczuć emocjonalnych⁷². Trzeba tu wszakże zaznaczyć, że uszkodzenie rdzenia kręgowego nie przerywa całkowicie przepływu informacji między mózgiem a resztą ciała. Nietknięty, na przykład, pozostaje nerw błędny, którym przepływa dużo informacji z narządów wewnętrznych do mózgu; uszkodzenie to nie upośledza też w najmniejszym stopniu przepływu hormonów i peptydów z mózgu do ciała i z powrotem. Nie naruszone pozostają również nerwy kierujące ruchami mięśni twarzy i przesyłające informacje o tych ruchach z powrotem do mózgu, ponieważ łączą one mózg bezpośrednio z twarzą, nie przechodząc przez rdzeń kręgowy. A zatem fakt, że nie udaje się u takich chorych stwierdzić przytępienia doznań emocjonalnych ani ograniczenia ich zakresu, nie dowodzi w istocie rzeczy niczego⁷³.

Pozostaje jeszcze jeden wart rozważenia argument przemawiający przeciwko przyczynianiu się sprzężenia zwrotnego do powstawania emocji. Otóż dowodzi się, że chociaż reakcje somatyczne, takie jak ruchy mięśni twarzy czy mięśni somatycznych, mają niezbędną szybkość i specyfikę, aby przyczynić się do powstania doznań emocjonalnych, to jednak nie mogą brać w tym udziału, ponieważ ta sama reakcja (na przykład bieg) może występować

podczas różnych emocji (bieg po żywność lub ucieczka przed niebezpieczeństwem), natomiast przy tej samej emocji mogą pojawiać się reakcje diametralnie różne (w strachu możemy albo biec, albo zastępnąć w bezruchu). Aczkolwiek uwagi te są słuszne, trzeba pamiętać, że cielesne sprzężenie zwrotne występuje w kontekście biologicznym. Kiedy sprzężenie takie zostanie odkryte przez mózg, to przede wszystkim rejestrowane jest przez układy, które wywołały te reakcje. Chociaż biec możemy zarówno po to, by uzyskać jedzenie, jak i po to, by uciec przed niebezpieczeństwem, sprzężenie zwrotne między mózgiem a reakcjami trzewnymi i somatycznymi angażuje w każdym z tych dwóch przypadków inny układ mózgowy. Informacja zwrotna o uciekaniu przed niebezpieczeństwem ominie układ zajmujący się poszukiwaniem jedzenia i trafi wprost do układu obrony, ponieważ ten pierwszy będzie „próżnował”, natomiast drugi będzie aktywny. Ten sam schemat sprzężenia zwrotnego może przyczyniać się w jedyny w swoim rodzaju sposób do powstawania emocji, kiedy obejmuje specyficzne układy mózgowy.

William James stwierdził, że nie jest w stanie wyobrazić sobie przeżycia emocjonalnego bez towarzyszących mu reakcji ciała — nie wierzył w istnienie emocji „bezciesnych”⁷⁴. Muszę się z nim zgodzić z kilku powodów. Przede wszystkim wydaje mi się na podstawie osobistych doświadczeń, że w taki właśnie sposób działają emocje. Większość z nas odczuwa je w swoim ciele, co jest źródłem takich wyrażen jak „serce się kraje” czy „ściska mnie w środku”. Chociaż osobiste doświadczenia nie są dobrym sposobem na udowodnienie czegokolwiek (przekonaliśmy się, jak ryzykowne i zawodne jest traktowanie introspekcji jako metody uzyskiwania danych naukowych), to nie ma nic złego w potraktowaniu ich jako punktu wyjścia do bardziej pogłębionej analizy. Po drugie, dowody przeczące ważnej roli sprzężenia zwrotnego w emocjach są słabe — badania pacjentów z uszkodzonym rdzeniem kręgowym są w najlepszym wypadku nieprzekonujące i niczego nie rozstrzygają. Po trzecie, podczas reakcji emocjonalnych występują liczne sprzężenia zwrotne, z których niemała część przebiega wystarczająco szybko i jest wystarczająco swoista dla poszczególnych emocji, by

odgrywać pewną rolę w subiektywnych przeżyciach. Po czwarte, badania prowadzone przez Paula Ekmana i Roberta Zajonc'a wykazały, że sprzężenia zwrotne są rzeczywiście wykorzystywane przez mózg w stanach emocjonalnych⁷⁵. Na przykład Ekman skłaniał osoby badane do poruszania pewnymi mięśniami twarzy. Osoby te nie wiedziały, że robią miny charakterystyczne dla różnych emocji. Następnie odpowiadały na pytania o swój nastrój w czasie robienia tych min. Okazuje się, że na ich samopoczucie miało znaczny wpływ to, czy wyraz ich twarzy charakterystyczny był dla emocji pozytywnych czy też negatywnych. A zatem może nie jest wcale takim głupim pomysłem okazywanie zadowolonej miny, gdy ma się chandrę.

Trudno uwierzyć, że po tylu latach intensywnych badań nadal właściwie nie mamy jasnej i definitywnej odpowiedzi na pytanie, jaką rolę w powstawaniu emocji odgrywają stany ciała. Założę się jednak, że sprzężenie zwrotne ma w tym pewien udział. Układy emocjonalne wykształciły się jako sposoby dopasowywania reakcji ciała do wymogów stwarzanych przez środowisko i nie bardzo dostrzegam możliwość istnienia w pełni rozwiniętego doznania emocjonalnego bez udziału ciała połączonego z mózgiem, który stara się mieć to uczucie.

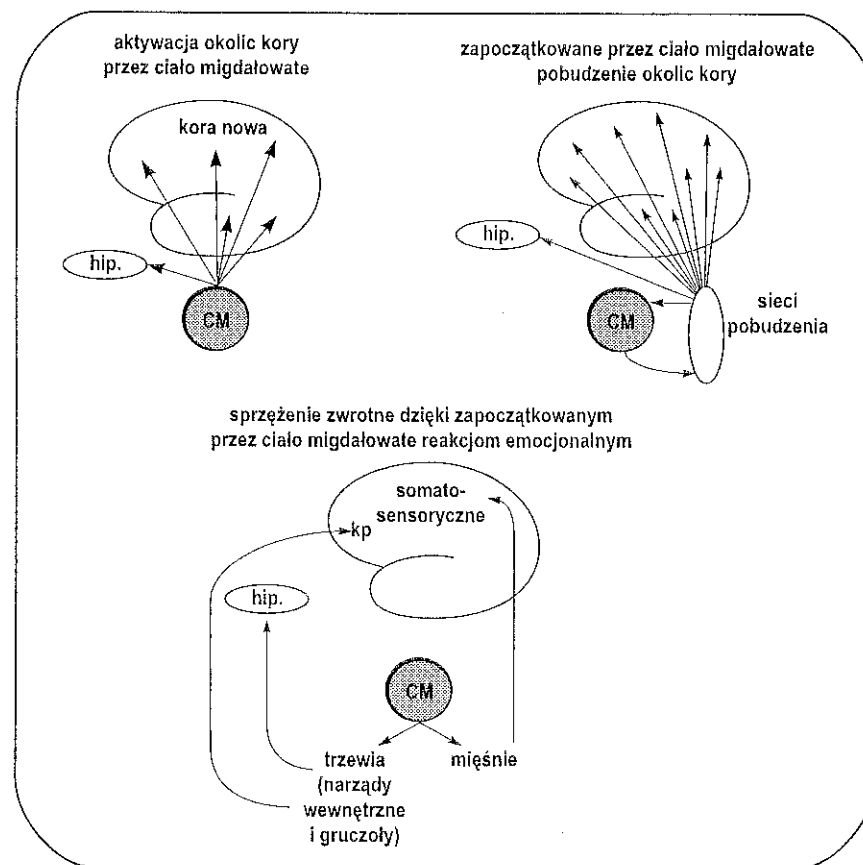
Mimo to istnieje jedna taka możliwość, o której powinno się wspomnieć. Chodzi tu o coś, co Damasio nazwał pętlami „jak gdyby”. W pewnych sytuacjach można sobie wyobrazić, jak wyglądałaby reakcja ciała, gdyby się pojawiła. Ta reakcja „jak gdyby” zostaje później kognitywnie przedstawiona w pamięci operacyjnej i może wpływać na nasze uczucia i decyzje. Dowody na to, że coś takiego może się zdarzyć, poznaliśmy w rozdziale III, kiedy rozpatrywaliśmy badania prowadzone przez Valinso. Podawał on osobom badanym nieprawidłowe informacje o rytmie ich serca. Przekonanie, że rytm ich serca ulega zmianie, wystarczyło, by zaczęły się czuć tak, jak gdyby były emocjonalnie pobudzone i by pewne zdjęcia podobały im się bardziej niż inne. Jest oczywiste, że do tego rodzaju sytuacji może dojść tylko w mózgu, który uczestniczył już w tych rzeczywistych sprzężeniach zwrotnych, tak że może sobie wyobrazić, jak takie sprzężenie działa i jak on

je odczuwa, i wykorzystać je dla tworzenia subiektywnych uczuć. Nie kwestionuje to roli stanów ciała w doznaniach emocjonalnych, lecz ją potwierdza.

Uczucia — ich składniki niezbędne

Mamy teraz wszystkie składniki doznania emocjonalnego, wszystko, czego potrzeba do przekształcenia reakcji emocjonalnej w świadome przeżycie emocjonalne. Mamy wyspecjalizowany układ emocji, który odbiera informacje czuciowe i wytwarza reakcje zachowania, wegetatywne i hormonalne. Mamy różne korowe bufor czuciowe, które utrzymują informacje o docierających w danej chwili bodźcach. Mamy funkcję wykonawczą pamięci operacyjnej, która śledzi, co się dzieje w krótkotrwałej pamięci buforowej, odtwarza informacje przechowywane w pamięci długotrwałej i interpretuje zawartość krótkotrwałej pamięci buforowej w kategoriach zaktywizowanej pamięci długotrwałej. Mamy też pobudzenie kory. Na koniec, mamy cielesne sprzężenie zwrotne — informacje somatyczne i trzewne, które wracają do mózgu podczas reagowania emocjonalnego. Kiedy wszystkie te układy funkcjonują razem, nieuchronnie musi pojawić się świadome przeżycie emocjonalne. Przy niedoborze niektórych składników, również może pojawić się takie przeżycie. Zobaczmy, co jest konieczne, a co nie dla pojawienia się świadomego uczucia strachu.

- *Nie możesz świadomie czuć, że się boisz, jeśli w twojej pamięci operacyjnej nie są przedstawione aspekty tego przeżycia emocjonalnego. Pamięć operacyjna jest furtką do przeżyć subiektywnych, zarówno emocjonalnych, jak i nieemocjonalnych, i jest niezbędna przy tworzeniu świadomego uczucia emocjonalnego⁷⁶.*
- *Nie możesz w pełni czuć strachu bez pobudzenia ciała migdałowatego. W obecności wywołującego strach bodźca, ale przy braku pobudzenia ciała migdałowatego (jeśli, na przy-*



Rysunek 60. Niektóre składniki nerwowe świadomego przeżycia emocjonalnego

Świadome przeżycia emocjonalne składają się z pewnej liczby elementów. Przedstawione tu są niektóre z czynników składowych, w tym informacje przekazywane przez ciało migdałowate bezpośrednio do okolic korowych (okolic czuciowych i obszarów, w których informacje podlegają przetwarzaniu wyższego rzędu), informacje przekazywane przez ciało migdałowate do niespecyficznego układu pobudzenia, a stamtąd do wielu okolic przedmózgowia (korowych i podkorowych), oraz sprzężenia zwrotne między ciałem migdałowatym a okolicami korowymi, spowodowane cielesnymi objawami emocji. Zauważ, że same te reakcje cielesne (trzewne i mięśniowe) regulowane są przez ciało migdałowate. CM — ciało migdałowate, hip. — hipokamp, kp — kora przedczołowa.

kład, jest ono uszkodzone), możesz — wykorzystując swoje zdolności kognitywne — dojść do wniosku, że w podobnych sytuacjach zazwyczaj odczuwasz strach, ale czuć go nie będziesz z powodu wagi informacji, których ciało migdałowe dostarcza pamięci operacyjnej, wywoływanego przez nie pobudzenia i powodujących sprzężenie zwrotne reakcji, w których pośredniczy ciało migdałowe. Mechanizmy kognitywne, takie jak omówione wyżej pętle „jak gdyby”, mogą to w pewnym stopniu zastąpić, ale nie są w stanie zrobić tego w pełni⁷⁶.

- Uczucie strachu *nie może* się długo utrzymywać bez aktywizacji układów pobudzenia. Odgrywają one zasadniczą rolę w podtrzymywaniu świadomego skupienia uwagi na sytuacji emocjonalnej; bez ich udziału stany emocjonalne byłyby ulotne. Mógłbyś być chwilowo pobudzony, ale każda emocja mijałaby, zaledwie by się zaczęła. Chociaż wszystkie nowe bodźce aktywizują układy pobudzenia, to szczególnie ważna dla utrzymywania się reakcji emocjonalnych i doznań emocjonalnych jest aktywizacja układów pobudzenia, którą wywołuje ciało migdałowe. Wywołane przez nie pobudzenie nie tylko przenosi się na korę, ale wraca później, stymulując je do dalszego aktywizowania układów pobudzenia, co stwarza błędne koło.
- Przeżycie emocjonalne *nie może* trwać długo bez sprzężenia zwrotnego między mózgiem i ciałem albo przynajmniej bez udziału pamięci długotrwałej, która pozwala na tworzenie sprzężeń zwrotnych typu „jak gdyby”. Ale nawet te sprzężenia nie są możliwe, jeśli mózg nie uczestniczył wcześniej w rzeczywistych sprzężeniach, które go tego nauczyły. Ciało odgrywa decydującą rolę w przeżyciu emocjonalnym, albo dlatego, że dostarcza doznań, dzięki którym odczuwamy właśnie teraz daną emocję w pewien sposób, albo dlatego, że kiedyś dostarczyło nam doznań, które utrwaliły pamięć o tym, w jaki sposób odczuwaliśmy daną emocję w przeszłości.
- Prawdopodobnie *możesz* odczuwać emocje nawet wtedy, kiedy twoje ciało migdałowe nie będzie sięgało wypustkami

bezpośrednio do kory. Wypustki te pomagają pamięci operacyjnej zorientować się, który z wyspecjalizowanych układów emocji jest w danej chwili aktywny, ale może też ona dowiedzieć się o tym pośrednio. Mimo to, emocja ta będzie odczuwana wówczas inaczej, niż gdyby ciało migdałowe połączone było z korą bezpośrednio.

- *Możesz* odczuwać emocję, nie uświadamiając sobie wywołującego ją bodźca, to znaczy wtedy, kiedy rzeczywisty bodziec wywołujący tę emocję nie jest reprezentowany w krótkotrwałej buforowej pamięci korowej i utrzymywany w pamięci operacyjnej. Jak przekonaliśmy się w rozdziale III, bodźce, które nie są dostrzegane albo są wprawdzie dostrzegane, ale bez właściwych im konsekwencji, mogą nieświadomie wyzwolić zachowania emocjonalne i reakcje fizjologiczne. W takich sytuacjach pobudzenie i będące jego skutkiem sprzężenie zwrotne powiększają bodźcową zawartość pamięci operacyjnej, skłaniając cię do przypisywania pobudzenia i odczuć cielesnych bodźcom obecnym w tej pamięci. Ponieważ jednak bodźce, które znajdują się w pamięci operacyjnej, nie aktywizują ciała migdałowego, sytuacja taka zostanie określona błędnie (przypomnijmy sobie osoby badane przez Schachtera i Singera, u których sztucznie wywoływano pobudzenie, przypisywane przez nie błędnie wpływowi otoczenia). A jeśli w twojej pamięci operacyjnej nie będzie niczego szczególnego, to znajdziesz się w sytuacji, w której nie będziesz rozumiał swoich uczuć. Jeśli emocje wywołane zostaną przez bodźce, które nie zostały opracowane świadomie, to nie będziesz w stanie wrócić do nich myślą, zastanowić się nad nimi i wiarygodnie wyjaśnić, dlaczego doszło do tych przeżyć. Wbrew temu, co pierwotnie zakładały kognitywne teorie oceny, sednem emocji nie jest introspekcyjnie dostępna świadoma reprezentacja bodźca. Uczucia mają, oczywiście, świadomą treść, ale my niekoniecznie mamy świadomy dostęp do procesów, które prowadzą do jej powstania. A nawet kiedy mamy do nich introspekcyjny dostęp, to nie jest prawdopodobne, by ta świadoma treść została

wywołana przez reakcje emocjonalne. Zarówno reakcje emocjonalne, jak i świadoma treść pamięci operacyjnej są wytworami wyspecjalizowanych układów emocji, które działają nieświadomie.

Czym różni się myśli od uczuć?

Świadome doznania emocjonalne i świadome myśli są pod pewnym względem bardzo do siebie podobne. Na jedne i na drugie składają się tworzone w pamięci operacyjnej przedstawienia symboliczne procesów podsymbolicznych, które przebiegają w układach działających poza sferą świadomości. Różnica między nimi nie jest rezultatem funkcjonowania układu, który wykonuje nieświadomą część tej operacji, ale dwóch innych czynników. Po pierwsze, doznania emocjonalne i same myśli generowane są przez odmienne układy podsymboliczne. Po drugie, doznania emocjonalne angażują więcej układów mózgowych niż myśli.

Kiedy znajdujemy się w szponach emocji, to jest tak dlatego, że dzieje się coś ważnego, co być może zagraża naszemu życiu, a więc do zajęcia się tym problemem mobilizowana jest duża część układów mózgowych i wykorzystywane są w znacznym stopniu jego zasoby. Emocje wyzwalają ogromną aktywność całego organizmu, a wszystkie te działania zmierzają do jednego celu. Myśli, jeśli nie uruchamiają układów emocjonalnych, nie są w stanie tego dokonać. Możemy marzyć, zajmując się innymi rzeczami, na przykład czytaniem czy jedzeniem i swobodnie przechodzić od marzeń do innych czynności i z powrotem. Kiedy jednak stajemy w obliczu niebezpieczeństwa albo innych będących dla nas wyzwaniem sytuacji emocjonalnych, to nie mamy ani chwili do stracenia i nie oszczędzamy naszych zasobów umysłowych. W emocji angażujemy się całym sobą. Jak dowodzi Klaus Scherer, emocje powodują mobilizację i synchronizację czynności mózgu⁷⁷.

Czy ryby mają uczucia?

W filozofii istnieje tak zwany „problem innych umysłów”. Upraszczając, można powiedzieć, że polega on na trudności, jeśli nie niemożliwości, udowodnienia, że ktoś poza mną jest świadomy. Jest to, rzecz można, zadanie prawie niewykonalne, a dotyczy tak umysłów ludzkich, jak i zwierzęcych. Jednak w wypadku umysłów innych ludzi jesteśmy w nieco lepszej sytuacji niż w wypadku umysłów zwierząt. W zależności od tego, jak ostre narzucamy sobie rygory (filozoficzne), możemy zwykle przekonać się, że większość innych ludzi ma doznania emocjonalne i osiąga również inne stany świadomości, ponieważ możemy z nimi rozmawiać i porównywać uwagi o doświadczanych przeżyciach umysłowych — oto jeden z uroków posiadania języka naturalnego. Być może w świetle rozważań filozoficznych nasz wniosek, że inni ludzie są świadomi, nie jest prawomocny, ale z praktycznego punktu widzenia lepiej jest pogwałcić zasady niezawodnego wnioskowania i traktować innych tak, jak gdyby byli świadomi. Na szczęście jest jeszcze inny powód uzasadniający przyjęcie przekonania, że inni ludzie są świadomi. Skoro wszyscy ludzie mają niemal taką samą architekturę mózgu, to możemy przyjąć, że — pomijając stany patologiczne — wszystkie mózgi ludzkie pełnią te same ogólne rodzaje funkcji, a zatem jeśli ja jestem świadomy a ty masz mózg takiego samego rodzaju co ja, to prawdopodobnie też jesteś świadomy. Ponieważ takie rozumowanie okazuje się słuszne w odniesieniu do funkcji, o których wiemy to i owo (na przykład w odniesieniu do spostrzegania i pamięci), możemy zasadnie spodziewać się, że jest słuszne również w odniesieniu do świadomości.

Bez względu jednak na to, jak mocne lub wątpliwe są argumenty na rzecz świadomości innych ludzi, wchodzimy na zdecydowanie bardziej grząski grunt, kiedy zaczynamy zastanawiać się nad umysłami zwierząt. Nasza zdolność rozmawiania ze zwierzętami mieści się gdzieś pomiędzy „zupełnie nie” i „w niewielkim stopniu”⁷⁸. I chociaż nasz mózg jest pod wieloma względami bardzo podobny do mózgow innych istot (dzięki temu możliwe jest prowa-

dzenie badań nad mózgiem z wykorzystaniem zwierząt), to również różni się od nich pod innymi ważnymi względami. Mózg ludzki, a zwłaszcza kora mózgowa, jest dużo większy niż powinien być, biorąc pod uwagę rozmiary i masę naszego ciała⁷⁹. Już choćby z tej przyczyny należy bardzo ostrożnie podchodzić do przypisywania innym zwierzętom świadomości. Ale są też inne fakty, które trzeba wziąć pod uwagę. Po pierwsze, jak się przekonałiśmy, tą częścią mózgu ludzkiego, która rozrosła się najbardziej w porównaniu z innymi zwierzętami, jest kora płatów przedczołowych⁸⁰, mająca największy udział w pamięci operacyjnej, pełniącej rolę furtki do świadomości. Niektórzy zajmujący się mózgiem uczeni uważają, że ta część kory występuje tylko w mózgach naczelnych⁸¹. Istnieją dowody, że samoświadomość posiadają tylko wyższe naczelne, u których kora przedczołowa jest szczególnie dobrze wykształcona. Dowodem takim jest choćby fakt, że potrafią się rozpoznać w lustrze⁸². Po drugie, język naturalny istnieje tylko w ludzkim mózgu⁸³. Chociaż nie jest jeszcze w pełni zrozumiana natura specjalizacji mózgu, która umożliwia posługiwanie się językiem, to nie ulega raczej wątpliwości, że w czasie ewolucji nastąpiła w mózgu ludzkim jakaś zmiana, która pozwoliła na stworzenie języka. Nic zatem dziwnego, że często mówi się, iż język jest kluczem do ludzkiej świadomości⁸⁴. Jak widać, mózg ludzki wystarczająco różni się od mózgów innych zwierząt, abyśmy mieli powody do bardzo ostrożnego podchodzenia do prób przypisywania świadomości osobnikom nie należącym do naszego gatunku. W rezultacie te same argumenty, które pozwalają nam z dość dużą pewnością twierdzić, że inni ludzie doświadczają takich samych jak my stanów świadomości, nie pozwalają na snucie przypuszczeń, że świadomość jest częścią życia psychicznego większości innych zwierząt.

A oto mój pogląd na kwestię świadomości u innych zwierząt. Świadomość jest czymś, co pojawiło się po znacznym rozrośnięciu się kory u ssaków. Wymaga ona zdolności jednoczesnego łączenia kilku rzeczy (na przykład tego, jak wygląda bodziec, wspomnień o minionych przeżyciach czy doświadczeniach związanych z tym bodźcem, koncepcji samego siebie jako podmiotu przeżywającego

czy doświadczającego)⁸⁵. Mózg, który z powodu braku układu korowego, zdolnego do zgromadzenia wszystkich tych informacji w tym samym czasie, nie potrafi tworzyć takich połączeń ani wykrywać związków między tymi faktami, nie może być świadomy. Tak zdefiniowaną świadomość mają bez wątpienia ludzie. Inne zwierzęta posiadają prawdopodobnie potencjalną zdolność do bycia świadomymi w takim stopniu, w jakim mają zdolność do przechowywania i przetwarzania informacji w ogólnej umysłowej przestrzeni operacyjnej. Takie ujęcie dopuszcza możliwość istnienia świadomości u innych ssaków, zwłaszcza (ale nie wyłącznie) u pewnych innych naczelnych. Jednakże u ludzi mózg znacząco obecność języka naturalnego. Często kategoryzujemy i określamy nasze przeżycia za pomocą terminów językowych i przechowujemy je w sposób, który można ocenić językowo. Jeśli istnieje jakaś forma czy stopień świadomości poza gatunkiem ludzkim, to prawdopodobnie jest to świadomość bardzo odmienna od tej, jaką my mamy.

Ostatecznie stwierdzić trzeba, co następuje. Ludzka świadomość jest taka, a nie inna, ponieważ taki, a nie inny, jest nasz mózg. Również inne zwierzęta mogą być na swój szczególny sposób świadome, dzięki temu, że takie, a nie inne, są ich mózgi. A jeszcze inne nie są prawdopodobnie w ogóle świadome, również z powodu rodzajów ich mózgów. Jednocześnie wszakże świadomość nie jest ani warunkiem niezbędnym zdolności myślenia i rozumowania, ani nie jest z nią tożsama. Zwierzęta potrafią rozwiązywać mnóstwo problemów, nie będąc wyraźnie świadome, co robią ani dlaczego to robią. Oczywiście świadomość podnosi myślenie na wyższy poziom, ale nie jest tym samym, co myślenie.

Doznania emocjonalne pojawiają się wtedy, kiedy uświadamiamy sobie, że aktywny jest jakiś układ emocjonalny mózgu. Każdy organizm, który ma świadomość, ma również uczucia. Jednakże uczucia w mózgu, który potrafi klasyfikować świat językowo i kategoryzować przeżycia za pomocą słów, będą inne niż w mózgu, który tego nie potrafi. Gdyby nie język, nie byłyby możliwe różnice między strachem, lękiem, przerażeniem, obawą i tak dalej. Z drugiej strony, żadne z tych słów nie miałyby sensu, gdyby nie istniał

układ emocji, który generuje stany mózgu i ich cielesne objawy, do których słowa te się odnoszą. Emocje wykształciły się nie jako świadome, zróżnicowane za pomocą języka czy w jakikolwiek inny sposób, uczucia, lecz jako stany mózgu i reakcje ciała. Te stany mózgu i reakcje cielesne są fundamentami emocji, a świadome uczucia są ozdobami, czymś w rodzaju lukru na emocjonalnym torcie.

Qué será será

Dokąd ewolucja prowadzi nasz mózg? Chociaż i tak będzie, co ma być, mamy okazję zerknąć na to, do czego zmierza ewolucja. Rzecz nie w tym, że myśli ona z wyprzedzeniem. Przeciwnie, ogląda się tylko do tyłu⁸⁶. Jednak to my jesteśmy ewolucją, która nadal postępuje, i możemy przekonać się, jakiego rodzaju zmiany mogą zachodzić w naszym mózgu, jeśli przyjrzymy się kierunkom ewolucji mózgu u spokrewnionych z nami gatunków.

Obecnie ciało migdałowate ma większy wpływ na korę niż kora na nie, co pozwala pobudzeniu emocjonalnemu na zdominowanie myślenia i przejęcie nad nim kontroli. U wszystkich ssaków drogi nerwowe prowadzące z ciała migdałowatego do kory przyćmiewają i usuwają w cień drogi, które prowadzą w przeciwnym kierunku. Chociaż myśli mogą łatwo wyzwolić emocje (poprzez aktywizację ciała migdałowatego), to nie są zbyt skuteczne w ich wyłączeniu (poprzez dezaktywację tego ciała). Mówienie sobie, że nie powinniśmy się lękać czy czuć przygnębieni, nie na wiele zda się.

Z drugiej strony rzuca się w oczy, że połączenia kory z ciałem migdałowatym są u naczelnych dużo silniejsze niż u pozostałych ssaków. Można na tej podstawie przypuszczać, że w miarę jak będą się one nadal umacniać i rozszerzać, kora będzie zyskiwała coraz większą kontrolę nad ciałem migdałowatym, pozwalając przyszłym ludziom lepiej kontrolować swoje emocje.

Ale istnieje też inna możliwość. Owe silne połączenia między ciałem migdałowatym a korą składają się z włókien biegnących od

kory do ciała migdałowatego i od niego do kory. Jeśli między tymi połączeniami dojdzie do równowagi, to możliwe, że walka między myślami a emocjami zakończy się ostatecznie nie zdominowaniem ośrodków emocjonalnych przez myśli korowe, lecz bardziej harmonijną integracją rozsądku i namiętności. Przy zwiększeniu połączeń między korą i ciałem migdałowatym kognicje i emocje mogą zacząć działać razem, a nie oddzielnie.

Oscar Wilde powiedział: „Ludzkość potrafi znaleźć drogę dlatego, że nigdy nie wie, dokąd zmierza”⁸⁷. Ale czy nie byłoby wspaniale, gdybyśmy rozumieli, dokąd unoszą nas nasze emocje z chwili na chwilę, z dnia na dzień, z roku na rok i dlaczego? Jeśli dążenia do polepszenia łączności między częściami mózgu są tu rzeczywiście jakimś sygnałem, to nasze mózgi mogą faktycznie „zdażyć” w tamtą stronę.

Przypisy

Rozdział I. Co ma z tym wspólnego miłość?

¹ Dreiser (1900).

² W nauce o mózgu badania nad emocjami rozwijały się cyklicznie. Szczegółowo przeanalizujemy ich dzieje w rozdziale IV. Tutaj chciałbym jedynie zauważyć, że w ostatnich kilkudziesięciu latach neurologzy przejawiali dużo większe zainteresowanie intelektualnymi czy też kognitywnymi aspektami umysłu niż emocjami. Zaczyna się to jednak zmieniać. Choć nadal relatywnie niewielu neurologów twierdzi, że głównym przedmiotem ich zainteresowania są emocje, to emocjonalne funkcje mózgu stają się coraz popularniejszym tematem badań. Jednym z powodów tej zmiany jest uświadomienie sobie przez naukowców, że na umysł nie składa się tylko myślenie, a więc koncentrowanie się na procesach umysłowych ujawnia zaledwie część umysłu. Innym jest zdanie sobie sprawy z faktu, że subiektywne stany świadomości, które towarzyszą emocjom, są jedynie częścią procesu występowania emocji, oraz z tego, że wiele można się dowiedzieć badając, w jaki sposób mózg przetwarza bodźce i kieruje obiektywnie mierzalnymi reakcjami w sytuacjach emocjonalnych. Ponieważ opracowywanie informacji dostarczanych przez bodźce i kierowanie reakcjami można badać u zwierząt, natomiast subiektywnej świadomości nie, koncentracja na bodźcach i reakcjach ułatwia badania. Szerzej omówione to jest w rozdziałach II i III.

³ Gazzaniga, Bogen i Sperry (1962); Gazzaniga, Bogen i Sperry (1965); Gazzaniga (1970).

⁴ Bogen i Vogel (1962).

⁵ D. Wilson i in. (1977).

⁶ Nasze badania pacjentów z Dartmouth, prowadzone między rokiem 1974 i 1978, streszczone są w: Gazzaniga i LeDoux (1978).

⁷ Gazzaniga (1972).

⁸ Badania tego pacjenta opisane są w: Gazzaniga i LeDoux (1978).

⁹ Zob.: Davidson (1992); Heilman i Satz (1983); Gainotti (1972).

¹⁰ Podobne spostrzeżenie uczynił E. Duffy w latach czterdziestych [Duffy (1941)]. Jednak w odróżnieniu od Duffy'ego, który chciał skończyć z rozmawianiem o emocjach, ja pragnę zrozumieć, czym one są. Kluczem jest tu używanie liczby mnogiej zamiast pojedynczej. Nie sądzę, że istnieje coś takiego jak „emocja”, ale jestem głęboko przekonany, że istnieje mnóstwo „emocji”.

Rozdział II. Dusze na lodzie

¹ Cytat ten widniał na ścianie za ladą Kim's Underground Video w Greenwich Village na Manhattanie.

² Melville (1930).

³ Bangs (1978).

⁴ Teorie emocji omówione zostaną w tym rozdziale i w rozdziale III.

⁵ Fehr i Russell (1984).

⁶ Platon, Fedon, cytat za: Flew (1964).

⁷ Gardner (1987).

⁸ Watson (1929); Skinner (1938).

⁹ W rzeczywistości psychologia nie istniała jako nauka aż do końca dziewiętnastego wieku, kiedy to pojawiła się w Niemczech jako eksperymentalne badania świadomości [zob.: Boring (1950)]. Przedtem zjawiska psychiczne były domeną filozofów. Po słynnym stwierdzeniu Kartezjusza „Myślę, więc jestem”, w filozofii zachodniej zaczęto utożsamiać umysł i świadomość. Podejście to odziedziczyła psychologia. Streszczenie wpływu Kartezjusza na współczesne pojmowanie umysłu jako świadomości, zobacz Rorty (1979). Według tego autora, przed wprowadzeniem przez Kartezjusza koncepcji wszystkowiedzącej duszy (świadomości), która nie ma żadnych nieznanych (nieświadomych) aspektów, umysł i świadomość nie były tak wzajemnie wymiennymi pojęciami. Jeśli coś nie było znane (dostępne świadomości), to nie było umysłowe (psychiczne). W ten sposób pewne zjawiska, które uważamy dzisiaj za psychiczne czy umysłowe (takie jak wrażenia i pewne aspekty emocji), zostały przez Kartezjusza sprowadzone do stanów fizjologicznych.

¹⁰ Ryle (1949).

¹¹ Poniższe omówienie opiera się na: Gardner (1987).

¹² Putnam (1960).

¹³ Rorty (1979).

¹⁴ Lashley (1950b).

¹⁵ Neisser (1976); Gardner (1987); Kihlstrom (1987).

¹⁶ Na przykład abakus jest komputerem zrobionym z patyków i kamieni. Wykonuje obliczenia według algorytmu albo programu, który jest wbu-

dowany w jego schemat. Przy rozwiązywaniu niektórych problemów jest równie skuteczny (a w pewnych przypadkach bardziej praktyczny) niż komputer.

¹⁷ Kihlstrom (1987).

¹⁸ Freud (1925). Reinterpretacja koncepcji Freuda w kategoriach nauki kognitywnej, zob.: Erdelyi (1985).

¹⁹ Erdelyi (1985).

²⁰ Procesy te są czasami nazywane przedspostrzeżeniami. Dla przykładu, w spostrzeganiu wzrokowym nieświadomie określana jest intensywność światła odbijającego się od różnych części bodźca i kierunek, w którym porusza się bodziec. Omówienie tych procesów, zob.: Marr (1982); Ullman (1984).

²¹ Kosslyn i Koenig (1992); Kosslyn (1983); Kosslyn (1980). Zakwestionowanie teorii Kosslyn, zob.: Pylyshyn (1984).

²² Pinker (1994).

²³ Nisbett i Wilson (1977). Polski przekład zob: Tadeusz Tyszka [red.], *Czy powrót do introspekcji?* PWN, Warszawa 1995.

²⁴ Nie wszyscy jednak zgadzają się z kategorycznymi twierdzeniami Nisbetta i Wilsona. Idąc tropem wytyczonym przez nich, Ericson i Simon (1984) próbowali stwierdzić, czy nie ma pewnych rodzajów świadomej introspekcji, której można by ufać. Po zakrojonych na szeroką skalę badaniach doszli do wniosku, że można wierzyć sprawozdaniom słownym o stanach naszego umysłu dla wskazywania na wyniki decyzji (o tym, czy jeden przedmiot jest większy od drugiego, czy coś się nam podoba czy nie), ale że są one mniej wiarygodne, jeśli chodzi o procesy prowadzące do podjęcia decyzji, szczególnie gdy między przebiegiem takiego procesu a sprawozdaniem z niego występuje pewna przerwa. Podkreślają oni, że informacje zarejestrowane w pamięci świeżej są dobrze dostępne i umożliwiają dokładny opis procesów podczas ich trwania lub tuż po ich zakończeniu, ale kiedy informacje zacierają się w pamięci świeżej albo są zastępowane przez inne, dostęp do nich może się zmniejszyć. Niektórzy twierdzą, że ponieważ zdarzenia, które są przyczynami pewnego zachowania czy stanu, z reguły bezpośrednio poprzedzają to zachowanie czy stan, to z reguły mamy świadomy dostęp do przyczyn, gdyż zdarzenia przyczynowe są nadal przechowywane w pamięci świeżej. Jest to pogląd określany niekiedy mianem psychologii ludowej [zob.: Goldman (1993); Churchland (1984); Arnold (1960); Johnson-Laird i Oatley (1992); Oatley i Duncan (1994)]. Jednak moim zdaniem pogląd ten jest problematyczny przynajmniej z trzech powodów. Po pierwsze, opiera się na założeniu, że wszystkie bodźce, które mają znaczące skutki psychiczne, przechowywane są w pamięci świeżej, a zatem są dostrzegane i oceniane. Rzeczy, których nie dostrzegamy, mimo to wywierają na nas wpływ, natomiast inne rzeczy są wprawdzie w pełni dostrzegane, choć ich znaczenie opracowywane jest

skrycie, a zatem nie dociera do świadomości. Znaczy to, że bodźce, które są świadomie spostrzegane, mogą mieć ważne, ale nie docierające do świadomości skutki, wpływając na nasze emocje, cele i postawy, mimo że nie jesteśmy tego świadomi. Po drugie, pogląd ten zakłada, że bodźce, które prowokują pewne zachowanie, są jego przyczyną, a niekoniecznie musi tak być. Jeśli jesteśmy w złym humorze, mogą nas wyprowadzać z równowagi niewinne zdarzenia. W takich sytuacjach przyczyną jest raczej humor czy nastrój niż bodziec. Po trzecie, zakłada on, że potrafimy poprawnie wyfuskąć z wielu działających na nas bodźców akurat te, które faktycznie wywołały daną reakcję. Oczywiście, często mamy rację, gdyż w przeciwnym wypadku życie byłoby chaotyczne i nieznośne (nawiasem mówiąc, chaotyczne i nieznośne życie osób cierpiących na choroby psychiczne może oznaczać załamanie się tych mechanizmów: albo mechanizmu introspekcji, albo atrybucji, albo równowagi między nimi). Mniej jasne jest jednak, czy poprawnie rozpoznajemy przyczyny dlatego, że mamy introspekcyjny wgląd w zdarzenia przyczynowe, czy też dlatego, że jesteśmy bardzo dobrzy w znajdowaniu przyczyny na podstawie dostrzeganych przez nas korelacji między przyczyną a skutkiem. Bez względu na to, nawet jeśli całkowicie zgodzimy się z poglądem Ericssona i Simona, że pewne aspekty myślenia można scharakteryzować na podstawie uzyskanych drogą introspekcji słownych sprawozdań o nich, to i tak pozostaje dużo miejsca na pracę mózgu przebiegającą poniżej poziomu świadomości. Omówienie pewnych dodatkowych zagadnień zob.: Bowers i Meichenbaum (1984); Miller i Gazzaniga (1984); Marcel i Bisiach (1988). Zob. też numer „American Psychologist” z czerwca 1992 roku, w którym znajduje się wiele artykułów na ten temat.

²⁵ Gazzaniga i LeDoux (1978).

²⁶ Podsumowanie tych badań zob. Gazzaniga (1970).

²⁷ Konceptje te są rozszerzone i dokładnie opracowane w: Gazzaniga (1985); Gazzaniga (1988); LeDoux (1985).

²⁸ Jestem wdzięczny kilku osobom, z którymi miałem możliwość dyskutować na temat nieświadomego przetwarzania informacji: Danielowi Schacterowi, Matthew Erdelyiemu, Johnowi Barghowi i Johnowi Kihlstromowi. W świetle ich uwag oraz lektury literatury fachowej stały się dla mnie jasne pewne problemy metodologiczne trapiące badania nad nieświadomym przetwarzaniem bodźców. Jeden z nich polega na tym, że duża część prac zajmuje się spostrzeganiem podświadomym albo maskowaniem, które to procesy wymagają bardzo krótkiej ekspozycji bodźców. Ogranicza to ilość informacji, którą można jednorazowo przedstawić, a także liczbę środków kognitywnych, które mogą zostać przeznaczone na przetwarzanie informacji dostarczanych przez bodźce. Jest prawdopodobne, że granice nieświadomości odkryte w wyniku takich badań odzwierciedlają, przynajmniej w pewnym stopniu, raczej ograniczenia metodologicz-

ne niż rzeczywiste granice nieświadomego opracowywania informacji. Innym problemem, na który napotykają argumenty przeciwko istnieniu złożonej nieświadomości kognitywnej, jest fakt, że w dużej części tych badań wykorzystuje się dla sprawdzenia granic przetwarzania informacji bodźce słowne (słowa, zdania). Tymczasem słowa są walutą obiegową układów biorących udział w świadomym przetwarzaniu bodźców, co jest z punktu widzenia ewolucji zjawiskiem świeżej daty. Natomiast procesy przebiegające w nieświadomości należą do inwentarza ewolucyjnie starszych układów, które z tego względu lepiej jest badać za pomocą środków niewerbalnych. I faktycznie, część najmocniejszych dowodów na istnienie zjawiska nieświadomego przetwarzania bodźców została zgromadzona podczas badań nad bodźcami obrazkowymi, a nie słownymi. Badania te zostaną przeanalizowane w rozdziale III. Innym problemem metodologicznym jest wytyczenie granicy między świadomym i nieświadomym przetwarzaniem informacji. Ostatnio podjęto kilka prób wyznaczenia tej linii podziału przy wykorzystaniu bardziej wyrafinowanych technik analitycznych. Składają się na to badania Meriklego, Jacoby'ego, Erdelyiego, Bargha i Kihlstroma (cytowane niżej). Każdy z nich dochodzi do wniosku, że nieświadomość kognitywna może przetwarzać ważne znaczenia. Poza tym, o czym piszę w tekście głównym, owocem tych badań jest też odkrycie, że bodźce, które przetwarzane są świadomie, mogą być również przetwarzane przez układy należące do nieświadomości, i to na różne sposoby, oraz że bodźce, które zauważamy i którym poświęcamy uwagę, mogą wywierać na nas duży wpływ, mimo iż nie zdajemy sobie z tego sprawy, ponieważ ważne są nie ich cechy fizyczne, lecz aktywizacja ich zakodowanych w naszej nieświadomości znaczeń. Odkryciami tymi zajmuję się bardziej szczegółowo w rozdziale następnym. Wśród cytowanych prac z tego zakresu są: Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt i Tataryn (1992); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby i in. (1992).

²⁹ Bowers (1989); Bowers i Meichenbaum (1984); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby i in. (1992).

³⁰ Posner (1990); Anderson (1990); Kosslyn i Koenig (1992); Gardner (1987).

³¹ Problem związków między umysłem a ciałem, czy też między umysłem a mózgiem i resztą ciała, jest bardzo kłopotliwym problemem filozoficznym. Zawsze tkwił niczym drzazga w boku psychologii. Zgrabne omówienie związanych z tym kwestii daje Churchland (1984). Streszczenie wpływu różnorodnych koncepcji tych reakcji na psychologię w początkach jej istnienia zob.: Boring (1950). Problem związków między umysłem i ciałem w odniesieniu do psychologii kognitywnej omawia Gardner (1987). Szczególnie zaś podoba mi się, omówienie: Jackendoff (1987).

³² Kiedy kończyłem pracę nad tą książką, rozgrywał się właśnie w Filadelfii bardzo ekscytujący mecz między arcymistrzem szachowym Garym Kasparowem i komputerem. Komputer stawil Kasparowowi niezwykle silny opór.

³³ Gardner (1987).

³⁴ Neisser (1967).

³⁵ Fodor (1975).

³⁶ Von Eckhardt (1993).

³⁷ Russell (1905).

³⁸ Fodor (1975).

³⁹ Historię sztucznej inteligencji zgrabnie streszcza Gardner (1987).

⁴⁰ Omówienie prac Johnson-Lairda oraz Kahnemanna i Tversky'ego opiera się na opisie Gardnera (1987).

⁴¹ Johnson-Laird (1988).

⁴² Kahnemann, Slovic i Tversky (1982).

⁴³ Frank (1988).

⁴⁴ Tooby i Cosmides (1990).

⁴⁵ Goleman (1995).

⁴⁶ Arystoteles (1941); de Sousa (1980); Solomon (1993).

⁴⁷ Damasio (1994).

⁴⁸ Dyer (1987); Scherer (1993b); Frijda i Swagerman (1987); Sloman (1987); Grossberg (1982); Armony i in. (1995).

⁴⁹ Johnson-Laird (1988).

⁵⁰ Simon (1967).

⁵¹ Abelson (1963).

⁵² Miller i Johnson-Laird (1976).

⁵³ Newell, Rosenblum i Laird (1989).

⁵⁴ Hilgard (1980).

⁵⁵ Churchland i Sejnowski (1990).

⁵⁶ Występujące w emocjach reakcje fizjologiczne omówimy w rozdziałach III-VI.

⁵⁷ James (1884).

Rozdział III. Krew, pot i łzy

¹ Crockett (1845).

² James (1884).

³ Ibid.

⁴ Cannon (1929).

⁵ Trzeba wszakże gwoli sprawiedliwości zauważyć, że James twierdził, iż sprzężenie zwrotne determinuje nie tylko reakcja autonomicznego układu nerwowego, ale reakcja całego ciała w trakcie emocji.

⁶ Współczesne badania nad reakcjami fizjologicznymi sugerują, że mogą być one bardziej specyficzne, niż skłonny był przyznać Cannon [zob.: Ekman i in. (1983); Levenson (1992); Cacioppo i in. (1993)].

⁷ Watson (1929); Watson i Rayner (1920); Skinner (1938); Duffy (1941); Lindsley (1951).

⁸ Ryle (1949).

⁹ Schachter i Singer (1962).

¹⁰ Valins (1966).

¹¹ Frijda (1986); Plutchik (1980).

¹² Arystoteles (1941); Spinoza (1955); Descartes (1958).

¹³ Arnold (1960).

¹⁴ Lazarus (1966).

¹⁵ Lazarus (1991).

¹⁶ Zob.: Frijda (1993); Scherer (1993a); Lazarus (1991); C.A. Smith i P.C. Ellsworth (1985); Ortony i Turner (1990).

¹⁷ C.A. Smith i P.C. Ellsworth (1985).

¹⁸ Zob.: Frijda (1993); Scherer (1988).

¹⁹ Zajonc (1980).

²⁰ Bornstein (1992).

²¹ Nowe Spojrzenie w psychologii zainicjowały prace Jerry'ego Brunera [Bruner i Postman (1947)]. Kierunek ten szybko zanikł, został reaktywowany artykułem M. Erdelyiego w połowie lat siedemdziesiątych [Erdelyi (1974)], ponownie stracił zwolenników, ale powrócił po raz trzeci [Greenwald (1992)].

²² Chociaż zarówno psychologia, jak i psychoanaliza starają się zrozumieć umysł i zachowanie, mają do tego zupełnie odmienne podejście.

²³ Erdelyi (1974).

²⁴ Paradoks polega na tym, że doniesienia słowne są głównie wykorzystywane w celu zdobycia wiedzy o tym, czego świadoma jest osoba badana. Obierając tę metodę, behawioryści nobilitowali pojęcie, z którym behawioryzm chciał skończyć — świadomość.

²⁵ McGinnies (1949); Dixon (1971).

²⁶ Lazarus i McCleary (1951).

²⁷ Loftus i Klinger (1992).

²⁸ Moore (1988).

²⁹ Packard (1957).

³⁰ Eagley i Chaiken (1993).

³¹ Eriksen (1960).

³² Omówienie tego stanowiska i dyskusja z poglądami Eriksena, zob.: Bowers (1984); Bowers i Meichenbaum (1984).

³³ Erdelyi (1974); Erdelyi (1985).

³⁴ Dixon (1971); Dixon (1981); Wolitsky i Wachtel (1973); Erdelyi (1985); Erdelyi (1992); Ionescu i Erdelyi (1992); Greenwald (1992).

³⁵ Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt i Tataryn (1992a); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby i in. (1992); Murphy i Zajonc (1993).

³⁶ Bornstein (1992).

³⁷ Ibid.

³⁸ Murphy i Zajonc (1993).

³⁹ Omówienie efektu Pöetzla oparte jest na: Ionescu i Erdelyi (1992).

⁴⁰ Erdelyi (1985); Erdelyi (1992); Ionescu i Erdelyi (1992).

⁴¹ Bowers (1984); Bowers i Meichenbaum (1984).

⁴² Shevrin i in. (1992); zob. też: Shevrin (1992).

⁴³ Bargh (1992); Bargh (1990).

⁴⁴ Jacoby i in. (1992).

⁴⁵ Bargh (1992).

⁴⁶ Merikle (1992); Kihlstrom, Barnhardt i Tataryn (1992b); Erdelyi (1992); Bargh (1992); Bargh (1990); Jacoby i in. (1992).

⁴⁷ Trzeba starannie rozważyć znaczenie, jakie ma dla nas przebiegające poniżej progu świadomości emocjonalne przetwarzanie informacji w życiu codziennym. Opiszę tu dwa z głównych argumentów wysuwanych przeciwko hipotezie, że procesy te mają duże znaczenie, i postaram się wykazać, że są one błędne. Ich autorzy zgadzają się, że nieświadome przetwarzanie informacji może zdarzać się w warunkach laboratoryjnych, ale wątpią, by miało ono duży wpływ na nasze życie. Pierwszy z tych argumentów sprowadza się do stwierdzenia, że życie nie przebiega w taki sposób, w jaki odbywa się nieświadome przetwarzanie informacji (spostrożenie podświadome, maskowanie czy usuwanie w cień), ponieważ normalnie mamy możliwość patrzenia na bodźce, które do nas docierają, czy przysłuchiwania się im. Jednak życie może bardziej przypominać to, co dzieje się podczas takich eksperymentów, niż się wydaje. W końcu w każdym momencie dociera do nas więcej bodźców, niż może zarejestrować mający ograniczone możliwości układ seryjnego przetwarzania informacji, który daje początek treści świadomości (zob.: rozdział IX). Bodźce, które nie są zauważane, mogą być spostrożone nieświadomie, czy też ukryte, i tak samo zapamiętywane przez układy nieświadomego przetwarzania informacji (zob.: rozdział II). Jednocześnie, jak przekonaliśmy się w tym rozdziale, bodźce, które są w pełni dostrzegalne, a nawet te, które są w pełni spostrożone i świadomie rejestrowane, mogą docierać do mózgu, a ich ukryte znaczenia mogą aktywizować cele, postawy i emocje bez udziału naszej świadomości, tak że nie zdajemy sobie sprawy z ich wpływu. Drugi argument to stwierdzenie, że chociaż w życiu codziennym dochodzi być może do przebiegającego poza naszą świadomością opracowywania bodźców przez mózg, to jest to dość nieskomplikowana forma, ograniczona raczej do opracowywania fizycznych cech bodźców niż pojęć [w sprawie tego argumentu zob.: Greenwald (1992); Bruner (1992); Hirst

(1994)]. Można odeprzeć to stwierdzenie za pomocą trzech kontrargumentów. Po pierwsze, istnieją dowody na nieświadome przetwarzanie nie tylko fizycznych cech bodźców, ale również ich znaczeń pojęciowych [zob.: Murphy i Zajonc (1993); Öhman (1992); Kihlstrom, Barnhardt i Tataryn (1992)]. Przyznać trzeba, że wykazanie nieświadomego torowania jest trudniejsze, ale zdaje się ono występować. Po drugie, nasz obraz skomplikowania przebiegających poza naszą świadomością procesów przetwarzania informacji dostarczanych przez bodźce nie jest zbyt dokładny. W większości przeprowadzonych dotychczas analiz pojęciowego przetwarzania bodźców wykorzystywano bodźce słowne, a przecież niedostępna dla naszej świadomości część mózgu może płynniej pracować w sferach niewerbalnych (co omówimy pod koniec niniejszego rozdziału). Dopóki w większości eksperymentów poświęconych wykryciu i zrozumieniu przebiegających nieświadomie procesów przetwarzania informacji wykorzystywać się będzie bodźce słowne, dopóty nie uzyskamy prawdopodobnie dokładnego obrazu funkcjonowania bardziej podstawowych układów nieświadomych. Po trzecie, część najważniejszych dowodów na istnienie nieświadomego przetwarzania bodźców pochodzi z badań nad emocjami, które szczególnie trudno poddają się werbalizacji. Na koniec, nawet gdyby było prawdą, że spostrożenie nieświadome ogranicza się do spostrożania fizycznych właściwości bodźców — w odróżnieniu od pojęć wyższego rzędu, które dostępne są tylko świadomości — to i tak miałyby to ważne implikacje dla odbywającego się pod progiem świadomości emocjonalnego opracowywania informacji. Jak się przekonaliśmy, podstawowe cechy fizyczne jakiejś osoby, takie jak kolor skóry czy timbre głosu, wystarczają do zaktywizowania emocji, postaw, celów i intencji.

⁴⁸ Damasio (1994).

⁴⁹ Arnold (1960); Johnson-Laird i Oatley (1992); Oatley i Duncan (1994); Goldman (1993).

⁵⁰ S.J. Gould (1977).

⁵¹ Hebb (1946).

⁵² Rorty (1980).

⁵³ Frijda (1993).

⁵⁴ Scherer (1943a).

⁵⁵ Bowers (1984).

⁵⁶ Lazarus (1991).

⁵⁷ Scherer (1943a).

⁵⁸ Ericsson i Simon (1984); Nisbett i Wilson (1977); Bowers i Meichenbaum (1984); Miller i Gazzaniga (1984). Zobacz też rozdział II i przypis 24 do rozdziału II, gdzie sprawy te są częściowo omówione.

⁵⁹ Erdelyi (1992).

⁶⁰ Zajonc (1984); Lazarus (1984); Kleinginna i Kleinginna (1985); Leventhal i Scherer (1987).

⁶¹ Dyer (1987); K.R. Scherer (1993b); Frijda i Swagerman (1987); Sloman (1987); Grossberg (1982); Armony i in. (1995).

⁶² Niektórzy rzecznicy sztucznej inteligencji przypuszczają, że można by było zaprogramować komputer tak, by odczuwał emocje i miał inne stany świadomości, gdyby udało się poznać właściwy algorytm. Zob. choćby Newell (1980); Minsky (1985); Sloman i Croucher (1981). Odrzucenie koncepcji, wedle której komputer mógłby przeżywać emocje i inne stany świadomości, zob.: Searle (1984).

⁶³ Messick (1963), s. 317.

⁶⁴ Kelly (1963), s. 222.

⁶⁵ Ibid.

Rozdział IV. Święty Graal

¹ Parafraza wypowiedzi postaci z filmu Woody'ego Allena.

² MacLean (1949); Mac Lean (1952).

³ Boring (1950).

⁴ Uważa się ogólnie, że Gall był ojcem frenologii, ale okazuje się, według Marka Rosenzweiga [Rosenzweig (1996)], że Gall nazwał swoją teorię „organologią”, a spopularyzowali ją i przechrzcili na „frenologię” jego zwolennicy.

⁵ Zob.: Boring (1950).

⁶ Istnieje jednak współczesna odmiana ruchu antylokalizacjonistów, której rzecznikami są John (1972) i Freeman (1994).

⁷ Ślepotą spowodowaną uszkodzeniem kory zwana jest „ślepotą kowrową”. Jednak osoby cierpiące na ten rodzaj ślepoty zachowują pewną szczątkową zdolność percepcji wzrokowej, która odbywa się poza ich świadomością. I tak mogą oni sięgać w kierunku bodźca przed sobą, a mimo to utrzymywać, że go nie widzą. Więcej informacji o tym zjawisku, zob.: Weiskrantz (1998).

⁸ Van Essen (1985); Ungerleider i Mishkin (1982).

⁹ Chociaż funkcje pewnego obszaru kory może przejąć w wypadku jego uszkodzenia we wczesnym okresie życia tkanka sąsiednia, to kiedy funkcje te już się wykształca, takie zastąpienie nie jest możliwe.

¹⁰ Darwin (1859).

¹¹ Historia początków badań nad drażnieniem i operacyjnym usuwaniem fragmentów kory zob.: Boring (1950).

¹² Historia początków neurologicznych badań ludzi, zob.: Plum i Volpe (1987).

¹³ Eksperymenty na zwierzętach mogą dostarczyć bardzo szczegółowych informacji i zostać wykorzystane do wyjaśnienia podstawowych układów nerwowych leżących u podłoża funkcji psychicznych. Odkrycia dokonane

podczas badań na ludziach opierają się tradycyjnie raczej na naturalnych przypadkach niż na starannie zaplanowanych i przeprowadzonych eksperymentach. Nowe techniki obrazowania, które pozwalają na wizualne śledzenie pracy mózgu z zewnątrz, dają możliwość prowadzenia szczegółowych badań funkcji ludzkiego mózgu (niektóre zastosowania tych technik opisane są w rozdziale IX). Mimo to, odkrycia będące wynikiem takich badań przedstawiają zależności między pracą mózgu a stanami psychicznymi i nie pokazują, że stany te są wynikiem owej pracy. Badania obrazkowe opierają się często na rzetelnej wiedzy o podstawowych procesach mózgowych uzyskanej podczas badań na zwierzętach, która pomaga zinterpretować te odkrycia.

¹⁴ Streszczenie tego zagadnienia w: LeDoux (1987).

¹⁵ Kaada (1960); Kaada (1967).

¹⁶ Head (1921) postawił hipotezę, że kora hamuje obszary podkorowe.

¹⁷ Bard (1929); Cannon (1929).

¹⁸ Zob.: Cannon (1929).

¹⁹ Cannon (1929).

²⁰ Papez (1937).

²¹ Peffieffer (1955).

²² Herrick (1933).

²³ Broca (1978).

²⁴ Papez (1937).

²⁵ Kartezjusz (1958).

²⁶ Papez (1937).

²⁷ Klver i Bucy (1937); Klver i Bucy (1939).

²⁸ Klver i Bucy (1937).

²⁹ Weiskrantz (1956); Downer (1961); Horel, Keating i Misantone (1973); Jones i Mishkin (1972); Aggleton i Mishkin (1986); Rolls (1992b); Ono i Nishijo (1992); Gaffan (1992).

³⁰ MacLean (1949); MacLean (1952).

³¹ MacLean (1949).

³² MacLean (1949).

³³ Ibid.

³⁴ Ibid.

³⁵ Ibid.

³⁶ MacLean (1952).

³⁷ MacLean (1970); MacLean (1990).

³⁸ MacLean (1970).

³⁹ Do innych współczesnych teorii ujmujących mózg z perspektywy ewolucyjnej należą: Plutchik (1993); Ekman (1992a); Izard (1992a).

⁴⁰ Fakty historyczne znaleźć można w: Nauta i Karten (1970); Karten i Shimizu (1991); Northcutt i Kaas (1995).

⁴¹ Nauta i Karten (1970); Karten i Shimizu (1991); Northcutt i Kaas (1995).

⁴² Karten i Shimizu (1991); Northcutt i Kaas (1995); Ebbesson (1980); Swanson (1983).

⁴³ Brodal (1982); Swanson (1983); LeDoux (1991).

⁴⁴ Ważnym wyjątkiem jest rola hipokampa w negatywnym sprzężeniu zwrotnym kontrolującym reakcje stresowe, opisanym w rozdziale VIII.

⁴⁵ Również inni proponują rezygnację z pojęcia układu limbicznego: Brodal (1982); Kotter i Meyer (1992).

Rozdział V. Jacy byliśmy

¹ Leonardo da Vinci (1939).

² Dawkins (1982).

³ Cytat za: Dawkins (1982).

⁴ Dawkins (1982).

⁵ Pinker (1995).

⁶ Fodor (1983); Gazzaniga (1988).

⁷ Nottebohm, Kaspasian, Pandazis (1981); Krebs (1990); Sherry, Jacobs i Gaulin (1992); Sengelaub (1989); Purves, White i Andrews (1994); Geschwind i Lentsky (1968); Galaburda i in. (1987). Odniesienia te zacierpnąłem z: Finlay i Dalrington (1995).

⁸ Finlay i Darlington (1995).

⁹ Pinker (1994).

¹⁰ Dobrze ujmuje to Plutchik (1980). Bardziej szczegółowo zajmujemy się tym dalej.

¹¹ Plato, Fedon, cytat za: Flew (1964).

¹² Darwin (1859).

¹³ S.J. Gould (1977).

¹⁴ Cyt. za: J.S. Gould (1977).

¹⁵ Simpson (1953); M.J. Smith (1958); Ayala i Valentine (1979); J.L. Gould (1982).

¹⁶ J.L. Gould (1982).

¹⁷ Darwin (1872). Wszystkie odsyłacze do Darwina, jeśli nie zaznaczono inaczej, odnoszą się do tego źródła.

¹⁸ Streszczenie w: Plutchik (1980).

¹⁹ Tomkins (1962).

²⁰ Izard (1977); Izard (1992a).

²¹ Ekman (1984).

²² Plutchik (1980).

²³ Frijda (1986).

²⁴ Johnson-Laird i Oatley (1992).

²⁵ Panksepp (1982).

²⁶ Arnold (1960); Fehr i Russell (1984); J.A. Gray (1982).

²⁷ C.A. Smith i R.S. Lazarus (1990).

²⁸ Harre (1986).

²⁹ Averill (1980). Podany przez Averilla opis Gururumba opiera się na badaniach prowadzonych przez Newmana [P.L. Newman (1960)].

³⁰ Morsbach i Tyler (1986).

³¹ Ibid.

³² Doi (1973).

³³ Heelas (1986); Davitz (1969); Geertz (1959).

³⁴ Wierzbicka (1994).

³⁵ Ekman (1980).

³⁶ Ibid.

³⁷ Twain (1962).

³⁸ Ekman (1980).

³⁹ Ortony i Turner (1990).

⁴⁰ Galhistel (1980).

⁴¹ Ekman (1992a); Izard (1992a).

⁴² Plutchik (1980).

⁴³ Ibid.

⁴⁴ Bowlby (1969).

⁴⁵ Shepherd (1983).

⁴⁶ Nauta i Karten (1970).

⁴⁷ S.J. Gould (1977); Pinker (1994).

⁴⁸ Preuss (1995); Reep (1984); Uylings i van Eden (1990).

⁴⁹ Nauta i Karten (1970); Karten i Shimizu (1991); Northcutt i Kaas (1995).

⁵⁰ Preuss (1995); Geschwind (1965).

⁵¹ Na przykład chronienie się przed niebezpieczeństwem, poszukiwanie pokarmu i schronienia oraz odpowiednich partnerek (partnerów) i tym podobne.

⁵² Zob. na przykład: Jaynes (1976).

⁵³ Ekman (1992a).

⁵⁴ Johnson-Laird i Oatley (1992).

⁵⁵ Tooby i Cosmides (1990).

⁵⁶ Wyzwalaczami naturalnymi są bodźce określane przez etologów mianem znakowych. Wyzwalają one wrodzone reakcje behawioralne i(lub) fizjologiczne. Są podobne do bodźców bezwarunkowych, które również wyzwalają reakcje wrodzone (zob.: rozdział VI).

⁵⁷ Do przykładów takich układów należą układ rozpoznawania partnera seksualnego i poszukiwania jedzenia.

⁵⁸ James (1890).

⁵⁹ Marks (1987).

⁶⁰ Eibl-Eibesfeldt i Sutterlin (1990).

⁶¹ Kierkegaard (1844); Sartre (1943); Heidegger (1927).

⁶² Lazarus (1991).

⁶³ Marks (1987).

⁶⁴ D.C. Blanchard i R.J. Blanchard (1989).

⁶⁵ D.C. Blanchard i R.J. Blanchard (1988); R.J. Blanchard i D.C. Blanchard (1989).

⁶⁶ Bolles i Fanselow (1980); Watkins i Mayer (1981); Helmstetter (1992).

⁶⁷ Bolles i Fanselow (1980); Watkin i Mayer (1982); Helmstetter (1992).

⁶⁸ U kręgowców plan organizacyjny funkcji autonomicznego układu nerwowego podobny jest we wszystkich gromadach i gatunkach, od płazów poczynając, aż do ssaków, w tym człowieka [Shepherd (1983)].

⁶⁹ Jacobson i Sampolsky (1991).

⁷⁰ Trochę bardziej szczegółowo zostanie to omówione w rozdziale VIII.

⁷¹ Układ nerwowy kierujący pracą gruczołów wewnątrzwydzielniczych, podobnie jak większość innych układów nerwowych, jest podobnie zorganizowany u różnych gatunków. Zob. Shepherd (1983); J.A. Gray (1987); McEwen i Sapolsky (1995).

⁷² Dawkins (1982).

⁷³ Jest to podejście podobne do podejścia etologów, którzy zajmują się niezmiennymi, ewolucyjnie „przepisanymi” aspektami zachowania, oraz psychologów ewolucjonistów, którzy mają skłonność do podkreślania wpływu ewolucji na funkcjonowanie umysłu. W sprawie streszczenia poglądów etologów zob.: J.L. Gould (1982). Przykładem podejścia psychologów ewolucjonistów jest Tooby i Cosmides (1990).

⁷⁴ Prace te opisuje w skrócie J.A. Gray (1987).

⁷⁵ Wilcock i Broadhurst (1967).

⁷⁶ Zob.: J.A. Gray (1987); Marks (1987).

⁷⁷ Marks (1987); Kagan i Suidman (1991).

⁷⁸ J.L. Gould (1982).

⁷⁹ Tully (1991).

⁸⁰ Sibley i Ahlquist (1984).

⁸¹ Dawkins (1982).

Rozdział VI. Kilka stopni odległości

¹ Dickinson (1955).

² Tytuł tego rozdziału nawiązuje do popularnej sztuki i filmu Johna Guarego pod tytułem „Kilka stopni odległości”.

³ Pawłow (1927).

⁴ D.C. Blanchard i R.J. Blanchard (1972).

⁵ R.J. Blanchard i in. (1993); D.C. Blanchard i R.J. Blanchard (1988).

⁶ Campeau, Liang i Davis (1990); Gleitman i Holmes (1967).

⁷ Pawłow (1927).

⁸ Bouton (1994); Bouton i D. Swartzentruber (1991).

⁹ Campbell i Jaynes (1966).

¹⁰ Jacobs i Nadel (1985); Marks (1987).

¹¹ Hodes, Cook i Lang (1985); Hugdahl (1995); hman (1992).

¹² Jednakże to, czy doświadcza się wówczas uczucia strachu, nie jest istotne, ponieważ opracowywanie bodźca warunkowego odbywa się w układzie ukrytego, czyli nieświadomego uczenia się, który to proces może, lecz nie musi, być dostępny świadomości. Układy wyraźnego (świadomego) i ukrytego (nieświadomego) uczenia się omówione zostaną w rozdziale VII.

¹³ McAllister i McAllister (1971); Brown, Kalish i Farber (1951); Davis, Hitchcock i Rosen (1987).

¹⁴ Przykłady tego zob.: Carew, Hawkins i Kandel (1983); Tully (1991); D.H. Cohen (1980); Schneiderman i in. (1974); Bolles i Fanselow (1980); Smith i in. (1980); Öhman (1992).

¹⁵ Zasada ta, zwana brzytwą Occama albo zasadą oszczędności, mówi, że nie należy mnożyć bytów ponad konieczność. Znaczy to, że nie powinniśmy szukać złożonego wyjaśnienia lub odwoływać się do skomplikowanego procesu, jeśli wystarczy wyjaśnienie prostsze. Renesans antropocentrycznego myślenia o zwierzętach, którego jesteśmy obecnie świadkami [Zob.: McDonald (1995); Masson i McCarthy (1995)], jest świadomym i celowym pogwałceniem tej zasady. Osobiście uważam, że takie podejście jest błędne. Jeśli nie można udowodnić, że dane stworzenie posiada świadomość, to nie powinno się w wyjaśnianiu jego zachowania odwoływać się do jego świadomości.

¹⁶ Sprawa ta zawsze wzbudzała kontrowersje. Jednakże, jak wykazały ostatnie badania Öhmana, do warunkowania może dojść bez świadomego postrzegania bodźca warunkowego i jego związku z bodźcem bezwarunkowym. Öhman wykorzystuje tak zwane „maskowanie wsteczne”, które pozwala na przeniknięcie bodźca warunkowego do mózgu, ale nie do świadomości [Öhman (1992)].

¹⁷ Do innych sposobów badania zachowań lękowych należą drażnienie mózgu prądem elektrycznym w celu bezpośredniego wywołania reakcji lękowych oraz warunkowanie unikania [zob.: LeDoux (1995)].

¹⁸ Możliwe, że za pomocą warunkowania strachu nie byłoby łatwo stworzyć modelu niektórych aspektów tej emocji, na przykład strachu (lęku) przed niepowodzeniem lub przed strachem.

¹⁹ Zastyganie w bezruchu jest występującą u wielu gatunków reakcją na nagle pojawiające się zagrożenie [Marks (1987)], ale jako reakcję warunkową badano to zachowanie głównie u szczurów.

²⁰ Von Uexkull (1934).

²¹ Archer (1979).

²² Cannon (1929); Hilton (1979); Mancina i Zanchetti (1981).

²³ Mason (1968); van de Kar i in. (1991).

²⁴ Bolles i Fanselow (1980); Watkins i Mayer (1982); Helmstetter (1992).

²⁵ Brown, Kalish i Farber (1951); Davis (1992b); Harden i Xiang (1992).

²⁶ D.H. Cohen (1980).

²⁷ Kapp i in. (1992).

²⁸ McCabe i in. (1992).

²⁹ Powell i Levine-Bryce (1989).

³⁰ Fanselow (1994).

³¹ Davis (1992).

³² O.A. Smith i in. (1980).

³³ LeDoux (1994), (1995).

³⁴ Większość z uzyskiwanych dawniej danych pochodziła z eksperymentów, podczas których uszkodzono pewną okolicę mózgu. Okolica ta ulegała następnie zwyrodnieniu, co powodowało z kolei zwyrodnienie biorących z niej początek włókien nerwowych. Po zabarwieniu tej okolicy specjalnym środkiem można było zobaczyć te włókna. Ponieważ jednak uszkodzeniu ulegały również włókna nie zaczynające się w tej okolicy, a tylko przez nią przechodzące, istniała zawsze możliwość uzyskania błędnych wyników. Chociaż nowsze techniki, wykorzystujące znaczniki chemiczne, przysparzają w pewnym stopniu podobnych problemów (ponieważ niekiedy znacznik może zostać przejęty przez przechodzące przez daną okolicę aksony), to metody te są o wiele mniej zawodne niż wykorzystywane w przeszłości.

³⁵ Warunkowanie strachu wykorzystywali jednak w badaniach nad odkryciem mechanizmów mózgowych uczenia się strachu Cohen, u gołębi, i Kapp, u królików. Badania te były dla mnie ważnym źródłem inspiracji, kiedy zaczynałem opracowywać projekty moich pierwszych eksperymentów [D.H. Cohen (1980); B.S. Kapp i in. (1979)].

³⁶ Przegląd badań nad rolą obszarów limbicznych w zachowaniach lękowych oraz innych funkcjach emocjonalnych i w zapamiętywaniu, zob: Isaacson (1982).

³⁷ Wiele sposobów opisanych tu badań polegających na uszkodzaniu różnych obszarów mózgu i na wprowadzaniu do różnych jego okolic znaczników chemicznych zostało przeprowadzonych w Laboratorium Neurologicznym Wydziału Medycyny Uniwersytetu Cornella. Dyrektorem laboratorium i moim współpracownikiem był Don Reis. Głównymi współpracownikami przy pracach anatomicznych byli David Ruggerio i Claudia Farb. W badaniach nad zachowaniem brało udział wielu naukowców, między innymi Akira Sakaguchi, Jiro Iwata i Piera Cicchetti.

³⁸ LeDoux, Sakaguchi i Reis (1984).

³⁹ Ibid.

⁴⁰ LeDoux i in. (1986).

⁴¹ Do badań w tej dziedzinie zainspirowały mnie prace Kappa. W 1979 roku opublikował on pierwszą pracę, w której wykazywał, że uszkodzenia jądra środkowego ciała migdałowatego uniemożliwiają warunkowanie strachu. W późniejszych badaniach, wykorzystując drażnienie prądem, znakowanie i metodę zapisywania jednostek, udowodnił ponad wszelką wątpliwość, że środkowa część ciała migdałowatego jest strukturą odgrywającą ważną rolę w warunkowaniu strachu [streszczenie tych badań w: Kapp, Pascoe, Bixler (1984)].

⁴² Skutki uszkodzenia jądra środkowego ciała migdałowatego opisane są w: Kapp i in. (1990); Davis (1992); LeDoux (1993); LeDoux (1995).

⁴³ Kapp i in. (1990); Davis (1992); LeDoux (1993); LeDoux (1995).

⁴⁴ LeDoux i in. (1988).

⁴⁵ T.S. Gray i in. (1993).

⁴⁶ LeDoux, Farb i Ruggiero (1990).

⁴⁷ Ibid.

⁴⁸ LeDoux i in. (1990).

⁴⁹ Price, Russchen i Amaral (1987); Amaral i in. (1992); Savander i in. (1995); Pitknen i in. (1995).

⁵⁰ Jarrell i in. (1987).

⁵¹ Omówienie różnic w opracowywaniu informacji podczas warunkowania strachu między wzgórzem słuchowym i korą, zob: Weinberger (1995); Bordi i LeDoux (1994a); Bordi i LeDoux (1994b).

⁵² Nauta i Karten (1970); Northcutt i Kaas (1995).

⁵³ Kapp i in. (1992); Davis i in. (1992); Fanselow (1994); Weinberger (1995). Odmienne interpretacja roli drogi wiodącej przez wzgórze, zob.: Campeau i Davis (1995). Obalenie ich interpretacji, zob: Corodimas i LeDoux (1995).

⁵⁴ O'Keefe i Nadel (1978); Nadel i Willner (1980); Eichenbaum i Otto (1992); Sutherland i Rudy (1989).

⁵⁵ Amaral (1987); Van Hoesen (1982).

⁵⁶ O'Keefe i Nadel (1978); Nadel i Willner (1980); Eichenbaum i Otto (1992); Sutherland i Rudy (1989).

⁵⁷ Phillips i LeDoux (1992); Kim i Fanselow (1992); Maren i Fanselow (1996).

⁵⁸ Do innych uczonych, którzy prowadzili badania nad kontekstowym warunkowaniem strachu, należą: R.J. Blanchard, D.C. Blanchard i R.A. Fial (1970) oraz Selden i in. (1991).

⁵⁹ LeDoux (1987); Bandler, Carrive i Zhang (1991); Kaada (1967).

⁶⁰ Przegląd tych zagadnień, zob.: LeDoux (1987). Chociaż między poszczególnymi gatunkami występują różnice w wyrażaniu reakcji obronnych, to u wszystkich gatunków kontroluje je ciało migdałowate.

⁶¹ Greenberg, Scott i Crews (1984); Tarr (1977).

⁶² Gloor, Olivier i Quesney (1981); Halgren (1992).

⁶³ LaBar i in. (1995).

⁶⁴ Bechara i in. (1995); Adolphs i in. (1995); Hamann i in. (1995).

⁶⁵ Aggleton (1992).

⁶⁶ To zuchwałe stwierdzenie odnosi się do reakcji cielesnych na niebezpieczeństwo, natomiast w żadnej mierze do umysłowego przedstawienia niebezpieczeństwa czy do świadomego doznania strachu w niebezpiecznej sytuacji.

⁶⁷ Darwin (1872).

⁶⁸ D.C. Blanchard i R.J. Blanchard (1988).

⁶⁹ Fuster (1989); Goldman-Rakic (1992).

⁷⁰ Preuss (1995); Povinelli i Preuss (1995).

⁷¹ Luria (1966); Fuster (1989); Nauta (1971); Damasio (1994); Stuss (1991); Milner (1964).

⁷² Everitt i Robbins (1992); Hiroi i White (1991).

⁷³ Lazarus (1966); Lazarus (1991).

Rozdział VII. Pamięć o dawnych emocjach

¹ Dostojewski (1992).

² Claparede (1911).

³ Terminów pamięć deklaratywna i wyraźna używa się dla odróżnienia wspomnień świadomych od wspomnień będących wynikiem procesów przebiegających w nieświadomości. Terminy te stosowane są jednak w dwóch nieco odmiennych rodzajach badań. Pamięć deklaratywna wzięła się z badań zmierzających do ustalenia funkcji układu pamięciowego mającego podstawę neuronalną w płatach skroniowych, układu, o którym posiadamy obszerną wiedzę. Natomiast termin pamięć wyraźna wziął się z badań nie tyle nad nerwowymi podstawami pamięci, ile nad jej psychologią. Będziemy tutaj używać obu terminów wymiennie, na oznaczenie pamięci świadomej i dla odróżnienia pamięci, na którą składają się wspomnienia świadome, od pamięci opierającej się na procesach przebiegających poza sferą świadomości, ponieważ obecnie ustalono już niezbicie, że pamięć świadoma jest funkcją układu pamięciowego znajdującego się w płatach skroniowych.

⁴ Lashley (1950a). W książce tej Lashley doszedł do wniosku, że pamięć nie jest zlokalizowana w żadnym konkretnym układzie mózgu. Wniosek ten okazał się fałszywy. Jak doszło do tego, że jeden z najostrożniej podchodzących do wyników badań naukowców w historii nauk o mózgu popełnił taki błąd? Otóż, jak większość badaczy zajmujących się w owym czasie tymi zagadnieniami, założył on, że każde zadanie, które pozwala zmierzyć będącą wynikiem jakiegoś przeżycia zmianę zachowania w pewnym punkcie czasu nadaje się równie dobrze jak jakiegokolwiek inne do mierzenia pamięci. Próbując odkryć siedlisko pamięci w mózgu,

zdecydował się wykorzystać dla tego celu zadania, w których zwierzęta musiały w różnego rodzaju labiryntach odnajdywać drogę. Obecnie wiemy, że zadania takie można rozwiązywać w różny sposób; na przykład ślepe zwierzę może się kierować wskazówkami czuciowymi lub zapachowymi. Fakt, że zadania takie miały różne rozwiązania, oznaczał, że udział w uczeniu się tego biorą różne układy pamięci. W konsekwencji uszkodzenie jednego rejonu mózgu nie przeszkadza w znalezieniu rozwiązania tego problemu. Lashley doszedł zatem do błędnego wniosku, że pamięć jest szeroko rozproszona w całym mózgu, tylko dlatego, że wykorzystywał w badaniach zadania behawioralne, które angażowały wielorakie układy pamięci, zlokalizowane w różnych obszarach mózgu. Obecnie zjawisko to tłumaczymy istnieniem w mózgu różnych układów pamięci.

⁵ Scoville i Milner (1957).

⁶ Jest ogólnie przyjętą praktyką oznaczanie w publikacjach pacjentów inicjałami ich imion i nazwisk, dla ochrony ich dóbr osobistych. Mimo to powszechnie wiadomo, że pacjent określany inicjałami H.M., miał na imię Henry.

⁷ N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1993).

⁸ Squire (1987).

⁹ Scoville i Milner (1957).

¹⁰ Podrozdział ten oparty jest na opisach H.M. zamieszczonych w kilku publikacjach: Scoville i Milner (1957); Squire (1987); N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1993).

¹¹ Istnieje również pamięć pośrednia między krótko- i długotrwałą, którą odkryto w wyniku badań z użyciem leków przeszkadzających w przechowywaniu informacji u ludzi oraz badań na zwierzętach, w których układach nerwowych brak było pewnych związków chemicznych.

¹² Zdarzają się pacjenci, u których upośledzona jest pamięć krótkotrwała (uzyskują oni słabe wyniki w teście na zapamiętywanie cyfr, który służy do mierzenia pamięci krótkotrwałej), ale którzy zachowują w pamięci długotrwałej inne rzeczy. Jednakże pamięć krótkotrwała jest sama w sobie modułowa (cząstkowa) i jest nieprawdopodobne, by ktoś potrafił zachować długotrwałe wspomnienie o bodźcu, który nie został utrwalony w jego pamięci krótkotrwałej.

¹³ James (1890). James wprowadził rozróżnienie między pamięcią pierwszorzędną i drugorzędną, które te terminy odpowiadają z grubsza temu, co mamy na myśli, mówiąc o pamięci krótko- i długotrwałej, aczkolwiek między tymi koncepcjami istnieją pewne subtelne różnice.

¹⁴ Jak zobaczymy w rozdziale IX, pamięć krótkotrwałą uważa się obecnie za układ pamięci operacyjnej, w którego funkcjonowaniu główną rolę odgrywają przednie części płatów czołowych. Omówienie roli przednich części płatów czołowych w procesach pamięciowych, zob.: Fuster (1989); Goldman-Rakic (1993).

- ¹⁵ Squire, Knowlton i Musen (1993); Teyler i DiScenna (1986); McClelland i in. (1995).
- ¹⁶ Gaffan (1974).
- ¹⁷ Zola-Morgan i Squire (1993); Murray (1992); Mishkin (1982).
- ¹⁸ Iversen (1976); N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1993).
- ¹⁹ N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1979).
- ²⁰ Olton, Becker i Handleman (1979).
- ²¹ Morris (1984); Morris i in. (1982).
- ²² Mishkin (1978).
- ²³ Zola-Morgan, Squire i Amaral (1986).
- ²⁴ Zola-Morgan, Squire i Amaral (1989).
- ²⁵ Zola-Morgan i in. (1991).
- ²⁶ Meunier i in. (1993); Murray (1992).
- ²⁷ Squire, Knowlton i Musen (1993); Zola-Morgan i Squire (1993); Eichenbaum, Otto i Cohen (1994); N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1993).
- ²⁸ Eichenbaum, Otto i Cohen (1994).
- ²⁹ Zola-Morgan i Squire (1993); N.J. Cohen i H. Eichenbaum (1993); McClelland, McNaughton i O'Reilly (1995); Murray (1992).
- ³⁰ DeLeon i in. (1989); Parasurama i Martin (1994).
- ³¹ Milner (1962).
- ³² Milner (1965).
- ³³ Corkin (1968).
- ³⁴ N.J. Cohen (1980); N.J. Cohen i L. Squire (1980); N.J. Cohen i S. Corkin (1981).
- ³⁵ Warrington i Weiskrantz (1973).
- ³⁶ Weiskrantz i Warrington (1979).
- ³⁷ Steinmetz i Thompson (1991).
- ³⁸ N.J. Cohen i L. Squire (1980); Squire i Cohen (1984); Squire, Cohen i Nadel (1984).
- ³⁹ Schacter i Graf (1986).
- ⁴⁰ Tulving (1983); O'Keefe i Nadel (1978); Olton, Becker i Handleman (1979); Mishkin, Malamut i Bachevalier (1984).
- ⁴¹ Graff, Squire i Mandler (1984).
- ⁴² Cohen i Eichenbaum (1993).
- ⁴³ Amaral (1987).
- ⁴⁴ O'Keefe (1976).
- ⁴⁵ O'Keefe (1978).
- ⁴⁶ Olton, Becker i Handleman (1979).
- ⁴⁷ Morris i in. (1982).
- ⁴⁸ O'Keefe (1993).
- ⁴⁹ McNaughton i Barnes (1990); Barnes i in. (1995); Wilson i McNaughton (1994).
- ⁵⁰ Olton, Becker i Handleman (1979).

- ⁵¹ Morris (1984); Morris i in. (1982).
- ⁵² Kubie, Muller i Bostock (1990); Kubie i Ranck (1983); Muller, Ranck i Taube (1996).
- ⁵³ Eichenbaum, Otto i Cohen (1994).
- ⁵⁴ Rudy i Sutherland (1992).
- ⁵⁵ MacLean (1949; 1952).
- ⁵⁶ McClelland, McNaughton i O'Reilly (1995); Gluck i Myers (1995).
- ⁵⁷ Eysenck (1979).
- ⁵⁸ Jacobs i Nadel (1985).
- ⁵⁹ Freud (1966).
- ⁶⁰ Jacobs i Nadel (1985).
- ⁶¹ Rudy i Morledge (1994).
- ⁶² Z tym rysunkiem Gary'ego Larsona zapoznałem się podczas wykładów na temat pamięci prowadzonych przez J. Mc Gaugh, który często pokazuje jego zdjęcie.
- ⁶³ R. Brown i J. Kulik (1977); Christianson (1989).
- ⁶⁴ McGaugh i in. (1995); Cahill i in. (1994); McGaugh i in. (1993); Mc Gaugh (1990).
- ⁶⁵ W rzeczywistości w normalnych warunkach adrenalina nie dostaje się bezpośrednio do mózgu. McGaugh uważa, że wpływa ona na funkcjonowanie mózgu pośrednio, przez nerw błędny, który oddziałuje na kilka układów mózgowych, między innymi na hipokamp i ciało migdałowate. Aczkolwiek McGaugh podkreśla działanie adrenaliny na ciało migdałowate, wydaje się, że podlega mu również hipokamp, ponieważ ulega zmianie siła pamięci wyraźnej. Może to być wynikiem równoczesnego oddziaływania na hipokamp i ciało migdałowate. Jest również możliwe, że w badaniach prowadzonych na zwierzętach ważniejsza okazała się rola ciała migdałowatego, a w badaniach u ludzi hipokampa, ponieważ zadania stawiane zwierzętom różniły się od zadań, które mieli wykonywać ludzie. Nie jest też wykluczone, że adrenalina oddziałuje na ciało migdałowate, które wywiera następnie wpływ na hipokamp. Nieco odmienny pogląd na wpływ adrenaliny na pamięć ma Paul Gold (1992). Jego prace dostarczają dowodów na to, że adrenalina wyzwala wydzielanie glukozy do krwi. Nieśmiesznie przez krew glukoza dostaje się łatwo do mózgu i staje się źródłem energii dla komórek nerwowych w takich okolicach jak hipokamp. Ten wzrost energii dopływającej do hipokampa może następnie pomagać w umacnianiu wspomnień tworzonych w układzie pamięci znajdującym się w płacie skroniowym.
- ⁶⁶ Christianson (1992b).
- ⁶⁷ Ibid.
- ⁶⁸ Bartlett (1932).
- ⁶⁹ Erdelyi (1985).
- ⁷⁰ Loftus (1993); Loftus i Hoffman (1989).

- ⁷¹ Christanson (1992a).
⁷² Neisser i Harsch (1992).
⁷³ Freud (1966).
⁷⁴ Bower (1992).
⁷⁵ Bower (1992); Lang (1984).
⁷⁶ Hebb (1949).
⁷⁷ Brown i in. (1989); Cotman, Monaghan i Ganong (1988).
⁷⁸ Bliss i Lomo (1973).
⁷⁹ Cotman i in. (1988); Nicoll i Malenka (1995); Madison i in. (1991); Lynch (1986); Stubli (1995); McNaughton i Barnes (1990).
⁸⁰ Cotman i in. (1988); Nicoll i Malenka (1995); Madison i in. (1991); Stubli (1995); McNaughton; Barnes (1990).
⁸¹ Cotman i in. (1988); Nicoll i Malenka (1995); Madison i in. (1991); Stubli (1995); McNaughton i Barnes (1990).
⁸² AMPA i NMDA są głównymi klasami receptorów glutaminianu [Collingridge i Lester (1989); Cotman i in. (1988)].
⁸³ Collingridge i Lester (1989); Cotman i in. (1988).
⁸⁴ Bliss i Collingridge (1993); Brown i in. (1988); Cotman i in. (1988); Stubli (1995); Lynch (1986); McNaughton i Barnes (1990).
⁸⁵ Morris i in. (1986); ale zob.: Saucier i Cain (1996); Bannerman i in. (1996).
⁸⁶ Skelton i in. (1987); Berger (1984); Laroche i in. (1995); Barnes (1995); Stubli (1995); Rogan i LeDoux (1995); Barnes i in. (1995); Dudai (1995).
⁸⁷ Clugnet i LeDoux (1990); Rogan i LeDoux (1995); Chapman i in. (1990).
⁸⁸ Miserendino i in. (1990); Fanselow i Kim (1994).
⁸⁹ Nicoll i Malenka (1995); Stubli (1995).
⁹⁰ Squire i Davis (1975); Rose (1995); Rosenzweig (1996).
⁹¹ Kandel (1989); Lisman (1995).
⁹² Kandel i Schwartz (1982).
⁹³ Frey, Huang i Kandel (1993).
⁹⁴ Yin i in. (1994).
⁹⁵ Mayford, Abel i Kandel (1995); Bourtochouladze i in. (1994).
⁹⁶ Eichenbaum i Otto (1992).

Rozdział VIII. Gdzie mieści się cała dzikość

- ¹ Phillips (1993).
² Wilson (1968).
³ Shattuck (1980).
⁴ Szekspir, cyt. za: Grey Walter (1953).

- ⁵ Mandersheid i Sonnenschein (1994).
⁶ Akapit ten opiera się na: Kramer (1993).
⁷ Klein (1981).
⁸ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1994).
⁹ Mandersheid i Sonnenschein (1994).
¹⁰ Öhman (1992); Epstein (1972).
¹¹ Öhman (1992); Lader i Marks (1973).
¹² Zuckerman (1991).
¹³ Ibid.
¹⁴ Freud zaliczył dystymię i zaburzenia psychosomatyczne do lęku. DSM IV zalicza dystymię i chorobę depresyjną do zaburzeń nastroju, a zaburzenia psychosomatyczne poddaje odrębnej klasyfikacji.
¹⁵ Podane niżej krótkie opisy zaburzeń lękowych opierają się na opisach zawartych w DSM IV.
¹⁶ hman (1992).
¹⁷ Brener i Freud, cyt. za: Erdelyi (1985).
¹⁸ Erdelyi (1985).
¹⁹ Dla wykazania, że zaburzenia lękowe odzwierciedlają działanie mózgowego układu strachu, niekoniecznie trzeba przyjmować, że teoria, według której lęk jest skutkiem warunkowania strachu, jest prawdziwa. Ponieważ jednak do najdokładniejszego z dotychczasowych wyjaśnień działania układu strachu przyczyniły się przede wszystkim badania nad jego warunkowaniem, moje zadanie byłoby dużo łatwiejsze, gdybym mógł oprzeć się na tej teorii. Mam nadzieję, że jej omówienie pokaże, iż jest możliwa do przyjęcia.
²⁰ Opisane to jest w rozdziale II.
²¹ Watson i Rayner (1920).
²² Stanowisko Watsona streszcza Eysenck (1979).
²³ Thorndike (1913); Skinner (1938); Hull (1943); Tolman (1937).
²⁴ Mowrer (1939).
²⁵ Ibid.
²⁶ Ibid.
²⁷ N.E. Miller (1948).
²⁸ Eksperyment ten opisują Hall i Lindzey (1957).
²⁹ Dollard i Miller (1950).
³⁰ Zwrócili na to uwagę Hall i Lindzey (1957).
³¹ Dollard i Miller (1953).
³² Freud (1909).
³³ Wolpe i Rachman (1960).
³⁴ Eysenck i Rachman (1965).
³⁵ Seligman (1971).
³⁶ Ich przegląd zrobił Seligman (1971).
³⁷ Mineka i in. (1984).

- ³⁸ Bandura (1969).
³⁹ Öhman (1992).
⁴⁰ Jacobs i Nadel (1985).
⁴¹ Ibid.
⁴² Krótki opis reakcji organizmu na stres w postaci wydzielania hormonów sterydowych zob.: J.A. Gray (1987); McEwen i Sapolsky (1995).
⁴³ Jacobson i Sapolsky (1991).
⁴⁴ Diamond i Rose (1994); Diamond i Rose (1993); Diamond i in. (1994); Luine (1994).
⁴⁵ Shors i in. (1990); Pavlides, Watanabe i McEwen (1993); Diamond i in. (1994); Diamond i Rose (1994).
⁴⁶ McNally i in. (1995); Brenner i in. (1993); Newcomer i in. (1994); Wolowitz, Reuss i Weingartner (1990); McEwen i Sapolsky (1995).
⁴⁷ McEwen (1992).
⁴⁸ Bekkers i Stevens (1989); Coss i Perkel (1985); Koch, Zador i Brown (1992).
⁴⁹ Sapolsky (1990); Uno i in. (1989).
⁵⁰ McKittrick i in. (1995); Blanchard i in. (1995).
⁵¹ Brenner i in. (1995).
⁵² McEwen i Sapolsky (1995).
⁵³ Diamond i Rose (1994); Diamond i in. (1993); Diamond i in. (1994); Luine (1994).
⁵⁴ Trzeba podkreślić, że uszkodzenie hipokampa może doprowadzić zarówno do niepamięci wstecznej, jak i postępującej. Jest to ważne, ponieważ wzrost ilości steroidów do poziomu, w którym zaczynają wywierać odczuwalny wpływ na organizm, wymaga czasu. A zatem jeśli nawet hipokamp bierze udział w początkowych stadiach tworzenia pamięci, kiedy uraz dopiero się rozpoczyna, to kiedy odpowiednio wzrośnie poziom steroidów i wpłyną one na hipokamp, zakłócając jego funkcjonowanie, może to przeszkodzić w utrwalaniu się wspomnień, które powstały na początku działania urazu.
⁵⁵ Loftus i Hoffman (1989); Loftus i in. (1989); Loftus (1993).
⁵⁶ Erdelyi (1984).
⁵⁷ Dali (1948).
⁵⁸ Makino, Gold i Schulkin (1994); Swanson i Simmons (1989).
⁵⁹ Corodimas i in. (1994).
⁶⁰ Servatius i Shors (1994).
⁶¹ Jacobs i Nadel (1985).
⁶² LeDoux, Romanski i Xagoraris (1989).
⁶³ Amaral i in. (1992).
⁶⁴ Morgan, Romanski i LeDoux (1993).
⁶⁵ Luria (1996); Fuster (1989); Nauta (1971); Damasio (1994); Stuss (1991); Petrides (1994); Stuss (1991); Shimamura (1995); Milner (1994).

- ⁶⁶ Morgan, Romanski i LeDoux (1995).
⁶⁷ Morgan i LeDoux (1995).
⁶⁸ Thorpe, Rolls i Maddison (1983); Rolls (1985); Rolls (1992b).
⁶⁹ Damasio (1994); Stuss (1991); Luria (1966); Fuster (1989); Nauta (1971).
⁷⁰ Diorio, Vian i Meancy (1993).
⁷¹ LeDoux, Romanski i Xagoraris (1989).
⁷² Bouton i Peck (1989); Bouton i Swartzentruber (1991); Bouton (1994).
⁷³ Jacobs i Nadel (1985).
⁷⁴ Quirk, Repa i LeDoux (1995).
⁷⁵ Hebb (1949).
⁷⁶ Shalev, Rogel-Fuchs i Pitman (1992).
⁷⁷ Kramer (1993).
⁷⁸ Mam stosunkowo niedużo do powiedzenia o lęku ogólnym i zaburzeniach obsesyjno-kompulsywnych [nerwicy natręctw]. W sprawie teorii wyjaśniającej przyczyna lęku ogólnego, zob.: J.A. Gray (1982). Natomiast jeśli chodzi o krytykę jego teorii, a zwłaszcza faktu, że nie uwzględnia ona znaczącej roli, jaką w powstawaniu lęku odgrywa ciało migdałowate, zob.: LeDoux (1993). Dla ścisłości trzeba jednak odnotować, że Neil McNaughton i Gray pracują obecnie nad nowym, poprawionym wydaniem *The Neuropsychology of Anxiety [Neuropsychologia lęku]*, opierającym się na opublikowanych po roku 1982 wynikach licznych badań, które przypisują ciału migdałowatemu dużo większą rolę.
⁷⁹ Blanchard i in. (1991).
⁸⁰ Bordi i LeDoux (1992).
⁸¹ Oczywiście ma w tym prawdopodobnie udział zarówno przygotowanie genetyczne do reagowania na pewne bodźce, jak i wcześniejsza nauka o bodźcach, które są ważne dla danego gatunku.
⁸² Rolls (1992a); Allman i Brothers (1994).
⁸³ Öhman (1992).
⁸⁴ Charney i in. (1993); Kolb (1987).
⁸⁵ Charney i in. (1993).
⁸⁶ Kolb (1987).
⁸⁷ Charney i in. (1993); Shalev, Rogel-Fuchs i Pitman (1992).
⁸⁸ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1987).
⁸⁹ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1987); Öhman (1992).
⁹⁰ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1987).
⁹¹ Margraf, Ehlers i Roth (1986b); Margraf, Ehlers i Roth (1986a); Klein (1993).
⁹² Ehlers i Margraf (1987).
⁹³ Ackerman i Sachar (1974); Margraf, Ehlers i Roth (1986b); Wolpe (1988).

⁹⁴ Ackerman i Sachar (1974); Margraf, Ehlers i Roth (1986b); Wolpe (1988).

⁹⁵ Margraf, Ehlers i Roth (1986a).

⁹⁶ Ibid.

⁹⁷ Klein (1993).

⁹⁸ Wolpe (1988).

⁹⁹ Benarroch i in. (1986); Ruggiero i in. (1991).

¹⁰⁰ Ruggiero i in. (1991).

¹⁰¹ Cechetto i Calaresu (1984).

¹⁰² J.A. Gray (1982); J.A. Gray (1987); Sarter i Markowitsch (1985); LeDoux (1993); Isaacson (1982).

¹⁰³ J.A. Gray (1982); Nagy, Zambo i Decsi (1979).

¹⁰⁴ J.A. Gray (1982).

¹⁰⁵ Terapia kognitywna stara się wyeliminować patologiczne emocje poprzez zmianę ocen i myśli. Reprezentatywne dla terapii kognitywnej podejścia do fobii i innych zaburzeń lękowych to, między innymi: Lang (1979); Lang (1993); Koa i Kozak (1986); Beck i Emery (1985).

¹⁰⁶ Reid (1989).

¹⁰⁷ Jej zasady streszcza Erdelyi (1985).

¹⁰⁸ Erdelyi (1985).

¹⁰⁹ Falls, Miserendino i Davis (1992).

¹¹⁰ Amaral i in. (1992).

Rozdział IX. Raz jeszcze o emocjach, ale z uwzględnieniem uczuć

¹ Spinoza (1955).

² Nabokov (1966).

³ Uczucia stanowią owe subiektywne przeżycia, dzięki którym wiemy o naszych emocjach i są cechą charakterystyczną emocji z punktu widzenia doznającej ich osoby. Nie wszystkie uczucia są emocjami, ale wszystkie świadome przeżycia emocjonalne są uczuciami. Przedstawia to dokładnie Damasio (1994).

⁴ Niektórzy uczeni badają inne aspekty emocji niż ich świadome właściwości, ale stanowią oni mniejszość, a poza tym nader często zdarza się, że i tak zaczynają się w końcu zajmować ich świadomymi aspektami. Do teoretyków, którzy w polu swojego zainteresowania umieszczają procesy nieświadome, należą: Izard (1992b); Zajonc (1980); Ekman (1980); Mandler (1975); Mandler (1992).

⁵ Churchland (1984); Boring (1950); Gardner (1987); Jackendoff (1987); Rorty (1979); Searle (1992); Eccles (1990); Picton i Stuss (1994); Chalmers (1996); Humphrey (1992).

⁶ Są oczywiście wyjątki. Zobacz przypis 4.

⁷ Zob.: rozdział II.

⁸ Zob.: rozdziały II i III.

⁹ Stwierdzenie to rodzi tyle samo pytań, na ile odpowiada i z pewnością nie rozwiązuje problemu tego, w jaki sposób pojawiają się w mózgu świadome przeżycia emocjonalne. Spełnia jednak dwa inne ważne cele. Po pierwsze, umożliwia nam pojęciowe ujęcie istoty przeżycia emocjonalnego. Po drugie, pokazuje, że nasza wiedza o tym, skąd się biorą emocje, nie jest mniejsza od wiedzy o tym, skąd się bierze świadome spostrzeganie czy pamięć. Ma to kluczowe znaczenie, ponieważ po raz pierwszy od zarania behawioryzmu stawia emocje na równi z innymi aspektami umysłu i czyni je tym samym przedmiotem badań naukowych.

¹⁰ Do nowszych pozycji zajmujących się zagadnieniem świadomości należą między innymi: Dennett (1991); Johnson-Laird (1988); Minsky (1983); Penrose (1989); Humphrey (1992); Gazzaniga (1992); Shallice (1988); Kinsbourne (1988); Churchland (1988); Posner i Snyder (1975); Shiffrin i Schneider (1977); Baars (1988); Kosslyn i Koenig (1992); Mandler (1988); Norman i Shallice (1980); Churchland (1984); Jackendoff (1987); Rorty (1979); Searle (1992); Eccles (1990); Picton i Stuss (1994); Harnad (1982); Hirst (1994); Chalmers (1996); Velams (1991); Dennett i Kinsbourne (1992); Crick (1995); Sperry (1969); Maccel i Bisiach (1988); Crick i Koch (1992); Edelman (1989).

¹¹ Pewna liczba współczesnych teorii zakłada, że treścią pamięci operacyjnej jest to, czego jesteśmy świadomi (niektóre z nich są opisane poniżej). Teorie pamięci operacyjnej różnią się między sobą, ale wszystkie zakładają istnienie pewnego kierowniczego czy nadzorującego mechanizmu, którego działanie polega na skupianiu uwagi, dzięki czemu to, na co zwracamy uwagę, staje się tym, czym zajmuje się pamięć operacyjna. Mam zamiar przyjąć teorię świadomości ujmującą ten stan w kategoriach pamięci operacyjnej, nie dlatego jednak, że jestem przekonany, iż wyjaśnia ona całkowicie świadomość, ale dlatego, że sądzę, iż stwarza ona ramy dla zilustrowania sposobu, w jaki powstają uczucia. Chcę opisać uczucie jako reprezentację aktywności emocjonalnego układu opracowywania informacji tworzoną w pamięci operacyjnej. Gdyby okazało się, że teoria pamięci operacyjnej nie odpowiada rzeczywistości, ramy te łatwo można zastąpić innymi.

¹² Baddeley (1982).

¹³ Baddeley i Hitch (1974); Baddeley (1992).

¹⁴ Miller (1956).

¹⁵ Baars (1988).

¹⁶ Kosslyn i Koenig (1992).

¹⁷ Jacobsen i Nissen (1937).

¹⁸ Preuss (1995).

¹⁹ Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987); Goldman-Rakic (1993); Wilson, Scalandhe i Goldman-Rakic (1993).

- ²⁰ Petrides (1994); Fuster (1989).
- ²¹ Petrides i in. (1993); Jonides i in. (1993); Grasby i in. (1993); Schwartz i in. (1995).
- ²² D'Esposito i in. (1995).
- ²³ Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987); Reep (1984); Uylings i van Eden (1990).
- ²⁴ Fuster (1989); Goldman-Rakic (1987).
- ²⁵ Van Essen (1985).
- ²⁶ Ungerleider i Mishkin (1982); Ungerleider i Haxby (1994).
- ²⁷ Goldman-Rakic (1988).
- ²⁸ Desimone i in. (1995).
- ²⁹ Proces ten, obejmujący działanie wyspecjalizowanych rodzajów krótkotrwałej pamięci buforowej w układach czuciowych i mechanizm służącej celom ogólnym pamięci operacyjnej, znajdujący się w korze przedczołowej, jest nieco bardziej złożony niż to tu przedstawiam. W samej korze przedczołowej wydają się istnieć okolice, które są wyspecjalizowane — przynajmniej w pewnym stopniu — w pełnieniu funkcji specyficznych rodzajów pamięci operacyjnej. Odkrycia te nie podają jednak w wątpliwość twierdzenia, że kora przedczołowa bierze udział w służących celom ogólnym albo w kierowniczych aspektach pamięci operacyjnej, ponieważ tylko niektóre komórki w tych okolicach pełnią wyspecjalizowane role. Wzajemne oddziaływania służących celom ogólnym komórek znajdujących się w różnych okolicach mogą koordynować ogólną aktywność pamięci operacyjnej. Jest zatem możliwe, że w funkcjach kierowniczych kory przedczołowej pośredniczą raczej komórki, które są rozmieszczone w różnych podukładach przedczołowych, niż komórki, które skupione są w jednym rejonie.
- ³⁰ F.A.W. Wilson, S.P.O. Scalaidhe i P.S. Goldman-Rakic (1993).
- ³¹ Badanie te koncentrowały się za każdym razem na jednym rodzaju pamięci, a nie na zmuszaniu różnych jej rodzajów do rywalizacji.
- ³² Petrides (1994).
- ³³ D'Esposito i in. (1995); Corbetta i in. (1991); Posner i Petersen (1990).
- ³⁴ Goldman-Rakic (1988); J.M. Fuster (1989).
- ³⁵ Posner (1992).
- ³⁶ Gaffan, Murray i Fabre-Thorpe (1993).
- ³⁷ Thorpe, Rolls i Maddison (1983); Rolls (1992b); Ono i Nishijo (1992).
- ³⁸ Damasio (1994).
- ³⁹ Kosslyn i Koenig (1992); Shimamura (1995).
- ⁴⁰ Williams (1964).
- ⁴¹ Kosslyn i Koenig (1992).
- ⁴² Kihlstrom (1987).

- ⁴³ Johnson-Laird (1988).
- ⁴⁴ Baars (1988).
- ⁴⁵ Shallice (1988); Posner i Snyder (1975); Shiffrin i Schneider (1977); Norman i Shallice (1980).
- ⁴⁶ Jednakże w pewnych warunkach świadomość może być podzielna: Hirst i in. (1980); Kihlstrom (1984).
- ⁴⁷ Zwięzłe przedstawienie tych poglądów zob.: Dennett (1991).
- ⁴⁸ Newell, Rosenbloom i Laird (1989); Newell i Simon (1972).
- ⁴⁹ Johnson-Laird (1988).
- ⁵⁰ Smolensky (1990); Rumelhart i in. (1988).
- ⁵¹ Johnson-Laird (1988).
- ⁵² Twierdzenie, że architektura symboliczna jest podstawą świadomości, wydaje się nieco sprzeczne z intuicją, ponieważ kognitywizm opiera się na założeniu, że świadomość sprowadza się do operowania symbolami, ale zajmuje się głównie procesami przebiegającymi w nieświadomości. Nie zdajemy sobie jednak sprawy z procesów, które operują symbolami, a jedynie z wyników tych operacji. Operowanie symbolami może wprawdzie tworzyć architekturę świadomości, ale nadal brakuje czegoś między symbolicznym przedstawieniem rzeczywistości a świadomością. I to jest właśnie ważnym pytaniem o naturę świadomości.
- ⁵³ Johnson-Laird (1988).
- ⁵⁴ Z tą sprawą łączy się przedstawienie przez Toma Nagela tego, jak to jest być nietoperzem. Zob.: Nagel (1974).
- ⁵⁵ Omówienie różnicy między świadomością fenomeologiczną a świadomością dostępu zob.: Jackendoff (1987); N. Block (1995).
- ⁵⁶ W tym miejscu zajmujemy się bardziej tym, co się stanie, jeśli wąż jest dla ciebie silnym bodźcem emocjonalnym, niż sposobem, w jaki tworzy się owa siła oddziaływania emocjonalnego (emocjonalne uczenie się w sytuacjach obojętnych i ewolucyjnie przygotowanych omówione zostało w rozdziałach wcześniejszych).
- ⁵⁷ Ale jeśli w przeszłości spotkałeś królika w sytuacji, w której doznałeś urazu albo przeżyłeś stres, to również królik może stać się bodźcem aktywizującym ciało migdałowate i wyzwajającym strumień płynących od niego informacji.
- ⁵⁸ Amaral i in. (1992).
- ⁵⁹ Moruzzi i Magoun (1949).
- ⁶⁰ Hobson i Steriade (1986); McCormick i Bal (1994).
- ⁶¹ Odnosi się to do pobudzenia występującego w stanie czuwania. Pobudzenie może wystąpić podczas snu, zwłaszcza w fazie marzeń sennych albo REM. W tym wypadku kora staje się niewrażliwa na bodźce zewnętrzne i skupia się na wewnętrznych [Hobson i Steriade (1980); McCormick i Bal (1994)].
- ⁶² W psychologii znane jest to jako prawo Yerkesa-Dodsona.

⁶³ Kapp i in. (1992); Weinberger (1995).

⁶⁴ Wzajemne oddziaływania między ciałem migdałowatym a pniem mózgu opisane są w: LeDoux (1995); Gallagher i Holland (1994).

⁶⁵ Kapp i in. (1992).

⁶⁶ Okazuje się, że w rzeczywistości kora sama się pobudza, ponieważ bodźce czuciowe docierają najpierw do kory, a potem odsyłane są do pnia mózgu; informacje te uruchamiają układ pobudzenia, który następnie pobudza korę [Lindsay (1951)].

⁶⁷ Ekman, Levenson i Friesen (1983); R.W. Levenson (1992).

⁶⁸ Tomkins (1962).

⁶⁹ Izard (1971); Izard (1992a).

⁷⁰ Damasio (1994).

⁷¹ Hohmann (1966).

⁷² B. Bermond, B. Nienwenhuyse, L. Fasotti i J. Schuerman (1991).

⁷³ Ponadto pacjentów tych nie badano podczas ich przeżyć emocjonalnych, lecz proszono, by przypomnieli sobie minione emocje. Jak przekonaliśmy się w rozdziałach II i III, podejście takie stwarza mnóstwo problemów.

⁷⁴ James (1890).

⁷⁵ Ekman (1992b); Ekman (1993); Adelman i Zajonc (1989).

⁷⁶ Obecnie jest paru pacjentów z uszkodzonym ciałem migdałowatym. [Adolphs i in. (1995); Bechara i in. (1995); Young i in. (1995)]. Jednak u osób tych są to uszkodzenia wrodzone. Kiedy mózg ulegnie uszkodzeniu w młodym wieku, to zaczynają działać różne mechanizmy kompensacyjne. Jeśli, na przykład, uszkodzeniu ulegnie kora wzrokowa; to część jej funkcji przejąć może kora słuchowa. Musimy być bardzo ostrożni przy wykorzystywaniu obserwacji u pacjentów z zaburzeniami rozwojowymi do wyciągania wniosków na temat tego, co normalnie dzieje się w mózgu.

⁷⁷ Scherer (1993a); Leventhal i Scherer (1987); Scherer (1984).

⁷⁸ Pinker (1994).

⁷⁹ Jerison (1973).

⁸⁰ Preuss (1995); Reep (1984); Uylings i van Eden (1990).

⁸¹ Preuss (1995); Povinelli i Preuss (1995).

⁸² Gallup (1991).

⁸³ Pinker (1994).

⁸⁴ Związki między językiem i świadomością są złożone. Istnieją na ten temat sprzeczne opinie. Niektórzy postulują, by przyjąć, że wszystkie myśli (i nasza świadomość tych myśli) mają formę zdań, czyli wyrażane są w języku myśli, podczas gdy inni utrzymują, że mogą one wyrażać się w kategoriach obrazu, czyli wzrokowych. Moim zdaniem, mimo iż język nie jest niezbędnym poprzednikiem świadomości, jego istnienie (a przynajmniej zdolności kognitywne, które umożliwiają to istnienie) przyczynia się do jedynej w swoim rodzaju ludzkiej świadomości. Nie znaczy to, że po

to, by być świadomym, trzeba umieć mówić czy rozumieć mowę. Na przykład osoby głuchonieme są nie mniej świadome niż cała reszta ludzi. Posiadają one zdolności kognitywne, które umożliwiają posługiwanie się językiem i tworzenie opierających się na języku myśli, a po prostu — z różnych przyczyn — nie mogą ich wykorzystać dla zrozumienia mowy i mówienia.

⁸⁵ Kihlstroma (1987); LeDoux (1989).

⁸⁶ Dawkins (1982).

⁸⁷ Wilde (1909).

Bibliografia

- Abelson R.P., (1963), Computer simulation of „hot” cognition, w: S.S. Tomkins i S. Messick (red.), *Computer simulation of personality*, New York: Wiley.
- Ackerman S., Sachar E., (1974), The lactate theory of anxiety: A review and reevaluation, *Psychosomatic Medicine* 36, 69–81.
- Adelman P.K., Zajonc R.B. (1989), Facial efference and the experience of emotion, *Annual Review of Psychology* 40, 249–280.
- Adolphs R., Tranel D., Damasio H., Damasio A.R., (1995), Fear and the human amygdala, *Journal of Neuroscience* 15, 5879–5891.
- Aggleton J.P. i Mishkin M., (1980), The amygdala: Sensory gateway to the emotions, w: R. Plutchik i H. Kellerman (red.), *Emotion: Theory, research and experience*, vol. 3, Orlando: Academic Press, s. 281–299.
- Allman J., Brothers L., (1994), Faces, fear and the amygdala, *Nature* 372, 613–614.
- Amaral D.G., (1987), Memory: Anatomical organization of candidate brain regions, w: F. Plum (red.), *Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System. vol. 5: Higher Functions of the Brain*, Bethesda, MD: American Psychological Society, s. 211–294.
- Amaral D.G., Price J.L., Pitknen A., Carmichael S.T., (1992), w: J.P. Aggleton (red.), Anatomical organization of the primate amygdaloid complex, New York: Wiley-Liss, s. 1–66.
- Anderson J.R., (1990), *Cognitive psychology and its implications*, wyd. III, New York: Freeman.
- Archer J., (1979), Behavioral aspects of fear, w: W. Sluckin (red.), *Fear in animals and man*, New York: Van Nostrand Reinhold.
- Arystoteles (1941), *The basic works of Aristotle* (R. McKeon — red.), New York: Random House.
- Armony J.L., Servan-Schreiber D., Cohen J.D., LeDoux J.E., (1995), An anatomically constrained neural network model of fear conditioning, *Behavioral Neuroscience* 109, 246–257.

- Arnold M.B. (1960), *Emotion and personality*, New York: Columbia University Press.
- Averill J., (1980), Emotion and anxiety: Sociocultural, biological and psychological determinants, w: A.O. Rorty (red.), *Explaining emotions*, Berkeley: University of California Press.
- Ayala E.J., Valentine J.W., (1979), *Evolving*, Benjamin Cummings.
- Baars B.J., (1988), *A cognitive theory of consciousness*, New York: Cambridge University Press.
- Baddeley A., (1982), *Your memory: A user's guide*, New York: Macmillan.
- Baddeley A., (1992), Working memory, *Science* 255, 556-559.
- Baddeley A. i Hitch G.J., (1974), Working memory, w: G. Bower (red.), *The psychology of learning and motivation*, vol. 8, New York: Academic Press.
- Bandler R., Carrive P., Zhang S.P., (1991), Integration of somatic and autonomic reactions within the midbrain periaqueductal grey: Viscerotopic, somatotopic and functional organization, *Progress in Brain Research* 87, 269-305.
- Bandura A., (1969), *Principles of behavior modification*, New York: Holt.
- Bangs L., (1978), *Gig*, New York: Gig Enterprises.
- Bannerman D.M., Good M.A., Butcher S.P. Ramsay M. i Morris R.G.M. (1995), Distinct components of spatial learning revealed by prior training and NMDA receptor blockade, *Nature* 378, 182-186.
- Bard P., (1929), The central representation of the sympathetic system: As indicated by certain physiological observations, *Archives of Neurology and Psychiatry* 22, 230-246.
- Bargh J.A., (1990) Auto-motives: Preconscious determinants of social interaction, w: T. Higgins R.M. Sorrentino (red.), *Handbook of motivation and cognition*, s. 93-130, New York: Guilford.
- Bargh J.A., (1992), Being unaware of the stimulus vs. unaware of its interpretation: Why subliminality per se does matter to social psychology, w: R. Bornstein i T. Pittman (red.), *Perception without awareness*, New York: Guilford.
- Barnes C.A., (1995), Involvement of LTP in memory: Are we „searching under the streetlight?“ *Neuron* 15, 751-754.
- Barnes, C.A., Erickson, C.A., Davis, S., McNaughton B.L., (1995), Hippocampal synaptic enhancement as a basis for learning and memory: A selected review of current evidence from behaving animals, w: J.L. McGaugh N.M. Weinberger i G. Lynch (red.), *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, New York: Oxford University Press, s. 259-276.
- Bartlett F.C., (1932), *Remembering*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Bechara A., Tranel D., Damasio H., Adolphs R., Rockland C., Damasio A.R., (1995), Double dissociation of conditioning and declarative

- knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans, *Science* 269, 1115-1118.
- Beck A.T., Emery G., (1985), *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*, New York: Basic Books.
- Bekkers J.M. i Stevens C.F., (1989), NMDA and non-NMDA receptors are co-localized at individual excitatory synapses in cultured rat hippocampus, *Nature*, 341, 230-233.
- Benarroch E.E., Granata A.R., Ruggiero D.A., Park D.H., Reis, D.J., (1986), Neurons of C1 area mediate cardiovascular responses initiated from ventral medullary surface, *American Physiological Society*, R932-R945.
- Berger T.W., (1984), Long-term potentiation of hippocampal synaptic transmission affects rate of behavioral learning, *Science* 224, 627-629.
- Bermond B. i Nieuwenhuys B., Fasotti L., Schuerman J., (1995), Spinal cord lesions, peripheral feedback, and intensities of emotional feelings, *Cognition and Emotion* 5, 201-220.
- Blanchard C., Spencer R.L., Weiss S.M., Blanchard R., McEwen, B.S., Sakai R., (1995), Visible burrow system as a model of chronic social stress, *Behavioral Neuroendocrinology* 20, 117-139.
- Blanchard D.C., Blanchard R.J., (1972), Innate and conditioned reactions to threat in rats with amygdaloid lesions, *Journal of Comparative Physiological Psychology* 81, 281-90.
- Blanchard D.C., Blanchard R.J., (1988), Ethoexperimental approaches to the biology of emotion, *Annual Review of Psychology* 39, 43-68.
- Blanchard D.C., Blanchard R.J., (1989), Experimental animal models of aggression: what do they say about human behaviour? w: J. Archer i K. Browne (red.), *Human aggression: Naturalistic approaches*, New York: Routledge, s. 94-121.
- Blanchard R.J., Blanchard D.C., (1989), Antipredator defensive behaviors in a visible burrow system, *Journal of Comparative Psychology* 103, 70-82.
- Blanchard R.J., Blanchard D.C., (1970), Hippocampal lesions in rats and their effect on activity, avoidance, and aggression, *Journal of Comparative Physiological Psychology* 71(11), 92-102.
- Blanchard R.J., Weiss S., Agullana R., Flores T., Blanchard D.C., (1991), Antipredator ultrasounds: Sex differences and drug effects, *Neuroscience Abstracts* 17.
- Blanchard R.J., Yudko E.B., Rodger R.J., Blanchard D.C., (1993), Defense system psychopharmacology: An ethological approach to the pharmacology of fear and anxiety, *Behavioural Brain Research* 58, 155-166.
- Bliss T.V.P., Collingridge G.L., (1993), A synaptic model of memory: Long-term potentiation in the hippocampus, *Nature* 361, 31-39.

- Bliss T.V.P., Lomo T., (1973), Long-Lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path, *Journal of Physiology* 232, 331-356.
- Block N., (1995), On a confusion about a function of consciousness, *Behavioral and Brain Sciences* 18, 227-287.
- Bogen J.E., Vogel P.J., (1962), Cerebral commissurotomy: A case report, *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society* 27, 169.
- Bolles R.S., Fanselow M.S., (1980), A perceptual-defensive-recuperative model of fear and pain, *Behavioral and Brain Sciences* 3, 291-323.
- Bordi F., LeDoux J., (1992), Sensory tuning beyond the sensory system: An initial analysis of auditory properties of neurons in the lateral amygdaloid nucleus and overlying areas of the striatum, *Journal of Neuroscience* 12(7), 2493-2503.
- Bordi F., LeDoux J.E., (1994a), Response properties of single units in areas of rat auditory thalamus that project to the amygdala, I: Acoustic discharge patterns and frequency receptive fields, *Experimental Brain Research* 98, 261-274.
- Bordi F., LeDoux J.E., (1994b), Response properties of single units in areas of rat auditory thalamus that project to the amygdala, II: Cells receiving convergent auditory and somatosensory inputs and cells antidromically activated by amygdala stimulation. *Experimental Brain Research* 98, 275-286.
- Boring E.G., (1950), *A history of experimental psychology*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Bornstein R.F., (1992), Subliminal mere exposure effects, w: R.F. Bornstein i T.S. Dittman (red.), *Cognitive, clinical, and social perspectives*, New York; Guilford, s. 191-210.
- Bourtchouladze R., Frenguelli B., Blendy J., Goffi D., Schutz G. i Silva A.J. (1994), Deficient long-term memory in mice with a targeted mutation of the cAMP-responsive element binding protein, *Cell* 79, 59-68.
- Bouton M.E., (1994), Conditioning, remembering, and forgetting, *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 20, 219-231.
- Bouton M.E., Peck C.A., (1989), Context effects on conditioning, extinction, and reinstatement in an appetitive conditioning preparation, *Animal Learning and Behavior* 17, 188-198.
- Bouton M.E., Schwartztruber D., (1991), Sources of relapse after extinction in Pavlovian and instrumental learning, *Clinical Psychology Review* 11, 123-140.
- Bower G., (1992), How might emotions affect learning? w: S.A. Christianson (red.), *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bowers K.S., (1984), On being unconsciously influenced and informed, w: K.S. Bowers i D. Meichenbaum (red.), *The unconscious reconsidered*, New York: Wiley.
- Bowers K.S., Meichenbaum D., (1984), *The unconscious reconsidered*, New York: Wiley.
- Bowlby J., (1969), *Attachment and Loss: Vol. 1, Attachment*, New York: Basic Books.
- Bremner J.D., Randall T., Scott T.M., Brunen R.A., Seibyl J.P., Southwick S.M., Delaney R.C., McCarthy G. Charbey D.S., Innis R.B., (1995), MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related PTSD, *American Journal of Psychiatry* 152, 973-981.
- Bremner J.D., Scott T.M., Delaney R.C., Southwick S.M., Mason, J.W., Johnson C.R., Innis R.B., McCarthy G., Charney D.S., (1993), Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder, *American Journal of Psychiatry* 150, 1015-1019.
- Broca, P. (1978). Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans le serie des mammifères, *Revue Anthropologique, Ser. 21* 21, 385-498.
- Brodal A., (1982), *Neurological anatomy*, New York: Oxford University Press.
- Brown J.S., Kalish H.I., Farber I.E., (1951), Conditioned fear as revealed by magnitude of startle response to an auditory stimulus, *Journal of Experimental Psychology* 41, 317-28.
- Brown R., Kulik J., (1977), Flashbulb memories, *Cognition* 5, 73-99.
- Brown T.H., Chapman P.F., Kairiss E.W., Keenan C.L., (1988), Long-term synaptic potentiation, *Science* 242, 724-7.
- Brown T.H., Ganong A.H., Kairiss E.W., Keenan C.L., Kelso S.R., (1989), Long-term potentiation in two synaptic systems of the hippocampal brain slice, w: J.H. Byrne i W.O. Berry (red.), *Neural models of plasticity*, San Diego: Academic Press, s. 266-306.
- Bruner J., (1992), Another look at New Look I. *American Psychologist* 47, 780-783.
- Bruner J.S., Postman L., (1947), Emotional selectivity in perception and reaction, *Journal of Personality* 16, 60-77.
- Cacioppo J.T., Klein D.J., Bernstein G.G., Hatfield E., (1993), The psychophysiology of emotion, w: M. Lewis i J.M. Haviland (red.), *Handbook of emotions*, New York: Guilford, s. 119-142.
- Cahill L., Prins B., Weber M., McGaugh J.L., (1994), Beta-adrenergic activation and memory for emotional events, *Nature* 371, 702-704.
- Campbell B.A., Jaynes J., (1966), Reinstatement, *Psychological Review* 73, 478-480.
- Campeau S., Davis M., (1995), Involvement of subcortical and cortical afferents to the lateral nucleus of the amygdala in fear conditioning

- measured with fear-potentiated startle in rats trained concurrently with auditory and visual conditioned stimuli, *Journal of Neuroscience* 15, 2312-2327.
- Campeau S., Liang K.C., Davis M., (1990), Long-term retention of fear-potentiated startle following a short training session, *Animal Learning and Behavior* 18(4), 462-468.
- Cannon, W.B. (1929), *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*, vol. 2, New York: Appleton.
- Carew T.J., Hawkins R.D., Kandel E.R., (1983), Differential classical conditioning of a defensive withdrawal reflex in *Aplysia californica*, *Science* 219, 397-400.
- Cechetto D.F., Calaresu F.R., (1984), Units in the amygdala responding to activation of carotid baro- and chemoreceptors, *American Journal of Physiology* 246, 12832-12836.
- Chalmers D., (1996), *The Conscious Mind*, New York: Oxford.
- Chapman P.F., Kairiss E.W., Keenan C.L., Brown T.M., (1990), Long-term synaptic potentiation in the amygdala, *Synapse* 6, 271-278.
- Charmey D.S., Deutsch A.V., Krystal J.H., Southwick A.M., Davis M., (1993), Psychobiologic mechanisms of posttraumatic stress disorder, *Archives of General Psychiatry* 50, 295-305.
- Christianson S.A., (1989), Flashbulb memories: Special, but not so special, *Memory and Cognition* 17, 435-443.
- Christianson S.-A., (1992a), Eyewitness memory for stressful events: Methodological quandaries and ethical dilemmas, w: S.A. Christianson (red.), *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Christianson S.A., (1992b), Remembering emotional events: Potential mechanisms, w: S.A. Christianson (red.), *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Churchland P., (1984), *Matter and consciousness*, Cambridge: MIT Press.
- Churchland P., (1988), Reduction and the neurobiological basis of consciousness, w: A. Marcel i E. Bisiach (red.) *Consciousness in contemporary science*, Oxford: Clarendon Press.
- Churchland, P.S. i Sejnowski, T.J. (1990), w: L. Nadel, L. Cooper, P. Culicover i M. Harnish (red.), *Neural connections, mental computation*, Cambridge: MIT Press.
- Claparede E., (1911), Recognition and „me-ness”, w: D. Rapaport (red.), *Organization and pathology of thought* (1951), New York: Columbia University Press, s. 58-75.
- Clugnet M.C., LeDoux J.E., (1990), Synaptic plasticity in fear conditioning circuits: Induction of LTP in the lateral nucleus of the amygdala by stimulation of the medial geniculate body, *Journal of Neuroscience* 10, 2818-2824.
- Cohen D.H., (1980), The functional neuroanatomy of a conditioned response, w: R.F. Thompson L.H. Hicks i B. Shvyrkov (red.), *Neural mechanisms of goal-directed behavior and learning*, New York: Academic Press, s. 283-302.
- Cohen N.J., (1980), *Neuropsychological evidence for a distinction between procedural and declarative knowledge in human memory and amnesia*, San Diego: University of California Press.
- Cohen N.J., Corkin S., (1986), The amnesic patient H.M.: Learning and retention of cognitive skills, *Society for Neuroscience Abstracts* 7, 517-518.
- Cohen N.J., Eichenbaum H., (1993), *Memory, amnesia and the hippocampal system*, Cambridge: MIT Press.
- Cohen N.J., Squire L., (1980), Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: Dissociation of knowing how and knowing that, *Science* 210, 207-209.
- Collingridge G.L., Lester R.A.J., (1989), Excitatory amino acid receptors in the vertebrate central nervous system, *Pharmacological Reviews* 40, 143-210.
- Corbetta M., Miezin F.M., Dobmeyer S., Schulman G.L., Peterson S.E., (1991), Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed: Functional anatomy by positron emission tomography, *Journal of Neuroscience* 11, 2383-2402.
- Corkin S., (1968), Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal lobe excision, *Neuropsychologia* 6, 255-265.
- Corodimas K.P., LeDoux J.E., (1998), Disruptive effects of posttraining perirhinal cortex lesions on conditioned fear: Contributions of contextual cues, *Behavioral Neuroscience* 109, 613-619.
- Corodimas K.P., LeDoux J.E., Gold P.W., Schulkin J., (1994), Corticosterone potentiation of learned fear, *Annals of the New York Academy of Sciences* 746, 392-393.
- Coss R.G., Perkel D.H., (1985), The function of dendritic spines: A review of theoretical issues, *Behavioral and Neural Biology* 44, 151-185.
- Cotman C.W., Monaghan D.T., Ganong A.H., (1988), Excitatory amino and neurotransmission: NMDA receptors and Hebb-type synaptic plasticity, *Annual Review of Neuroscience* 11, 61-80.
- Crick F., (1994), *The Astonishing Hypothesis*, New York: Scribners.
- Crick F., Koch C., (1990), Toward a neurobiological theory of consciousness, *The Neurosciences* 2, 263-75.
- Crockett D., (1845), *A narrative of the life of David Crockett*, New York: Nafis & Cornish.
- Dali S., (1976), *The secret life of Salvador Dali*, London: Vision Press.
- Damasio A., (1994), *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*, New York: Grosset/Putman.

- Darwin C., (1859), *The origin of Species by means of natural Selection: Or the preservation of favored races in the struggle for life*, New York: Collier.
- Darwin C., (1872), *The expression of the emotions in man and animals*, Chicago: University of Chicago Press, 1965.
- Davidson R., (1992), Emotion and affective style: Hemispheric substrates, *Psychological Science* 3, 39–43.
- Davis M., (1992a), The role of amygdala in conditioned fear, w: J.P. Aggleton (red.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, New York: Wiley-Liss, s. 255–306.
- Davis M., (1992b), The role of the amygdala in fear-potentiated startle: Implications for animal models of anxiety, *Trends in Pharmacological Science* 13, 35–41.
- Davis M., Hitchcock J.M., Rosen J.B., (1987), Anxiety and the amygdala: pharmacological and anatomical analysis of the fear-potentiated startle paradigm, w: G.H. Bower (red.), *The psychology of learning and motivation*, vol. 21, San Diego: Academic Press, s. 263–305.
- Davitz H.J., (1969), *The language of emotion*, London: Academic Press.
- Dawkins R., (1982), *The extended phenotype: The gene as the unit of selection*, San Francisco: Freeman.
- DeLeon M.J., George A.E., Stylopoulos L.A., Smith G., Miller D.C., (1989), Early marker for Alzheimer's disease: The atropic hippocampus, *Lancet*, September 16, 672–673.
- Dennet D.C., (1991), *Consciousness explained*, Boston: Little, Brown.
- Dennett D.C., Kinsbourne M., (1992), Time and the observer: The where and when of consciousness in the brain, *Behavioral and Brain Sciences* 15, 183–247.
- Descartes R., (1958). *Philosophical writings*, N.K. Smith (red.), New York: Modern Library.
- Desimone R., Miller E.K., Chelazzi L., Lueschow A., (1995), Multiple memory systems in the visual cortex, w: M.S. Gazzaniga (red.), *The cognitive neurosciences*, Cambridge: MIT Press, s. 475–486.
- de Sousa R., (1980), The rationality of emotions, w: A.O. Rorty (red.), *Explaining emotions*, Berkeley: University of California Press.
- D'Esposito M., Detre J., Alsop D., Shin R., Atlas S., Grossman M., (1995), The neural basis of the central executive system of working memory, *Nature* 378, 279–281.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1994), wyd. IV, Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Diamond D.M., Rose G.M., (1993), Psychological stress interferes with working, but not reference, spatial memory, *Society for Neuroscience Abstracts* 19, 366.
- Diamond D.M., Fleschuer, M. i Rose, G.M. (1994), Psychological stress repeatedly blocks hippocampal primed burst potentiation in behaving rats, *Behavioral Brain Research* 62, 1–9.
- Diamond D.M., Branch B.J., Rose G.M., Tocco G. (1994), Stress effects on memory and AMPA receptors are abolished by adrenalectomy, *Society for Neuroscience Abstracts* 20, 1215.
- Diamond D.M., Rose G. (1994), Stress impairs LTP and hippocampal-dependent memory, *Annals of the New York Academy of Sciences* 746, 411–414.
- Dickinson E. (1955), The brain (#632), w: T.H. Johnson (red.), *The Poems of Emily Dickinson*, Cambridge, Mass. i Belknap.
- Diorio D., Viau V., Meaney M.J., (1993), The role of the medial prefrontal cortex (cingulate gyrus) in the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress, *Journal of Neuroscience* 13, 3839–3847.
- Dixon N.F., (1971), *Subliminal perception: The nature of controversy*, London: McGraw-Hill.
- Dixon N. F., (1981), *Preconscious processing*, New York: Wiley.
- Doi T., (1973), *The anatomy of dependence*, Tokyo: Kodansha International.
- Dollard J.C., Miller N.E., (1950), *Personality and psychotherapy*, New York: Mc Graw-Hill.
- Dostojewski Fiodor (1992), *Notatki z podziemia*, London: Puls Publications.
- Downer J.D.C., (1961), Changes in visual gnostic function and emotional behavior following unilateral temporal lobe damage in the „split-brain” monkey, *Nature* 191, 50–51.
- Dreiser T., (1900), *Sister Carrie*, New York: Doubleday.
- Dudai Y., (1995), On the relevance of long-term potentiation to learning and memory, w: J.L. Mc Gaugh N.M. Weinberger i G. Lynch (red.), *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, New York: Oxford University Press.
- Duffy E., (1941), An explanation of „emotional” phenomena without the use of the concept „emotion”, *Journal of General Psychology* 25, 283–293.
- Dyer M.G., (1987), Emotions and their computations: Three computer models, *Cognition and Emotion* 1, 323–347.
- Eagley A., Chaiken S., (1993), *The psychology of attitudes*, Fort Worth: Harcourt Brace Jovanovich.
- Ebbesson S.O.E., (1980), The parcellation theory and its relation to interspecific variability in brain organization, evolutionary and ontogenetic development, and neural plasticity, *Cell and Tissue Research* 213, 179–212.
- Ecles J.C., (1990), A unitary hypothesis of mind-brain interaction in the cerebral cortex, *Proceedings of the Royal Society of London* 240, 433–451.

- Edelman G., (1989), *The remembered present: A biological theory of consciousness*, New York: Basic Books.
- Edmunds, M. (1974), *Defence in animals: A survey of anti-predator defences*, New York: Longman.
- Ehlers A., Margraf J., (1987), Anxiety induced by false heart rate feedback in patients with panic disorder, *Behaviour Research and Therapy* 26, 1-11.
- Eibl-Eibesfeldt L., Sutterlin C., (1990), Fear, defence and aggression in animals and man: Some ethological perspectives, w: P.F. Brain S. Parmigiani R. Blanchard i D. Mainardi (red.), *Fear and defense*, London: Harwood, s. 381-408.
- Eichenbaum H., Otto T., (1992), The hippocampus: What does it do? *Behavioral and Neural Biology* 57, 2-36.
- Eichenbaum H., Otto T., Cohen N.J., (1994), Two functional components of the hippocampal memory system, *Behavioral and Brain Sciences* 17, 449-518.
- Ekman P., (1980), Biological and cultural contributions to body and facial movement in the expression of emotions, w: A.O. Rorty (red.), *Explaining emotions*, Berkeley: University of California Press.
- Ekman P., (1984), Expression and nature of emotion, w: K. Scherer i P. Ekman (red.) *Approaches to emotion*, Hillsdaje, NJ: Erlbaum, s. 319-343.
- Ekman P., (1992a), An argument for basic emotions, *Cognition and Emotion* 6, 169-200.
- Ekman P., (1992b), Facial expressions of emotion, *American Psychologist* 48.
- Ekman P., Levenson R.W., Friesen W.V., (1983), Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions, *Science* 221, 1208-1210.
- Epstein S., (1972), The nature of anxiety with emphasis upon its relationship to expectancy, w: C.D. Spielberger (red), *Anxiety: Current trends in theory and research*, New York: Academic Press.
- Erdelyi M.H., (1974), A new look at the new look: Perceptual defense and vigilance, *Psychological Review* 81, 1-25.
- Erdelyi M.H., (1984), The recovery of the unconscious (inaccessible) memories: Laboratory studies of hypermnesia, w: G. Bower (red.), *The psychology of learning and motivation: Advances in Research and Theory*, New York: Academic Press, s. 95-127.
- Erdelyi M.H., (1985), *Psychoanalysis: Freud's cognitive psychology*, New York: Freeman.
- Erdelyi, M.H. (1992), Psychodynamics and the unconscious, *American Psychologist* 47, 784-87.
- Ericsson K.A., Simon H., (1984), *Protocol analysis: Verbal reports as data*, Cambridge: MIT Press.
- Erikson L.W., (1960), Discrimination and learning without awareness: A methodological survey and evaluation, *Psychological Review* 67, 279-300.
- Everitt B.J., Robbins T.W., (1942), Amygdala-ventral striatal interactions and reward related processes, w: J. Aggleton (red.), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory and Mental Dysfunction*, New York: Wiley-Liss.
- Eysenck H.J., (1979), The conditioning model of neurosis, *Behavioral and Brain Sciences* 2, 155-199.
- Eysenck H.J., Rachman S., (1965), *The causes and cures of neuroses*, San Diego: Knapp.
- Falls W.A., Miserendino M.J.D., Davis M., (1992), Extinction of fear-potentiated startle: Blockade by infusion of an NMDA antagonist into the amygdala, *Journal of Neuroscience* 12(3); 854-863.
- Fanselow M.S., (1994), Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear, *Psychonomic Bulletin and Review* 1, 429-438.
- Fanselow M.S., Kim J.J., (1994), Acquisition of contextual Pavlovian fear conditioning is blocked by application of an NMDA receptor antagonist DL-2-amino-5-phosphonovaleric acid to the basolateral amygdala, *Behavioral Neuroscience* 108, 210-212.
- Fehr F.S., Russell J.A., (1984), Concept of emotion viewed from a prototype perspective, *Journal of Experimental Psychology, General* 113, 464-86.
- Finlay B., Darlington R., (1955), Linked regularities in the development and evolution of mammalian brain, *Science*, 1578-1584.
- Flew A., (1964), *Body, mind and death*, New York: Macmillan.
- Fodor J., (1975), *The language of thought*, Cambridge: Harvard University Press.
- Fodor J., (1983), *The modularity of mind*, Cambridge: MIT Press.
- Frank R.H., (1988), *Passions within reason: The strategic role of the emotions*, New York: Norton.
- Freeman W.J., (1994), Role of chaotic dynamics in neural plasticity, *Progress in Brain Research* 102, 319-333.
- Freud S., (1909), The analysis of a fobia in a five-year-old boy, w: *Collected Papers*, London: Hogarth.
- Freud S., (1925), The unconscious, w: *Collected Papers*, London: Hogarth.
- Freud S., (1966), *Introductory lectures on psychoanalysis*, Standard Edition, J. Strachey (red.), New York: Norton.
- Frey U., Huang Y.-Y., Kandel E.R., (1993), Effects of cAMP simulate a late stage of LTP in hippocampal CA1 neurons, *Science* 260, 1661-1664.
- Frijda N., (1986), *The emotions*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Frijda N.H., (1993), The place of appraisal in emotion, *Cognition and Emotion* 7, 357-388.

- Frijda N., Swagerman J., (1987), Can computers feel? Theory and design of an emotional system, *Cognition and Emotion* 1, 235-257.
- Fuster J.M., (1989), *The prefrontal cortex*, New York: Raven.
- Gaffan D., (1974), Recognition impaired and association intact in the memory of monkeys after transection of the fornix, *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 86, 1100-1109.
- Gaffan D., (1992), Amygdala and the memory of reward, *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, J.P. Aggleton (red.), New York; Wiley-Liss, s. 471-483.
- Gaffan D., Murray E.A., Fabre-Thorpe M., (1993), Interaction of the amygdala with the frontal lobe in reward memory, *European Journal of Neuroscience* 5, 968-975.
- Gainotti G., (1972), Emotional behavior and hemispheric side of the lesion, *Cortex* 8, 41-55.
- Galaburda A.M., Corsiglia J., Rosen G.D., Sherman G.F., (1987), Planum temporale asymmetry, reappraisal since Geschwind and Levitsky, *Neuropsychologia* 25, 853-68.
- Gallagher M., Holland P., (1994), The amygdala complex, *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 91, 11, 771-776.
- Gallistel R., (1980), *The organization of action: A new synthesis*, Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gallup G., (1991), Toward a comparative psychology of self-awareness: Species limitations and cognitive consequences, w: *The self: Interdisciplinary approaches*, J. Strauss i G. R. Goethals (red.), New York: Springer.
- Gardner H., (1987), *The mind's new science: A history of the cognitive revolution*, New York: Basic Books.
- Gazzaniga M.S., (1970), *The bisected brain*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Gazzaniga M.S., (1972), One brain-two minds, *American Scientist* 60, 311-317.
- Gazzaniga M.S., (1985), *The social brain*, New York: Basic Books.
- Gazzaniga M.S., (1988), Brain modularity: Towards a philosophy of conscious experience, w: *Consciousness in contemporary science*, A.J. Marcel and E. Bisiach (red.), Oxford: Clarendon Press.
- Gazzaniga M.S., (1992), *Nature's mind*, New York: Basic Books.
- Gazzaniga M.S., Bogen J.E., Sperry R.W., (1962), Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 48, 1765-1769.
- Gazzaniga M.S., Bogen J.E., Sperry R.W., (1965), Cerebral commissurotomy in man: Minor hemisphere dominance for certain visuo-spatial functions, *Journal of Neurosurgery* 23, 394-399.
- Gazzaniga M.S., LeDoux J.E., (1978), *The Integrated Mind*, New York: Plenum.
- Geertz H., (1959), The vocabulary of emotion, *Psychiatry* 22, 225-237.
- Geschwind N., (1965), The disconnexion syndromes in animals and man, I, *Brain* 88, 237-294.
- Geschwind N., Levitsky W., (1968), Human brain: Left-right asymmetries in temporal speech region, *Science* 161, 186-187.
- Gleitman H., Holmes P.A., (1967), Retention of incompletely learned CER in rats, *Psychonomic Science* 7, 19-20.
- Gloor P., Olivier A., Quesney L.F., (1981), The role of the amygdala in the expression of psychic phenomena in temporal lobe seizures, w: *The amygdaloid complex*, Y. Ben-Ari (red.), New York: Elsevier/North-Holland Biomedical Press, s. 489-498.
- Gluck M.A., Myers C.E., (1995), Representation and association in memory: A neurocomputational view of hippocampal function, *Current Directions in Psychological Science* 4, 23-29.
- Gold P.E., (1992), Modulation of memory processing: enhancement of memory in rodents and humans, w: L.R. Squire i N. Butters *Neuropsychology of Memory*, New York: Guilford, 402-414.
- Goldman A.I., (1993), The psychology of folk psychology, *Behavioral and Brain Sciences* 16, 15-28.
- Goldman-Rakic P.S., (1988), Topography of cognition: Parallel distributed networks in primate association cortex, *Annual Review of Neuroscience* 11, 137-56.
- Goldman-Rakic P.S., (1987), Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory, w: *Handbook of physiology. Section 1: The nervous system. Vol. 5: Higher Functions of the Brain*, F. Plum (red.), Bethesda, MD: American Physiological Society, s. 373-417.
- Goldman-Rakic P.S., (1993), Working memory and the mind, w: *Mind and brain: Readings from Scientific American magazine*, W.H. Freeman (red.), New York: Freeman, s. 66-77.
- Goleman D., (1997), *Inteligencja emocjonalna*, Poznań: Media Rodzina.
- Gould J.L., (1982), *Ethology: The mechanism and evolution of behavior*, New York: Norton.
- Gould S.J., (1977), *Ever since Darwin: Reflections in natural history*, New York: Norton.
- Graff P., Squire L.R., Mandler G., (1984), The information that amnesic patients do not forget, *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition* 10, 16-178.
- Grasby P.M., Firth C.D., Friston K.J., Bench C., Frackowiak R.S.J. i Dolan, R.J. (1993), Functional mapping of brain areas implicated in auditory-verbal memory function, *Brain* 116, 1-20.
- Gray J.A., (1982), *The neuropsychology of anxiety*, New York: Oxford University Press.

- Gray J.A., (1987), *The psychology of fear and stress*, Vol. 2, New York: Cambridge University Press.
- Gray T.S., Piechowski R.A., Yracheta J.M., Rittenhouse P.A., Betha C.L., van der Kar L.D., (1993), Ibotenic acid lesions in the bed nucleus of the stria terminalis attenuate conditioned stress induced increases in prolactin, ACTH, and corticosterone, *Neuroendocrinology* 57, 517-524.
- Greenberg N., Scott M., Crews D., (1984), Role of the amygdala in the reproductive and aggressive behavior of the lizard, *Physiology and Behavior* 32, 147-151.
- Greenwald A.G., (1992), New look 3: Unconscious cognition reclaimed, *American Psychologist* 47, 766-779.
- Grey Walter W., (1953), *The living brain*, New York: Norton.
- Grossberg S., (1982), A psychophysiological theory of reinforcement, drive, motivation and attention, *Journal of Theoretical Biology* 1, 286-369.
- Guare J., (1990), *Six degrees of separation*, New York: Random House.
- Halgren E., (1992), Emotional neurophysiology of the amygdala within the context of human cognition, w: *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, J. Aggleton (red.), New York: Wiley-Liss, s. 191-228.
- Hall C.S., Lindzey G., (1957), *Theories of personality*, New York: Wiley.
- Hamann S.B., Stefanacci L., Squire L., Adolphs R., Tranel D., Damasio H., Damasio A., (1996), Recognizing facial emotion, *Nature* 379, 497.
- Harnad S., (1982), Consciousness: An afterthought, *Cognition and Brain Theory* 5, 29-47.
- Harre R., (1986), *The social construction of emotions*, New York: Blackwell.
- Head H., (1921), Release function in the nervous system, *Proceedings of the Royal Society of London: Biology* 92B, 184-187.
- Hebb D.O., (1946), Emotion in man and animal: An analysis of the intuitive processes of recognition, *Psychological Review* 53, 88-106.
- Hebb D.O., (1949), *The organization of behavior*, New York: Wiley.
- Heelas P., (1986), Emotion talk across cultures, w: *The social construction of emotions*, R. Harre (red.), New York: Blackwell.
- Heidegger M., (1927), *Being and time*, New York: SUNY Press.
- Heilman K., Satz P. (red.), (1983), *Neuropsychology of Human Emotion*, New York: Guilford Press.
- Helmstetter F., (1992), The amygdala is essential for the expression of conditioned hypoalgesia, *Behavioral Neuroscience* 106, 518-528.
- Herrick C.J., (1933), The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 19, 7-14.
- Hilgard E.R., (1980), The trilogy of mind: Cognition, affection, and conation, *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 16, 107-117.
- Hilton S.M., (1979), The defense reaction as a paradigm for cardiovascular control, w: *Integrative functions of the autonomic nervous system*, C.M. Brooks, K. Koizumii, A. Sato (red.), Tokyo: University of Tokyo Press, s. 443-449.
- Hirst W., (1994), Cognitive aspects of consciousness, w: *The cognitive neurosciences*, M.S. Gazzaniga (red.), Cambridge: MIT Press.
- Hirst W., Spelke E.S., Reaves C.C., Charack G., Neisser U., (1980), Dividing attention without alternation or automaticity, *Journal of Experimental Psychology, General* 109, 98-117.
- Hobson J.A., Steriade M., (1986), Neuronal basis of behavioral state control, w: *Handbook of Physiology. Section 1: The Nervous System. Vol. 4: Intrinsic Regulatory Systems of the Brain*, V.B. Mountcastle (red.), Bethesda, MD: American Physiological Society, s. 701-823.
- Hodes R.L., Cook E.W., Lang P.J., (1985), Individual differences in autonomic response: Conditioned association or conditioned fear? *Psychophysiology* 22, 545-560.
- Hohmann G.W., (1966), Some effects of spinal cord lesions on experienced emotional feelings, *Psychophysiology* 3.
- Horel J.A., Keating E.G., Misantone L.J., (1975), Partial Kluver-Bucy syndrome produced by destroying temporal neocortex or amygdala, *Brain Research* 94, 347-359.
- Hugdahl K., (1995), *Psychophysiology: The Mind-Body Perspective*, Cambridge: Harvard University Press.
- Hull C.L., (1943), *Principles of behavior*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Humphrey N., (1992), *A history of the mind*, New York: Simon & Schuster.
- Ionescu M.D., Erdelyi M.H., (1992), The direct recovery of subliminal stimuli, w: *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, R.F. Bornstein i T.S. Pittman (red.), New York: Guilford, s. 143-169.
- Isaacson R.L., (1982), *The limbic system*, New York: Plenum.
- Iversen S., (1976), Do temporal lobe lesions produce amnesia in animals, *International Review of Neurobiology* 19, 1-49.
- Izard C.E., (1971), *The face of emotion*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Izard C.E., (1977), *Human emotions*, New York: Plenum.
- Izard C.E., (1992a), Basic emotions, relations among emotions, and emotion-cognition relations, *Psychological Review* 99, 561-565.
- Izard C.E., (1992b), Four systems for emotion activation: Cognitive and noncognitive, *Psychological Review* 100, 68-90.
- Jackendoff R., (1987), *Consciousness and the computational mind*, Cambridge: Bradford Books, MIT Press.
- Jacobs W.J., Nadel L., (1985), Stress-induced recovery of fears and phobias, *Psychological Review* 92, 512-531.

- Jacobsen C.F., Nissen H.W., (1937), Studies of cerebral function in primates: IV. The effects of frontal lobe lesions on the delayed alternation habit in monkeys, *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 23, 101–112.
- Jacobson L., Sapolsky R., (1991), The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis, *Endocrine Reviews* 12(2), 118–134.
- Jacoby L.L., Toth J.P., Lindsay D.S., Debnar J.A., (1992), Lectures for a layperson: Methods for revealing unconscious processes, w: *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, R.F. Bornstein i T.S. Pittman (red.), New York: Guilford, s. 81–120.
- James W., (1884), What is an emotion? *Mind* 9, 188–205.
- James W., (1890), *Principles of psychology*, New York: Holt.
- Jarrell T.W., Gentile C.G., Romanski L.M., McCabe P.M., Schneiderman N., (1987), Involvement of cortical and thalamic auditory regions in retention of differential bradycardia conditioning to acoustic conditioned stimuli in rabbits, *Brain Research* 412, 285–94.
- Jaynes J., (1976), *The origin of consciousness in the breakdown of the bicameral mind*, Boston: Houghton Mifflin.
- Jerison H., (1973), *Evolution of brain and intelligence*, New York: Academic Press.
- John E.R., (1972), Switchboard versus statistical theories of learning, *Science* 177, 850–64.
- Johnson-Laird P.N., (1988), *The computer and the mind: An introduction to cognitive science*, Cambridge: Harvard University Press.
- Johnson-Laird P.N., Oatley K., (1992), Basic emotions, rationality, and folk theory, *Cognition and Emotion* 6, 201–23.
- Jones B., Mishkin M., (1972), Limbic lesions and the problem of stimulus-reinforcement associations, *Experimental Neurology* 36, 362–377.
- Jonides J., Smith E.E., Keoppe R.A., Awh E., Minoshima S., Mintun M.A., (1993), Spatial working memory in humans as revealed by PET, *Nature* 363, 623–625.
- Kaada B.R., (1960), Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex, w: *Handbook of physiology. Section 1, Vol. 2: Neurophysiology*, J. Field, H.J. Magoun i V.E. Hall (red.), Washington, D.C.: American Physiological Society, s. 1345–1372.
- Kaada B.R., (1967), Brain mechanisms related to aggressive behavior, w: *Aggression and defense — Neural mechanisms and social patterns*, C. Clemente i D.B. Lindsay (red), Berkeley: University of California Press, s. 95–133.
- Kagan J., Snidman N., (1991), Infant predictors of inhibited and uninhibited profiles, *Psychological Science* 2, 40–43.

- Kahneman D., Slovic P., Tversky A., (1982), *Judgement under uncertainty: Heuristics and biases*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Kandel E., Schwartz J., (1982), Molecular biology of an elementary form of learning: Modulation of transmitter release by cAMP, *Science* 218, 433–443.
- Kandel E.R., (1989), Genes nerve cells, and the remembrance of things past, *Journal of Neuropsychiatry*, 103–125.
- Kapp B.S., Whalen P. J., Supple W.F., Pascoe J.P., (1992), Amygdaloid contributions to conditioned arousal and sensory information processing, w: *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, J.P. Aggleton (red.), New York: Wiley-Liss.
- Kapp B.S., Frysinger R.C., Gallagher M., Haselton J., (1979), Amygdala central nucleus lesions: Effect on heart rate conditioning in the rabbit, *Physiology and Behavior* 23, 1109–1117.
- Kapp B.S., Pascoe J.P., Bixler M.A., (1984), The amygdala: A neuroanatomical systems approach to its contributions to aversive conditioning, w: *Neuropsychology of memory*, N. Buttlers and L.R. Squire (red.), New York: Guilford, s. 473–488.
- Kapp B.S., Wilson A., Pascoe J., Supple W., Whalen P.J., (1990), A neuroanatomical systems analysis of conditioned bradycardia in the rabbit, w: *Learning and computational neuroscience: Foundations of adaptive networks*, M. Gabriel i J. Moore (red.), Cambridge: MIT Press, s. 53–90.
- Karten H.J., Shimizu T. (1991), Are visual hierarchies in the brains of the beholders? Constancy and variability in the visual system of birds and mammals, w: *The changing visual system*, P. Bagnoli i W. Hodos (red.), New York: Plenum, s. 51–59.
- Keating G.E., Kormann L.A., Horel J.A., (1970), The behavioral effects of stimulating and ablating the reptilian amygdala (Caiman sklerops), *Physiology and Behavior* 5, 55–59.
- Kelley G.A., (1963), Discussion: Aldous, the personable computer, w: *Computer simulation of personality: Frontier of psychological theory*, S.S. Tomkin and S. Messick (red.), New York: Wiley.
- Kierkegaard S., (1844), *The concept of dread*, Princeton: Princeton University Press.
- Kihlstrom J.E., (1984), Conscious, subconscious, unconscious: A cognitive perspective, w: *The unconscious reconsidered*, K.S. Bowers i D. Meichenbaum (red.), New York: Wiley, s. 149–211.
- Kihlstrom J.F., (1987), The cognitive unconscious, *Science* 237, 1445–1452.
- Kihlstrom J.F., Barnhardt T.M., Tataryn D.J., (1992a), Implicit perception, w: *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, R.F. Bornstein i T.S. Pittman (red.), New York: Guilford, s. 17–54.

- Kihlstrom J.F., Barnhardt T.M., Tataryn D.J., (1992b), The psychological unconscious: Found, lost, regained, *American Psychologist* 47, 788-791.
- Kim J.J., Fanselow M.S., (1992), Modality-specific retrograde amnesia of fear, *Science* 256, 675-677.
- Kinsbourne M., (1988), Integrated field theory of consciousness, w: *Consciousness in contemporary science*, A. Marcel and E. Bisiach (red.), Oxford: Oxford University Press.
- Klein D., (1981), Anxiety reconceptualized, w: *New research and changing concepts*, D. Klein and J. Rabkin (red.), New York: Raven.
- Klein D.F., (1993), False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: An integrative hypothesis, *Archives of General Psychiatry* 50, 306-317.
- Kleinginna P.R., Kleinginna A.M., (1985), Cognition and effect: A reply to Lazarus and Zajonc, *American Psychologist* 40, 470-471.
- Klver H., Bucy P.C., (1939), Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys, *Archives of Neurology and Psychiatry* 42, 979-1000.
- Klver H., Bucy P.C., (1937), „Psychic blindness” and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys, *American Journal of Physiology* 119, 352-353.
- Koa E.B., Kozak E.J., (1986), Emotional processing of fear: Exposure to corrective information, *Psychological Bulletin* 99, 20-35.
- Koch C., Zador A., Brown T.H., (1992), Dendritic spines: Convergence of theory and experiment, *Science* 256, 973-74.
- Kolb L.C., (1987), A neuropsychological hypothesis explaining post-traumatic stress disorders, *American Journal of Psychiatry* 144, 989-995.
- Kosslyn S.M., (1980), *Image and mind*, Cambridge: Harvard University Press.
- Kosslyn S.M., (1983), *Ghosts in the mind's machine*, New York: Norton.
- Kosslyn S.M., Koenig O., (1992), *Wet mind: The new cognitive neuroscience*, New York: Macmillan.
- Kotter R., Meyer, N., (1992), The limbic system: a review of its empirical foundation, *Behavioural Brain Research* 52, 105-127.
- Kramer P., (1993), *Listening to Prozac*, New York: Viking.
- Krebs, J.R. (1990), Food-storage birds: Adaptive specialization in brain and behavior? *Philosophical Transactions of the Royal Society, London. Series B: Biological Sciences* 329, 153-160.
- Kubie J., Ranck J., (1983), Sensory-behavioral correlates of individual hippocampal neurons in three situations: Space and context, w: *The neurobiology of the hippocampus*, W. Seifert (red.), New York: Academic Press.
- Kubie J.L., Muller R.U., Bostock E., (1990), Spatial firing properties of hippocampal theta cells. *Journal of Neuroscience* 10(4), 1110-1123.
- LaBar K.S., LeDoux J.E., Spencer D.D., Phelps E.A., (1995), Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans, *Journal of Neuroscience* 15, 6846-6855.
- Lader M., Marks I., (1973), *Clinical anxiety*, London: Heinemann.
- Lang P., (1979), A bioinformational theory of emotional imagery, *Psychophysiology* 16, 495-512.
- Lang P., (1993), The network model of emotion; Motivational concerns, w: *Advances in social cognition*, R.S. Wyer and T.K. Srull (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum, s. 109-1333.
- Laroche S., Doyere V., Redini-Del Negro C., Burette F., (1995), Neural mechanisms of associative memory: Role of long-term potentiation, w: *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, J.L. McGaugh, N.M. Weinberger i G. Lynch (red.), New York: Oxford University Press, s. 277-302.
- Lashley K.S., (1950a), In search of the engram, *Symposia of the Society for Experimental Biology* IV, 454-482.
- Lashley K., (1950b), The problem of serial order in behavior, w: *Cerebral mechanisms in behavior*, L.A. Jeffers (red.), New York: Wiley.
- Lazarus R.S., (1966), *Psychological stress and the coping process*, New York: McGraw Hill.
- Lazarus R.S., (1984), On the primacy of cognition, *American Psychologist*, 39, 124-129.
- Lazarus R.S., (1991), Cognition and motivation in emotion, *American Psychologist* 46(4), 352-367.
- Lazarus R., and McCleary R., (1951), Autonomic discrimination without awareness: A study of subception, *Psychological Review* 58, 113-1122.
- LeDoux J.E., (1985), Brain, mind, and language, *Brain and mind*, D.A. Oakley (red.), London: Methuen.
- LeDoux J.E., (1987), Emotion, w: *Handbook of Physiology. Section I: The Nervous System. Vol. 5; Higher Functions of the Brain*, F. Plum (red.), Bethesda, MD: American Physiological Society, s. 419-460.
- LeDoux J.E., (1989), Cognitive-emotional interactions in the brain, *Cognition and Emotion* 3, 267-289.
- LeDoux J.E., (1991), Emotion and the limbic system concept, *Concepts in Neuroscience* 2, 169-199.
- LeDoux J.E., (1993), Emotional memory systems in the brain, *Behavioural Brain Research* 58, 69-79.
- LeDoux J.E., (1994), Emotion, memory and the brain, *Scientific American* 279, 32-39.
- LeDoux J.E., (1995), Emotion: Clues from the brain, *Annual Review of Psychology* 46, 209-235.

- LeDoux J.E., Cicchetti P., Xagoraris A., Romanski L.M., (1990), The lateral amygdaloid nucleus: Sensory interface of the amygdala in fear conditioning, *Journal of Neuroscience* 10, 1062-1069.
- LeDoux J.E., Farb C.F., Ruggiero D.A., (1990), Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala, *Journal of Neuroscience* 10, 1043-1054.
- LeDoux J.E., Iwata J., Cicchetti P., Reis D.J., (1988), Different projections of the central amygdaloid nucleus mediate autonomic and behavioral correlates of conditioned fear, *Journal of Neuroscience* 8, 2517-2529.
- LeDoux J.E., Romanski L.M., Xagoraris A.E., (1989), Indelibility of subcortical emotional memories, *Journal of Cognitive Neuroscience* 1, 238-243.
- LeDoux J.E., Sakaguchi A., Iwata J., Reis D.J., (1986), Interruption of projections from the medial geniculate body to an archi-neostriatal field disrupts the classical conditioning of emotional responses to acoustic stimuli in the rat, *Neuroscience* 17, 615-627.
- LeDoux J.E., Sakaguchi A., Reis D.J., (1984), Subcortical efferent projections of the medial geniculate nucleus mediate emotional responses conditioned by acoustic stimuli, *Journal of Neuroscience* 4(3), 683-698.
- Leonardo da Vinci (1939), *The notebooks of Leonardo da Vinci*, New York: Reynal & Hitchcock.
- Levenson R.W., (1992), Autonomic nervous system differences among emotions, *Psychological Science* 3, 23-27.
- Leventhal H., Scherer K., (1987), The relationship of emotion to cognition: A functional approach to a semantic controversy, *Cognition and Emotion* 1, 3-28.
- Lindsley D.B., (1951), Emotions, w: *Handbook of Experimental Psychology*, S.S. Stevens (red.), New York: Wiley, s. 473-516.
- Lisman J., (1995), What does the nucleus know about memories? *Journal of NIH Research* 7, 43-46.
- Loftus E., (1993), The reality of repressed memories, *American Psychologist* 48, 518-537.
- Loftus E.F., Donders K., Hoffman H.G., Schooler J.W., (1989), Creating new memories that are quickly accessed and confidently held, *Memory and Cognition* 17, 607-616.
- Loftus E.F., Hoffman H.G., (1989), Misinformation and memory: The creation of new memories, *Journal of Experimental Psychology: General* 118, 100-104.
- Loftus E.F., Klinger M.R., (1992), Is the unconscious smart or dumb? *American Psychologist* 47, 761-765.
- Luine V.N., (1994), Steroid hormone influences on spatial memory, *Annals of the New York Academy of Sciences* 743, 201-211.

- Luria A., (1966), *Higher cortical functions in man*, New York: Basic Books.
- Lynch G., (1986) *Synapses, circuits, and the beginnings of memory*, Cambridge: MIT Press.
- MacLean P.D., (1949), Psychosomatic disease and the „visceral brain”: recent developments bearing on the Papez theory of emotion, *Psychosomatic Medicine* 11, 338-353.
- MacLean P.D., (1952), Soma psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain), *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 4, 407-418.
- MacLean P.D., (1970), The triune brain, emotion and scientific bias, w: *The neurosciences: Second study program*, F.O. Schmitt (red.), New York: Rockefeller University Press, s. 336-349.
- MacLean P.D., (1990), *The triune brain in evolution: Role in paleocerebral functions*, New York: Plenum.
- Madison D.V., Malenka R.C., Nicoll R.A., (1991), Mechanisms underlying long-term potentiation of synaptic transmission, *Annual Review of Neuroscience* 14, 379-397.
- Makino S., Gold P.W., Schulkin J., (1994), Corticosterone effects on corticotropin-releasing hormone mRNA in the central nucleus of the amygdala and the parvocellular region of the paraventricular nucleus of the hypothalamus, *Brain Research* 640, 105-612.
- Mancia G., Zanchetti A., (1981), Hypothalamic control of autonomic functions, w: *Handbook of the hypothalamus Vol. 3: Behavioral studies of the hypothalamus*, P.J. Morgane and J. Panksepp (red.), New York: Marcel Dekker, s. 147-202.
- Manderscheid R.W., Sonnenschein M.A., (1994), *Mental health, United States 1994*, Rockville, MD: Department of Public Health and Human Services.
- Mandler G., (1975), *Mind and emotion*, New York: Wiley.
- Mandler G., (1988), Memory: Conscious and unconscious, w: *Memory: Interdisciplinary approaches*, P.R. Solomon, G.R. Goethals C.M. Kelly, i B.R. Stephens (red.), New York: Springer.
- Mandler G., (1992), Memory, arousal, and mood, w: *Handbook of emotion and memory: Research and theory*, S.-A. Christianson (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Marcel A.J., Bisiach E., (1988), *Consciousness in contemporary science*, Oxford: Clarendon Press.
- Margraf J., Ehlers A., Roth W.T., (1986a), Biological models of panic disorder and agoraphobia — a review, *Behaviour Research and Therapy* 24, 553-567.
- Margraf J., Ehlers A., Roth W.T., (1986b), Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique, *Psychosomatic Medicine* 48, 23-51.

- Marks I., (1987), *Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety and their disorders*, New York: Oxford University Press.
- Marr D., (1982), *Vision: A computational investigation into the human representation and processing of visual information*, San Francisco: Freeman.
- Mason J.W., (1968), A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system, *Psychosomatic Medicine* 30, 631-653.
- Masson J.M., McCarthy S., (1995), *When elephants weep: The emotional lives of animals*, New York: Delacorte.
- Mayford M., Abel T., Kandel E.R., (1995), Transgenic approaches to cognition, *Current Opinions in Neurobiology* 5, 141-148.
- McAllister W.R., McAllister D.E., (1971), Behavioral measurement of conditioned fear, *Aversive conditioning and learning*, F.R. Brush (red.), New York: Academic Press, s. 105-179.
- McCabe P.M., Schneiderman N., Jarrell T.W., Gentile C.G., Teich, A.H., Winters R.W., Liskowsky D.R., (1992), Central pathways involved in differential classical conditioning of heart rate responses, w: *Learning and memory: The behavioral and biological substrates*, I. Gormenzano, E.A. (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum, s. 321-346.
- McClelland J.L., McNaughton B.L., O'Reilly R.C., (1995), Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory, *Psychological Review* 102, 419-457.
- McCormick D.A., Bal T., (1994), Sensory gating mechanisms of the thalamus, *Current Opinion in Neurobiology* 4, 550-556.
- McDonald K.A., (1995), Scientists rethink anthropomorphism, *The Chronicle of Higher Education*, February 24, 1995.
- McEwen B.S., (1992), Paradoxical effects of adrenal steroids on the brain: Protection versus degeneration, *Biological Psychiatry* 31, 177-199.
- McEwen B., Sapolsky R., (1995), Stress and cognitive functioning. *Current Opinion in Neurobiology* 5, 205-216.
- McGaugh J.L., (1990), Significance and remembrance: The role of neuro-modulatory systems, *Psychological Science* 1, 15-25.
- McGaugh J.L., Cahill L., Parent M.B., Mesches M.H., Coleman-Mesches, K., Salinas, J.A., (1995), Involvement of the amygdala in the regulation of memory storage, w: *Plasticity in the central nervous system: Learning and memory*, J.L. McGaugh, F. Bermudez-Rattoni, and R.A. Prado-Alcala (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- McGaugh J.L., Introini-Collison I.B., Cahill L.F., Castellano, C., Dahnaz C., Parent M.B., Williams C.L., (1993), Neuromodulatory systems and memory storage: Role of the amygdala, *Behavioural Brain Research* 58, 81-90.
- McGinnies E., (1949), Emotionality and perceptual defense, *Psychological Review* 56, 244-251.
- McKittrick C., Blanchard C., Blanchard R., McEwen B.S., Sakai R., (1995), Serotonin receptor binding in a colony model of chronic social stress, *Biological Psychiatry* 37, 383-393.
- McNally R.J., Lasko N.B., Macklin M.L., Pitman R.K., (1995), Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder, *Behavior Research and Therapy* 33, 619-630.
- McNaughton B.L., Barnes C.A., (1990), From cooperative synaptic enhancement to associative memory: Bridging the abyss, *Seminars in the Neurosciences* 2, 403-416.
- Melville H., (1930), *Moby-Dick*, New York: Penguin.
- Merikle P.M., (1992), Perception without awareness, *American Psychologist* 47, 792-795.
- Messick S., (1963), Computer models and personality theory, w: *Computer simulation of personality: Frontier of psychological theory*, S.S. Tomkins i S. Mesnick (red.), New York: Wiley, 305-317.
- Meunier M., Bachevalier J., Mishkin M., Murray E.A., (1993), Effects on visual recognition of combined and separate ablations of the entorhinal and perirhinal cortex in rhesus monkeys, *Journal of Neuroscience* 13, 5418-5432.
- Miller G., (1956), The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information, *Psychological Review* 63, 81-97.
- Miller G.A., Gazzaniga M.S., (1984), The cognitive sciences, w: *Handbook of cognitive neuroscience*, M.S. Gazzaniga (red.), New York: Plenum.
- Miller G.A., Johnson-Laird P., (1976), *Language and perception*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Miller N.E., (1948), Studies of fear as an acquirable drive: I. Fear as motivation and fear reduction as reinforcement in the learning of new responses, *Journal of Experimental Psychology* 38, 89-101.
- Milner B., (1962), Les troubles de la mémoire accompagnant des lésions hippocampiques bilatérales, w: *Physiologie de l'hippocampe*, P. Plasounat (red.), Paris: Centre de la Recherche Scientifique.
- Milner B. (1964), Some effects of frontal lobectomy in man, w: M. Warren i K. Akert (red.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior*, New York: McGraw-Hill, s. 313-34.
- Milner B., (1965), Memory disturbances after bilateral hippocampal lesions in man, w: *Cognitive processes and brain*, P.M. Milner i S.E. Glickman (red.), Princeton: Van Nostrand.
- Mineka S., Davidson M., Cook M., Keir R., (1984), Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys, *Journal of Abnormal Psychology* 93, 355-372.
- Minsky M., (1985), *The society of mind*, New York: Touchstone Books/Simon & Schuster.

- Miserendino M.J.D., Sananes C.B., Melia K.R., Davis M., (1990), Blocking of acquisition but not expression of conditioned fear-potentiated startle by NMDA antagonists in the amygdala, *Nature* 345, 716–718.
- Mishkin M., (1978), Memory in monkeys severely impaired by combined but not separate removal of amygdala and hippocampus, *Nature* 273, 297–298.
- Mishkin M., (1982), A memory system in the monkey, *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B: Biological Sciences*, 298, 85–95.
- Mishkin M., Malamut B., Bachevalier J., (1984), Memories and habits: Two neural systems, w: *The neurobiology of learning and memory*, J.L. McGaugh, G. Lynch, and N.M. Weinberger (red.), New York: Guilford.
- Moore T.E., (1988), The case against subliminal manipulation, *Psychology and Marketing* 5, 297–316.
- Morgan M., LeDoux J.E., (1995), Differential contribution of dorsal and ventral medial prefrontal cortex to the acquisition and extinction of conditioned fear, *Behavioral Neuroscience* 109, 681–688.
- Morgan M.A., Romanski L.M., LeDoux J.E., (1993), Extinction of emotional learning: Contribution of medial prefrontal cortex, *Neuroscience Letters* 163, 109–113.
- Morris R.G.M., (1984), Development of a water-maze procedure for studying spatial learning in the rat, *Journal of Neuroscience Methods* 11, 47–60.
- Morris R.G.M., Anderson E., Lynch G.S., Baudry M., (1986), Selective impairment of learning and blockade of long-term potentiation by an N-methyl-D-aspartate receptor antagonist, AP5, *Nature* 319, 774–776.
- Morris R.G.M., Garrad P., Rawlins J.N.P., O'Keefe J., (1982), Place navigation impaired in rats with hippocampal lesions, *Nature* 273, 297–298.
- Morsbach H., Tyler W.J., (1986), A Japanese emotion: Amai, w: *The social construction of emotions*, R. Harre (red.), New York: Blackwell.
- Moruzzi G., Magoun H.W., (1949), Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1, 455–473.
- Mowrer O.H., (1939), A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent, *Psychological Review* 46, 553–565.
- Muller R., Ranck J., Taube J., (1996), Head direction cells: Properties and functional significance, *Current Opinion in Neurobiology* (w druku).
- Murphy S., Zajonc R., (1993), Affect, cognition, and awareness: Affective priming with suboptimal and optimal stimuli, *Journal of Personality and Social Psychology* 64, 723–739.
- Murray E.A., (1992), Medial temporal lobe structures contributing to recognition memory: The amygdaloid complex versus the rhinal cortex, w: J.P. Aggleton (red.), *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, New York: Wiley-Liss, Inc.
- Nabokov V., (1966), *Speak, memory: An autobiography revisited*, New York: Putnam.
- Nadel L., and Willner J., (1980), Context and conditioning; A place for space, *Physiological Psychology* 8, 218–228.
- Nagel T., (1974), What is it like to be a bat? *Philosophical Review* 83, 4435–4450.
- Nagy J., Zambo K., Decsi L., (1979), Anti-anxiety action of diazepam after intraamygdaloid in the rat, *Neuropharmacology* 18, 573–576.
- Nauta W.J.H., (1971), The problem of the frontal lobe: A reinterpretation, *Journal of Psychiatric Research* 8, 167–187.
- Nauta W.J.H., Karten H.J., (1970), A general profile of the vertebrate brain, with sidelights on the ancestry of cerebral cortex, w: *The neurosciences: Second study program*, F.O. Schmitt (red.), New York: Rockefeller University Press, s 7–26.
- Neisser U., (1976), *Cognition and reality*, San Francisco: Freeman.
- Neisser U., (1967), *Cognitive psychology*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Neisser U., Harsch N., (1992), Phantom flashbulbs: False recollections of hearing the news about Challenger, w: *Affect and accuracy in recall: Studies of „flashbulb” memories*, E. Winograd i U. Neisser (red.), New York: Cambridge University Press.
- Newcomer J.W., Craft S., Hershey T., Askins K., Bardgett M.E., (1994), Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans, *Journal of Neuroscience* 14, 2047–2053.
- Newell A., (1980) Physical symbol systems, *Cognition* 4, 135–143.
- Newell A., Rosenbloom P.S., Laird J.E., (1989), Symbolic architecture for cognition, w: *Foundations of cognitive science*, M. Posner (red.), Cambridge: MIT Press.
- Newell A., Simon H., (1972), *Human problem solving*, Boston: Little, Brown.
- Newman P.L., (1960), „Wild man” behavior in a New Guinea highlands community, *American Anthropologist* 66, 1–19.
- Nicoll R.A., Malenka R.C., (1995), Contrasting properties of two forms of long-term potentiation in the hippocampus, *Nature* 377, 115–118.
- Nisbett R.E., Wilson T.D., (1977), Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes, *Psychological Review* 84, 231–259.
- Norman D.A., Shallice T., (1980), Attention to action: Willed and automatic control of behavior, w: *Consciousness and self-regulation*, R.J. Davidson, G.E. Schwartz i D. Shapiro (red.), New York: Plenum.
- Norheutt R.G., Kaas J.H., (1995), The emergence and evolution of mammalian neocortex, *Trends in Neuroscience* 18, 373–379.

- Nottebohm F., Kasparian S., Pandazis C., (1981), Brain space for a learned task, *Brain Research* 213, 99–109.
- Oatley K., Duncan E., (1994), The experience of emotions in everyday life, *Cognition and Emotion* 8, 369–381.
- Öhman A., (1992), Fear and anxiety as emotional phenomena: Clinical, phenomenological, evolutionary perspectives, and information-processing mechanisms, w: *Handbook of the emotions*, M. Lewis i J.M. Haviland (red.), New York: Guilford, s. 511–36.
- O'Keefe J., (1976), Place units in the hippocampus of the freely moving rat, *Experimental Neurology* 51, 78–109.
- O'Keefe J., (1993), Hippocampus, theta, and spatial memory, *Current Opinion in Neurobiology* 3, 917–924.
- O'Keefe J., Nadel L., (1978), *The hippocampus as a cognitive map*, Oxford: Clarendon Press.
- Olton D., Becker J.T., Handleman G.E., (1979), Hippocampus, space and memory, *Behavioral and Brain Sciences* 2, 313–365.
- Ono T., Nishijo H., (1992), Neurophysiological basis of the Kiver-Bucy syndrome: Responses of monkey amygdaloid neurons to biologically significant objects, w: *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, J.P. Aggleton (red.), New York: Wiley-Liss, s. 167–190.
- Ortony A., Turner T.J., (1990), What's basic about basic emotions? *Psychological Review* 97, 315–331.
- Packard V., (1957), *The hidden persuaders*, New York: D.M. McKay.
- Panksepp J., (1982), Toward a general psychobiological theory of emotions, *Behavioral and Brain Sciences* 5, 407–467.
- Papez J.W., (1937), A proposed mechanism of emotion, *Archives of Neurology and Psychiatry* 79, 217–224.
- Parasuramna R., Martin A., (1994), Cognition in Alzheimer's disease, *Current Opinion in Neurology* 4, 237–244.
- Pavlidis C., Watanabe Y., McEwen B.S., (1993), Effects of glucocorticoids on hippocampal long-term potentiation, *Hippocampus* 3, 183–192.
- Pavlov I.P., (1927), *Conditioned reflexes*, New York: Dover.
- Pecifier J., (1955), *The human brain*, New York: Harper & Row.
- Penrose R., (1989), *The emperor's new mind: Concerning computers, minds, and the laws of physics*, New York: Penguin.
- Peterson E., (1980), Behavioral studies of telencephalic function in reptiles, w: Ebbesson S.O.E. (red.), *Comparative Neurology of the Telencephalon*, New York: Plenum Press, s. 343–388.
- Petrides M., (1994), Frontal lobes and behaviour, *Current Opinion in Neurobiology* 4, 207–211.
- Petrides M., Alivisatos B., Meyer E., Evans A.C., (1993), Functional activation of the human frontal cortex during the performance of verbal working memory tasks, *Proceeding of the National Academy of Sciences USA* 90, 878–882.
- Phillips A., (1993), *On kissing, tickling, and being bored: Psychoanalytic essays on the unexamined life*, Cambridge: Harvard University Press.
- Phillips R.G., LeDoux J.E., (1992), Differential contribution of amygdala and hippocampus to cued and contextual fear conditioning, *Behavioral Neuroscience* 106, 274–285.
- Picton T.W., Stuss D.T., (1994), Neurobiology of conscious experience, *Current Opinion in Neurobiology* 4, 256–265.
- Pinker S., (1994), *The language instinct: How the mind creates language*, New York: Morrow.
- Pinker S., (1995), Language is a human instinct, w: *The third culture*, J. Brockman (red.), New York: Simon & Schuster.
- Pitknen A., Stefanacci L., Farb C.R., Go C.-G., LeDoux J.E., Amaral D.G., (1995), Intrinsic connections of the rat amygdaloid complex: Projections originating in the lateral nucleus, *Journal of Comparative Neurology* 356, 288–310.
- Plum F., Volpe B.T., (1987), Neuroscience and higher brain function: From myth to public responsibility, w: *Handbook of physiology. Section I: The nervous system, Vol. 5: Higher Functions of the Brain*, F. Plum (red.), Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Plutchik R., (1980), *Emotion: A psychoevolutionary synthesis*, New York: Harper & Row.
- Plutchik R., (1993), Emotions and their vicissitudes: Emotions and psychopathology, w: *Handbook of emotions*, M. Lewis i J.M. Haviland, ed. New York: Guilford, s. 53–65.
- Posner M.I., (1990), *Foundations of cognitive science*, Cambridge: MIT Press.
- Posner M., (1992), Attention as a cognitive and neural system, *Current Directions in Psychological Science* 1, 11–14.
- Posner M., Petersen S., (1990), The attention system of the human brain, *Annual Review of Neuroscience* 13, 25–42.
- Posner M., Snyder C., (1975), Facilitation and inhibition in the processing of signals, w: *Attention and performance V*, P. Rabbit i S. Domic (red.), London: Academic Press.
- Povinelli D.J., Preuss T.M., (1995), Theory of mind: Evolutionary history of a cognitive specialization, *Trends in Neuroscience* 18, 418–424.
- Powell D.A., Levine-Bryce D., (1989), A comparison of two models systems of associate learning: Heart rate and eyeblink conditioning in the rabbit, *Psychophysiology* 25, 672–682.
- Preuss T.M., (1995), Do rats have prefrontal cortex? The Rose-Woolsey-Akert program reconsidered, *Journal of Cognitive Neuroscience* 7, 1–24.

- Price J.L., Russchen F.T., Amaral D.G., (1987), The limbic region. II: The amygdaloid complex, w: *Handbook of Chemical Neuroanatomy. Vol. 5: Integrated Systems of the CNS, Part 1*, A. Bjorklund T., Hokfelt, L.W. Swanson (red.), Amsterdam: Elsevier, s. 279-388.
- Purves D., White L.E., Andrews T.J., (1994), Manual asymmetry and handedness, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 91, 5030-5032.
- Putnam H., (1960), Minds and machines, w: *Dimensions of mind*, S. Hook (red.), New York: Collier.
- Pylyshyn Z., (1984), *Computation and cognition: Toward a foundation for cognitive science*, Cambridge, MA: Bradford Books, MIT Press.
- Quirk G.J., Reppas J.B., LeDoux J.E., (1995), Fear conditioning enhances auditory short-latency responses of single units in the lateral nucleus of the amygdala: Simultaneous multichannel recordings in freely behaving rats, *Neuron* 15, 1029-39.
- Reep R., (1984), Relationship between prefrontal and limbic cortex: A comparative anatomical review, *Brain, Behavior and Evolution* 25, 5-80.
- Reid W.H., (1989), *The treatment of psychiatric disorders: Revised for the DSM-III-R*, New York: Brunner/Mazel.
- Rogan M.T., LeDoux J.E., (1995), LTP is accompanied by commensurate enhancement of auditory-evoked responses in a fear conditioning circuit, *Neuron* 15, 127-36.
- Rolls E.T., (1985), Connections, functions and dysfunctions of limbic structures, the prefrontal cortex, and hypothalamus, w: *The scientific basis of clinical neurology*, M. Swash i C. Kennard (red.), London: Churchill Livingstone, s. 201-213.
- Rolls E.T., (1992a), Neurophysiological mechanisms underlying face processing within and beyond the temporal cortical visual areas, *Philosophical Transactions of the Royal Society, London, Series B. Biological Sciences* 355, 11-21.
- Rolls E.T., (1992b), Neurophysiology and functions of the primate amygdala, w: *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction*, J.P. Aggleton (red.), New York: Wiley-Liss, s. 143-165.
- Rose S.P.R., (1995), Glycoproteins and memory formation, *Behavioural Brain Research* 66, 73-78.
- Rorty A.O., (1980), Explaining emotions, w: *Explaining emotions*, A.O. Rorty (red.), Berkeley: University of California Press.
- Rorty R., (1979), *Philosophy and the mirror of nature*, Princeton: Princeton University Press.
- Rosenzweig M., (1996), Aspects of the search for neural mechanisms of memory, *Annual Review of Psychology* 47, 1-32.
- Rudy J.W., Morledge P., (1994), Ontogeny of contextual fear conditioning in rats: Implications for consolidation, infantile amnesia, and hippocampal system function, *Behavioral Neuroscience* 108, 227-234.
- Rudy J.W., Sutherland R.J., (1992), Configural and elemental associations and the memory coherence problem, *Journal of Cognitive Neuroscience* 4(3), 208-216.
- Ruggiero D.A., Gomez R.E., Cravo S.L., Mtui E., Anwar M., Reis D.J., (1991), The rostral ventrolateral, w: *Cardiorespiratory and motor coordination*, H.-P. Koepchen i T. Huopaniemi (red.), New York: Springer, s. 89-102.
- Rumelhart D.E., McClelland J.E., (1988), *Parallel Distributed Processing: Explorations in the Microstructure of Cognition*, Cambridge: Bradford Books, MIT Press.
- Russell B., (1905), On denoting, *Mind* 14, 479-493.
- Ryle G., (1949), *The concept of mind*, New York: Barnes & Noble.
- Sapolsky R.M., (1990), Stress in the wild, *Scientific American* 262, 116-123.
- Sarter M.F., Markowitsch H.J., (1985), Involvement of the amygdala in learning and memory: A critical review, with emphasis on anatomical relations, *Behavioral Neuroscience* 99, 342-380.
- Sartre J.-P., (1943), *Being and nothingness*, New York: Philosophical Library.
- Saucier D., Cain D.P., (1995), Spatial learning without NMDA receptor-dependent long-term potentiation, *Nature* 378, 186-189.
- Savander V., Go C.G., LeDoux J.E., Pitknen A., (1995), Intrinsic connections of the rat amygdaloid complex: Projections originating in the basal nucleus, *Journal of Comparative Neurology* 361, 345-368.
- Schachter S., Singer J.E., (1962), Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state, *Psychological Review* 69, 379-399.
- Schacter D.L., Graf P., (1986), Effects of elaborative processing on implicit and explicit memory for new associations, *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition* 12(3), 432-444.
- Scherer K.R., (1984), On the nature and function of emotion: A component process approach, w: *Approaches to emotion*, K.R. Scherer i P. Ekman (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum, s. 293-317.
- Scherer K.R., (1988), Criteria for emotion-antecedent appraisal: A review, w: *Cognitive perspectives on emotion and motivation*, V. Hamilton G.H. Bower i N.H. Frijda (red.), Norwell, MA: Kluwer Academic Publishers, s. 89-126.
- Scherer K.R., (1993a), Neuroscience projections to current debates in emotion psychology, *Cognition and Emotion* 7, 1-41.
- Scherer, K.R. (1993b), Studying the emotion-antecedent appraisal process: An expert system approach, *Cognition and Emotion* 7, 325-355.

- Schneiderman N., Francis J., Sampson L.D., Schwaber J.S., (1974), CNS integration of learned cardiovascular behavior, *Limbic and autonomic nervous system research*, L.V. DiCara (red.), New York: Plenum, s. 277-309.
- Schwartz B.E., Halgren E., Fuster J.M., Simpkins E., Gee M., Mandelkern M., (1995), Cortical metabolic activation in humans during a visual memory task, *Cerebral Cortex* 5.
- Scoville W.B., Milner B., (1957), Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions, *Journal of Neurology and Psychiatry* 20, 11-21.
- Searle J., (1984), *Minds, brains, science*, Cambridge: Harvard University Press.
- Searle J., (1992), *The rediscovery of the mind*, Cambridge: MIT Press.
- Selden N.R.W., Everitt B.J., Jarrard L.E., Robbins T.W., (1991), Complementary roles for the amygdala and hippocampus in aversive conditioning to explicit and contextual cues, *Neuroscience* 42(2), 335-350.
- Seligman M.E.P., (1971), Phobias and Preparedness, *Behavior Therapy* 2, 307-320.
- Sengelaub D.R., (1989), Cell generation, migration, death and growth in neural systems mediating social behavior, w: *Advances in Comparative and Environmental Physiology 3: Molecular and Cellular Basis of Social Behavior in Vertebrates*, J. Balthazart (red.), New York: Springer, s. 239-267.
- Servatius R.J., Shors T.J., (1994), Exposure to inescapable stress persistently facilitates associative and nonassociative learning in rats, *Behavioral Neuroscience* 108, 1101-1106.
- Shalev A.Y., Rogel-Fuchs Y., Pitman R.K., (1992), Conditioned fear and psychological trauma, *Biological Psychiatry* 31, 863-865.
- Shallice T., (1988), Information processing models of consciousness, w: *Consciousness in contemporary science*, A. Marcel i E. Bisiach (red.), Oxford: Clarendon Press.
- Shepherd G., (1982), *Neurobiology*, New York: Oxford University Press.
- Sherry D.F., Jacobs L.F., Gaulin S.J., (1992), Spatial memory and adaptive specialization of the hippocampus, *Trends in Neuroscience* 15, 298-303.
- Shevrin H., (1992), Subliminal perception, memory, and consciousness: Cognitive and dynamic perspectives, w: *Perception without awareness: Cognitive, clinical, and social perspectives*, R.F. Bornstein i T.S. Pittman (red.), New York: Guildford, s. 123-142.
- Shevrin H., Williams W.J., Marshall R.E., Hertel R.K., Bond J.A., Brakel L.A., (1992), Event-related potential indicators of the dynamic unconscious, *Consciousness and Cognition* 1, 340-366.
- Shiffrin M., Schneider W., (1977), Controlled and automatic human information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory, *Psychological Review* 84, 127-190.
- Shimamura A., (1995), Memory and frontal lobe function, w: *The cognitive neurosciences*, M.S. Gazzaniga (red.), Cambridge: MIT Press.
- Shors T.J., Foy M.R., Levine S., Thompson R.F., (1990), Unpredictable and uncontrollable stress impairs neuronal plasticity in the rat hippocampus, *Brain Research Bulletin* 24, 663-667.
- Sibley C.G., Ahlquist J.E., (1984), The phylogeny of the hominoid primates, as indicated by DNA-DNA hybridization, *Journal of Molecular Evolution* 20, 2-15.
- Simon H.A., (1967), Motivational and emotional controls of cognition, *Psychological Review* 74, 29-39.
- Simpson G.G., (1953), *The major features of evolution*, New York: Columbia University Press.
- Simpson G.G., (1967), *The meaning of evolution*, revised edition, New Haven: Yale University Press.
- Skelton R.W., Scarth A.S., Wilkie D.M., Miller J.J., Philips G., (1987), Long-term increases in dentate granule cell responsivity accompany operant conditioning, *Journal of Neuroscience* 7, 3081-3087.
- Sinner B.E., (1938), *The behavior of organisms: An experimental analysis*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Sloman A., (1987), Motives, mechanisms and emotions, *Cognition and Emotion*, 1:217-233.
- Sloman A., Croucher M., (1981), Why robots will have emotions, w: *Seventh Proceedings of the International Joint Conference on Artificial Intelligence*, Vancouver, British Columbia, s. 197-202.
- Smith C.A., Ellsworth P.C., (1985), Patterns of cognitive appraisal in emotion, *Journal of Personality and Social Psychology* 56, 339-353.
- Smith C.A., Lazarus R.S., (1990), Emotion and adaptation, w: *Handbook of personality: Theory and research*, L.A. Pervin (red.), New York: Guilford, s. 609-37.
- Smith J.M., (1958), *The theory of evolution*, Middlesex, England: Penguin.
- Smith O.A., Astley C.A., Devito J.L., Stein J.M., Walsh R.E., (1980), Functional analysis of hypothalamic control of the cardiovascular responses accompanying emotional behavior, *Federation Proceedings* 39(8), 2487-2494.
- Smolensky P., (1990), Connectionist modeling: Neural computation/ mental connections, w: *Neural connections, mental computation*, L. Nadel, L. Cooper, P. Culicover i M. Harnish (red.), Cambridge: MIT Press.
- Solomon R.C., (1993), The philosophy of emotions, w: *Handbook of emotions*, M. Lewis i J. Haviland (red.), New York: Guilford.
- Sperry R.W., (1969), A modified concept of consciousness, *Psychological Review* 76, 532-536.
- Spinoza B., (1955), *Works of Spinoza*, New York: Dover.
- Squire L., (1987), *Memory and the brain*, New York: Oxford University Press.

- Squire L.R., Cohen N.J., (1984), Human memory and amnesia, w: *Neurobiology of learning and memory*, G. Lynch, J.L. McGaugh, N.M. Weinberger (red.), New York: Guilford.
- Squire L.R., Cohen N.J., Nadel L., (1984), The medial temporal region and memory consolidation: A new hypothesis, w: *Memory consolidation*, H. Eingartner i E. Parker (red.), Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Squire L.R., Davis H.P., (1975), Cerebral protein synthesis inhibition and discrimination training: Effects of extent and duration of inhibition, *Behavioral Biology* 13, 49–57.
- Squire L.R., Knowlton B., Musen G., (1993), The structure and organization of memory, *Annual Review of Psychology* 44, 453–495.
- Stabli U.V., (1995), Parallel properties of long-term potentiation and memory, w: *Brain and memory: Modulation and mediation of neuroplasticity*, J.L. McGaugh, N.M. Weinberger i G. Lynch (red.), New York: Oxford University Press, s. 303–318.
- Steinmetz J.E., Thompson R.F., (1991), Brain substrates of aversive classical conditioning, w: *Neurobiology of learning, emotion and effect*, J.I. Madden (red.), New York: Raven, s. 97–120.
- Stuss D.T., (1991), Self, awareness, and the frontal lobes: A neuropsychological perspective, w: *The self: Interdisciplinary approaches*, J. Strauss i G.R. Goethals (red.), New York: Springer.
- Sutherland R.J., Rudy J.W., (1989), Configural association theory: The role of the hippocampal formation in learning, memory, and amnesia, *Psychobiology* 17, 129–144.
- Swanson L.W., (1983), The hippocampus and the concept of the limbic system, w: *Neurobiology of the hippocampus*, W. Seifert (red.), London: Academic Press, s. 3–19.
- Swanson L.W., Simmons D.M., (1989), Differential steroid hormone and neural influences on peptide mRNA levels in CRH cells of the paraventricular nucleus: A hybridization histochemical study in the rat, *Journal of Comparative Neurology* 285, 413–435.
- Swartz B.E., Halgren E., Fuster J.M., Simpkins E., Gee M., Mandelkern M., (1995), Cortical metabolic activation in humans during a visual memory task, *Cerebral Cortex* 5, 205–214.
- Tarr R.S., (1977), Role of the amygdala in the intraspecies aggressive behavior of the iguanid lizard, *Physiology and Behavior* 18, 1153–1158.
- Teyler T.J., DiScenna P., (1986), The hippocampal memory indexing theory, *Behavioral Neuroscience* 100, 147–154.
- Thorndike E.L., (1913), *The psychology of learning*, New York: Teachers College Press.
- Thorpe S.J., Rolls E.T., Maddison S., (1983), The orbitofrontal cortex: Neuronal activity in the behaving monkey, *Experimental Brain Research* 49, 93–115.
- Tolman E.C., (1932), *Purposive behavior*, New York: Appleton-Century-Crofts.
- Tomkins S.S., (1962), *Affect, imagery, consciousness*, New York: Springer.
- Tooby J., Cosmides L., (1990), The past explains the present: Emotional adaptations and the structure of ancestral environments, *Ethological Sociobiology* 11, 375–424.
- Tully T., (1991), Genetic dissection of learning and memory in drosophila melanogaster, w: *Neurobiology of learning, emotion and affect*, J.I. Madden (red.), New York: Raven, s. 29–66.
- Tulving E., (1983), *Elements of episodic memory*, New York: Oxford University Press.
- Twain M., (1962), *Letters from the earth: „From an unfinished burlesque of books on etiquette”. Part 1, „At the funeral”*, B. DeVoto (red.), New York: Harper and Row.
- Ullman S., (1984), Early processing of visual information, w: *Handbook of cognitive neuroscience*, M.S. Gazzaniga (red.), New York: Plenum.
- Ungerleider L.G., Haxby J., (1994), What and where in the human brain, *Current Opinion in Neurobiology* 4, 157–165.
- Ungerleider L.G., Mishkin M., (1982), Two cortical visual systems, w: *Analysis of visual behavior*, D.J. Ingle, M.A. Goodale i R.J.W. Mansfield (red.), Cambridge: MIT Press, s. 549–586.
- Uno H., Ross T., Else J., Suleman M., Sapolsky R., (1989), Hippocampal damage associated with prolonged and fatal stress in primates, *Journal of Neuroscience* 9, 1705–1711.
- Uylings H.B.M., van Eden C.G., (1990), Qualitative and quantitative comparison of the prefrontal cortex in rat and in primates, including humans, *Progress in Brain Research* 85, 31–62.
- Valins S., (1966), Cognitive effects of false heart-rate feedback, *Journal of Personality and Social Psychology* 4, 400–408.
- van de Kar L.D., Piechowski R.A., Rittenhouse P.A., Gray T.S., (1991), Amygdaloid lesions: Differential effect on conditioned stress and immobilization-induced increases in corticosterone and renin secretion, *Neuroendocrinology* 54, 89–95.
- Van Essen D.C., (1985), Functional organization of primate visual cortex, w: *Cerebral cortex*, A. Peters i E.G. Jones, red. New York: Plenum, s. 259–328.
- Van Hoesen G.W., (1982), The parahippocampal gyrus: New observations regarding its cortical connections in the monkey, *Trends in Neuroscience* 5, 345–350.
- Velams M., (1991), Is human information processing conscious? *Behavioral and Brain Sciences* 14, 651–726.
- von Eckardt B., (1993), *What is cognitive science?*, Cambridge: MIT Press.

- von Uexkull J., (1934), A stroll through the world of animals and man, w: *Instinctive behavior: The development of a modern concept*, C.H. Chiller (red.), London: Methuen.
- Walter W.G., (1953), *The living brain*, New York: Norton.
- Warrington E., Weiskrantz L., (1973), The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients, *Neuropsychologia* 20, 233-248.
- Watkins L.R., Mayer D.J., (1982), Organization of endogenous opiate and nonopiate pain control systems, *Science* 216, 1185-1192.
- Watson, J.B. (1929), *Behaviorism*, New York: Norton.
- Watson J.B., Rayner R., (1920), Conditioned emotional reactions, *Journal of Experimental Psychology* 3, 1-14.
- Weinberger N.M., (1995), Retuning the brain by fear conditioning, w: *The cognitive neurosciences*, M.S. Gazzaniga (red.), Cambridge: MIT Press, s. 1071-1090.
- Weiskrantz L., (1956), Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys, *Journal of Comparative Physiological Psychology* 49, 381-391.
- Weiskrantz L., (1988), Some contributions of neuropsychology of vision and memory to the problem of consciousness, w: *Consciousness in contemporary science*, A. Marcel i E. Bisiach (red.), Oxford: Clarendon Press.
- Weiskrantz L., Warrington E., (1979), Conditioning in amnesic patients, *Neuropsychologia* 17, 187-194.
- Weisz D.J., Harden D.G., Xiang Z., (1992), Effects of amygdala lesions on reflex facilitation and conditioned response acquisition during nictitating membrane response conditioning in rabbit, *Behavioral Neuroscience* 106, 262-273.
- Wierzbicka A., (1994), Emotion, language and cultural scripts, w: S. Kitayama i H.R. Marcus, *Emotion and Culture*, Washington: American Psychological Association.
- Wilcok J., Broadhurst P.L., (1967), Strain differences in emotionality: Open-field and conditioned avoidance behavior in the rat, *Journal of Comparative Physiological Psychology* 63, 335-338.
- Wilde O., (1909), Gilbert, *Intentions*, New York: Lamb Publishing.
- Williams T., (1964), *The milk train doesn't stop here anymore*, Norfolk, CT: New Directions.
- Wilson D., Reeves A., Gazzaniga M.S., Culver C., (1977), Cerebral commissurotomy for the control of intractable epilepsy, *Neurology* 27, 708-15.
- Wilson F.A.W., O Scalaidhe S.P., Goldman-Rakic P.S., (1993), Dissociation of object and spatial processing domains in primate prefrontal cortex, *Science* 260, 1955-1958.
- Wilson M.A., McNaughton B.L., (1994), Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep, *Science* 265, 676-679.
- Wilson J.R., (1968), *The mind*, New York: Time-Life Books, Life Science Library.
- Wolitsky D.L., Wachtel P.L., (1973), *Personality and perception*, w: B.B. Wolman (red.), *Handbook of General Psychology*, Englewood, NJ: Prentice-Hall, s. 826-857.
- Wolkowitz O., Reuss V., Weingartner H., (1990), Cognitive effects of corticosteroids, *American Journal of Psychiatry* 147, 1297-1303.
- Wolpe J., (1988), Panic disorder: A product of classical conditioning, *Behavior Research and Therapy* 26, 441-450.
- Wolpe J., Rachman S., (1960), Psychoanalytic evidence: A critique of Freud's case of Little Hans, *Journal of Nervous and Mental Disease* 130, 198-220.
- Yin J.C.P., Wallach J.S., Del Vecchio M., Wilder E.L., Zhou H., Quinn W.G., Tully T., (1994), Induction of a dominant-negative CREB transgene specifically blocks long-term memory in drosophila, *Cell* 79, 49-58.
- Young A.W., Aggleton J.P., Hellawell D.J., Johnson M., Broks P., Hanley J.R., (1995), Face processing impairments after amygdalotomy, *Brain* 118, 15-24.
- Zajonc R., (1980), Feeling and thinking: Preferences need no inferences, *American Psychologist* 35, 151-175.
- Zajonc R.B., (1984), On the primacy of affect, *American Psychologist* 39, 117-123.
- Zola-Morgan S., Squire L.R., (1993), Neuroanatomy of memory, *Annual Review of Neuroscience* 16, 547-563.
- Zola-Morgan S., Squire L.R., Alvarez-Royo P., Clower R.P., (1991), Independence of memory functions and emotional behavior: separate contributions of the hippocampal formation and the amygdala, *Hippocampus* 1, 207-220.
- Zola-Morgan S., Squire L.R., Amaral D.G., (1986), Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus, *Journal of Neuroscience* 6(10), 2950-2967.
- Zola-Morgan, S., Squire, L.R. i Amaral, D.G. (1989), Lesions of the amygdala that spare adjacent cortical regions do not impair memory or exacerbate the impairment following lesions of the hippocampal formation, *Journal of Neuroscience* 9, 1922-1936.
- Zuckerman, M. (1991), *Psychobiology of personality*, Cambridge: Cambridge University Press.

Indeks

- Abelson, Robert, 44
acetylocholina (ACh), 343, 344
adrenalina, 54, 242 - 244, 287,
346 - 347, 383p.
adrenokortykotropina (ACTH), 154,
283, 284, 291
akcja-reakcja, 205, 207 - 208
aksyony, 161, 162, 181, 182, 251, 256,
327, 345
Allen, Woody, 86
Alzheimera choroba, 226
amae (stan umysłu), 134
Amaral, David, 222
Amerykańskie Stowarzyszenie
Psychiatryczne, 267
amnezja:
— dziecięca, 240 - 241
— globalna, 226
— i hipokamp, 222, 224
— i pamięć ukryta, 230
— i pamięć wyraźna/ukryta, 230
— i priming, 229
— i warunkowanie mrużenia
oczu, 229
— i zmiana instrukcji testu,
230 - 231
— postępująca, 217, 386p.
— wsteczna, 217, 386p.
Arnold, Magda, 57, 58, 60
Arystoteles, 42, 56
ataki lękowe, 151, 267, 299
— definicja, 269
— i bodźce wewnętrzne, 306, 309
— i ewolucja, 307
— i hipokamp, 309 - 310
— i lęk, 269 - 370
— i objawy wegetatywne,
307 - 309
— i teoria warunkowania,
306 - 309
— rola ciała migdałowatego
w a.l., 309 - 310
— wywoływanie a.l., 306 - 308
autonomiczny układ nerwowy (AUS),
92, 116, 157 - 158, 170, 201, 244,
245 - 246, 346 - 347
— a ciało migdałowate, 185
— a podwzgórze, 94
— a reakcja zastygania
w bezruchu, 174 - 175
— a reakcje cielesne, 52, 347
— a spostrzeganie
podświadome, 63 - 64
— a strach, 154
— u kręgowców, 376
Averill, J., 133 - 134
Baars, Bernard, 331
Baddeley, Alan, 320 - 321
Bangs, Lester, 26
Bard, Philip, 94 - 98
Bargh, John, 71 - 73, 366p., 367p.
Barnes, Carol, 234
Bartlett, Frederic, 247
behawioryzm, 29, 30, 45, 77, 77,
272, 319, 369p.

- Blanchard, Caroline, 152 – 153, 207
 Blanchard, Robert, 152 – 153, 207
 Bliss, Tim, 253
 bodziec bezwarunkowy (BW), 149, 240, 272, 297, 299, 304, 308, 314
 — i warunkowanie strachu, 166 – 167, 168, 169, 202
 bodziec torujący (priming, przygotowujący), 370 – 371p.
 — i amnezja, 228 – 229
 — i nieświadomość emocjonalna, 68 – 70, 72 – 73
 — i pamięć, 228 – 229
 — i spostrzeganie podświadome, 68 – 70, 72 – 73
 — i uczenie się, 228 – 229
 bodziec warunkowy (BW), 166, 168, 169, 186 – 187, 195, 202, 239, 297, 299, 304, 305, 308, 314
 bodźce wyzwalające, 155
 — i ciało migdałowe, 197
 — i ocena, 147
zob. też: bodziec warunkowy; bodźce wyuczone, bodźce naturalne; bodziec bezwarunkowy
 bodźce znakowe, 375p.
 Bordini, Fabio, 301
 Borges, Jorge Luis, 41
 Bornstein, Robert, 67 – 68
 Boulton, Mark, 168
 Bowers, Kenneth, 77
 Bowlby, John, 141
 Breuer, Josef, 271
 Broca, Paul Pierre, 99 – 100, 112
 Bruner, Jerry, 369p.
 Bucy, Paul, 105, 224
 bufory (pamięć buforowa), 321, 324, 326, 352, 355
 Cahill, Larry, 243 – 244
 Cannon, Walter, 49 – 52, 53 – 54, 94 – 98, 101 – 102, 104, 106, 346, 347
 — Cannona teoria mózgu emocjonalnego, 94 – 98
 Charney, Dennis, 304
 choroba psychiczna, 266 – 268
 Churchland, Patricia, 46
 ciało migdałowe, 113, 207, 232, 282 – 285, 296, 360
 — c.m. u gadów, 200 – 201
 — dojrzewanie c.m., 241
 — ewolucja c.m., 200, 203
 — i adrenalina, 242 – 243, 283
 — i ataki lękowe, 309 – 310
 — i autonomiczny układ nerwowy, 185
 — i bodziec wyzwalający, 197
 — i droga korowo-migdałowa, 190 – 194
 — i droga wzgórzowo-korowo-migdałowa, 190 – 194
 — i droga wzgórzowo-migdałowa, 190 – 194
 — i drogi opracowywania informacji, 189, 190 – 193
 — i drogi podkorowe, 301 – 302
 — i epilepsja, 201 – 202
 — i pamięć operacyjna, 330, 338 – 339
 — i pamięć, 221, 222, 236 – 240, 259 – 260, 263
 — i pobudzenie kory, 340 – 345, 354
 — i przeżycie emocjonalne, 337 – 339, 353, 354
 — i reakcje lękowe, 199 – 204
 — i stres, 290, 291 – 292
 — i terapia wygaszania, 315
 — i uczucia, 338 – 339
 — i valium, 312 – 313
 — i warunkowanie strachu, 182, 183 – 193, 197 – 204, 259, 297, 298, 300
 — i wstrząs pourazowy, 303 – 306
 — i wygasanie, 292 – 299
 — jądro boczne, 182
 — jądro środkowe, 185 – 187, 189
 — podregiony, 187 – 189
 — umiejscowienie c.m., 184, 223
 — wpływ na korę, 337 – 345, 354 – 355

- ciąg bodziec-uczucie, 50, 52, 59
 Claparede, Edouard, 210 – 213, 215
 Cohen, David, 174
 Cohen, Neal, 214, 228, 230 – 231
 Corkin, Suzanne, 228
 Corodimas, Keith, 291
 Cosmides, Leda, 41, 146
 Crockett, Davy, 48, 337
 Cushinga choroba, 286
 cykliczny AMP, 260 – 261, 262
Czucie i myślenie (Zajonc), 61
 czucie w środku, 42, 75, 348
Czym jest emocja? (James), 49
Czym jest nauka kognitywna? (von Eckhardt), 40
 czynnik wyzwalający kortykotropinę (crf), 248, 291
 Dali, Salvador, 289
 Damasio, Antonio, 43, 203, 295, 348, 351
 Darwin, Karol, 91, 140, 153, 204
 — opis wyrazów emocji, 126 – 129
 — teoria doboru naturalnego, 124 – 129
 Davis, Michael, 174, 193, 315
 Dawkins, Richard, 120, 155, 159
 dendryty, 161 – 162
 — wpływ stresu, 285, 287
 Dennett, Daniel, 332
 depresja maniackalna, 267
 depresja, 267, 286
Descartes' Error (Damasio), 42
 Desimone, Robert, 327
Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), 267, 269, 299, 304
 Dickens, Charles, 127
 Dickinson, Emily, 161
 Doi, T., 134
 Dollard, John, 275
 dopamina, 341
 Dostojewski, Fiodor, 209
 Dreiser, Theodore, 12
 droga korowo-migdałowa, 190 – 194
 Duffy, E., 364p.
 dusza, 104
 Dziki Chłopiec z Aveyron, 265
 Eckardt, Barbara von, 40
 Eckman, Paul, 130, 135 – 136, 145, 351
 efekt samego wystawienia, 61 – 63, 67 – 68
 Eibl-Eibesfeldt, I., 150
 Eichenbaum, Howard, 214, 231, 234 – 235, 263
 elektroencefalogram (EEG), 341
 Ellsworth, Phoebe, 59
 emblematy, 135
 emocje a pamięć, *zob.: pamięć emocjonalna; pamięć wyraźna jako pamięć emocji*
 emocje a umysł, 45 – 50, 79 – 80, 317 – 361
 emocje niepodstawowe, 131 – 132
 emocje podstawowe, 130 – 132
 — a reguły okazywania, 134 – 137
 — Ortony-Turnera krytyka e. p., 137 – 140
 emocji podstawowych i pochodnych teoria, 132
 emocjonalne radzenie sobie, 208
 epilepsja, 14
 — i płat skroniowy, 107 – 108
 — i przypadek H.M., 213 – 222
 — i rola ciała migdałowego, 201 – 202
 EQ (iloraz inteligencji emocjonalnej), 42
 Erdelyi, Matthew, 64, 67, 69, 314, 366p., 369p.
 Eriksen, Charles, 66
Etyka (Spinoza), 317
 ewolucja, 81, 41 – 42, 292, 337
 — ciała migdałowego, 200, 203
 — drzewo ewolucyjne, 142 – 144
 — i ataki lękowe, 307
 — i ekspresja ciała, 126, 128
 — i fobie, 278 – 281

- i genetyka, 156 – 157
- i mimika, 130
- i piloerekcja (jeżenie się włosów), 127
- i podobieństwa międzygatunkowe, 91 – 92, 124 – 129, 140 – 142
- i przejście reakcja-reakcja, 205, 208
- i radzenie sobie emocjonalne, 208
- i reakcje mimowolne, 204 – 208
- i strach, 280 – 281
- i temperament, 157
- i teoria doboru naturalnego, 124 – 126
- i teoria przygotowania, 278 – 281
- i układ nerwowy służący celom ogólnym, 145 – 147
- i układ strachu, 148 – 149
- i warunkowanie kontekstowe, 194 – 197
- i wyspecjalizowane układy nerwowe, 154 – 158
- języka, 123
- kory, 99 – 101
- mózgu, 113, 115, 121, 142 – 143, 144
- Eysenck, Hans, 277
- Falszywa pamięć, 288 – 289
- Fanselow, Michael, 174, 193, 196
- fobie, 151, 170 – 171, 267
 - generalizacja f., 301 – 302
 - i drogi podkorowe, 301 – 302
 - i ewolucja, 278 – 281
 - i lęk, 269
 - i przypadek Małego Hansa, 275 – 276
 - i psychoterapia, 170
 - i teoria przygotowania ewolucyjnego, 278 – 281, 300
 - i układ strachu, 299 – 303
 - opieranie się wygaszaniu, 278, 281
- predyspozycje, 303
 - zob. też: strach*
- Fodor, Jerry, 40
- Frank, Robert, 41
- frenologia, 86 – 88, 372p.
- Frijda, Nico, 77, 130
- Freud, Sigmund, 17, 19, 33, 45, 240, 248, 267, 269 – 272, 274, 276, 282, 290, 313
 - przypadek Anny O., 271
 - przypadek małego Hansa, 276 – 277
- funkcjonalizm:
 - i mózg, 46 – 47
 - i nauka kognitywna, 30 – 32, 33, 46 – 47
 - i procesy nieświadome, 32 – 33
- Fuster, Joaquin, 325
- GABA, 312, 313
- gady, 200 – 201
- Gaffan, David, 218
- Gall, Franz Josef, 86 – 87, 89
- Gardner, Howard, 39 – 40
- Gazzaniga, Mike, 14 – 15, 37
- glutaminian, 256, 257, 258
- Gold, Paul, 383p.
- Goldman-Rakic, Pat, 325 – 327, 329
- Goleman, Daniel, 42
- Gould, James, 126
- Gould, Stephen J., 76, 120, 125
- Gray, Jeffrey, 312
- Gururumba (szczep), 133 – 134
- Hebb, Donald, 76, 251 – 252, 297
- Hebbowska plastyczność, 251 – 252, 256 – 258
- Heidegger, Martin, 150
- Herrick, C. Judson, 99 – 101, 107, 115
- hipermnezja, 70 – 71, 289
- hipokamp, 102, 107, 109 – 111, 226, 245, 284 – 289, 302, 305, 326, 383p.
 - dojrzewanie h., 240 – 241
 - i amnezja, 222, 224
 - i ataki lękowe, 309 – 310
- i lęk, 282 – 283
- i LTP, 288
- i pamięć, 217 – 220, 224, 232 – 235, 237 – 240, 259, 263, 386p.
- i przechowywanie pamięci długotrwałej, 339
- i stres, 282 – 288, 291 – 292
- i warunkowanie strachu, 197 – 199
- i wstrząs pourazowy, 286
- informacje korowe, 227
- normalny, 225
- umiejscowienie, 223
- uszkodzony, 225
- Hipokamp jako mapa kognitywna* (O'Keefe i Nadel), 233
- hipoteza znacznika somatycznego, 348
- hormony stresowe, 285, 295
- Id, 85, 111
- instynkty, 126, 130 – 132
- inteligencja emocjonalna, 42
- introspekcja, 38, 57, 60, 350, 355
 - ocena i., 77 – 78
- Izard, Carroll, 130, 348
- Jacobs, Jake, 240, 282
- Jacobsen, C.F., 323
- Jacoby, Larry, 73
- James, William, 47, 50, 55, 57, 74, 79, 92 – 93, 123, 166, 171, 216, 346, 350, 381p.
 - emocje widziane przez J., 49 – 51
 - Jamesa teoria sprzężenia zwrotnego, 51, 92 – 93, 96 – 98, 109, 346 – 347, 368p.
- jądro podstawne (nucleus basalis), 344
- Jeden mózg — dwa umysły* (Gazzaniga), 15
- język, 47, 83
 - ewolucja j., 123
 - i emocje, 359
- i mózg, 123, 358 – 359
- i myśl, 392 – 393p.
- i pamięć buforowa, 321
- i pamięć operacyjna, 321
- i świadomość, 358 – 359, 392 – 393p.
- Język myśli* (Fodor), 40
- Johnson-Laird, Philip, 331 – 333
- Kahneman, Daniel, 41
- Kandel, Eric, 260
- Kapp, Bruce, 174, 183 – 184, 193, 378p.
- Karten, Harvey, 115
- Kartezjusz, 29, 32, 33, 45, 56, 104,
- Kasparov, Gary, 368p.
- Kennedy, John F., 242
- Kierkegaard, Søren, 150
- Kihlstrom, John, 33, 331, 367p.
- Klein, Donald, 307
- Klüver, Heinrich, 105, 224
- Klüvera-Bucy'ego syndrom, 105 – 106, 183, 224
- kognicja, 27, 32, 44 – 45, 64, 47
 - emocje jako rodzaj k., 79 – 81
 - i emocje niepodstawowe, 131 – 132
 - i emocjonalne radzenie sobie, 208
 - i ocena ryzyka, 206 – 207
 - i ocena, 80 – 82
 - i podejmowanie decyzji, 204 – 205
 - preferencje, 61 – 62
 - przejście akcja-reakcja, 205, 208
 - teoria Schachtera-Singera, 53 – 54
 - wyobrażenie, 35
- kognitywizm, 23, 28 – 47
 - a behawiorysty, 29, 45
 - a funkcjonalizm, 30 – 32, 33, 46 – 47
 - a komputery, 29 – 32, 40, 43, 47
 - a logika, 40 – 41

- a nieświadomość kognitywna, 32 – 39
- a opracowywanie informacji, 38 – 39, 43 – 44
- a sztuczna inteligencja, 29, 40 – 45
- a teoria oceny, 59 – 60
- a umysł zwierzęcy, 46
- a umysł, 45 – 47
- procesy nieświadome
 - a świadoma treść, 32 – 35, 38
 - miejsce emocji w k., 79 – 80
 - powstanie k., 28
- Kognitywna teoria świadomości* (Baars), 331
- komórki miejsca, 233
- komputery, 44, 333, 364 – 365p., 368p.
 - a kognitywizm, 29, 40 – 47
 - symulacje oceny, 81 – 82
- konstruktywizm społeczny, 134 – 135
- kora, 90, 181, 183, 222 – 224, 236, 360
 - a ewolucja, 99 – 101
 - a sprzężenie zwrotne, 94, 97 – 98
 - boczna przedczołowa, 295, 324 – 331, 339
 - boczna, 99 – 100, 101, 115
 - cienieniowa, *zob.: płat cienieniowy*
 - części k., 99 – 100
 - czołowa, 90, 105, 207, 294, 301 – 302
 - drażnienie k., 91 – 92
 - i sen, 340 – 341
 - informacje przesyłane przez k. do hipokampu, 227
 - kora hipokampu, *zob. hipokamp*
 - kora przejściowa, 217, 223, 227, 232, 238, 253
 - mózgowa, 89, 92, 106, 207, 358
 - oczodołowa, 285
 - płaty k., 105
 - pobudzenie k., 340 – 345, 351, 354
 - potyliczna, *zob. płat potyliczny*
 - przedczołowa, 113, 207, 283, 295 – 296, 315, 327 – 329, 340, 358
 - przednia część zakrętu obręczy, 329 – 330, 331, 339
 - ruchowa, 92 – 93
 - skroniowa, *zob. płat skroniowy*
 - śródkowa, 99 – 103, 115, 295
 - wpływ ciała migdałowatego, 337 – 345, 354 – 355
 - wzrokowa, 89, 92, 95, 293, 327, 328, 336, 390p.
 - zakręt środkowy przedniego płata czołowego (śródkowa przedczołowa), 293, 295, 315, 325
 - zakrętu obręczy, 103 – 104
- zob. też: przednia część zakrętu obręczy, boczna przedczołowa; śródkowa część bocznej przedczołowej, przedczołowa, oczodołowa*
- kora nowa, 100, 101, 111, 115, 143, 222, 225, 227, 232
- kora przedniej części zakrętu obręczy, *zob. kora, zakręt obręczy*
- kora przejściowa, *zob. kora*
- kora słuchowa, 92, 95, 392p.
 - a warunkowanie strachu, 179, 178, 179 – 181, 188 – 193, 194
- kora węchowa, *zob. kora, kora przejściowa*
- kora zakrętu hipokampa, *zob. kora, kora przejściowa*
- kora zakrętu obręczy, *zob. kora, zakręt obręczy; kora, przednie części zakrętu obręczy*
- Kosslyn, Stephen, 35, 323, 331 – 332
- Kraepelin, Emil, 266
- Kramer, Peter, 267

- krag emocji, 131 – 132
- kręgowce, 142, 376p.
 - drogi opracowywania informacji słuchowych u k., 178
 - warunkowanie strachu, 172
- Kubie, John, 234
- kultura:
 - reguły okazywania, 134 – 137
 - różnorodność emocjonalna, 133 – 134, 135

- La Peyronie, 104
- LaBar, Kevin, 202
- Larson, Gary, 242
- Lashley, Karl, 33, 213, 380 – 381p.
- Lazarus, Richard, 57 – 58, 77, 132, 208
- Leonardo da Vinci, 88, 120
- lęk, 131, 151, 208, 343, 385p.
 - a Freudowska nerwica, 269
 - a hipokamp, 282 – 283
 - a nerwica, 269
 - a pamięć ukryta, 290
 - a psychoza, 267
 - a teoria przygotowania, 278 – 281
 - a uraz, 277, 281, 282
 - a warunkowanie strachu, 271 – 277
 - a wstrząs pourazowy, 269 – 270, 271
 - a mózg, 271, 282
 - a nawyki emocjonalne, 310 – 311
 - a leki, 311 – 313
 - a potęgowanie lęku, 292
 - a strach, 268 – 270
 - a teoria Mowrera, 272 – 276
 - teoria warunkowania I., 271 – 277, 292
 - uogólniony, 270
- Loftus, Elizabeth, 247, 289
- logika, 46
 - i myślenie, 41
 - i nauka kognitywna, 39 – 41
 - i racjonalność, 41
- Lømo, Terje, 253
- MacLean, Paul, 106 – 117, 119, 235
- Mały Albert, 271, 277, 279
- Mały Hans, 271, 276 – 277
- Marks, Isaac, 152
- maskowanie, 366p., 370p., 377p.
- Maudsley, Dr., 127
- McCabe, Phil, 174, 188
- McEwen, Bruce, 285
- McCaugh, Jim, 242 – 243, 383p.
- McNaughton, Bruce, 234
- McNaughton, Neil, 387p.
- Melville, Herman, 25
- Miller, George, 44, 320, 322
- Miller, Neal, 274 – 278, 298, 311
- Milner, Brenda, 215, 227
- Mineka, Susan, 279
- Mishkin, Mortimer, 221 – 224
- Moby-Dick* (Melville), 25
- Morgan, Maria, 294
- Morris, Richard, 234
- mowa, 35 – 36
- Mowrer, O. Hobart, 272 – 277, 298, 311
- Mów, pamięci* (Nabokov), 317
- Mówiąc więcej niż wiemy* (Nisbett i Wilson), 36
- mózg, 26, 83, 266
 - a pamięć operacyjna, 323 – 324
 - badania po usunięciu części m., 91
 - drażnienie, 91 – 92, 200 – 201
 - droga wzgórzowo-korowo-migdałowa, 190 – 194
 - droga wzgórzowo-migdałowa, 190 – 194
 - drogi opracowywania informacji słuchowych, 178, 181
 - drogi stresu, 285
 - ewolucja m., 113, 115, 121, 142 – 143, 144
 - funkcje korowe, 90
 - i frenologia, 86 – 88

- i funkcjonalizm, 46 – 47
 - i hormony sterydowe, 347
 - i język, 123, 358, 359
 - i krąg emocjonalny Papeza, 101 – 104
 - i lęk, 270, 282
 - i podobieństwa międzygatunkowe, 91 – 92, 142 – 145
 - i siedziba duszy, 104
 - i teoria sprzężenia zwrotnego, 51, 92 – 93, 94 – 97, 109
 - i uczenie się fobii, 299 – 301
 - i uraz, 303 – 305
 - i valium, 311 – 313
 - innych zwierząt, 358
 - jako zbiór modułów, 121
 - jednolity układ emocji, 121 – 122
 - mechanizmy kompensacyjne, 392p.
 - mózgowy układ strachu, *zob. układ strachu*
 - nerwowe układy wyspecjalizowane i ogólne, 145 – 148
 - podziały m., 94
 - przyszła ewolucja m., 360 – 361
 - trzewiowy, *zob. mózg trzewiowy*
 - uczenie się odporne na wygaszanie, 299
 - układ pobudzenia, 340 – 341
 - umiejscowienie ciała migdałowatego, 184, 223
 - umiejscowienie funkcji, 87 – 89
 - umiejscowienie hipokampu, 223
 - umiejscowienie pamięci, 214 – 215
 - uzwożenie nerwowe, 161 – 164
 - wrodzone reakcje emocjonalne, 130
 - zob. też poszczególne części*
- mózg trzewiowy, 115
 - a objawy psychosomatyczne, 111 – 112
 - a psychoterapia, 112
 - a teoria układu limbicznego, 106 – 114
 - a węchomózgowie, 104
 - Muller, Bob, 234
 - Murray, Betsy, 224
 - myśl i myślenie, 40, 360 – 361
 - a uczucia, 356
 - i język, 392 – 393p.
 - i logika, 40 – 41
 - i pamięć operacyjna, 320
 - i świadomość, 359
 - Nabokov, Vladimir, 317
 - Nadel, Lynn, 233 – 234, 240, 282
 - nazywanie, 54
 - Neisser, Ulric, 40, 248
 - nerw błędny, 245, 349
 - nerwica, 267, 299
 - i lęk, 269
 - i objawy jako nawyki, 275
 - nerwowa teoria emocji, 94 – 98
 - neurony, 161 – 164, 251, 253, 297
 - stres, 287 – 288
 - neuroprzebieżniki, 162, 180, 251, 256 – 257, 260 – 261
 - Neuropsychologia lęku* (Gray i McNaughton), 387p.
 - Newell, Alan, 44
 - nieświadomość, *zob. nieświadomość kognitywna; nieświadomość emocjonalna*
 - nieświadomość emocjonalna, 63 – 74
 - bodziec przygotowujący, 69, 72
 - i efekt Pöetzla, 69
 - i hipermnieszja, 70, 71
 - i obrona percepcyjna, 64 – 65
 - i ruch Nowego Spojrzenia, 63 – 64
 - i spostrzeganie podświadome, 65 – 67
 - i stereotypy, 71 – 72
 - i układ obrony, 148

- krytyka Eriksena, 66 – 67
- zob. też: nieświadomość kognitywna*
- nieświadomość kognitywna, 32 – 37
 - a obraz umysłowy, 31
 - a opracowywanie bodźców, 30
 - a sądy złożone, 35 – 36
 - procesy nieświadome a świadoma treść, 29 – 30
 - zob. też: nieświadomość emocjonalna*
- Nisbett, Richard, 36 – 37, 365p.
- noradrenalina, 341
- Northcutt, Glenn, 115
- Notatki z podziemia* (Dostojewski), 209
- Nowa nauka o mózgu* (Gardner), 39 – 40
- Nowe Spojrzenie, 63 – 64
- O całowaniu, łaskotaniu i znudzeniu* (Phillips), 264
- Oatley, Keith, 130, 145
- Occama brzytwa, 377p.
- ocena ryzyka, 206 – 207
- oceny poprzedzające emocje, 59
- oddolne opracowywanie informacji, 323, 324, 327
- odgórne opracowywanie informacji, 323, 324, 327
- Odległa strona* (Larson), 242
- Öhman, Arne, 270, 280 – 281, 377p.
- O'Keefe, John, 233 – 234
- Oliver Twist* (Dickens), 127
- Olton, David, 234
- operacja rozszczepienia mózgu, 14 – 17, 37
- Opowieść o życiu Davida Crocketta* (Crockett), 48
- opóźnione niedopasowanie do wzoru, 219, 224
 - procedura, 221
- organologia, *zob. frenologia*
- Ortony, Andrew, 137 – 140, 146
- P.S. (pacjent), 15
- Packard, Vance, 66
- Palme, Olaf, 247
- Palme, pani, 247 – 248
- pamięć, 76, 117, 298, 209 – 263
 - asocjacyjna siatka p., 249
 - błyskowa, 242 – 244, 286 – 287
 - deklaratywna, *zob. pamięć wyrażna*
 - długotrwała, 210, 216 – 217, 226, 259, 260, 322 – 325, 336, 339, 381p.
 - fałszywa, 288 – 289
 - i adrenalina, 242 – 243, 245
 - i amnezja dziecięca, 240 – 241
 - i choroba Alzheimerera, 226
 - i ciało migdałowate, 221 – 222, 236 – 240, 240 – 241, 243 – 244, 259, 260, 263
 - i cykliczny AMP, 260 – 261
 - i długotrwałe wzmożenie (LTP), 252, 253 – 256, 258 – 259
 - i emocja, *zob. pamięć emocjonalna*
 - i glutaminian, 256 – 259
 - i hipermnieszja, 70 – 71
 - i hipokamp, 217 – 220, 224 – 225, 232 – 235, 237 – 240, 245, 256, 259, 263, 386p.
 - i kontekst, 234
 - i odgórne opracowywanie informacji, 323
 - i opóźnione niedopasowanie do wzorca, 219, 224
 - i pacjentka Claparede'a, 209 – 213, 261 – 262
 - i plastyczność Hebbowska, 251 – 253, 256 – 258
 - i płat skroniowy, 214, 216, 218, 223, 225 – 227, 231, 235
 - i połączenia synaptyczne, 251 – 268, 262
 - i potencjał pola, 253
 - i priming (torowanie), 229

- i przypadek H.M., 213 – 222, 226 – 228
- i reakcje warunkowe, 238 – 239
- i schematy kognitywne, 247
- i spostrzeganie, 323
- i stres, 285 – 288
- i synteza białek, 260
- i uczenie się umiejętności manualnych, 229
- i uczenie się zależne od stanu, 248 – 249
- i umiejętności kognitywne, 229
- i warunkowanie klasyczne, 230, 232
- i wskazówki przestrzenne, 220, 234
- i wstrząs pourazowy, 305
- krótkookresowa (świeża), 216 – 217, 226, 365p., 381p.
- molekularne podstawy p., 259 – 263
- niedeklaratywna, *zob. pamięć ukryta*
- niedoskonała rekonstrukcja p., 247 – 248
- nowa, 210 – 212, 217 – 222
- odzyskanie p., 288 – 289
- pamięć emocjonalna a pamięć emocji, *zob. pamięć wyrażna jako pamięć emocji*
- proceduralna, 230 – 231
- samorzutne odzyskanie p., 168, 296 – 297
- stłumiona, 248, 290
- traumatyczna, 167 – 168, 282 – 283
- ukryta, *zob. pamięć ukryta*
- umiejscowienie p., 213 – 215
- wielorakość p., 230 – 232, 261 – 263, 380 – 381p.
- wybiórczy charakter p., 244 – 246, 248
- wyleganie się strachu, 240
- wyrażna, *zob. pamięć wyrażna*
- zależności od nastroju, 248 – 249
- pamięć deklaratywna, *zob. pamięć wyrażna*
- pamięć długotrwała, 210, 216 – 217, 226, 259, 260, 322 – 324, 326, 336, 339, 354
- pamięć emocjonalna, 168 – 170, 212 – 213, 235 – 238, 282 – 283, 290, 300 – 310
- pamięć krótkotrwała, 216 – 217, 226, 365p., 381p. *zob. też: pamięć operacyjna*
- pamięć niedeklaratywna, *zob. pamięć ukryta*
- pamięć ukryta (niedeklaratywna), 230, 240, 249 – 250, 263, 299
 - i amnezja, 230
 - i lęk, 290
 - i świadomość, 211, 236 – 238, 239
 - i warunkowanie strachu, 211 – 212
 - jako pamięć emocjonalna, 211 – 212, 235 – 240
- pamięć operacyjna, 317 – 334, 352, 358, 381
 - a „porcjowanie”, 322
 - a pamięć długotrwała, 322 – 323
 - a „tutaj i teraz”, 330
 - drogi nerwowe „gdzie” i „co”, 326, 328
 - funkcje kierownicze p.o., 321
 - granica pojemności p.o., 320, 322
 - i boczna kora przedczołowa, 325 – 329
 - i bufor, 321, 324, 326
 - i ciało migdałowate, 330, 339
 - i język, 321
 - i kora czołowa, 331
 - i kora przedczołowa, 327 – 329
 - i kora wzrokowa, 327 – 328
 - i kora zakrętu obręczy, 329 – 330
 - i mózg, 323 – 324
 - i myślenie, 320

- i oddolne opracowywanie informacji, 323, 324, 327
- i odgórne opracowywanie informacji, 323 – 324, 327
- i opracowywanie informacji wzrokowych, 326 – 328
- i przeżycie emocjonalne, 352, 354 – 355
- i sprzężenie zwrotne „jak gdyby”, 351
- i strach, 352, 354 – 355
- i świadomość, 330 – 334, 389
- i uczucia, 352, 354 – 355
- i zadanie opóźnionej reakcji, 232 – 235
- pamięć wyparta, 248, 282 – 283, 290
- pamięć wyrażna (deklaratywna), 237, 239, 240, 249 – 250, 263, 282, 302, 380p.,
 - i amnezja, 230
 - i płat skroniowy, 231
 - i przypadek H.M., 213 – 222
 - i stres, 287
 - i świadomość, 230
 - jako pamięć emocji, 212 – 213, 235 – 238
- Panksepp, Jaak, 130
- Papez, James, 99, 101 – 104, 106 – 107
- Papeza krąg emocjonalny, 101 – 104, 112 – 113
- paradoks neurotyczny, 272
- Pawłow, Iwan, 165 – 166, 171, 272, 296 – 297
- perseweracja emocjonalna, 295
- perseweracja kognitywna, 295
- perseweracja, 295
- Pettersson, Carl Gustaw, 247
- pełne „jak gdyby”, 351 – 352, 354
- Phelps, Liz, 202
- Phillips, Adam, 264
- Phillips, Russ, 196
- piloerekcja (jeżenie się włosów), 127
- Pinel, Philippe, 264 – 265
- Pinker, Steven, 121
- Pitman, Roger, 298, 304
- Platon, 27, 94, 124
- Plutchik, Robert, 130 – 132, 141
- płat ciemieniowy, 90, 105, 326 – 327
- płat czołowy, 90, 105, 207, 303, 331, 339
 - i perseweracja, 295
 - okolica oczodołowa, 329 – 230
 - sieć uwagi, 329
 - zob. też: kora (przedniej części zakrętu obręczy, boczna przedczołowa, środkowa przedczołowa, ruchowa, oczodołowa, przedczołowa)*
- płat limbiczny, *zob. węchomózgowie*
- płat potyliczny, 90, 105
- płat skroniowy, 90, 236, 302, 305, 327, 338
 - i choroba Alzheimera, 226
 - i padaczka, 107 – 108
 - i pamięć długotrwała, 217
 - i pamięć wyrażna, 231
 - i pamięć, 214, 216, 218, 223, 225 – 226, 227, 231, 235
 - usunięcie p.s., 105, 214, 216
- podejmowanie decyzji, 42, 204 – 205
- podwzgórze, 94, 95, 98, 101 – 102, 106 – 107, 116, 245, 284, 285, 291
 - boczne, 185
- Poems of Emily Dickinson* (Dickinson), 161
- Pöetzl, Otto, 69, 70
- Pöetzla efekt, 69
- pole otwarte (test), 157
- porcjowanie, 322
- porozumiewanie się, 127 – 129
- postrzeganie podświadome, 64 – 74, 365 – 366p., 370 – 371p.
 - i autonomiczny układ nerwowy, 63 – 64
 - i bodziec przygotowujący, 68 – 69, 72 – 73
 - i efekt samego wystawienia, 67 – 68
 - i hipermnezja, 70 – 71

- i nieświadomość emocjonalna, 64 – 67
- i stereotypy, 71
- potencjał czynnościowy, 162, 257
- potencjał pola, 253
- Powell, Don, 174
- priming, *zob. bodziec torujący*
- przeżycie emocjonalne:
 - a związek między ciałem migdałowatym i korą, 337 – 339, 353, 354
 - i fizjologiczne sprzężenie zwrotne, 46 – 47, 346 – 352, 360
 - i pamięć operacyjna, 352, 354, 355
 - i pobudzenie korowe, 340 – 345, 354
 - i świadomość bodźca, 355
 - pętle „jak gdyby”, 354
 - składniki nerwowe p.e., 353*zob. też: uczucia*
- przedomózgowie, 94, 113, 185, 207, 226, 342, 353
- przypadek Anny O., 271
- przypadek H.M., 213 – 222, 226 – 228
- psychoanaliza, 313, 315, 369p.
- psychologia, 364p., 367p., 369p.
 - podejścia do p., 30*zob. też: nauka kognitywna*
- Psychologia kognitywna* (Neisser), 40
- psychologia ludowa, 75, 365p.
- psychopatologia, 151, 267
- psychoterapia, 267, 313 – 316
 - i fobie, 170
 - i mózg trzewiowy, 112
- psychoza, 267
- Public Health Service, 267 – 268
- Quirk, Greg, 297**
- Rachman, Stanley, 277**
- racjonalność, 45
 - emocji, 41 – 42
 - i logika, 40
 - i podejmowanie decyzji, 42
- Ranck, Jim, 234
- rdzeń przedłużony, 121
- reakcje cielesne (fizjologiczne), 48 – 56, 236, 282
 - a ataki lękowe, 307 – 309
 - a emocje, 46 – 47, 246 – 252, 360
 - a hipoteza markera somatycznego, 348
 - a ich określanie, 54 – 55
 - a reguły okazywania, 135
 - a sprzężenie zwrotne z organami wewnętrznymi, 346 – 348
 - a teoria Schachtera-Singera, 53 – 56
 - a uraz rdzenia kręgowego, 349
 - a warunkowanie strachu, 169, 170
 - a wyraz twarzy, 348, 349, 351
 - i AUN, 52, 347
 - i pętle „jak gdyby”, 351 – 352, 354
 - kontekst biologiczny, 349 – 350
- reakcja pogotowia, 51 – 52
- reakcja strachu lub ucieczki, 51 – 53
- reakcja warunkowa (RW), 166, 168, 169, 186 – 187, 238 – 239, 396 – 397 *zob. też: wyzwalacze wyuczone, bodźce wyzwalające*
- reakcja zastygania (zamierania), 167, 174 – 175, 185, 206, 346
- receptory AMPA, 256 – 258
- receptory NMDA, 256 – 259, 315
- reguły okazywania, 134 – 137
- Reisch, Gregor, 88
- Repa, Chris, 297
- Rolls, Edmund, 295
- Rorty, Amelie, 76, 364p.
- Rosenzweig, Mark, 372p.
- Rudy, Jerry, 234, 241
- Russell, Bertrand, 40
- Samorzutne pojawienie się reakcji wygaszonej, 168, 296 – 297**
- Sapolsky, Robert, 285

- Sartre, Jean-Paul, 150
 - Schachter, Daniel, 230
 - Schachter, Stanley, 53 – 57, 239, 302, 302, 355
 - schemat kognitywny, 247
 - Scherer, Klaus, 77 – 78, 356
 - schizofrenia, 266 – 268
 - Schneidermann, Neil, 174, 188
 - Schulkin, Jay, 291
 - Scoville, William, 215
 - Sejnowski, Terrence, 46
 - Seligman, Martin, 277 – 279
 - sen, 340 – 341p., 391p.
 - serotonina, 341
 - Shattuck, Roger, 265
 - Shevrin, Howard, 70
 - Silva, Akino, 260
 - Simon, Herbert, 44
 - Singer, Jerome, 53 – 57, 239, 302, 355
 - Stoira Carrie* (Dreiser), 12
 - Smith, Craig, 59
 - Smith, Orville, 59
 - Spencer, Herbert, 125
 - Sperry, Roger, 14
 - Spinoza, Baruch, 56, 317
 - spostrzeganie, 18, 34, 365p.
 - i oddolne opracowywanie informacji, 323
 - i pamięć buforowa, 323
 - i pamięć, 323
 - i pobudzenie, 341
 - i świadomość, 318 – 319
 - nieświadome, 63, 65
 - podświadome, *zob. podświadome spostrzeganie*
 - sprzężenie zwrotne mózg-trzewia, 346 – 348
 - Squire, Larry, 214, 222, 230
 - ssaki, 142, 190, 360
 - świadomość s., 358 – 359
 - stereotypy, 71 – 72
 - strach, 122, 123 – 124, 130
 - a AUN, 154
 - a ciało migdałowate, 354
 - a droga korowo-migdałowata, 190 – 194
 - a droga wzgórzowo-korowo-migdałowata, 190 – 194
 - a droga wzgórzowo-migdałowata, 190 – 194
 - a ewolucja, 280 – 281
 - a lęk, 268 – 270
 - a pamięć operacyjna, 352, 354, 355
 - a temperament, 157
 - a zasada „życie/obiad”, 155
 - a zmiany fizjologiczne, 153 – 155
 - asocjacyjna siatka wspomnienia s., 250
 - genetyczny składnik s., 157 – 160
 - jako popęd, 274 – 275
 - psychopatologia s., 151
 - strategię s., 152
 - test „pole otwarte”, 157
 - utrzymywanie się s., 149 – 151
 - w kręgu emocji, 131 – 132
 - wyrażanie s. u różnych gatunków, 152 – 154
- stres, 282 – 288
 - ciało migdałowate, 291 – 292
 - i dendryty, 285, 287
 - i hipokamp, 282 – 288, 291 – 292
 - i LTP, 285, 288
 - i neurony, 285 – 286
 - i pamięć ukryta, 291
 - i pamięć wyraźna, 287
 - i samorzutne pojawienie się reakcji wygaszonej, 296 – 297
 - i strach, 153 – 154
 - wpływ wzmacniająca reakcję, 291 – 292
- strumień myśli, 101 – 102, 103
- strumień uczuć, 101 – 102, 103
- subiektywizm, 42 – 43, 53 – 55
- Sutherland, Rob, 234
- sztuczna inteligencja, 372p.
 - a kognitywizm, 29, 40 – 45
 - a symulację oceny, 81 – 82
 - schematy, 42

- synapsa, 162
 — Hebbowska, 251 – 253, 255 – 257
 — i glutaminian, 256
 — i pamięć, 251 – 259, 263
 — i uczenie się, 251 – 255, 259
 szyszynka, 104
- Ślepotą korową, 372p.
 ślepotą psychiczną, 105 – 106
 śródmózgowie, 94, 142
 świadomość, 19, 21, 33, 43, 83, 330 – 334, 364p.
 — i język, 358, 359, 392p.
 — i myślenie, 359
 — i ocena niebezpieczeństwa, 336 – 337
 — i pamięć operacyjna, 330 – 334, 389p.
 — i pamięć ukryta, 213, 236 – 238
 — i pamięć wyrażna, 230
 — i spostrzeganie, 318 – 319
 — i symbole, 332, 391p.
 — i szeregowo/równoległe opracowywanie informacji, 332
 — i uczucia, 145, 335, 359 – 360
 — i umysł, 32
 — i warunkowanie strachu, 173
 — jako skupiona uwaga, 331 – 332
 — jako układ obliczeniowy, 333
 — u innych zwierząt, 358 – 359
- Teoria doboru naturalnego, 124 – 126
 teoria mózgu trójdzielnego, 113
 teoria oceny, 57 – 60
 — a bodziec wyzwalający, 147
 — a efekt samego wystawienia, 61 – 63, 67
 — a kognicja, 81
 — a kognitywizm, 59 – 60
 — a myślenie, 74 – 77
 — a psychologia ludowa, 75
 — a reakcje, 137 – 139
- a symulacje komputerowe, 81 – 82
 — pogląd Jamesa, 57
 — Smitha-Ellswortha badania, 59
 teoria pierwszeństwa uczucia, 63
 teoria pobudzenia kognitywnego, 55
 teoria przygotowania ewolucyjnego, 294, 387p.
 — i ewolucja, 278 – 281
 — i fobie, 278 – 281, 299
 — i lęk, 278 – 281
 — i warunkowanie strachu, 278 – 281
 teoria sprzężenia zwrotnego, 51, 92 – 98, 109, 346
 teoria układu limbicznego, 235
 — braki t.u.l., 114 – 117
 — i mózg trzewiowy, 106 – 114
 — i przypadek H.M., 218
 — wpływ t.u.l., 85 – 86
 teoria warunkowania, 271 – 277, 292
 terapia behawioralna, 314
 terapia kataraktyczna, 314
 terapia kognitywna, 314
 terapia wygaszania, 314 – 315
 Thorpe, Elliot, 247
 Tomkins, Sylvan, 130, 348
 Tooby, John, 41, 146
 trening relaksacyjny, 314
 trójwymiarowa teoria chorób psychicznych, 267 – 268
 Tully, Tim, 159, 260
 Turner, Terrence, 137 – 140, 146
 Tversky, Amos, 41
 Twain, Mark, 136
 tyłomózgowie, 94
- Uczenie się:
 — i LTP, 258
 — i pamięć ukryta, 212 – 213
 — i priming, 229
 — i strach warunkowy, 167 – 168, 240
 — i umiejętności manualne, 228
 — i warunkowanie instrumentalne, 272
- i warunkowanie kontekstowe, 195
 — i wskazówki przestrzenne, 220
 — i wzmocnienie, 272
 — na poziomie synaptycznym, 251 – 255, 259
 — objawów jako zwyczaj, 275
 — urazowe, 276 – 277
 — zależne od stanu, 248 – 249
zob. też: pamięć
- uczucia, 335, 360
 — i ciało migdałowe, 337 – 338, 354
 — i emocja, 388p.
 — i pamięć operacyjna, 352, 354, 355
 — i pętla „jak gdyby”, 354
 — i świadomość bodźca, 355 – 356
 — i świadomość, 145, 335, 359 – 60
 — i układ pobudzenia, 354
 — przeciwstawione myśleniu, 356
zob. też: przeżycie emocjonalne
- układ alarmujący o groźbie uduszenia, 307
 układ nerwowy kierujący pracą gruczołów wewnątrzwydzielniczych, 376p.
 układ strachu, 148
 — definicja, 148 – 149
 — i fobie, 300 – 303
 — sprzężenie zwrotne, *zob. reakcje ciała, trzewiowe sprzężenie zwrotne*
- układy pobudzenia, 341 – 5, 391p., 392p.
Ukryci nakłaniacze (Packard), 66
 umysł, 39
 — i dobór naturalny, 126
 — i emocja, 45 – 50, 79 – 80, 317 – 360
 — i nauka kognitywna, 45 – 47
 — i świadomość, 33
- jako urządzenie do opracowywania informacji, 31 – 32
 — procesy a treść u., 32
- Valins, Stuart, 55 – 56
 valium, 311 – 313
- Warrigton, Elizabeth, 229
 warunkowanie instrumentalne, 272
 warunkowanie kontekstowe, 194 – 197
 warunkowanie mrużenia oczu, 229, 232
 warunkowanie strachu:
 — długotrwałość, 240
 — i bodziec bezwarunkowy, 166, 168, 169, 202
 — i bodziec warunkowy, 166 – 169, 186 – 187, 195, 202
 — i ciało migdałowe, 182, 183 – 193, 197 – 204, 259, 297, 298, 300
 — i droga korowo-migdałowa, 190 – 194
 — i drogi opracowywania informacji słuchowych, 179 – 183
 — i drogi wzgórzowo-korowo-migdałowe, 190 – 194
 — i drogi wzgórzowo-migdałowe, 190 – 194
 — i kontekst, 194 – 197
 — i kora słuchowa, 178, 179 – 181, 188 – 193, 194
 — i lęk patogeniczny, 271 – 277
 — i LTP, 259
 — i odnowienie, 168
 — i opór na wygaszanie, 281, 296
 — i pamięć ukryta, 212 – 213
 — i Pawłow, 165 – 166, 168
 — i persewercja, 295
 — i przypadek Małego Hansa, 276 – 277
 — i reakcja warunkowana, 166 – 169, 186 – 187

- i reakcja zastygania (zamierania), 167, 174 – 175, 185, 206
- i reakcje ciała, 169, 170
- i spontaniczny nawrót, 168, 296 – 297
- i świadomość, 171
- i teoria przygotowania, 278 – 281
- i uczenie się urazowe, 276 – 277
- uczenie się, 167 – 168, 240
- i układ hipokampowy, 197 – 199
- i wskazówki (znaki ostrzegawcze), 165, 301
- i „wygaszanie”, 168, 198
- i wyzwalacz naturalny, 167, 169, 201, 202
- i wyzwalacz wyuczony, 167, 171, 202
- i wzgórze słuchowe, 178, 179 – 183, 182, 186, 188 – 193, 194
- i zgromadzenia komórek, 297
- Watson, John, 271 – 273, 277, 279
- Weinberger, Norman, 193
- Weiskrantz, Larry, 229
- węchomózgowie, 100, 107, 115
 - a mózg trzewiowy, 108
- węzły wiedzy, 250
- WGA-HRP, 180, 185
- Wieża w Hanoi (gra), 228
- Wilde, Oscar, 361
- Williams, Tennessee, 330
- Wilson, Timothy, 36 – 37
- Wolpe, Joseph, 276 – 277, 307 – 309, 314
- wspomnienia błyskowe, 242 – 244, 286 – 287
- wstrząs pourazowy, 151, 269, 299
 - i ciało migdałowe, 303 – 306
 - i hipokamp, 285
 - i lęk, 269 – 270
 - i pamięć, 305
- podobieństwo do strachu warunkowego, 304
- wściekłość, 130 – 131
 - teoria nerwowa emocji, 94 – 98
- wściekłość pozorna, 98
- „wygaszanie”, 168, 198, 299
 - i ciało migdałowe, 292 – 299
 - i warunkowanie strachu, 168, 198
 - i zgromadzenia komórek, 297
 - opór na w., 278, 280 – 281, 293 – 294, 296 – 297
- wylęganie się strachu, 240
- wyparcie, 282 – 283, 290
- wyraz twarzy, 137, 301, 348
 - a cielesne sprzężenie zwrotne, 348, 349, 351
 - a ewolucja, 130
 - a reguły okazywania, 136 – 137
 - podobieństwa międzygatunkowe, 129, 140 – 142
- Wyrażanie emocji u człowieka i zwierząt* (Darwin), 126
- wyzwalacze naturalne, 147,
 - i warunkowanie strachu, 167, 169, 201 – 202
 - zob. też: bodziec bezwarunkowy*
- wzgórze, 95 – 99, 101, 198, 326
 - słuchowe, 178, 179 – 183, 185 – 186, 188 – 193
- wyzwalacze wyuczone strachu, 147, 240, 310
 - i warunkowanie strachu, 167, 171, 202
 - zob. też: bodziec warunkowy; bodźce wyzwalające*
- wzgórzowo-korowo-migdałowata droga, 190 – 194
- wzgórzowo-migdałowata droga, 190 – 194
- wzmocnienie długotrwałe, (LTP), 252
 - i stres, 285, 288
 - i uczenie się, 258 – 259
 - i warunkowanie strachu, 259

- właściwości LTP, 253 – 256, 258
- Yerkesa-Dodsona prawo, 391p.
- Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne (nerwica natręctw), 151
 - definicja z.o.-k., 270
- zachowanie, 22, 63, 64
 - „bycie dzięką świnia”, 132 – 134
- dobór naturalny, 125 – 126
- perseweracja, 295
- emocjonalne, 145 – 147
- pod wpływem strachu, 274 – 275
- powszechność międzygatunkowa, 140 – 142
- zadanie opóźnionej reakcji, 323 – 324, 325
- Zajonc, Robert, 61 – 63, 67 – 68, 351
- Zapiski* (Leonardo da Vinci), 120
- zasada „życie/obiad”, 155
- zasada oszczędności, 377p.
- zgodność nastroju, 249
- zgromadzenia komórek, 297, 299
- Zola-Morgan, Stuart, 222
- związki między ciałem i umysłem, 318 – 319, 367p.
- zwoje podstawowe, 207, 312

