

zarys

Psycho fizjologia

Piotr Jaśkowski

© Copyright by Piotr Jaśkowski 2004

Redakcja techniczna
Ewa Jaśkowska

Ilustracje i skład komputerowy
Piotr Jaśkowski

ISBN

Druk i oprawa

Spis treści

Spis treści • 3

1. Czym jest psychofizjologia? • 7

„Filozofia—matka nauk” • 7 • Czym zajmuje się psychofizjologia? • 8 • Dzieje najdawniejsze i trochę nowsze • 10 • Układ książki • 11 • Podziękowania • 12 • Literatura polecana • 12 • *Literatura* • 13

2. Analiza sygnału • 15

Krótki przegląd metod psychofizjologicznych • 15 • Sygnał • 16 • Aparatura • 26 • Artefakty • 32 • Filtrowanie • 35 • Podsumowanie • 36 • *Literatura* • 37

3. Metody obrazowania • 39

Pozytronowa tomografia emisyjna (PET) • 40 • Funkcjonalny rezonans magnetyczny • 47 • Podsumowanie • 53 • *Literatura* • 53

4. Elektroencefalografia • 55

Rejestracja sygnału EEG • 56 • Mapowanie aktywności mózgu • 59 • Artefakty • 61 • Powstawanie EEG • 61 • Rytmy EEG • 62 • Magnetoencefalografia • 66 • Podsumowanie • 67 • *Literatura* • 68

5. Potencjały wywołane • 71

Metoda uśredniania • 72 • Artefakty • 74 • Mapowanie potencjałów wywołanych • 75 • Komponentu potencjałów wywołanych • 78 • *Literatura* • 94

6. Aktywność ruchowa • 99

Mięśnie • 100 • Neuroanatomia układu ruchowego • 101
• Elektromiografia • 107 • EMG a ekspresja emocji • 111
• Mruganie • 112 • Aktywność mięśni w pomiarach czasu
reakcji • 113 • Pomiar kinematyki ruchów kończyn • 115
• Podsumowanie • 116 • *Literatura* • 116

7. Aktywność sercowo-naczyniowa • 119

Organizacja układu sercowo-naczyniowego • 121 •
Neuronalna i hormonalna regulacja układu krążenia • 124
• Rejestracja aktywności układu sercowo-naczyniowego •
128 • Podsumowanie • 132 • *Literatura* • 132

8. Aktywność okoruchowa • 135

Czemu służą ruchy oczu • 135 • Mięśnie oka • 136 • Ro-
dzaje ruchów oczu • 138 • Metody pomiaru ruchów oczu •
145 • *Literatura* • 149

9. Aktywność elektryczna skóry • 151

Pomiar aktywności elektrodermalnej • 152 • Budowa skóry
• 154 • Skąd bierze się aktywność elektryczna skóry •
156 • Mechanizm ośrodkowy aktywności elektrodermalnej
• 157 • *Literatura* • 158

10. Odruch orientacyjny, wzbudzenie, aktywacja • 161

Habitacja • 162 • Krytyka teorii Sokołowa • 166 • Reak-
cja obronna • 169 • Aktywacja, wzbudzenie i czujność •
171 • Teoria Lacey • 174 • Podsumowanie • 178 • *Litera-
tura* • 178

11. Między percepcją a działaniem • 183

Teoria niezależnych stadiów • 184 • Co wpływa na długość
czasu reakcji? • 187 • Weryfikacje i wątpliwości • 194 •
Zasoby energetyczne • 195 • Przetwarzanie dyskretne i
ciągłe • 198 • Chronopsychofizjologia i potencjały wywoła-
ne • 204 • Podsumowanie • 209 • *Literatura* • 209

12. Uwaga wybiórcza • 213

Teoria Broadbenta • 215 • Paradoks inteligentnej selekcji • 217 • Teoria osłabiająca • 219 • Uwaga wolicjonalna i mimowolna • 220 • Koszty i zyski ogniskowania uwagi • 222 • Psychofizjologia uwagi • 225 • Paradoks inteligentnej selekcji – rozwiązanie? • 229 • *Literatura* • 230

13. Wolna wola • 233

Filozofia wolnej woli • 233 • Kiedy działanie jest aktem wolnej woli? • 235 • Neuroanatomia woli • 236 • Akinezja w chorobie Parkinsona • 241 • Uwaga na intencje! • 246 • Doświadczenie Libeta • 248 • *Literatura* • 252

Indeks rzeczowy • 255

1 Czym jest psychofizjologia?

„Filozofia – matka nauk”

Kiedyś jako mały chłopiec spędzałem wakacje w leśniczówce w podszczecińskich lasach. Gościło tam również dwóch studentów. Jeden z nich uczył się filozofii do egzaminu poprawkowego. Wszędzie udawał się ze swoim podręcznikiem, mając nadzieję, że jego obecność wpłynie pozytywnie na proces zapamiętywania, nawet gdy on sam grał w piłkę, a książka w tym czasie leżała poza linią boiska. Na papierowej obwolucie widniał napis „Filozofia – matka nauk”. Nie ów student był jednak on, jak mi się wówczas zdawało, autorem tej myśli. Już Kartezjusz wywodził wszystkie dziedziny ówczesnej wiedzy z filozofii, a Francis Bacon – z filozofii naturalnej (czyli fizyki), natomiast Albert Einstein powiedział, że „filozofia jest jak matka, która dała życie i wspomagała wszystkie nauki. Zatem nie powinno się pogardzać jej nagością i ubóstwem, lecz raczej mieć nadzieję, że część jej donkiszoteryjnych ideałów przejdzie na jej dzieci, tak że nie popadną one w filistym”. Z szacunkiem dla filozofii wśród przedstawicieli nauk szczegółowych bywało różnie, jednak jest prawdą, że wszystkie one wywiodły się z dociekań filozoficznych i jedna po drugiej uwalniały spod skrzydeł matki, tworząc swój warsztat i budując własny gmach wiedzy. Każda z nich otrzymała wiano w postaci pakietu problemów

postawionych wcześniej przez filozofów. Z kolei nauki szczegółowe wprowadziły w życie nowe problemy i obdarzyły nimi następne pokolenia nauk jeszcze-bardziej-szczegółowych. Doprowadziło to do ogromnego rozdrobnienia, ale zupełnie zrozumiałego, jeśli wziąć pod uwagę ogrom wiedzy, jaki zdobyć musiał każdy, kto chciał przyczynić się do rozwoju nauki – objęcie umysłem wszystkich dziedzin wiedzy stało się po prostu niemożliwe. Co gorsza, przedstawiciele wielu dziedzin zaczęli budować mury wokół swoich włości, starając się czynić je nieprzekraczalnymi dla adeptów innych nauk. Wbrew jednak temu trendowi po okresie rozbitcia dzielnicowego rozpoczął się okres przierzucania mostów pomiędzy dotąd oddzielnie rozwijającymi się obszarami wiedzy. Przykładów jest wiele. Chemia fizyczna stanowi pomost między chemią a fizyką – zgłębia fizyczne podstawy reakcji chemicznych, biochemia natomiast – chemią procesów życiowych. W bionice inspiracji do wdrażania nowych rozwiązań jakichś problemów technicznych poszukuje się w organizmach żywych, w których problemy te rozwiązała ewolucja.

Również psychologia zaczęła wchodzić w tego rodzaju związki. W ten sposób oprócz psychofizjologii, będącej tematem tej książki, pojawiły się takie dziedziny, jak neuropsychologia, psychofarmakologia, etologia, psychoimmunologia czy biopsychologia. Czasem pomosty przerzuca się nawet pomiędzy trzema dziedzinami, jak na przykład w neuropsycholingwistyce.

Czym zajmuje się psychofizjologia?

Określenie, czym zajmuje się dana dziedzina wiedzy, szczególnie „pomostowa”, jest zwykle bardzo trudne. Polski biofizyk Adam Paszewski na pytanie, kim jest biofizyk, powiedział, że jest to człowiek, który twierdzi, że zajmuje się biofizyką i ma na to dwóch świadków (Frąckowiak, 2002). Sądząc jednak z definicji, jakie przytacza się w podstawowych podręcznikach psychofizjologii, zakres badań psychofizjologów jest stosunkowo jasno określony.

Według Andreassiego (2000) **psychofizjologia** zajmuje się pomiarami odpowiedzi fizjologicznych organizmu związanymi z zachowaniem, przy czym zachowanie należy rozumieć w bardzo szerokim sensie obejmującym reakcje na stres, uczenie się, pamięć, przetwarzanie informacji, percepcję i sen. Podobną definicję można znaleźć u Hugdahla (2001), który rozumie tę sferę dociekań jako badania sprzężenia między umysłem a ciałem. Psychofizjologia zatem zakłada, że zachowanie wpływa na fizjologię organizmu i może być rejestrowane poprzez pomiar pewnych parametrów fizjologicznych, takich jak aktywność elektryczna mięśni, mózgu, serca czy zmiany oporności skóry.

Przyjmując taką definicję, należy odróżnić psychofizjologię od psychologii fizjologicznej, która również przerzuciła most pomiędzy wyżej wymienionymi dziedzinami, ale jak gdyby w odwrotnym kierunku: psychologia fizjologiczna bada zachowanie człowieka (czy ogólniej organizmów) pod wpływem czynników fizjologicznych. Mamy zatem – zdawać by się mogło – komfortową sytuację komunikacyjną: ruch na obu mostach jest jednokierunkowy. Zapobiega to ewentualnym kolizjom, ale czy sprzyja rozwojowi nauki? Według mnie nauka rozwija się właśnie dzięki kolizjom. A zatem nie tam, gdzie pokornie akceptuje się kolejne koncepcje utytułowanego profesora, lecz tam, gdzie każda teoria przyjmowana jest sceptycznie i staje się przedmiotem zażartych sporów, dociekliwych i pomysłowych weryfikacji, i to niezależnie od tego, kto jest jej autorem. Podobnie z dziedzinami: nie te się rozwijają, które zamknęły się na wpływy zewnętrzne, wyznaczyły linie demarkacyjne, lecz te, które przejmują jak najwięcej nowości z innych dziedzin.

Na szczęście, mimo tego tradycyjnego rozdziału obu dziedzin, psychofizjologia i psychologia fizjologiczna wzajemnie się przenikają, jak można sądzić z zawartości prac publikowanych w sztandarowych czasopismach z tych dziedzin, tj. *Psychophysiology*, *Journal of Psychophysiology* czy *International Journal of Psychophysiology*. Ponadto ostatnie lata przyniosły zdecydowany zwrot w podejściu do interdyscyplinarnych badań mózgu i umysłu. Tym zwrotem jest moim zdaniem powstanie makrodziedziny zwanej neuro nauką (ang. *neuroscience*), która skupia wszystkie dziedziny pró-

bujące przeniknąć tajemnice mózgu i umysłu. Od tego momentu przeplatanie się różnych, dotąd rozczłonkowanych dziedzin, stało się nie tylko dozwolone, ale nawet zalecane i wymagane. Zmusza to rzecz jasna naukowców do jeszcze większego wysiłku, do śledzenia postępu nie tylko własnego wąskiego wycinka dociekań, ale również dowiadywania się i uwzględniania w swoich pracach tego, co robią sąsiedzi. Z tego powodu, jakkolwiek w tej książce ograniczam się do przedstawienia zagadnień z psychofizjologii w jej klasycznym rozumieniu, w niektórych rozdziałach bez większych wyrzutów sumienia sięgam po tematy tradycyjnie należące do psychologii fizjologicznej i innych subdziedzin neuronauki.

Dzieje najdawniejsze i trochę nowsze

Jeśli potraktować psychofizjologię nieco szerzej, jako dziedzinę bezpośrednio badającą relację między umysłem i ciałem, śladów dociekań tego typu doszukać się można już w starożytnym Egipcie. Papyrus Edwina Smitha, datowany na XVI w. p. Ch., który jednak prawdopodobnie był kopią jeszcze o 14 stuleci starszego dokumentu, wskazuje, że w owym czasie już dostrzeżono relację przyczynowo-skutkową między uszkodzeniem mózgu a trudnościami językowymi i motorycznymi. Hipokrates (ur. 460 r. przed Ch.) upatrywał w mózgu siedliska naszych doznań i myśli, uważał ten organ za interpretera świadomego doznania (Andreassi, 2000).

Przykładem wynalazku starożytnych, które bardziej przystaje do definicji psychofizjologii klasycznej, jest hinduski wykrywacz kłamstw z ok. 900 r. przed Ch. Hindusi twierdzili, że osoby, które kłamią odnośnie do uśmiercenia innych za pomocą trucizny, wykazują zmiany fizjologiczne polegające na gwałtownym zaczerwienieniu i nerwowym gładzeniu włosów na głowie. Tak więc pewne szczególne zachowanie polegające na mówieniu nieprawdy i związane z tym emocje objawiały się m.in. rozszerzeniem naczyń krwionośnych, które prowadziło do wystąpienia rumieńca na twa-

rzy (Furedy, 1986).

Inny przykład przytoczyli Mesulam i Perry (1972). Opisali oni przypadek z praktyki Erisistratosa, który zauważył, że nastoletni książe Antiochas cierpi na chorobę o niewyjaśnionym podłożu. Jej symptomami było pocenie i czerwienie się oraz gwałtowne kołatanie serca. Lekarz zalecił chłopcu leżenie w łóżku i obserwował symptomy choroby podczas wizyt krewnych i znajomych. Okazało się, że objawy występują tylko wtedy, gdy księcia odwiedza jego macocha. Wyciągnął z tego prawidłowy wniosek: Antiochas jest chory z miłości do niej. Jak stwierdza Andreassi (2000), diagnoza ta opierała się na „psychofizjologicznych” założeniach. Po pierwsze, że istnieje interakcja między zdarzeniami psychologicznymi a fizjologicznymi. Po drugie, że istnieje rodzaj warunkowania, w których odpowiedzi autonomicznego układu nerwowego pojawiają się po stosownej stymulacji. I po trzecie, że reakcje te pojawiły się, mimo że młody książe potrafił ukryć swoją miłość.

Nowożytna historia psychofizjologii jest raczej krótka, sięga zaledwie przełomu XIX i XX wieku. W tym czasie pojawiły się prace, w których badano wpływ czynników psychologicznych na odpowiedzi fizjologiczne. Chester Darrow (1964) jako pionierów psychofizjologii wymienia Darwina (1873), Vigoroux (1879), Jamesa (1884) i Fere (1888). Kilka dalszych nazwisk Czytelnik znajdzie w rozdziałach poświęconych poszczególnym metodom psychofizjologicznym.

Formalnie dana dziedzina nauki zaczyna istnieć, jeśli pojawia się czasopismo naukowe jej poświęcone. Jeśli przyjąć takie odniesienie w czasie, psychofizjologia powstała dopiero w 1955 r., ponieważ wtedy właśnie ukazał się pierwszy numer *Psychophysiology Newsletter*. *Psychophysiology*, czasopismo psychofizjologicznego aktualnie o największym prestiżu (sądząc z wysokości *impact factor* – wielkości, która określa, ile razy średnio jedna praca z tego czasopisma była cytowana w roku poprzedzającym), wydano po raz pierwszy w 1964 r.

Układ książki

Podręczniki psychofizjologii, jak zauważyłem, mają układ albo metodyczny, albo tematyczny. W tym pierwszym przypadku omawia się metodę po metodzie, do każdej dodając parę przykładów typowych zastosowań. W drugim przedstawia się pewne aplikacje psychofizjologii, metody omawiając niejako przy okazji. Są też podręczniki, w których wykorzystuje się trzecią drogę, podejście mieszane i po namyśle zdecydowałem się właśnie na taki układ. Pierwsza część książki omawia pokrótce najważniejsze metody rejestracji i analizy różnych sygnałów psychofizjologicznych. Zdając sobie sprawę z tego, że technika takich badań nie leży w centrum zainteresowań studentów psychologii, starałem się skrócić tę część do niezbędnego minimum, rezygnując z większości informacji na temat kuchni eksperymentalnej na rzecz istoty tego, co mierzymy, tak aby Czytelnik posiadał wiedzę stosowną do przestudiowania drugiej części książki, w której przedstawiam kilka ważniejszych obszarów badań psychofizjologicznych. Dzięki temu, że mogłem założyć, iż Czytelnik dysponuje odpowiednią wiedzą na temat poszczególnych metod, nie musiałem przerywać zasadniczych wywodów dygresjami metodycznymi. Mogłem także, takie było przynajmniej moje założenie, uczynić narrację bardziej wartką.

Podziękowania

Wiele osób pomogło nadać tej książce ostateczną postać. Jestem im wdzięczny za konstruktywną krytykę, dobre rady i duchowe wsparcie. W szczególności chciałbym podziękować *Monice Dekowskiej* i *Blandynie Skalskiej* za liczne krytyczne uwagi.

Literatura polecana

Czytelników zainteresowanych rozszerzeniem wiedzy opisanej w tej książce, zachęcałbym, by sięgnęli do innych monografii i pod-

ręczników. W odniesieniu do biologicznych podstaw zachowania, które stanowią tło dla rozważań psychofizjologicznych, podręcznikiem podstawowym i od wielu lat jedynym jest książka Sadowskiego *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt* (Sadowski, 2001). Niedawno ukazał się również podręcznik Mieczysława Krausego (Krause, 2002). Moim ulubionym podręcznikiem jest *Biological Psychology* Rosenzweiga i wsp. (1999). Książka jest napisana niezwykle przejrzysto i do tego świetnie ilustrowana.

Co do psychofizjologii, według mojej wiedzy jedynym wydawnictwem zwartym poświęconym metodom psychofizjologicznym jest praca zbiorowa napisana pod kierunkiem prof. prof. T. Sosnowskiego i K. Zimmera (1993). Najnowszym opracowaniem psychofizjologii, z konieczności bardzo skrótowym, jest rozdział w podręczniku *Psychologii ogólnej* pod red. Jana Strelaua napisany przez Tytusa Sosnowskiego (2000). Czytelnik pragnący rozszerzyć swoją wiedzę ponad to, co zostało zawarte w tych książkach, może sięgnąć po literaturę angielskojęzyczną. Godne polecenia są niżej wymienione następujące pozycje. Podręczniki Andreassiego (2000) oraz Hugdahla (2001) są przeznaczone dla studentów. Osobom, które chciałyby w przyszłości zająć się naukowo psychofizjologią lub poznać aktualny stan wiedzy w jakimś wycinku psychofizjologii, szczególnie polecałbym bardzo obszerne dzieło napisane pod kierunkiem Cacioppo, Tassinari`ego i Berntsona (2000). Dla osób zainteresowanych kuchnią eksperymentalną została niedawno napisana książka pt. *Psycho-physiological recordings*, której autorami są Stern, Davis i Ray (2001).

Literatura

- Andreassi, J. L. (2000). *Psychophysiology. Human behavior and physiological response*. Mahwah NJ, London, Lawrence Erlbaum Associates.
- Cacioppo, J. T., Tassinari, L. G., & Bertson, G. G. (2000). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Darrow, C. (1964). Psychophysiology, yesterday, today and tomorrow. *Psychophysiology*, **1**, 4-7.
- Frąckowiak, D. (2002). How I became a biophysicist — my way. *Current Topics in Biophysics*, **26**, 197-201.

- Furedy, J. J. (1986). Lie detection as psychophysiological differentiation: Some fine lines. [W:] M.G.H.Coles, E.Donchin i S.W.Porges (red.), *Psychophysiology: Systems, processes and applications* (s. 683-701). New York, Guilford.
- Hugdahl, K. (2001). *Psychophysiology. The mind-bodyperspective*. Cambridge, Massachusetts, London, Harvard University Press.
- Krause, M. (2002). *Człowiek i jego układ nerwowy*. Katowice, Śląsk.
- Mesulam, M. & Venables, P. H. (1972). The diagnosis of love-sickness: Experimental psychology without the poligraph. *Psychophysiology*, **9**, 13-19.
- Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L., & Breedlove, S. M. (1999). *Biological Psychology. an introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience*. Sunderland, Massachusetts, Sinauer Associates, Inc.
- Sadowski, B. (2001). *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Sosnowski, T. (2000). Psychofizjologia. [W:] J.Strelau (red.), *Psychologia ogólna* (s. 131-178). Gdańsk, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Sosnowski, T. & Zimmer, K. (red.) (1993). *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Stern, R. M., Davis, C. M., & Ray, W. J. (2001). *Psycho-physiological recordings*. Oxford, Oxford University Press.

2 Analiza sygnału

Krótki przegląd metod psychofizjologicznych

Psychofizjologię interesują reakcje fizjologiczne organizmu pod wpływem czynników psychologicznych. Obecnie fizjologia potrafi mierzyć niezliczoną liczbę parametrów, które w ten czy inny sposób są związane z naszymi stanami psychologicznymi. Ich liczba i zakres stale się rozszerzają. Wynika to nie tylko stąd, że techniki pomiarowe stają coraz doskonalsze, ale jest tak również, dlatego że odkrywamy coraz to nowe obszary zależne od stanów psychicznych, że wspomnę tylko psychoimmunologię, która bada, w jaki sposób stres czy silne emocje modulują naszą odporność. Wielość tych możliwych do pomiaru i zależnych od psychiki parametrów wymusza konieczność ograniczenia tej pracy do omówienia tylko kilku z nich. Psychofizjologia, którą nazywam klasyczną albo podręcznikową, zwykle omawia takie, jak:

- **elektroencefalografia** (EEG), czyli rejestracja i analiza czynności elektrycznej mózgu za pomocą elektrod przymocowanych do skóry czaszki oraz pochodna EEG, metoda potencjałów wywołanych, w której mierzy się przejściowe zmiany sygnału EEG pod wpływem zadziałania zewnętrznych bodźców lub zmian skorelowanych z pewnymi zdarzeniami umysłowymi;

- **elektromiografia** (EMG), metoda badania aktywności elek-

trycznej mięśni;

- metoda badania **aktywności elektrycznej skóry**, tj. zmiany jej potencjału i przewodności;
- badania **ruchów oczu**;
- **elektrokardiografia** (EKG), metoda badania aktywności elektrycznej serca oraz zmian rytmu serca.

We współczesnym podręczniku psychofizjologii nie może jednak zabraknąć opisu metod **obrazowania mózgu** za pomocą **funkcjonalnego rezonansu magnetycznego** (fMRI) czy **pozytonowej tomografii emisyjnej** (PET). Jakkolwiek dopiero niedawno zostały one rozwinięte i zastosowane w nauce, jednak ich znaczenia dla obecnego stanu wiedzy psychofizjologicznej nie da się przecenić. Za pomocą tych metod uzyskuje się trójwymiarowe, bardzo precyzyjne mapy aktywności metabolicznej mózgu w trakcie wykonywania pewnych czynności mentalnych.

Zanim przejdziemy jednak do omawiania poszczególnych metod, konieczne jest omówienie najważniejszych ogólnych zagadnień i pojęć związanych z techniką pomiarową i metodami analizy zmiennych fizjologicznych.

Sygnał

Mimo oczywistej różnorodności, rejestracja i analiza odpowiedzi psychofizjologicznych rządzi się podobnymi zasadami. Wynika to głównie stąd, że zarejestrowane odpowiedzi możemy potraktować jako sygnał, tak jak go rozumie teoria sygnałów, według której jest to każda zmiana w środowisku.

Za pomocą odpowiednich urządzeń technicznych sygnały możemy mierzyć albo rejestrować. Możemy na przykład wyznaczyć temperaturę powietrza albo stężenie spalin w powietrzu. W pierwszym przypadku potrzebujemy czujnika temperatury, w drugim czujnika reagującego na poziom spalin. Działanie takiego czujnika polega na tym, że zamienia jeden sygnał, np. temperaturę, na inny, np. na napięcie elektryczne. Pierwszy z nich nazywamy **wejściowym**, drugi **wyjściowym**. Pożądane jest, aby między wielkością sygnału wejściowego a wyjściowego zachodziła prosta relacja, np. proporcjonalności. Sygnał wyjściowy z takiego czujnika możemy dalej

podłączyć do urządzenia rejestrującego, aby zmiany sygnału wejściowego w czasie móc wyświetlić na ekranie monitora.

Sygnał, zarówno w układach elektronicznych, takich jak np. radar czy telefon, jak i w układach zmysłowych, pojawia się na tle **szumu**, o którym zakłada się najczęściej, że reprezentuje niepożądaną, przypadkową, spontaniczną aktywność, która bądź jest wywołana czynnikami zewnętrznymi, bądź wewnętrznymi. Taka aktywność tła występuje również w ośrodkowym układzie nerwowym i przeszkadza w precyzyjnej rejestracji sygnału. Łatwo się domyślić, że im większy szum, tym trudniej ustalić, jak wygląda sygnał.

Sygnał może się zmieniać w czasie albo w przestrzeni. Może nas na przykład interesować zmiana stężenia spalin w czasie. Zarejestrowany sygnał będziemy mogli później przedstawić w postaci graficznej, odkładając na osi rzędnych poziom spalin, a na osi odciętych czas, w którym ten poziom został osiągnięty. Innymi słowy, poziom spalin będzie przedstawiony w funkcji czasu.

Sygnałem, który zmienia się w przestrzeni, może być wysokość nad poziomem morza. Mierząc ją punkt po punkcie na pewnym obszarze, możemy sporządzić dwuwymiarową mapę, w której np. za pomocą odpowiedniego koloru (zwykle niebieski oznacza niskie wartości, czerwony wysokie) pokazana jest wysokość nad poziomem morza punktów w pewnym rejonie geograficznym.

Podobnie jest z sygnałami psychofizjologicznymi. Mogą się one zmieniać w czasie lub/i przestrzeni. W zasadzie wszystkie sygnały psychofizjologiczne zmieniają się szybciej lub wolniej w czasie. Zarówno w przypadku EEG, EKG, EMG, jak i przewodności skóry możemy uzyskać zapis określonej wielkości w czasie. Do sygnałów psychofizjologicznych, które interesują nas ze względu na swój rozkład przestrzenny, należą sygnały PET czy fMRI. W tych przypadkach za pomocą kolorów, tak jak w przypadku map geograficznych, przedstawia się zwykle statyczne mapy aktywności określonego rejonu mózgu.

Zmiany fazowe i toniczne

O **zmianie fazowej** mówimy wtedy, gdy sygnał ulega krótkotrwałej zmianie pod wpływem jakiegoś wydarzenia zewnętrznego lub wewnętrznego, np. pod wpływem zadziałania jakiegoś bodźca lub

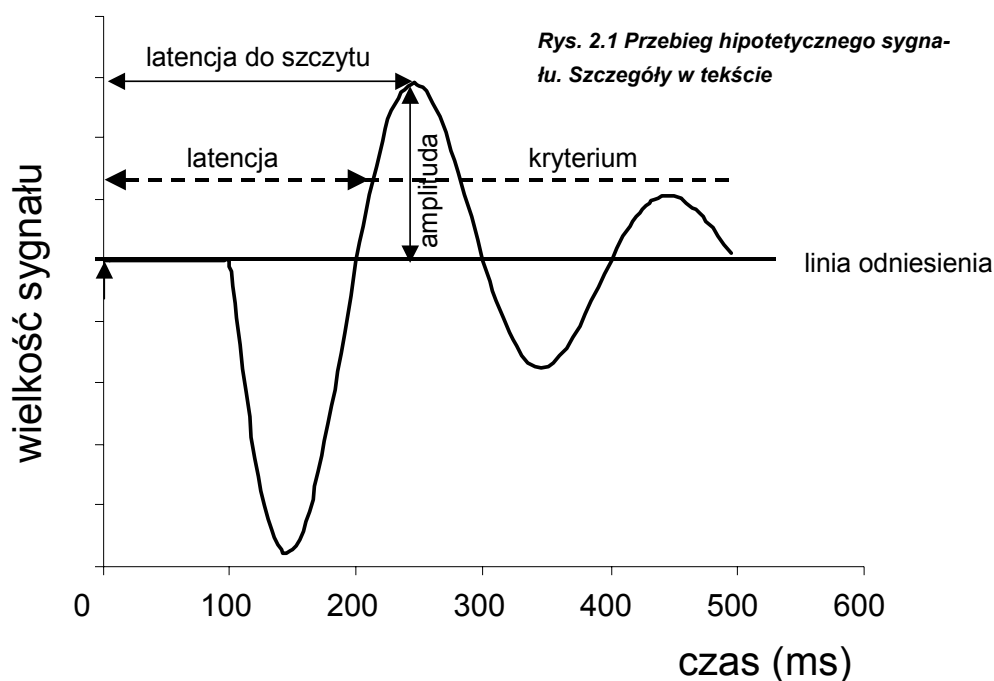
intencji. **Zmiana toniczna** jest natomiast powolna i długotrwała, związana raczej ze stanem wewnętrznej aktywności narządu albo osobnika niż z obserwowalnymi zdarzeniami. Na przykład rytm serca zwalnia na kilka sekund podczas oczekiwania na pojawienie się bodźca, natomiast niepewność związana z nowością sytuacji prowadzi do tonicznego wzrostu, a następnie powolnego obniżania się rytmu serca w przeciągu wielu sekund. W wypadku aktywności elektrycznej skóry pojawienie się bodźca erotyzującego spowoduje chwilowy wzrost przewodności związany z podwyższeniem aktywności gruczołów potowych. Zmiany toniczne przewodności skóry natomiast będą zależały od wilgotności naskórka, wilgotności powietrza czy też stanu ogólnego wzbudzenia (Sosnowski, 2000).

Kwantyfikacja

Aby możliwa była rozsądna analiza danych zarejestrowanych za pomocą aparatury psychofizjologicznej, konieczna jest redukcja ilości danych. Ten proces zwany **kwantyfikacją** zwykle przeprowadza się w dwóch etapach (Gratton, 2000). Pierwszy etap polega na identyfikacji szczególnej cechy, która reprezentuje proces fizjologiczny. W drugim etapie mierzy się wybrane parametry tej cechy.

Identyfikacja cechy

Prezentacja bodźca zwykle wywołuje sygnał złożony z szeregu „wzgórz” i „dolin” wokół pewnej wartości (patrz rys. 2.1). Te „wzgórza” i „doliny” nazywamy **załamkami** albo **falami**. Reprezentują one proces lub procesy fizjologiczne wywołane przetworzeniem bodźca, czyli stanowią to, co nazwaliśmy cechą. Jeśli dane nie są zbyt zaszumione, załamki takie dają się łatwo znaleźć. Na przykład, jeśli chcemy określić szybkość tętna z zapisu EKG, poszukujemy kolejnych załamków R (patrz rozdz. 7). Są one zwykle dobrze widoczne, zatem ich identyfikacja nie nastęrcza żadnych problemów. Inaczej jest w przypadku danych, w których sygnał reprezentujący interesujący nas proces jest „zagrzebany” w szumie. W takiej sytuacji konieczne jest zastosowanie bardziej wyrafinowanych metod matematycznych. Ich omówienie wykracza jednak poza ramy tej książki.



Pomiary

Kiedy ustalimy, który fragment sygnału odpowiada mierzonej cesze, możemy przystąpić do właściwej kwantyfikacji, czyli zmierzenia parametrów załamka, który ją reprezentuje. W przypadku zmian fazowych załamek charakteryzuje się przez podanie maksymalnej lub minimalnej wartości sygnału w obszarze jego występowania. Maksymalna lub minimalna wartość nazywana jest **amplitudą**. Amplitudy mierzymy w stosunku do wartości uznanej za **poziom wyjściowy** albo **poziom odniesienia**. Zwykle jest to poziom sygnału sprzed momentu, w którym podano bodziec. Nie jest to jednak regułą. W pewnych sytuacjach określenie poziomu odniesienia nastręcza niemałe problemy. O niektórych z nich będzie mowa w następnym rozdziale.

Innym często stosowanym parametrem do opisu danego załamka jest jego **latencja**. Przez latencję rozumiemy czas od chwili zadziałania bodźca do chwili wystąpienia danej cechy. Ponieważ cecha jest zwykle reprezentowana jakimś załamkiem, czyli fragmen-

tem sygnału rozciągniętym w czasie, więc definicja ta wymaga doprecyzowania. Moment wystąpienia danej cechy najczęściej definiuje się jako chwilę, gdy sygnał osiągnął wartość maksymalną albo minimalną, albo gdy osiągnął z góry zadaną wartość krytyczną, np. połowę amplitudy.

Na rysunku 2.1 pokazano hipotetyczny sygnał uzyskany w odpowiedzi na zadziaływanie zewnętrznego bodźca. Zaznaczone zostały parametry pierwszego załamka skierowanego „ku górze”, tzn. jego amplituda mierzona w stosunku do poziomu odniesienia, latencja mierzona do chwili, w której sygnał osiągnął szczyt oraz latencja mierzona do chwili, w której sygnał przekroczył arbitralnie ustalone kryterium.

Sygnaly szybko- i wolnozmiennie

Jeśli sygnały zmieniają się w sposób mniej lub bardziej cykliczny, wygodnie jest stosować tzw. **analizę częstotliwościową**. Cykliczność wykazują sygnały EEG w określonych stanach psychologicznych. Na przykład w stanie relaksacji w EEG pojawia się mniej lub bardziej regularne falowanie o częstotliwości wahającej się w niewielkim zakresie od 8-12 Hz (czyli 8-12 maksimum i minimum w sekundę). Falowanie to nazywane jest rytmem alfa.

Wielkości psychofizjologiczne mogą zmieniać się powoli lub szybko. Na przykład zmiany rejestrowane metodą EEG mogą przebiegać w ułamkach milisekund ($ms = 1/1000$ sekundy), natomiast przewodność skóry zmienia się raczej na przestrzeni sekund niż milisekund. To, czy sygnał zmienia się gwałtownie, czy powoli, zależy od szybkości procesów, które go generują. Jeśli dany sygnał jest sumą sygnałów generowanych przez wiele różnych procesów, może się zdarzyć, że jest on sumą oscylacji o różnych szybkościach. Przykładowo, w zapisach EEG na rytm alfa, który pojawia się w stanie relaksacji, nakładać się może fala o częstotliwości 50 Hz, której źródłem są zakłócenia z sieci energetycznej

Analiza częstotliwościowa zwana również **analizą Fouriera** pozwala na rozdzielanie takich oscylacji. Fourier opracował metodę matematyczną służącą do rozkładania zmieniających się okresowo sygnałów. Wykazał, że oscylacja o dowolnym kształcie, który powtarza się okresowo f razy na jednostkę czasu (czyli z częstotli-

wością f), daje się rozłożyć na sumę sinusoid, których częstotliwości wynoszą f , $2f$, $3f$ itd. Sinusoidy te, zwane **harmonicznymi**, mają różne amplitudy oraz są odpowiednio poprzesuwane względem siebie. Te względne przesunięcia nazywane są **fazami początkowymi**. Sinusoida o najmniejszej częstotliwości, która równa jest częstotliwości wyjściowej analizowanej fali, zwana jest pierwszą harmoniczną, składowa o częstotliwości $2f$ – drugą harmoniczną itd. Wartości amplitud i faz można wyliczyć za pomocą odpowiednich wzorów, ale ich omówienie wykracza poza zakres tematyczny tej książki.

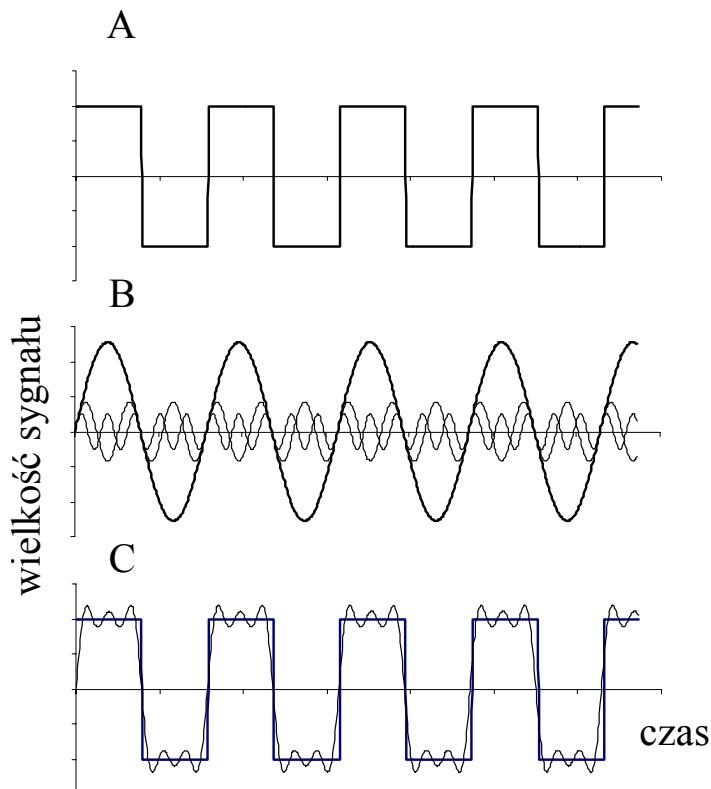
Rysunek 2.2a pokazuje sygnał prostokątny, czyli okresowe skokowe zmiany pomiędzy dwoma wartościami. Rysunek 2.2b przedstawia trzy jego pierwsze harmoniczne. Jak widać, wraz ze wzrostem częstotliwości maleje amplituda składowych sinusoid. Zwróćmy również uwagę, że wszystkie pokazane harmoniczne zaczynają się od zera i najpierw narastają. Oznacza to, że nie są względem siebie poprzesuwane, czyli ich fazy początkowe są takie same.

Analizę harmoniczną sygnału trójkątnego pokazano na rysunku 2.3. Podobnie jak w przypadku sygnału prostokątnego, wysokie harmoniczne mają małe amplitudy. Wszystkie sinusoidy zaczynają się od wartości maksymalnej, zatem ich fazy początkowe są inne niż w przypadku sygnału pokazanego na rysunku 2.2.

Widmo

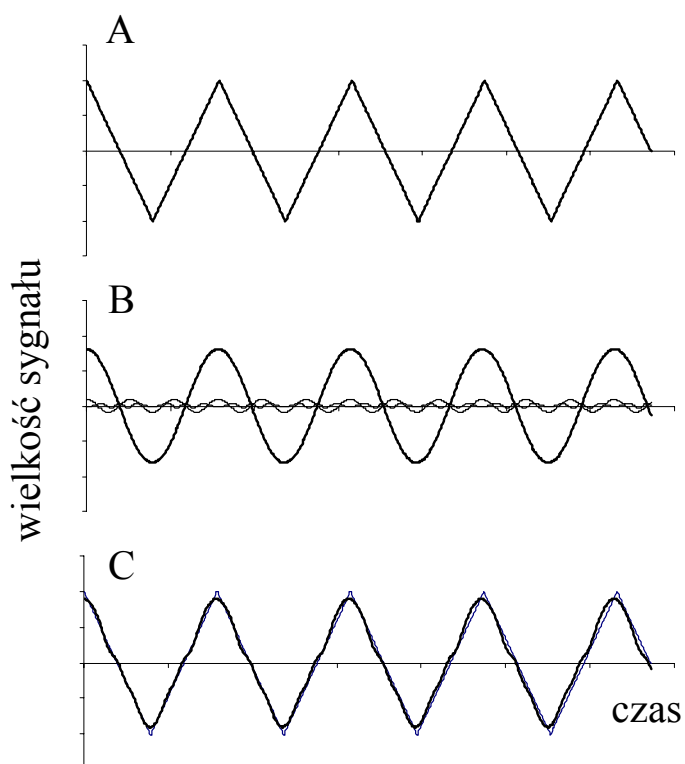
Analiza Fouriera daje nam możliwość rozkładu danego sygnału na harmoniczne oraz odtworzenia go na ich podstawie. Jest to zatem transformacja, która przekształca jedną reprezentację sygnału w drugą, równoważną. Oba zapisy sygnału są równoważne w tym sensie, że wiedząc, jak wyglądają zmiany sygnału w czasie, możemy jednoznacznie określić jego harmoniczne; mając harmoniczne, można jednoznacznie odtworzyć, jak dany sygnał oscylował w czasie. Jest to zatem pewnego rodzaju matematyczny trik. Nie ma nic nadzwyczajnego w tego typu równoważności reprezentacji. W naszym otoczeniu spotykamy się z wieloma podobnymi transformacjami. Na przykład podatnika w urzędzie skarbowym można odnaleźć na podstawie jego imienia, nazwiska i adresu albo na podsta-

Rys. 2.2. Sygnał prostokątny (A) i jego trzy pierwsze harmoniczne (B). Na rysunku (C) pokazano sumę harmonicznych z rysunku (B) oraz dla porównania oryginalny sygnał z rysunku (A).



wie jego numeru identyfikacji podatkowej. Sposób poszukiwań zależy od sytuacji – wybiera się ten, który jest w danej chwili wygodniejszy. Podobnie z reprezentacją sygnału. W wielu sytuacjach, np. mówiąc o filtrowaniu sygnału, paśmie przenoszenia wzmacniacza (patrz dalej) itp., znacznie wygodniej jest mówić o reprezentacji częstotliwościowej.

Do opisu sygnału w czasie potrzebna jest nam formuła lub wykres $y(t)$. Taki wykres określamy jako **przedstawienie sygnału w dziedzinie czasu**. Zamiast tego możemy podać amplitudy i fazy początkowe wszystkich harmonicznych. Wtedy mówimy o **przedstawieniu sygnału w dziedzinie częstotliwości**. Taki wykres zależności amplitud składowych od częstotliwości nazywany jest **widmem**. Natomiast zależność faz początkowych od częstotliwości nazywamy widmem fazowym. Zamiast amplitud często wykreśla się kwadraty amplitud w funkcji częstotliwości. Takie widmo nazy-

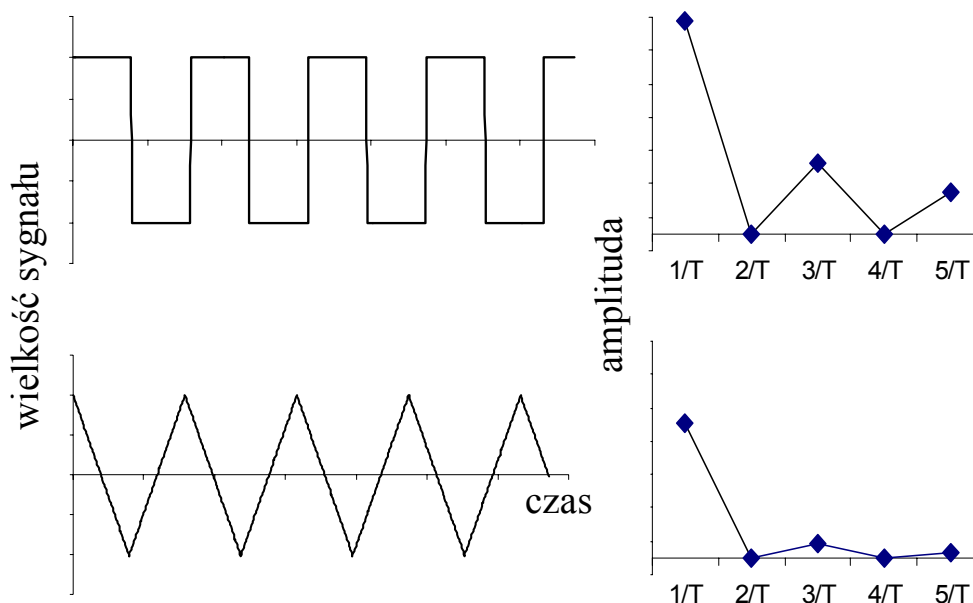


Rys. 2.3. Sygnał trójkątny (A) i jego trzy pierwsze harmoniczne (B). Na rysunku (C) pokazano sumę harmoniczných z rysunku (B) oraz dla porównania oryginalny sygnał z rysunku (A).

wamy **widmem mocy**. Z widma i widma mocy możemy zatem odczytać, jakie są amplitudy poszczególnych harmoniczných wchodzących w skład sygnału. Na rysunku 2.4 pokazano widma sygnału prostokątnego oraz trójkątnego.

Psychofizjologiczny sygnał, który możemy zmierzyć, nie daje się opisać żadną formułą matematyczną, z której w drodze analitycznych obliczeń dałoby się wyliczyć parametry jego harmoniczných. Co zatem robić? Na szczęście są programy komputerowe, które potrafią tego dokonać, nie znając formuły matematycznej opisującej sygnał. Nie miejsce tu jednak na to, aby wyjaśniać, jak to robią.

Pojęcia widma sygnału będzie jednak bardzo przydatne w naszych dalszych rozważaniach.



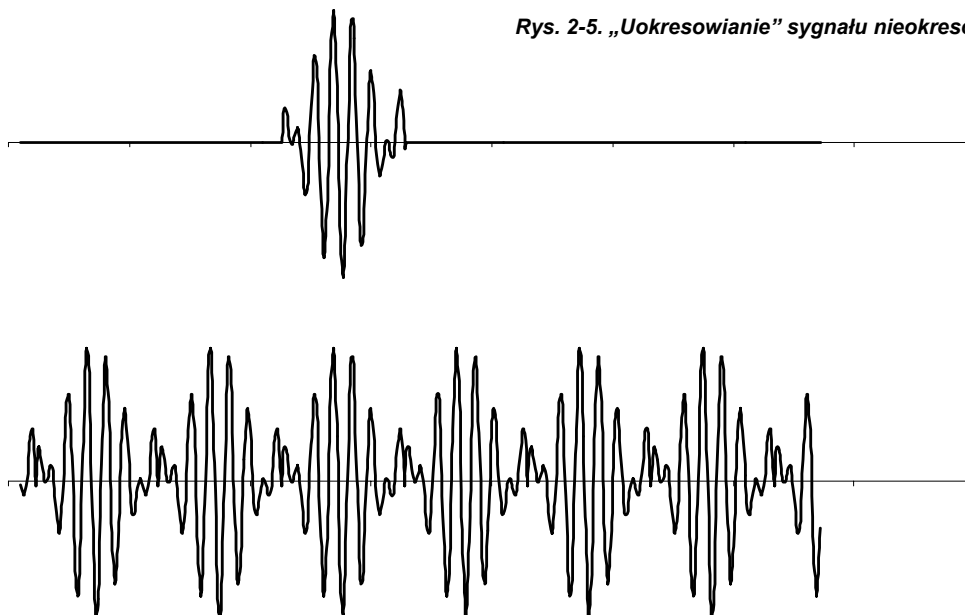
Rys. 2.6 Na górnym wykresie przedstawiono sygnał, którego wartość zmienia się w sposób ciągły w czasie. Dolny rysunek przedstawia sygnał „spróbkowany”, czyli wartości górnego sygnału zmierzone w regularnych odstępach czasu zwanych okresami próbkowania.

Analiza Fouriera sygnałów nieokresowych

Wiemy już, że drgania okresowe można rozłożyć na nieskończoną, a w szczególnych przypadkach na skończoną sumę sygnałów sinusoidalnych. Zdecydowana jednak większość sygnałów w przyrodzie nie ma charakteru okresowego. Rozważmy na przykład krótki impuls o kształcie prostokątnym i określonym czasie trwania. Odpowiada to sytuacji, gdy sygnał gwałtownie wzrasta od zera do określonej wartości i po chwili spada znów do zera.

Okazuje się, że również takiego typu sygnały można poddać analizie Fouriera, tj. przedstawić w dziedzinie częstotliwości. Jest

Rys. 2-5. „Uokresowanie” sygnału nieokresowe-



to jednak zabieg w pewnym sensie sztuczny i aby tego dokonać, potrzeba pewnego dodatkowego triku, który polega na „uokresowaniu” sygnału nieokresowego. Jak to zrobić?

Każda sinusoida rozciąga się w nieskończoność. Każdy sygnał teoretycznie również. Jednak zwykle nie interesuje nas analiza nieskończenie długiego sygnału. Obserwujemy zapis EEG i zauważamy, że w pewnej chwili pojawiły się regularne oscylacje. Aby się przekonać, czy jest to rytm alfa, najlepiej byłoby zajrzeć do widma tego sygnału, aby sprawdzić częstotliwości dominujących harmonicznych. Rzecz jasna, interesuje nas tylko ten krótki fragment, kiedy takie oscylacje widać. Podobną sytuację przedstawiono na rys. 2.5 (górny przebieg). Przez większość czasu nic ciekawego się nie dzieje. W pewnym momencie jednak pojawia się oscylacyjne zaburzenie, które po chwili znika. Może nas interesować, jakie harmoniczne składają się na te oscylacje. To, co przedtem i potem, jest raczej nieciekawe.

Aby to zbadać, możemy postąpić tak: interesujący nas fragment wyciąć z oryginalnego zapisu, powielić nieskończenie wiele razy i wszystkie fragmenty posklejać: początek do końca (rys. 2.5 dolny

przebieg). W ten sposób uzyskujemy sygnał periodyczny i możemy zastosować analizę harmoniczną. Jest to z pewnością oszustwo, ale nie takie oszustwa matematyka widziała! Zamiast jednak debatować nad moralnością matematyki, zważmy, że takie podejście jest po prostu bardzo użyteczne.

Aparatura

Czujnik

Nie tylko metody analizy, ale również aparatura do mierzenia sygnałów psychofizjologicznych ma pewne wspólne cechy. Zwykle składa się ona z **czujnika**, który reaguje na taką czy inną wielkość psychofizjologiczną i zamienia ją na napięcie elektryczne. W przypadku aparatury do mierzenia ruchów gałek ocznych mogą to być bardzo skomplikowane układy elektroniczne, które wysyłają światło podczerwone w kierunku oka i oceniają, ile światła się od niego odbija. Do określenia pozycji oka wykorzystuje się fakt, że białkówka odbija więcej światła niż tęczówka (patrz rozdz. 8). W przypadku EEG, EKG czy EMG rzecz jest niezwykle prosta, ponieważ to, co należy zmierzyć jest po prostu napięciem, a zatem trzeba jedynie przykleić elektrody w stosowne miejsca.

W tym miejscu warto zwrócić uwagę na jeden bardzo istotny fakt, o którym często się zapomina, interpretując te czy inne wyniki uzyskane daną metodą. Otóż przy interpretacji wyników należy pamiętać o różnicy między tym, co faktycznie mierzymy, a tym, co chcemy zmierzyć. Na przykład we wspomnianej powyżej metodzie pomiaru ruchu oka faktycznie mierzymy światło odbite od oka. Tym, co chcemy zmierzyć, jest położenie oka. Związek między tymi dwoma wielkościami nie jest ani oczywisty, ani prosty. Co gorsza, zależy od wielu czynników związanych z warunkami pomiarowymi. Na przykład od tego, jak jasno jest w pomieszczeniu pomiarowym. W pomiarach EEG natomiast trzeba pamiętać o tym, że zmierzone napięcie elektryczne pochodzi nie tylko ze zsumowanej aktywności elektrycznej komórek mózgowych, ale jego wielkość zmieniają np. kości czaszki, przez które pole to musi przeniknąć,

zanim dotrze do elektrody pomiarowej.

Sygnały z czujników są zwykle bardzo słabe, w związku z czym konieczne jest ich wzmocnienie. Tak więc czujniki podłącza się do **wzmacniaczy**, aby uzyskać zwielokrotnienie amplitudy sygnału. Z kolei taki zwielokrotniony sygnał musimy wprowadzić do komputera, aby można go było poddać dalszej obróbce, czy w najprostszym przypadku wyświetlić na ekranie lub wydrukować. Układem pośredniczącym w tym przedsięwzięciu jest **przetwornik analogowo-cyfrowy**.

Wzmacniacz

Zadaniem wzmacniacza jest powiększenie sygnału bez zmiany jego charakteru. Sygnał przed wzmocnieniem nazywamy wejściowym, a po wzmocnieniu – wyjściowym. Innymi słowy, jeśli oryginalny sygnał ma w danej chwili t , wartość $y(t)$, to po opuszczeniu wzmacniacza, powinien mieć wartość $ny(t)$; n nazywamy wzmocnieniem. Rzecz byłaby zatem trywialna, problem jednak w tym, że nie ma takich wzmacniaczy. Zwykle sygnał zostaje nieco zdeformowany. Może to wynikać z kilku powodów.

Po pierwsze, wzmacniacz może nie być **liniowy**. To znaczy, że na przykład duże wartości sygnału wejściowego mogą być nieco słabiej wzmocniane niż małe.

Po drugie, każde urządzenie elektroniczne generuje szumy, będące niewielkimi fluktuacjami prądów płynących w jego obwodach. Również wzmacniacze posiadają takie **szumy własne**, które dodają się do wzmocnionego sygnału.

Po trzecie wreszcie, wzmacniacz może nie nadążać za zmianami wejściowego sygnału albo odwrotnie – może być przystosowany do przetwarzania szybkich sygnałów i jeśli się na jego wejściu coś zmienia bardzo powoli, po prostu tego nie zauważa. W pierwszym przypadku sygnał jest jakby wygładzony, wszelkie zadziory obrazujące szybkie zmiany wartości sygnału znikają. W drugim przypadku pozostają tylko takie zadziory.

Jak się zachowuje dany wzmacniacz, tzn. czy nadąża za zmianami sygnału, a nie zauważa powolnych zmian, czy wręcz odwrotnie, można zbadać następująco. Na wejście możemy podawać sygnał sinusoidalny o określonej szybkości zmian, czyli częstotliwości i

sprawdzać, ile razy większy sygnał pojawi się na wyjściu. Obliczamy zatem wzmocnienie osobno dla każdej sinusoidy jako stosunek amplitudy sygnału na wyjściu do amplitudy sygnału na wejściu dla danej częstotliwości f i oznaczmy symbolem $G(f)$. Jeśli wzmacniacz nie nadąża za szybkimi zmianami, wówczas na wyjściu wzmacniacza nie ma sygnału albo jest bardzo stłumiony, czyli $G(f)$ jest małe. Dla tych częstotliwości, dla których wzmacniacz nadąża za zmianami sygnału wejściowego, $G(f)$ jest duże. Jeśli z kolei wzmacniacz nie zauważa pewnych powolnych zmian, $G(f)$ jest małe dla małych częstotliwości. Zwykle zresztą jest tak, że wzmacniacz wzmacnia tylko w pewnym obszarze częstotliwości i tłumí wszystko, co jest poza tym obszarem. Ten zakres częstotliwości nazywa się **obszarem (pasmem) wzmocnienia** albo **przenieszenia**. Warto przez chwilę zastanowić się, jak będzie wyglądać widmo sygnału przed i po wzmocnieniu. Ponieważ składowe o bardzo niskich i wysokich częstotliwościach zostają stłumione, nie będą one reprezentowane w widmie. Zostaną tylko te z obszaru przeniesienia. Więcej informacji na ten temat znajduje się w podrozdziale „Filtrowanie”.

Z rozważań tych wynika, że wzmacniacze mogą się różnić zakresem liniowości, wielkością szumów własnych oraz charakterystyką wzmocnienia, pokazującą, jakie jest wzmocnienie dla danej częstotliwości.

Współczesne wzmacniacze mogą przenosić (czyli nie tłumią) składowe w bardzo szerokich pasmach częstotliwości. Na przykład zakres typowego wzmacniacza EEG wynosi od 0,016 Hz do kilku tysięcy Herzów (czyli kiloherców, kHz). Jeszcze lepsze są tzw. wzmacniacze stałoprądowe (wzmacniacze DC), które przenoszą najpowolniejsze nawet zmiany sygnału. Ich cena jest oczywiście odpowiednio wyższa.

Wprowadzanie sygnału do komputera

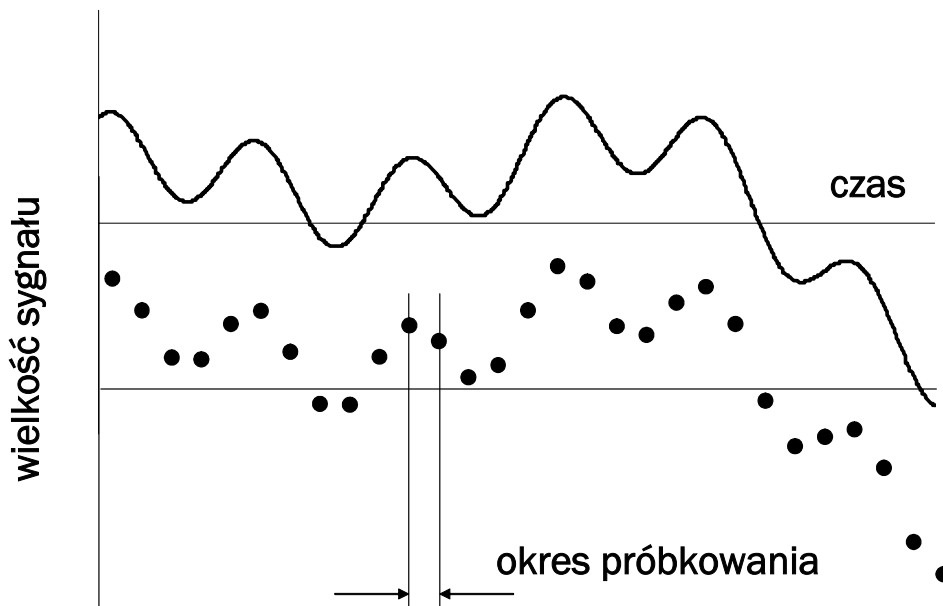
Sygnał wyjściowy ze wzmacniacza chcielibyśmy teraz umieścić w pamięci komputera, aby go poddać dalszej analizie oraz przedstawić w formie graficznej na ekranie monitora. Tu jednak pojawia

się dość poważny problem. Sygnały psychofizjologiczne są zwykle ciągłe. Oznacza to, że możemy je zmierzyć chwila po chwili, przy czym odległość między tymi chwilami mogłaby być, przynajmniej teoretycznie, nieskończenie mała. W pamięci komputera nie możemy umieścić wszystkich wartości sygnału (dla dowolnych chwil czasu): nie pomieszczą się, bo jest ich nieskończenie wiele! Po drugie, sygnał w danych chwilach czasu musimy zapisać w postaci liczb. Trzeba zatem sygnał, który zmienia się w sposób ciągły w czasie, zamienić na (skończony) ciąg liczb. Takie przekształcenie zwane jest **próbkowaniem**.

Aby wyjaśnić, na czym polega próbkowanie, rozważmy przykład pomiaru temperatury. Załóżmy, że śledzimy zmiany temperatury w ciągu dłuższego czasu, tak jak się to robi w meteorologii: co godzinę (np. o każdej pełnej godzinie) nasze urządzenie dokonuje automatycznego pomiaru temperatury powietrza. Te pomiary możemy oczywiście wprowadzić do komputera, bo są to po prostu liczby. Możemy również wykreślić przebieg zmian temperatury, godzina po godzinie. Natomiast z tego, co uzyskamy, nie jesteśmy w stanie się dowiedzieć, jaka temperatura była między 12:15 a 12:30. Tych danych po prostu brakuje.

Najczęściej mierzymy sygnał w równomiernych odstępach. W takiej sytuacji odcinek czasu pomiędzy dwoma kolejnymi pomiarami (próbkami) nazywamy **okresem próbkowania**. Natomiast odwrotność tego okresu nazywamy **częstotliwością próbkowania sygnału**. W naszym przykładzie okres próbkowania wynosi 1 h (= 3600 s), więc częstotliwość próbkowania równa się $1/3600 \text{ s} = 0,000278 \text{ Hz}$.

Oczywiście można mierzyć częściej. Im częściej mierzymy, tym dokładniej odtwarzamy zmiany naszego sygnału. Gdybyśmy mogli próbować z nieskończenie wielką częstotliwością, udałoby się nam odtworzyć cały oryginalny sygnał. Tego się jednak nie da zrobić, bo – jak powiedzieliśmy – im większa jest częstotliwość próbkowania, tym więcej jest liczb do zapisania na dysku. A dysk ma tylko określoną pojemność. Ale to nie jest tylko problem wielkości dysku. Urządzenie, które próbkuje sygnał, ma też tylko skończoną wydolność: nie potrafi mierzyć nieskończenie często. Innymi słowy, maksymalna szybkość próbkowania jest z góry określona i

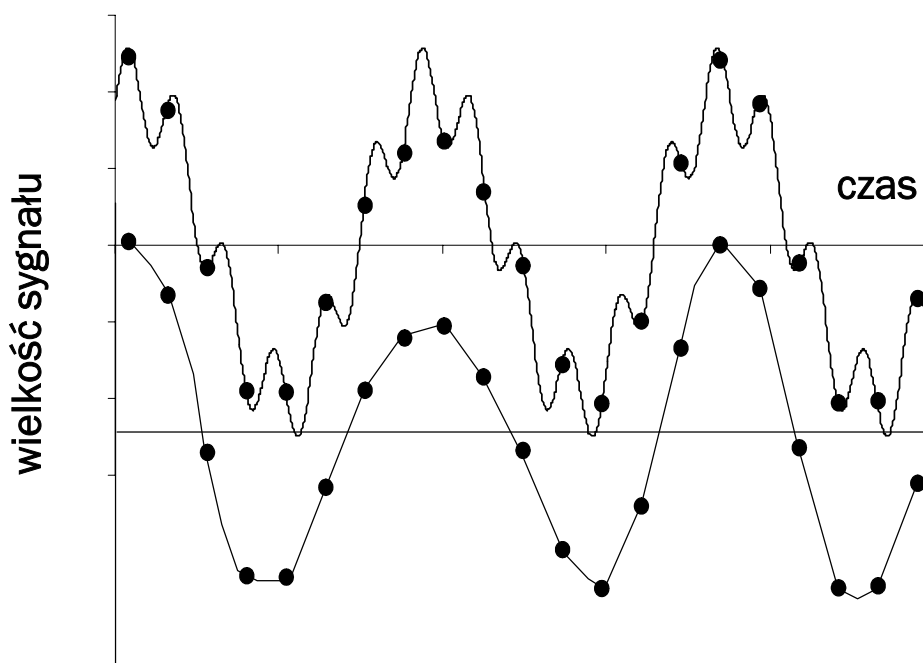


Rys. 2.6 Na górnym wykresie przedstawiono sygnał, którego wartość zmienia się w sposób ciągły w czasie. Dolny rysunek przedstawia sygnał „spróbkowany”, czyli wartości górnego sygnału zmierzone w regularnych odstępach czasu zwanych okresami próbkowania.

ograniczona. Trzeba zatem wybrać jakieś rozsądne kryterium, które pozwoli nam na takie próbkowanie, aby z jednej strony nie utracić ważnych informacji, a z drugiej strony nie zapętnić dysku komputera.

Czy wystarczyłoby mierzenie temperatury, powiedzmy co tydzień? Dla celów śledzenia zmian pogody z pewnością nie. Zdecydowanie lepiej byłoby częściej rejestrować zmiany temperatury. Tak często, jak to możliwe. Ale gdybyśmy z kolei mierzyli ją co 1 sekundę, musielibyśmy rejestrować ogromne zbiory niepotrzebnych informacji, ponieważ temperatura powietrza nie zmienia się z sekundy na sekundę.

Rozważmy na przykład sygnał oraz wyniki jego próbkowania pokazane na rysunku 2.6. Czy sygnał ten jest dostatecznie często próbkowany? Porównując kształt sygnału wyjściowego oraz ułożenie punktów pomiarowych na dolnym wykresie, możemy śmiało



Rys. 2.7. Górny wykres przedstawia sygnał, który został spróbkowany ze zbyt małą częstotliwością. Wyniki próbkowania są przedstawione za pomocą czarnych kropek. Te same kropki zostały przesunięte ku dołowi i utworzyły dolny wykres. Linia poprowadzona pomiędzy nimi stanowi rekonstrukcję oryginalnego sygnału na podstawie jego dyskretniej (=nieciągłej) repre-

powiedzieć, że gdybyśmy, nie widząc wyjściowego sygnału, spróbowali na podstawie pokazanych kropek go odtworzyć, udałooby się nam to bez większego trudu!

Inaczej jest w przypadku sygnału pokazanego na rysunku 2.7. Wyraźnie tutaj widać, że próbkowanie jest nie dość częste, albo inaczej, że sygnał zmienia się szybko i pomiędzy kolejnymi próbkami zachodzą ważne zmiany, których nie widać w sygnale zrekonstruowanym na podstawie próbek.

Przykłady te pokazują, że jeśli częstotliwość próbkowania jest właściwie dobrana, nie musi być wcale nieskończenie wielka, aby właściwie odtworzyć kształt sygnału. Zagadnienie to zostało rozwiązane matematycznie i można bardzo ściśle określić najmniejszą częstotliwość, z którą próbkowanie nie gubi ważnych informa-

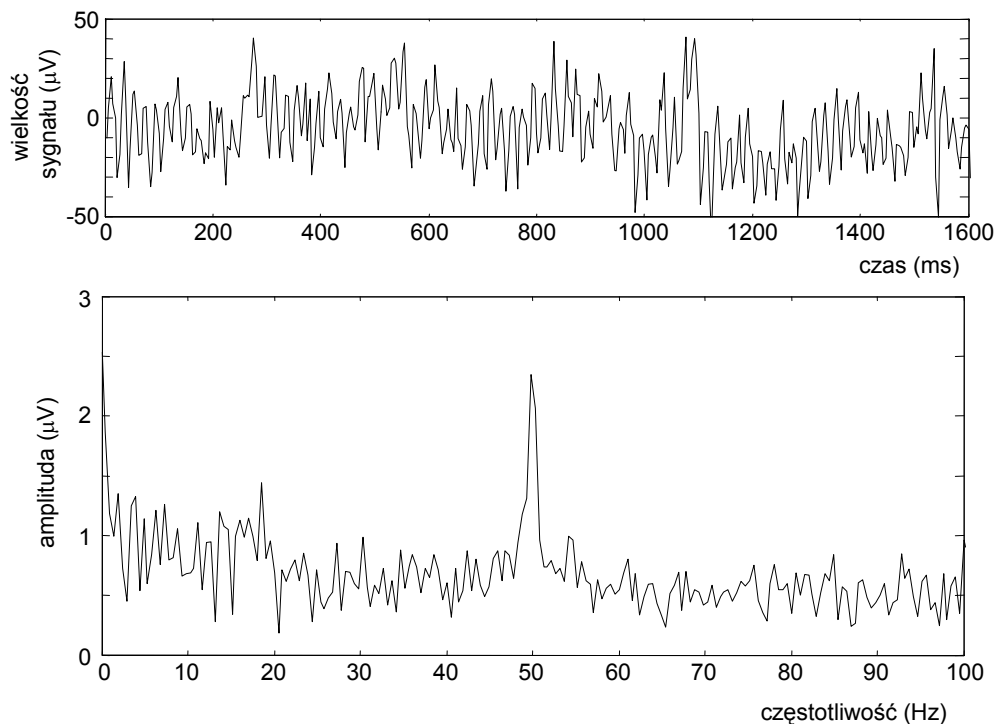
cji. Dokładne rozważenie tej sprawy wykracza jednak poza cel tego podręcznika. Możemy jednak, rezygnując ze ścisłości matematycznej, powiedzieć, że częstotliwość próbkowania musi być co najmniej dwa razy większa od tzw. częstotliwości Nyquista, która określa częstotliwość najszybszych zmian zawartych w badanym przez nas sygnale, albo inaczej – częstotliwość najwyższej harmonicznej. W przykładzie z rys. 2.6 tak właśnie uczyniono – częstotliwość próbkowania jest większa od częstotliwości najszybszych zmian w sygnale.

Tu się jednak nasuwa pytanie, jaka harmoniczna jest najwyższa, skoro może ich być nieskończenie wiele? I na to pytanie wcale nie jest łatwo odpowiedzieć. Zwykle problem sprowadza się do określenia najwyższej harmonicznej, która nas interesuje z biologicznego czy fizjologicznego punktu widzenia. Czyli zanim określimy częstotliwość Nyquista, musimy wiedzieć, jak szybkie są procesy, które chcemy badać. Ustalenie tego wymaga często wielu wstępnych badań.

Z powyższych rozważań wynika, że układ próbkujący, czyli tzw. **przetwornik analogowo-cyfrowy** jest ważnym elementem aparatury, który – jeśli jego parametry zostaną źle dobrane – może poważnie zniekształcić pomiary. W przypadku rejestracji sygnałów psychofizjologicznych badacz powinien z góry wiedzieć, jak szybkozmenny jest sygnał, a zatem jakiej powinien użyć minimalnej częstotliwości próbkowania.

Artefakty

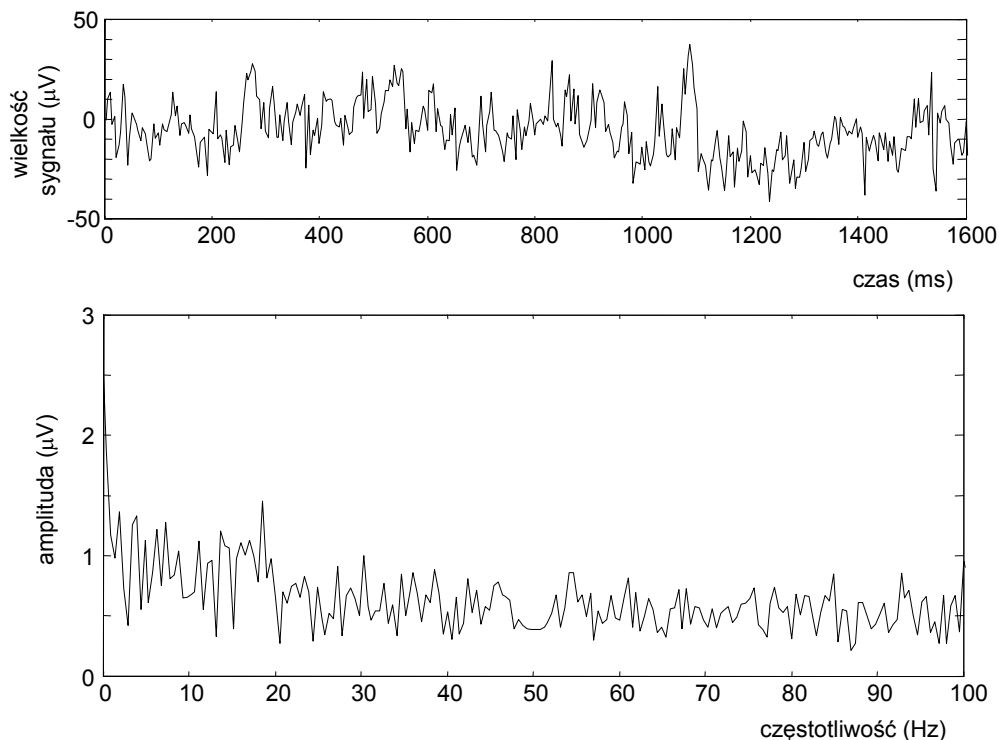
Według *Praktycznego słownika współczesnej polszczyzny* (1995) **artefaktem** w nazywamy „wytwór, który powstał w wyniku empirycznych badań nad czymś, zniekształcający w pewien sposób dany przedmiot badań, wnoszący do badań coś, co realnie nie istnieje”. Na przykład, chcąc przekonać się, przez jaką część czasu dana osoba jest uśmiechnięta, „próbkujemy” jej wyraz twarzy: zaglądamy co minutę do pokoju, w którym się ona znajduje (częstotliwość próbkowania = 1/60 Hz). Jeśli osoba uśmiecha się, ilekroć tam zajrzemy, możemy wyciągnąć błędny wniosek, że uśmiecha się ona stale. Tymczasem w rzeczywistości osoba ta



Rys. 2.8. (U góry) Zapis EEG zanieczyszczony sygnałem, którego źródłem była sieć energetyczna. W widmie tego sygnału (u dołu) widać wyraźnie dominującą składową o częstotliwości

uśmiechała się na nasz widok. Taki wynik testu nie odzwierciedla rzeczywistości, lecz jest jej zniekształconym obrazem – efektem w sposób niezamierzony wywołanym obecnością eksperymentatora. W psychofizjologii pojęcie artefaktu również rozumiane jest jako przekłamanie w zapisie sygnału, jednak wywołane – najogólniej rzecz ujmując – niepożądanymi zjawiskami czy zakłóceniami, które ogólnie określa się mianem szumów.

Artefakty można podzielić na dwie grupy. Pierwsza dotyczy zewnętrznych źródeł zakłóceń. Zwykle każdy element aparatury jest w większym lub mniejszym stopniu podatny na zakłócenia swojej pracy. Źródła zakłóceń mogą być bardzo różnorodne. Jednym z najbardziej dokuczliwych artefaktów w badaniach psychofizjologicznych jest pole elektromagnetyczne generowane przez sieć energetyczną o częstotliwości 50 Hz. Jeśli pole takie w pomiesz-



Rys. 2.9. (U góry) Zapis EEG z rysunku 2.8 po odfiltrowaniu składowej 50 Hz. W widmie (u dołu) tego sygnału widać wyraźnie, że ta składowa została mocno stłumiona.

czeniu badawczym jest odpowiednio duże, któryś z elementów aparatury może zacząć je rejestrować i dodawać do sygnału pochodzącego z organizmu. W takiej sytuacji dodaje się do niego fala sinusoidalna o częstotliwości 50 Hz (rys. 2.8).

Drugą grupę tworzą artefakty, których źródłem jest organizm badanego. Moglibyśmy je nazwać wewnętrznymi. Na przykład w badaniach EEG niepożądane zakłócenia sygnału będą wprowadzać ruchy oczu, mrużenie, aktywność serca oraz mięśni. Każda z tego typu aktywności organizmu jest bowiem związana ze zmianami pola elektrycznego, które mogą zarejestrować elektrody umieszczone na głowie. Badacz musi wykazać się często dużą pomysłowością, aby wyeliminować albo chociaż zredukować artefakty poprzez odpowiednie zaplanowanie doświadczenia. Niepożądane ruchy oczu można np. zredukować, prosząc badanego, aby fik-

sował (skupiał) wzrok na określonym punkcie. Brak takiego punktu może powodować spontaniczne błędzenie wzrokiem po ekranie, które będzie zniekształcać fale EEG. Taki sygnał może być później błędnie zinterpretowany przez badacza.

Filtrowanie

Cześć artefaktów można wyeliminować poprzez **filtrowanie**. Polega ono, z grubsza biorąc, na wycięciu harmonicznym o określonych częstotliwościach. Rys. 2.8 (u góry) pokazuje dwusekundowy fragment zapisu EEG. Poniżej przedstawiono widmo tego sygnału. Jak widać, dla częstotliwości ok. 50 Hz ostry szczyt wskazuje, że EEG zanieczyszczone jest szumem pochodzącym z sieci energetycznej. Aby wyeliminować taki szum, można rozłożyć zarejestrowany sygnał na składowe harmoniczne, „wyrzucić” składową o częstotliwości 50 Hz, a pozostałe z powrotem poskładać. Jeśli tak się uczyni, uzyska się odfiltrowany sygnał, taki jak na rysunku 2.9 (u góry). Jak widać (rys. 2.9 u dołu), z widma tego sygnału znikł ów pik w okolicy 50 Hz wraz z przyległościami. Tego typu filtrowanie nazywa się **pasnowo-zaporowym**, co można rozumieć jako ustawienie zapory dla pewnego pasma częstotliwości, w naszym przypadku w okolicy 50 Hz.

Oprócz filtru pasnowo-zaporowego 50 Hz stosuje się **filtry dolno- i górnoprzepustowe**. Jak sama nazwa wskazuje, filtr dolnoprzepustowy przepuszcza dolne (czyli niskie) częstotliwości, natomiast górnoprzepustowy — tylko górne (wysokie) częstotliwości. Jeśli rozłożymy sygnał na składowe, usuniemy z niego wysokie częstotliwości i złożymy na powrót, to otrzymamy wygładzoną wersję oryginału — szybkie zmiany znikną. Pokazuje to rysunek 2.10 (wykres środkowy). Jeśli z kolei wytniemy z sygnału tylko składowe o niskich częstotliwościach, z oryginalnego sygnału zostaną nam tylko zadziory — znikną wszelkie powolne wahania sygnału. Pokazuje to rysunek 2.10 (u dołu).

Usunięcie z zapisu pewnych pasm częstotliwości jest zwykle bardzo korzystne (pod warunkiem, że wiemy, co robimy). Jeśli na przykład wiemy, że badany przez nas proces fizjologiczny jest raczej powolny (np. aktywność elektryczna skóry), korzystne jest od-

filtrowanie wysokich częstotliwości, które – jeśli się pojawią – będą pochodziły raczej z innych źródeł niż to, które chcemy badać. Jeśli z kolei spodziewamy się, że badane procesy są raczej szybkie, korzystne jest usunięcie niskich częstotliwości. Jeśli na przykład interesuje nas włączanie się i wyłączanie rytmu alfa w EEG, możemy śmiało odfiltrować niskie częstotliwości, które mogą być efektem artefaktów, np. związanych z poceniem się skóry.

Czasem jednak bywa tak, że artefakty „nadają na częstotliwościach” takich samych jak te, które chcemy badać. Usunięcie tych częstotliwości jest przysłowiowym wylewaniem dziecka z kąpielą: wraz z artefaktami usuwamy informacje o badanym procesie.

Zauważmy, że wzmacniacz w danym zestawie aparatury jest również filtrem. Jak powiedzieliśmy, jego pasmo przenoszenia jest ograniczone (zwykle i z dołu, i z góry), a zatem tak jak filtr, tłumi pewne częstotliwości. W wielu zestawach aparaturowych możemy ustawić pasmo przenoszenia wzmacniacza i w ten sposób już na samym wstępie wyeliminować „pasożytnicze” częstotliwości. Często możliwe jest również włączenie filtra wycinającego składową o częstotliwości 50 Hz. Jednak współczesna aparatura, szybkość przetworników analogowo-cyfrowych oraz pojemność dysków powodują, że zwykle zaleca się rejestrację sygnału w dużo szerszym paśmie niż będące przedmiotem naszego zainteresowania. Takie podejście wynika z tej prostej przyczyny, że przetworniki są dość szybkie, aby tego dokonać, dyski dość wielkie, aby takie dane przechować, a filtrowanie za pomocą odpowiednich programów komputerowych bardzo wygodne: jeśli parametry filtra uznamy z jakichś powodów za niewłaściwe, zawsze możemy wrócić do sygnału oryginalnego i odfiltrować go na nowo. Nie da się niestety tego zrobić, gdy sygnał zostaje odfiltrowany przed rejestracją, np. poprzez wzmacniacz.

Podsumowanie

Psychofizjologia bada wskaźniki fizjologiczne w różnych stanach psychologicznych i w odpowiedzi na różne bodźce zmysłowe. Głównymi wskaźnikami są EEG, EMG, EKG, ruchy oczu, aktywność

elektryczna skóry oraz aktywność metaboliczna mózgu mierzona za pomocą fMRI oraz PET. Niezależnie od specyficznych cech sygnałów fizjologicznych, aparatura do ich pomiaru składa się z kilku podstawowych elementów: czujników, które reagują na określone zmiany wskaźników fizjologicznych, wzmacniacza, zwiększającego amplitudę sygnału, przetwornika analogowo-cyfrowego, który umożliwia wprowadzenie danych do komputera oraz komputera, dzięki któremu możemy dane przedstawić w formie graficznej, dokonać filtrowania albo innej bardziej wyrafinowanej analizy.

Literatura

- Praktyczny słownik współczesnej polszczyzny.* (1995). Zgólkowa, H. (red.) Poznań, Wydawnictwo "Kurpisz".
- Gratton, G. (2000). Biosignal processing. In Cacioppo, J. T., Tassinary, L., and Berntson, G. G. (red.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 900-923). Cambridge, Cambridge University Press.
- Sosnowski, T. (2000). Psychofizjologia. [W:] Strelau, J. (red.), *Psychologia ogólna* (pp. 131-178). Gdańsk, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

3 Metody obrazowania

W ostatnich latach badania psychofizjologiczne niezwykle postęp zawdzięczają tzw. **metodom obrazowania**. Pozwalają one na określenie z wielką precyzją, jakie struktury mózgu są zaangażowane w wykonywanie konkretnego zadania mentalnego. W psychofizjologii używa się dwóch takich metod: **pozytywnej tomografii emisyjnej (PET, ang. positron emission tomography)** oraz **funkcjonalnej tomografii opartej o zjawisko rezonansu magnetycznego** zwana w skrócie **funkcjonalnym rezonansem magnetycznym (fMRI, ang. functional magnetic resonance imaging)**. Żadna inna metoda psychofizjologiczna nie posiada tak wysokiej rozdzielczości przestrzennej – dokładności lokalizacji (Posner & Raichle, 1994; Raichle, 1994).

Do czasu wynalezienia tych metod lokalizacja struktur odpowiedzialnych za określone operacje umysłowe opierała się na metodach neuropsychologicznych: wnioskowano o funkcji jakieś struktury na podstawie badań pacjenta, który miał uszkodzoną tę strukturę. Tego typu badania, choć ich wkładu do zrozumienia czynności mózgu nie da się przecenić, mają co najmniej dwa poważne ograniczenia. Po pierwsze, badanych struktur ze względów etycznych nie można u ludzi uszkadzać dla celów eksperymentalnych. Tak więc bada się struktury uszkodzone w sposób naturalny, np. po wylewie krwi do mózgu lub po wypadku. Trudno jednak oczekiwać, że tego typu uszkodzenie będzie ograniczać się do jednej anatomicznej struktury. Po drugie, liczba chorych z określonym uszkodzeniem, które mogą zostać poddane badaniu, jest niewielka: w zasadzie znalezienie dwóch osób, które mają uszkodzenie w tym samym

miejscu i o tej samej rozległości jest rzeczą niemożliwą. Zatem uogólnianie wniosków z takich badań i obserwacji jest niezwykle trudne.

Wynalezienie tomografii komputerowej i rezonansowej, które pozwalają na wykonanie trójwymiarowego obrazu mózgu żywej osoby, już była niezwykle dużym osiągnięciem i równocześnie wprowadzeniem do kolejnego etapu, mianowicie do sporządzania trójwymiarowej mapy aktywności mózgu. Nic zatem dziwnego, że oba te milowe kroki zostały wysoko ocenione przez środowisko naukowe, co znalazło swoje odzwierciedlenie w przyznaniu Nagród Nobla. W 1979 r. to najwyższe wyróżnienie naukowe dostali Allan M. Cormack z Tufts University w Medford (USA) oraz Godfrey N. Hounsfield z Central Research Laboratories w Londynie. W roku 2003 za tomografię rezonansową Nagrodę Nobla przyznano Paulowi C. Lauterburowi z University of Illinois (USA) oraz Sir Peterowi Mansfieldowi z University of Nottingham (Wielka Brytania). W obu przypadkach uznano wkład tych naukowców w rozwój medycyny, chociaż wszyscy reprezentowali nauki ścisłe.

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET)

W **pozytonowej tomografii emisyjnej** konieczne jest wprowadzenie do krwi radioaktywnego znacznika – substancji zawierającej pierwiastek promieniotwórczy – i to takiego, który podczas rozpadu emituje pozytron. Zwykle używa się dwóch typów takich substancji. Jedną jest tlen ^{15}O , drugą glukoza, a dokładniej 18-F-fluoro-2-deoksyglukoza (F-FDG), w której pierwiastkiem radioaktywnym jest żelazo ^{18}F . W zależności od tego, jaką substancję zastosujemy, PET mierzy nieco inną wielkość.

Wraz z krwią znacznik ten płynie do mózgu. Dzięki temu, że jego cząsteczki od czasu do czasu wysyłają kwanty promieniowania, które można zarejestrować za pomocą specjalnych detektorów (czujników) rozmieszczonych wokół czaszki badanego, możliwe jest znalezienie miejsc gromadzenia się znacznika. Jeśli komórka

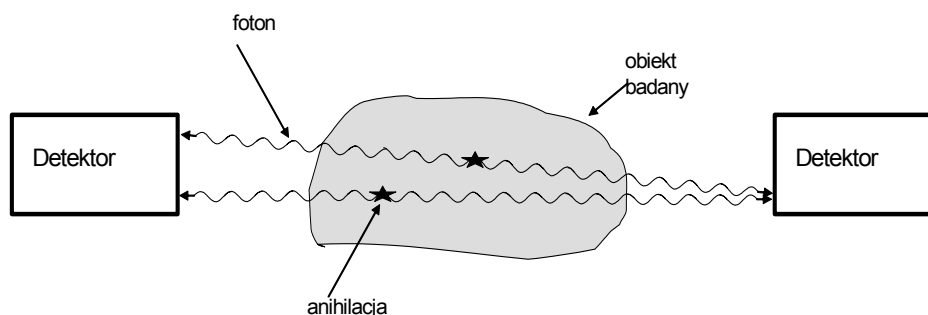


Fig. 3.1. Zasada działania PET. Z miejsca, w których zaszła anihilacja pozytronu i elektronu rozchodzą się wzdłuż linii prostej w przeciwnych kierunkach dwa fotony o równych energiach. Droga, jaką muszą przebyć, aby dotrzeć do detektorów, zależy od miejsca anihilacji.

jest aktywna, potrzebuje więcej energii, a zatem zgłasza większe zapotrzebowanie na substancje odżywcze. Okazuje się, że zwiększeniu ulega również zaopatrzenie w krew tego obszaru. Radioaktywny tlen pozwala nam na zlokalizowanie tego miejsca. Podobnie jest w przypadku glukozy, która jest podstawowym paliwem komórek. Sprzyjającym faktem jest także to, że neurony wykorzystują tylko glukozę, podczas gdy pozostałe komórki organizmu mogą produkować energię również z lipidów. Aby lepiej jeszcze móc obserwować pochłanianie przez komórki metabolitów energetycznych, zamiast zwykłej glukozy stosuje się F-FDG, które nie podlega takim przemianom metabolicznym jak zwykła glukoza, a zatem zostaje uwięzione w komórkach. Pierwsze 15-30 min. od chwili iniekcji F-FDG nazywane jest **okresem absorpcji radioizotopu**; w tym czasie F-FDG dociera do mózgu i podlega przemianie fosforylacji. W następnym okresie trwającym 30-60 min. zwanym **okresem skanowania** mózg przypomina powoli blednącą fotografię (Reiman, Lane, van Petten & Banfettini, 2000): ilość radioizotopu zanika stopniowo, a wraz z nim informacje na temat aktywności danego obszaru mózgu.

Zauważmy, że PET faktycznie mierzy nie tyle aktywność mózgu, lecz zaopatrzenie w krew lub gromadzenie się substancji odżywczych, wielkości pośrednio związanych z aktywnością. Na podob-

nej zasadzie wywiad, ustalając wielkość jednostki wojskowej wroga, szacuje np. ilość nieczystości produkowanych przez tę jednostkę.

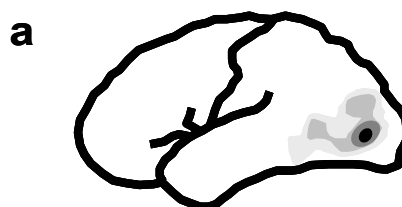
Oba zawarte w znacznikach pierwiastki promieniotwórcze od czasu do czasu wysyłają cząsteczkę zwaną **pozytronem**, która pod każdym innym względem jest identyczna z elektronem poza ładunkiem – ładunek elektryczny pozytronu jest dodatni. Pozytron żyje bardzo krótko – zdąży w swoim żywocie przemieścić się zaledwie kilka milimetrów, zanim zostanie unicestwiony w zderzeniu z jakimś elektronem. Takie zdarzenie prowadzi do **anihilacji** – zarówno pozytron, jak i elektron znikają, a w ich miejsce pojawiają się dwa kwanty promieniowania elektromagnetycznego (fotony) o tych samych energiach, rozbiegające się w przeciwnych kierunkach wzdłuż linii prostej od miejsca zderzenia. Te fotony są rejestrowane przez detektory otaczające czaszkę. Oba docierają do detektorów prawie jednocześnie, prawie, dlatego że jeden foton ma zwykle nieco bliżej do detektora niż drugi (rys. 3.1), ale ze względu na ogromną prędkość światła różnica w czasach dotarcia jest niezwykle mała. Ten fakt wykorzystuje się do wyznaczenia linii, po której biegły fotony: jeśli stwierdzi się, że dwa fotony dotarły prawie równocześnie do dwóch detektorów, przyjmuje się, że pochodzą one z tej samej anihilacji. Znając miejsca, do których dotarły, można wyznaczyć ich trajektorię. Wobec tego nieznaczna różnica w czasach dotarcia pozwala na wyznaczenie, z jakiego punktu tej prostej wyruszyły (Pankowski, 2001).

Technika odejmowania

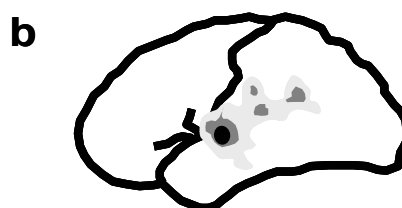
Jest oczywiste, że procesy metaboliczne muszą odbywać się w całym mózgu. Jeśli zatem dokonamy za pomocą PET badania mózgu uczestnika wykonującego określone zadanie mentalne, każda struktura wykaże mniejszą lub większą aktywność. Jak zatem określić, który obszar jest specyficznie zaangażowany w wykonywanie tego zadania? Może się wydawać, że najlepszym rozwiązaniem byłoby sprawdzenie, który ośrodek wykazuje największą aktywność. Ale nie jest to najlepsze rozwiązanie. Załóżmy, że chcemy zbadać, ośrodek zaangażowany w odczytywanie znaczenia przeczytanego słowa. W tym celu w trakcie pomiaru PET uczestnik

czyta słowa ukazujące się na ekranie. Zapewne zobaczymy w takiej sytuacji, że kilka obszarów mózgu wykazuje wysoką aktywność, w szczególności płat potyliczny, gdzie znajduje się kora wzrokowa, i płat skroniowy, gdzie znajduje się obszar mowy Wernickego. Aktywacja płata potylicznego jest jednak podwyższona nie dlatego, że badany próbuje zrozumieć napisane słowa, lecz dlatego, że aby je zrozumieć, musi je najpierw zobaczyć.

Aby ominąć ten problem, stosuje się tzw. **technikę odejmowania**. Polega ona w najprostszym przypadku na tym, że doświadczenie wykonuje się w dwóch sytuacjach badawczych, które są pod każdym względem takie same, poza faktem jednak, że jedno z zadań wymaga zaangażowania badanej zdolności poznawczej, a drugie nie. Na przykład, aby zbadać, jakie ośrodki są odpowiedzialne za spostrzeganie barw, nie wystarczy badać natężenia procesów metabolicznych mózgu w trakcie oglądania przez badanego kolorowych obrazków. Oprócz takiego badania, trzeba wykonać drugie, w którym badany ogląda obrazki takie same jak w pierwszym badaniu, ale pozbawione koloru, czyli ogląda obrazki czarno-białe. Jeśli teraz uzyskaną mapę aktywności w badaniu bodźcami czarno-białymi odejmiemy od mapy uzyskanej w badaniu bodźcami kolorowymi (tzn. natężenie sygnału PET w danym punkcie jednej mapy odejmiemy od natężenia sygnału PET w



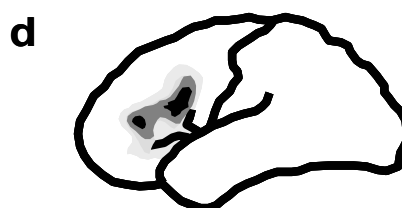
bierne oglądanie



bierne słuchanie



wypowiadanie słów



generowanie czasowników

*Rys. 3.2 Ilustracja metody odejmowania na podstawie wyników uzyskanych przez Peterse-
na i wsp. (1988). Każda mapa aktywności powstała z odjęcia mapy uzyskanej dla danego
zadania (np. głośne czytanie) minus mapa uzyskana dla zadania o „jeden stopień” łatwiej-
szego (np. bierne oglądanie). Uzyskane w ten sposób mapy sugerują obszary specyficznie
związane z wykonywaniem danego zadania. Poziomy aktywności zaznaczone są odcienia-
mi szarości (czarny — najwyższa; biały — najniższa).*

tym samym punkcie drugiej mapy), to uzyskamy mapę pokazującą miejsca, w których aktywność metaboliczna była większa jedynie z tego powodu, że badany oglądał obrazki barwne.

Tę procedurę można rozszerzyć, stosując kilka zadań, z których każde następne angażuje kolejny proces poznawczy. Rozpatrzmy klasyczne doświadczenie Petersena i wsp. (Petersen, Fox, Posner, Mintum & Raichle, 1988; Posner & Raichle, 1994). Doświadczenie miało kilka części różniących się zadaniem (rys. 3.2). W pierwszej (poziom zerowy) badani po prostu siedzieli przed monitorem, na którym nie pojawiały się żadne bodźce. W kolejnych dwóch częściach co 1,5 sekundy na ekranie pojawiało się słowo (część wzrokowa) albo słowo to było prezentowane w słuchawkach (część słuchowa). Odejmując od mapy uzyskanej w części wzrokowej lub słuchowej, mapę poziomu odniesienia (uzyskaną, gdy badany nic nie obserwował na ekranie niczego nie słuchał), uzyskano mapy aktywności związane ze wzrokowym i słuchowym przetwarzaniem słów (rys. 3.2a i b). W pierwszym przypadku (wzrokowym) uzyskano zmianę sygnału PET w części potylicznej mózgu, natomiast w przypadku słuchowym – w płatach skroniowych. Następnie badany proszony był o głośne przeczytanie/powtórzenie słów prezentowanych na ekranie lub słyszanych w słuchawkach. Odejmując od tego mapę z części doświadczenia dotyczącej wzroku, jeśli badany czytał głośno słowa, lub dotyczącej słuchu, jeśli badany powtarzał usłyszane słowa, wykonano mapę aktywności związanej z wymawianiem słów (rys. 3.2c). Główny obszar aktywności z tym związanej znaleziono w płatach czołowych, a dokładniej w korze ruchowej. Wreszcie w ostatniej części badany proszony był o podanie czasownika do każdego widzianego albo usłyszanego rzeczownika. Ten warunek dodawał do poprzedniego komponent semantyczny, ponieważ badany musiał mieć dostęp do znaczenia słów, zanim podał rozwiązanie. To zadanie charakteryzowała podwyższona aktywność głównie płatów czołowych (w przedniej części zakrętu obręczy; rys. 3.2d).

W ten sposób w każdej kolejnej części, komplikując nieco zadanie i odejmując od uzyskanej mapy poprzednią, uzyskuje się mapę aktywności odzwierciedlającą tylko te procesy, które zostały dodane na skutek komplikacji zadania. Metoda odejmowania jest

również stosowana w przypadku innych metod obrazowania.

Ograniczenia

Koszty badań

Poza niewątpliwymi zaletami PET ma też swoje ograniczenia. Z pewnością największe są natury finansowej. Aparatura do PET kosztuje astronomiczne sumy i to nie koniec problemu. Również samo badanie jest bardzo kosztowne. Po pierwsze, dlatego że znaczniki muszą być wykonywane na miejscu ze względu na ich szybki rozpad. Po drugie, dlatego że uczestnikowi trzeba zapłacić za udział w doświadczeniu niemałą sumę (czasami nawet 500\$), ponieważ jest to badanie inwazyjne: do organizmu wprowadzana jest substancja szkodliwa. Mimo że dawka promieniowania, która „pustoszy” organizm badanego jest taka, jaką każda stewardesa otrzymuje, latając w wysokich warstwach atmosfery, w ciągu 1,5 roku pracy (Hugdahl, 2001), za niską cenę nikt nie chce dodatkowo narażać swojego zdrowia. (Każdy psychofizjolog wie, jak trudno zwerbować uczestników do badań, w których pobiera się krew, nie mówiąc już o sytuacji, w której do krwi się wprowadza jakąś substancję.)

Rozdzielczość czasowa

Z punktu widzenia naukowego PET również ma kilka ograniczeń. Po pierwsze, od chwili wstrzyknięcia znacznika do chwili jego pojawienia się w mózgu upływa stosunkowo długi czas. Ponieważ nie można ponowić doświadczenia, dopóki substancje radioaktywne się nie rozpadną w pierwotnie wstrzykniętym znaczniku, nie można więc go powtórzyć przed upływem od ok. 10-45 min. Ponadto kilka czynników istotnie ogranicza jej rozdzielczość czasową. Metoda ta obrazuje aktywność mózgu w sposób raczej statyczny, tzn. widzimy tam obszary mózgu aktywne przez stosunkowo długi okres po wstrzyknięciu znacznika, tj. około 30-60 sekund. Dla porównania w przypadku potencjałów wywołanych (rozd. 5) możemy w zasadzie śledzić przejawy chwilowej aktywności mózgu, milisekunda po milisekundzie, niestety nie z taką przestrzenną precyzją, jak w przypadku PET.

Fig. 3.3 Przykładowy obraz mózgu (przekrój w płaszczyźnie wieńcowej) uzyskany metodą MRI.



Ograniczona rozdzielczość czasowa pociąga za sobą kolejny problem, mianowicie konieczność „blokowania” warunków eksperymentalnych. Innymi słowy, musimy tyle razy powtórzyć doświadczenie, dla ilu sytuacji chcemy uzyskać oddzielne mapy aktywności. Wymieszanie warunków prowadzi do wymieszania map aktywności. Aby wyjaśnić, na czym polega to ograniczenie, rozważmy doświadczenie z uwagą wykonane w układzie Posnera.

Badany jest proszony o reagowanie na bodziec pojawiający się po lewej lub prawej stronie od punktu fiksacji. Przed bodźcem w punkcie fiksacji wyświetla się strzałkę wskazującą w 80% przypadków prawidłowo miejsce pojawienia się bodźca, w 20% natomiast strzałka wskazuje niewłaściwe miejsce. Okazuje się, że mimo tych 20% fałszywych podpowiedzi, badany kieruje swoją uwagą zgodnie ze wskazaniami strzałki. Zwróćmy uwagę, że to do-

świadczenie ma tylko wtedy sens, gdy próbki z prawidłowymi i nieprawidłowymi wskazówkami są wymieszane. Ich rozdzielenie spowodowałoby, że po pojawieniu się strzałki nieprawidłowej badany mógłby podjąć strategię przesuwania uwagi przeciwnie do wskazań strzałki. Jeśli chcielibyśmy się zatem przekonać, co się dzieje w mózgu po próbkach z prawidłowymi i nieprawidłowymi wskazówkami, metodą PET nie moglibyśmy tego dokonać. Byłoby to jednak możliwe w przypadku potencjałów wywołanych, bowiem aktywność elektryczna jest mierzona po każdej próbce i łatwo możemy się za pomocą tej metody przekonać, że aktywności po próbce z prawidłową i nieprawidłową wskazówką różnią się znacząco (np. Hillyard & Picton, 1979).

Ograniczenia techniki odejmowania

Kolejnym problemem jest fakt, że choć założenia techniki odejmowania wydają się dość oczywiste, w istocie wcale takie oczywiste nie są. Najtrudniejszym problemem techniki odejmowania jest dobór poziomu odniesienia, czyli sporządzenia mapy, którą będziemy odejmować od mapy aktywności dla danego procesu mentalnego. Jakie zadanie może stanowić poziom odniesienia? Problem w tym, że przejście od łatwiejszego zadania (zadania odniesienia) do trudniejszego może być związane z dołączaniem się pewnych niepożądanych procesów, takich jak na przykład silniejsze ogniskowanie uwagi czy ogólne wzbudzenie. W takiej sytuacji pewne obszary wykazujące podwyższoną aktywność mogą zostać przypisane dodanemu procesowi mentalnemu, gdy tymczasem będą to tylko procesy towarzyszące całkiem innej, ubocznej natury.

Funkcjonalny rezonans magnetyczny

Funkcjonalne obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (fMRI, ang. *functional magnetic resonance imaging*), rozwinęło się w zasadzie dopiero w ciągu ostatniej dekady. Jego historia sięga jednak lat 40. ubiegłego wieku i odkrycia rezonansu jądrowe-

go, którego dokonali Felix Bloch i Edward Purcell uhonorowani w 1962 r. Nagrodą Nobla z fizyki. Na bazie ich odkrycia Lauterbur oraz Mansfield skonstruowali pierwszy tomograf oparty o zjawisko rezonansu magnetycznego.

W tomografy rezonansowe wyposażone są wszystkie większe placówki medyczne i trudno sobie dzisiaj wyobrazić diagnostykę bez tej aparatury. Urządzenie to pozwala na uzyskanie trójwymiarowego obrazu tkanek wewnętrznych żywego organizmu. Uważa się równocześnie, że jest to metoda mniej inwazyjna niż PET, choć za w pełni nieinwazyjną można uznać tylko taką metodę, która rejestruje sygnały spontanicznie generowane przez organizm, a nie w jakikolwiek sposób wymuszane. Tymczasem sygnał fMRI wymuszany jest bardzo silnym polem magnetycznym, w którym umieszcza się osobę badaną.

Metoda rezonansu magnetycznego

Tomografia oparta o **zjawisko rezonansu magnetycznego** (MRI) pozwala na uzyskanie obrazu struktur wewnętrznych organizmu. Jak wspomniano, aby uzyskać taki obraz, osoba badana umieszczona jest w silnym polu magnetycznym. Pod wpływem tego pola protony, zachowujące się jak małe magnesy, starają się ustawić zgodnie z jego kierunkiem. Protony następnie wytrąca się z takiego stanu równowagi za pomocą słabego i krótkotrwałego impulsu elektromagnetycznego o częstotliwości tak dobranej, żeby doszło do zjawiska rezonansu. Po takim uderzeniu magnetycznym oś obrotu protonu odchyła się od kierunku pola i zaczyna on wykonywać ruch precesyjny, jak rotujący bąk-zabawka. Częstotliwość takiej precesji jest proporcjonalna do wielkości zewnętrznego pola magnetycznego. Wykonujący precesję proton wysyła fale radiowe o częstotliwości równej częstotliwości precesji. Fale te są wykrywalne za pomocą anteny umieszczonej na zewnątrz organizmu. Kiedy impuls elektromagnetyczny się skończy, proton zaczyna z powrotem ustawiać się zgodnie z kierunkiem pola magnetycznego. Równocześnie słabnie wysyłany przez niego sygnał radiowy.

Cewka generująca sygnał radiowy jest równocześnie anteną odbierającą fale reemitowane przez badane ciało. Antena ta odbiera sumę fal generowanych z wszystkich części badanego obiektu.



Rys. 3.4. Współczesny tomograf działający w oparciu o zjawisko rezonansu magnetycznego.

Tak więc, aby można było z jakiego miejsca pochodzi sygnał, trzeba zastosować specjalne triki. W tym celu do wzdłuż każdej osi, x , y i z dokłada się pole magnetyczne, którego natężenie zmienia się proporcjonalnie do odległości. To znaczy, że na przykład od strony głowy badanego natężenie jest niższe niż po stronie nóg. W ten sposób możemy wybrać plaster, z którego otrzymujemy informacje, ponieważ jeśli wyślemy fale RF o określonej częstotliwości, protony tylko z obszaru jednego plastra będą w rezonansie z tą falą. Do uzyskania informacji z poszczególnych elementów plastra również stosuje się dodatkowe pola magnetyczne zmieniające się liniowo wzdłuż obu osi plastra. Dzięki temu poszczególne elementy plastra wysyłają inne fale. Tak więc ostatecznie, z każdego elementu plastra otrzymujemy fale, które różnią się częstotliwością, fazą i amplitudą. Sumę tych fal mierzy antena odbiorcza. Aby je rozdzielić, trzeba zastosować analizę częstotliwościową opisaną w poprzednim rozdziale. Dzięki niej możemy ustalić, jakie częstotliwości, fazy i amplitudy miały fale nadawane z badanego ciała i na podstawie tego sporządzamy mapę aktywności mózgu.

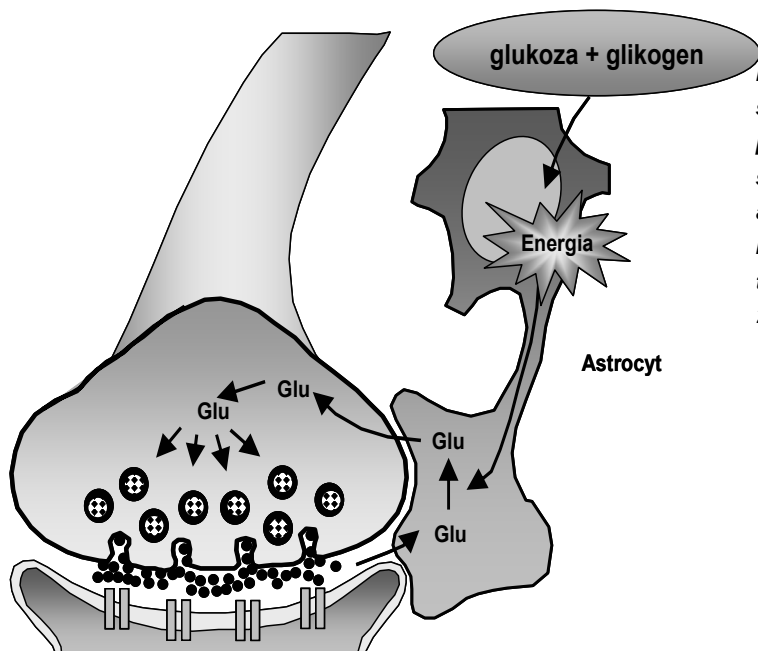
Z tego krótkiego opisu wynika, że MRI mierzy rozkład gęstości

protonów w organizmie, która z kolei zależy głównie od zawartości wody. Ponieważ zawartość wody różni się w różnych tkankach, uzyskujemy obrazy, w których poszczególne tkanki różnią się odcieniami szarości. Na rys. 3.3. pokazano przykładowy obraz mózgu uzyskany za pomocą MRI.

Co mierzy fMRI?

Kolejnym krokiem w rozwoju metod obrazowania czuwającego mózgu jest funkcjonalny MRI (fMRI). fMRI bazuje na dokładnie tej samej zasadzie, jak MRI lecz pozwala – podobnie jak PET – na znalezienie obszarów mózgu zaangażowanych w wykonywanie konkretnego zadania umysłowego. Jak to możliwe, skoro przecież liczba protonów w mózgu nie zmienia się w zależności od jego aktywności? Okazuje się jednak, że aktywny obszar mózgu wysyła nieco inny sygnał MRI. Nie wszystkie aspekty związku między aktywnością a wielkością sygnału MRI są wyjaśnione (Menon & Seong-Gi, 1999; Raichle, 2001). Pewne wydaje się jednak, że głównym determinantem różnicy w wielkości sygnału MRI w obszarach aktywnych i nieaktywnych jest ilość hemoglobiny utlenowanej. Tę różnicę nazywa się często sygnałem BOLD (ang. *blood-oxygen-level-dependent*).

Aktualną wiedzę na temat lokalnego wzrostu sygnału BOLD można streścić w następujący sposób (Raichle, 2001). Kiedy potencjał czynnościowy dociera do synapsy, wydziela ona neurotransmitter, który przez szczelinę synaptyczną dociera do błony postsynaptycznej i stymuluje stosowne receptory na jej powierzchni (rys. 3.5). Ta stymulacja prowadzi do depolaryzacji lub hiperpolaryzacji błony postsynaptycznej. Głównym neurotransmiterem pobudzającym (czyli takim, który wywołuje depolaryzację) jest w mózgu glutaminian. Neurotransmitter jest następnie szybko usuwany ze szczeliny synaptycznej, ponieważ jego obecność w szczelinie blokuje czynność synapsy. Glutaminian jest wychwytywany przez pobliski astrocyt i przekształcany w glutaminę, zanim dostanie się na powrót do synapsy i będzie mógł być ponownie użyty w akcji synaptycznej. To przekształcenie wymaga energii, która jest wytwarzana w procesie rozkładu glukozy. Krótkotrwałe pobudzenie synapsy powoduje lokalny wzrost przepływu krwi. Oksyhemoglobi-



Rys.3.5 Schemat procesów synaptycznych prowadzących do wzrostu przepływu krwi w aktywnym obszarze mózgu. Szczegóły w tekście. (wg. Raichle, 2001)

na we krwi zawiera tlen, który zwykle bywa używany w procesie rozkładu glukozy. Okazuje się jednak, że energia do przekształcania glutaminianu w glutaminę jest wytwarzana w szybszym procesie glikolizy zachodzącym beztlenowo. Tak więc dostawy tlenu znacznie przekraczają zapotrzebowanie na niego. Prowadzi to do paradoksalnej sytuacji: w obszarze aktywnym neuronalnie jest więcej krwi utlenowanej niż w obszarach nieaktywnych (zasada Ficka). Nie wiadomo, czy ten mechanizm stosuje się również do innych neurotransmiterów, np. do kwasu gammaaminomasłowego (GABA), głównego neurotransmitera hamującego. Nie do końca jest również poznany mechanizm, który odpowiada za wzrost przepływu krwi w odpowiedzi na wzrost aktywności neuronalnej. Najnowsze dane (Mintun, Vlassenko, Rundle & Raichle, 2004) wskazują na to, że czynnikiem zgłaszającym zapotrzebowanie na zwiększony przepływ krwi jest poziom NADH, produktu ubocznego glikolizy. Tak więc zwiększona konsumpcja glukozy powoduje wzrost poziomu NADH, a ten z kolei zgłasza zapotrzebowanie na dostawę krwi.

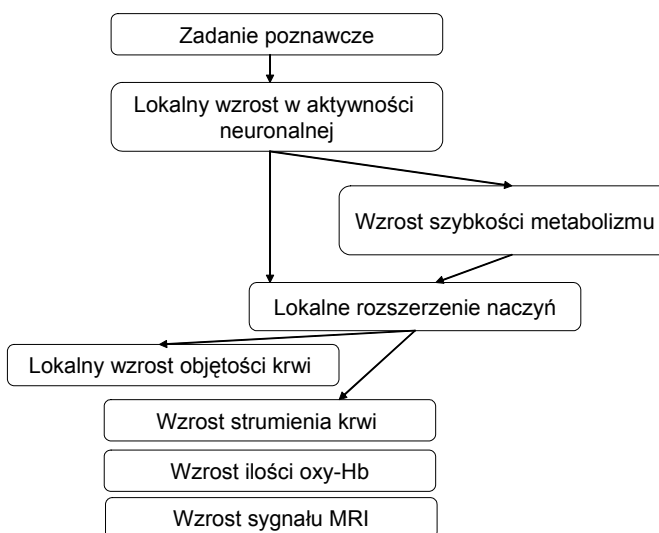
Podsumowując, w odpowiedzi na aktywację neuronową wzrasta

lokalny przepływ krwi (rys. 3.6). Wielkość strumienia krwi wzrasta bardziej niż zapotrzebowanie na tlen. Ponieważ krew utlenowana i nieutlenowana mają różne własności magnetyczne, możliwe jest odróżnienie miejsc, w których jest więcej krwi utlenowanej. Im więcej krwi utlenowanej, tym silniejszy sygnał MRI z tego obszaru.

Ograniczenia

fMRI jest metodą mniej dokładną niż PET, jeśli chodzi o jej rozdzielczość przestrzenną. Poza tym dziedziczy wszelkie ograniczenia metody odejmowania. Jednak dla celów badań psychofizjologicznych jest z pewnością bardziej przydatna. Po pierwsze, cena aparatury jest mniejsza, a koszt samego badania znikomy w porównaniu z metodą PET. Dodatkową ogromną zaletą fMRI jest jego większa rozdzielczość czasowa pozwalająca nawet na randomizowanie (wymieszanie) warunków doświadczalnych (ang. *event-related fMRI*). Pełny przebieg odpowiedzi fMRI po stymulacji jakimś bodźcem sensorycznym trwa około 25 s. Tak więc, jeśli warunki eksperymentalne możemy zablokować, między kolejnymi blokami wystarczy przerwa o długości kilkudziesięciu sekund. To już zdecydowanie ułatwia zastosowanie fMRI w badaniach naukowych. Dodatkowo przy zastosowaniu odpowiednich technik komputerowych oraz silniejszych pól magnetycznych, jest możliwe od-

Rys. 3.6. Co mierzy fMRI?
Schemat ukazujący łańcuch procesów od procesu poznawczego do wzrostu sygnału MRI.



dzielenie sygnałów fMRI pochodzących z kolejnych próbek, nawet jeśli odstęp między nimi jest niewielki (rzędu kilku sekund) (Menon & Seong-Gi, 1999).

Podsumowanie

Współczesna psychofizjologia została niedawno wyposażona w dwie niezwykle metody, które pozwalają na precyzyjną lokalizację struktur mózgu, które uczestniczą w konkretnym zadaniu mentalnym. Jest to pozytronowa tomografia emisyjna (PET) i funkcjonalna tomografia oparta o zjawisko rezonansu magnetycznego (fMRI). Pierwsza z nich mierzy lokalny poziom metabolizmu komórek mózgu, druga ilość utlenowanej hemoglobiny w naczyniach krwionośnych w pobliżu aktywnych ośrodków mózgowych. Wadą tych metod, w szczególności PET, jest niestety ich słaba rozdzielczość czasowa.

Literatura

- Gonet, B. (2001). Spektroskopia i tomografia NMR. [W:] F. Jaroszyk (red.), *Biofizyka. Podręcznik dla studentów* (s. 799-825). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Hillyard, S. A. & Picton, T. W. (1979). Event-related brain potentials and selective information processing in man. [W:] J. Desmedt (red.), *Cognitive components in cerebral event-related potentials and selective attention* (s. 1-52). Basel, Karger.
- Hugdahl, K. (2001). *Psychophysiology. The mind-body perspective*. Cambridge, Massachusetts, London, Harvard University Press.
- Menon, R. S. & Seong-Gi, K. (1999). Spatial and temporal limits in cognitive neuroimaging with fMRI. *Trends in Cognitive Sciences*, **3**, 207-216.
- Mintun, M. A., Vlassenko, A. G., Rundle, M. M. & Raichle, M. E. (2004). Increased lactate/pyruvate ratio augments blood flow in physiologically activated human brain. *Proceedings of National Academy of Sciences U.S.A.*, **101**, 659-664.
- Pankowski, E. (2001). Spektroskopia i tomografia NMR. [W:] F. Jaroszyk (red.), *Biofizyka. Podręcznik dla studentów* (s. 833-837). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Petersen, S. E., Fox, P. T., Posner, M. I., Mintum, M. A. & Raichle, M. E. (1988). Positron emission tomography studies of the cortical anatomy of single word

processing. *Nature*, **331**, 585-589.

Posner, M. I. & Raichle, M. E. (1994). *Images of mind*. New York, American Scientific Library.

Raichle, M. E. (1994). Obrazowanie procesów myślowych. *Świat Nauki*, **6**, 26-33.

Raichle, M. E. (2001). Bold insights. *Nature*, **412**, 128-130.

Reiman, E. M., Lane, R. D., van Petten, C., & Banfettini, P. A. (2000). Positron emission tomography and functional magnetic resonance imaging. [W:] J.T.Cacioppo, L.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 85-118). Cambridge, Cambridge University Press.

4 Elektroencefalografia

Badania elektrofizjologiczne mózgu rozpoczęły się już ponad 100 lat temu. Pierwsze doniesienia na ten temat angielskiego fizjologa Richarda Catona pochodzą z przełomu 19. i 20. wieku. Badacz ów za pomocą galwanometru lusterkowego obserwował prądy czynnościowe na powierzchni kory mózgu królików i małp. Ponadto stwierdził, że jeśli istota szara jest w stanie pobudzenia, wiąże się to zazwyczaj z powstaniem na jej powierzchni ujemnego potencjału elektrycznego.

Metoda zwana elektroencefalografią wiązana jest jednak z nazwiskiem Hansa Bergera, austriackiego psychiatry, który w 1929 roku po raz pierwszy zarejestrował zmiany napięcia elektrycznego (różnicę potencjałów) między różnymi punktami na powierzchni czaszki człowieka. Berger zauważył również regularne oscylacje rejestrowanych potencjałów, które różniły się częstotliwością w zależności od stanu osoby badanej. Kiedy znajdowała się ona w stanie relaksacji, mózg generował potencjały zmieniające się z częstotliwością około 10 Hz. Tę falę Berger nazwał rytmem alfa, w odróżnieniu od szybszego rytmu beta (15-50 Hz), który pojawiał się w stanie podwyższonej czujności.

Od tego czasu elektroencefalografia była rozwijana i doskonalona. Stała się w końcu cenną metodą diagnostyczną oraz znalazła zastosowanie w badaniach psychofizjologicznych. Z elektroencefalografii wywodzi się również inna metoda często stosowana w psychofizjologii, mianowicie metoda potencjałów wywołanych omówiona w następnym rozdziale.

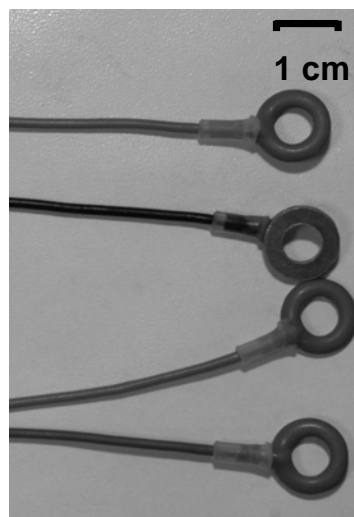
Rejestracja sygnału EEG

Elektroencefalogram jest graficznym przedstawieniem zmian w czasie różnicy potencjałów między dwoma elektrodami przyczepionymi do powierzchni czaszki. Elektrody mają zwykle kształt niewielkich (ok. 1 cm średnicy) miseczek lub pierścieni (rys. 4.1) i są pokryte chlorkiem srebra, aby zapobiec powstawaniu potencjału elektrodowego na styku elektrody ze skórą, który mógłby być źródłem bardzo poważnych zakłóceń. Aby zapewnić kontakt elektryczny elektrody ze skórą, wprowadza się pomiędzy nie specjalną przewodzącą pastę elektrolityczną, po zastygnięciu której elektroda przyczepia się do skóry głowy. Nowszym rozwiązaniem jest zastosowanie czepka przypominającego pilotkę z czasów I wojny światowej wykonanego ze specjalnego elastycznego materiału. W czepku tym w określonych miejscach (patrz dalej) znajdują się otwory z plastikowymi zaczepami. Do nich wpina się elektrody pierścieniowe, a w obszar ograniczony pierścieniem wprowadza się pastę przewodzącą.

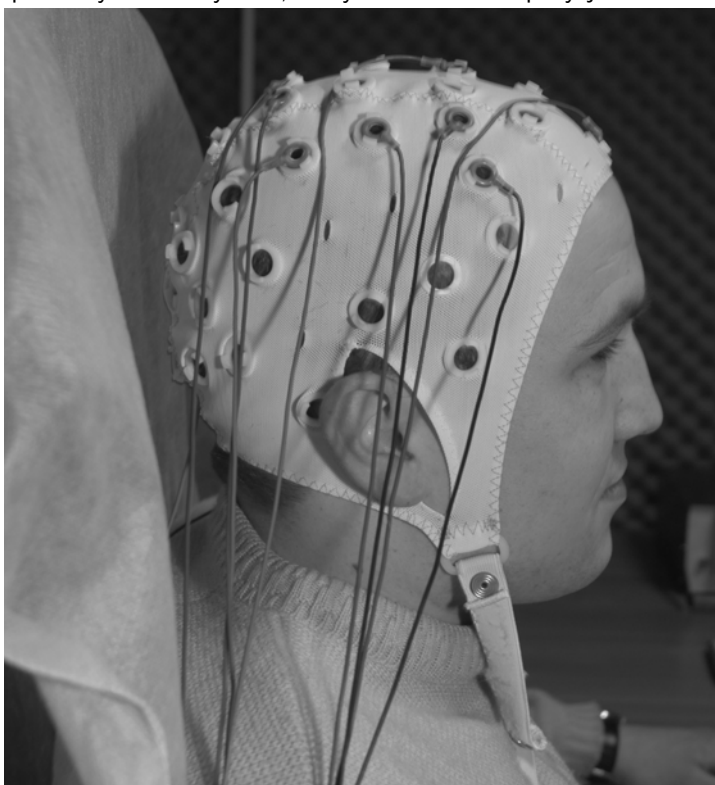
Międzynarodowy system 10-20

Elektrody zwykle umieszcza się w ściśle określonych miejscach według tzw. międzynarodowego systemu 10-20. Jasper (1958)

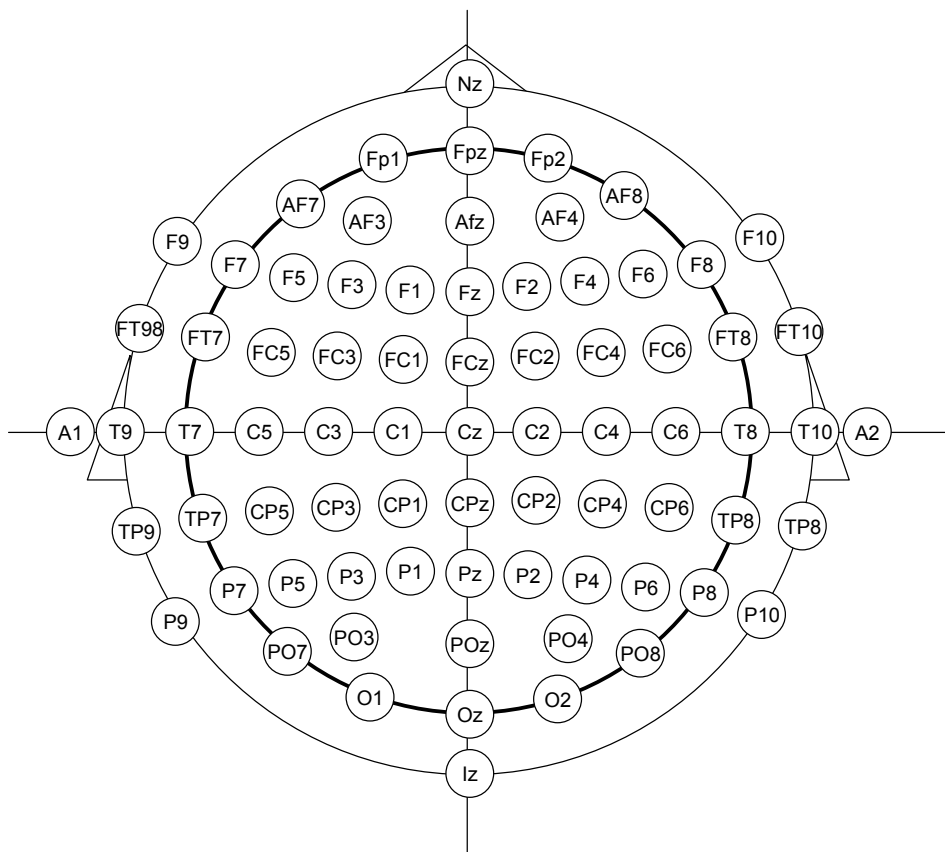
Rys. 4.1. Elektrody pierścieniowe używane do badań EEG. (Fot. Stefan Łuczak)



zapropował cztery punkty odniesienia, według których wyznacza się pozycje elektrod. Są to guzowatość potyliczna zewnętrzna (wyrastek kostny na środku potylicy), nasada nosa oraz wyrostki sutkowate po obu stronach (niewielkie „wzgórki” kostne nad uszami). Nazwa 10-20 wynika stąd, że miejsca umieszczania elektrod leżą co 10 lub 20% odległości pomiędzy jakimiś dwoma punktami odniesienia. Każdy punkt w systemie 10-20 na powierzchni czaszki otrzymał swój symbol określający jego lokalizację. Taki punkt nazywany jest zwykle **odprowadzeniem**. Na przykład Oz znajduje się na linii łączącej nasadę nosa i guzowatość potyliczną w odległości 10% od guzowatości. Rys. 4.3 pokazuje standardowe położenia elektrod i ich nazwy w systemie 10-20. Ponieważ coraz częściej używa się większej liczby elektrod niż przewidywał ten system, na rysunku dodano pozycje rekomendo-



Rys. 4.2. Czepek (electrode cap) z wpiętymi elektrodami pierscieniowymi. (Fot. Stefan Łuczak)



Rys. 4.3. Układ 10-20 lokalizacji elektrod EEG. Zwróćmy uwagę, że elektrody z numerami nieparzystymi są po lewej stronie, czyli nad lewą półkulą mózgu, a z parzystymi po prawej stronie. Litery oznaczają płaty kory mózgowej, nad którymi znajdują się elektrody. Np. O oznacza część potyliczną (łac. occipitalis). Podwójne litery oznaczają miejsca na styku dwóch płatów np. PO określa styk płata ciemieniowego (parietalis) i potylicznego (occipitalis). Wyjątkiem są elektrody AF, gdzie A oznacza część przednią (anterior) a F płat czołowy: w sumie przednia część płata czołowego. A1, A2, Iz oraz Nz określają punkty odniesienia w kolejności lewy i prawy wyrostek sutkowy, guzowatość potyliczną oraz nasadę nosa.

wane przez American EEG Society (1991).

Pozycje elektrod oznacza się literą określającą płat kory, nad którą elektroda się znajduje oraz cyfrą: parzystą, jeśli elektroda jest po prawej stronie głowy oraz nieparzystą, jeśli elektroda jest po lewej stronie. Tak więc litera F oznacza płat czołowy (łac. fron-

talis), T – płat skroniowy (*temporalis*), P – płat ciemieniowy (*parietalis*), O – potyliczny (*occipitalis*), C natomiast odnosi się do bruzdy środkowej mózgu. Elektrody umieszczone wzdłuż linii łączącej nasadę nosa z guzowatością potyliczną nie są oznaczane cyframi, lecz małą literą z. Tak więc Fz oznacza elektrodę na tej linii umieszczoną nad płatem czołowym.

Potencjały wytwarzane przez mózg muszą być mierzone względem jakiegoś potencjału odniesienia. W idealnym przypadku jest to punkt w nieskończoności, do którego nie docierają żadne pola elektryczne wytwarzane przez mózg. Praktycznie wybiera się bliższy punkt, który nie spełnia jednak wymogu niezależności od mierzonego źródła. Takim miejscem jest zwykle czubek nosa, połączone wyrostki sutkowate lub połączone płatki uszu (połączone w tym sensie, że elektrody z obu miejsc łączy się razem za pomocą opornika). Jest oczywiste, że ani wyrostki, ani płatki uszu, ani czubek nosa nie są wolne od wpływów pola elektrycznego wytwarzanego przez mózg, tzn. aktywność neuronalna będzie wpływać na potencjał tych punktów. Jednak płatki uszu są bardzo wygodnym miejscem umieszczenia elektrod odniesienia, ponieważ łatwo tam doczepić elektrody (używa się w tym celu elektrod, które wyglądają jak klamerki) i nie jest to uciążliwe dla badanego. Gdy elektroda odniesienia przyklejona jest do nosa, przeszkadza, jeśli do tego nos jest mały, po prostu się na nim nie mieści. Niestety elektrody uszne są podatne na wpływy elektrycznej aktywności serca.

Mapowanie aktywności mózgu

Elektroda umieszczona w jakimś miejscu na głowie osoby badanej, rejestruje zmiany potencjału, które odzwierciedlają głównie aktywność komórek znajdujących się najbliżej tej elektrody. Ten fakt powoduje, że mając do dyspozycji więcej elektrod, możemy sporządzić mapę aktywności elektrycznej mózgu. Przyjmując, że każda elektroda stanowi swoisty punkt triangulacyjny, możliwe jest poprzez interpolację wyliczyć aktywności punktów znajdują-

cych się pomiędzy elektrodami (można powiedzieć, że każda elektroda próbkuje w przestrzeni dwuwymiarową mapę aktywności elektrycznej mózgu).

Rozdzielczość przestrzenna takiej mapy, czyli jej dokładność zależy od liczby elektrod: im więcej elektrod, tym dokładniejsza mapa, podobnie jak gęstość punktów triangulacyjnych przy wykonywaniu mapy geograficznej determinuje jej dokładność. Ponadto ponieważ dana elektroda rejestruje potencjały generowane nie tylko w jej najbliższym sąsiedztwie, większa liczba elektrod pozwala na znalezienie miejsca generowania danej fali z większą precyzją i wiarygodnością. Niektóre firmy dostarczają 128-, a nawet 256-kanalowe wzmacniacze EEG i odpowiednie do tego czepki lub siatki, do których przyczepia się elektrody.

Z kilku względów jednak badacz musi zważyć zyski i koszty zastosowania wieloelektrodowych odprowadzeń. Po pierwsze, przytwierdzanie elektrod jest zajęciem bardzo żmudnym i czasochłonnym, a także kosztownym. Wydłużenie czasu trwania przyklejania elektrod prowadzi również do znużenia osoby badanej, co w konsekwencji może mieć wpływ na wnioski wyprowadzone z doświadczenia. Dodatkowym problemem jest również powstawanie tzw. mostków elektrycznych. Jeśli dwie elektrody leżą bardzo blisko siebie, pasta elektrolityczna spod jednej może połączyć się z pastą spod drugiej elektrody. W takiej sytuacji obie mierzą sygnały bardzo podobne (wysoko skorelowane) (Tucker, 1993). Wreszcie należy pamiętać, że czaszka stanowi przeszkodę dla pola elektrycznego. Praktycznie oznacza to rozmycie przestrzenne uzyskiwanego sygnału: nawet jeśli dana aktywność jest generowana bardzo blisko jednej elektrody, sąsiednie elektrody również rejestrują zmiany związane z tą aktywnością. Z tego powodu Srinivasan i wsp. (Srinivasan, Tucker & Murias, 1998) zalecają stosowanie wieloelektrodowych odprowadzeń w przypadku, gdy badania dotyczą funkcji sensorycznych lub motorycznych – czyli wtedy gdy spodziewamy się, iż aktywność mózgu ogranicza się do małych ognisk. W przypadku bardziej złożonych procesów poznawczych aktywność mózgu jest bardziej rozproszona i wówczas stosowanie wieloelektrodowych odprowadzeń niewiele wnosi.

Artefakty

Jak wspomniano w rozdziale 2, jednym z najbardziej dokuczliwych artefaktów jest pole elektromagnetyczne generowane przez sieć energetyczną. W takiej sytuacji do sygnału EEG dodaje się falę sinusoidalną o częstotliwości 50 Hz. Aby uchronić się przed tego typu wpływami, korzystne jest ekranowanie elektryczne pomieszczenia (czyli zastosowanie specjalnych osłon chroniących przed oddziaływaniem zewnętrznych pól elektromagnetycznych), w którym przebywa osoba badana. Ewentualnie możemy odfiltrować niepożądane częstotliwości (patrz rozdz. 2). Do innych typowych artefaktów należą ruchy oczu, mruganie, aktywność elektryczna serca oraz mięśni. Tego typu artefaktów nie da się zwykle usunąć w drodze filtrowania. Badany musi być poinstruowany o „właściwym zachowaniu” (nie mrugać za często, nie ruszać się itd.). Niestety takie wymogi zwykle oznaczają zmniejszenie komfortu badanego oraz rozdzielenie uwagi na dwa zadania (zadanie badawcze i powstrzymywanie się od mrugania i ruszania oczami), co może mieć niebagatelny wpływ na wyniki (Verleger, Gasser & Möcks, 1982).

Powstawanie EEG

Elektrody umieszczone na głowie rejestrują potencjał w danym miejscu, który jest wypadkową potencjałów pochodzących od wszystkich aktywnych źródeł pola elektrycznego. Rzecz jasna wkład każdego źródła do wypadkowego potencjału zależy od jego siły i odległości od elektrody. Z tego powodu zapis EEG odzwierciedla zarówno aktywność zewnętrznych źródeł pola elektrycznego, takich jak sieciowe odbiorniki prądu, jak i aktywność elektryczną mózgu. Ponieważ najbliżej elektrody znajduje się kora mózgowa, mierzy ona przede wszystkim jej aktywność, w szczególności aktywność dużych komórek piramidalnych znajdujących się w IV i V warstwie kory.

Jest mało prawdopodobne, aby źródłem sygnału EEG były potencjały czynnościowe tych komórek. Przy wyjaśnianiu pochodzenia

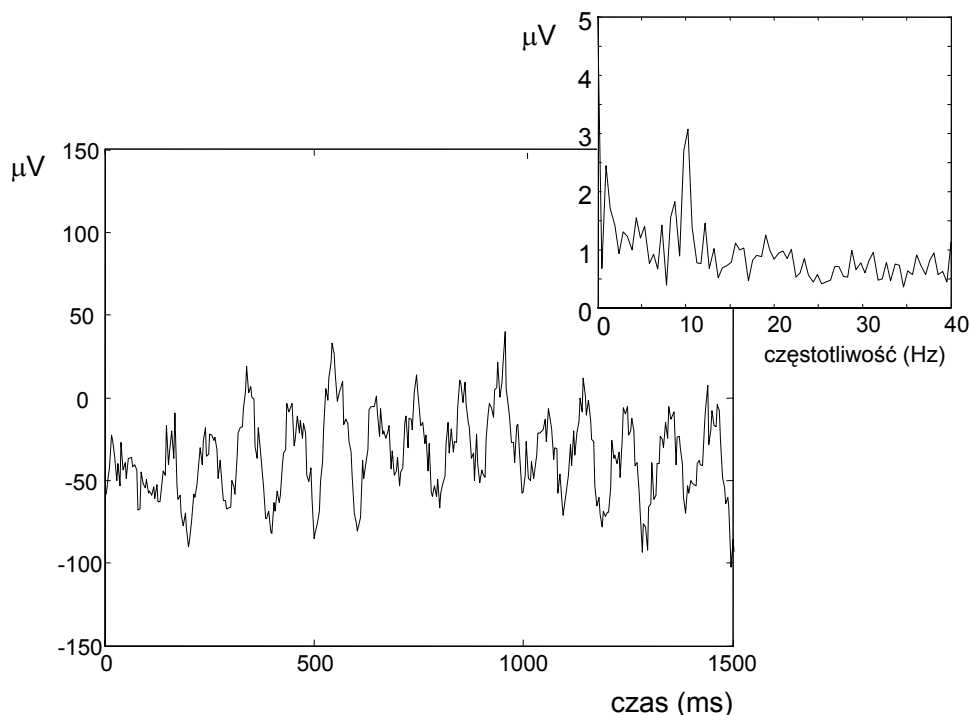
EEG przyjmuje się zwykle, że źródłem pola są synchroniczne post-synaptyczne potencjały pobudzające i hamujące (patrz np. Proverbio & Zani, 2002). Komórka piramidalna może być traktowana jako dipol elektryczny, którego oś jest równoległa do aksonu komórki, czyli jest prostopadła do powierzchni kory. Jest to bardzo fortunna orientacja, ponieważ większość komórek piramidalnych jest ułożona właśnie w takie kolumny, a zatem pole elektryczne dipola jest optymalnie zwrócone w stosunku do elektrody umieszczonej na powierzchni czaszki. Sygnał EEG byłby znacznie mniejszy, gdyby komórki piramidalne były zorientowane równolegle do powierzchni czaszki.

Rytmy EEG

Rytm alfa

Jak wspomniano, sygnał EEG wykazuje dość uderzającą rytmiczność, na którą zwrócił już uwagę Berger. Najłatwiejszy do zauważenia jest **rytm alfa**, który pojawia się w stanie relaksacji. Na rysunku 4.4 pokazano krótki fragment zapisu EEG osoby zrelaksowanej z zamkniętymi oczami. Wyraźnie widać stosunkowo regularne oscylacje. Widmo tego sygnału pokazane również na tym rysunku wskazuje dominujące składowe o częstotliwościach w obszarze 8-12 Hz.

Amplituda rytmu alfa jest stosunkowo duża i wynosi od 20 do 60 μV . Tak duża amplituda i regularność powodują, że stosunkowo łatwo znaleźć fragment zapisu, w którym następuje włączenie czy wyłączenie się rytmu alfa. Tylko u niewielkiego odsetka osób nie pojawi się on, gdy zrelaksowani siedzą lub leżą z zamkniętymi oczami w cichym pomieszczeniu. Jeśli jednak umysł osoby badanej zostanie zaangażowany w jakieś zadanie wymagające myślenia, np. przeliterowanie jakiegoś słowa, rytm alfa wyłączy się całkowicie (zostanie zastąpiony rytmem beta), albo przynajmniej zmaleje jego amplituda. Często to, czy osoba osiągnęła stan relaksu oceniane jest właśnie na podstawie tego, czy wystąpiły u niej fale α . Te fakty wskazywałyby na to, że amplituda rytmu alfa



Rys. 4.4. Sygnał EEG z odprowadzenia Oz z wyraźnie widocznymi regularnymi oscylacjami. Widmo pokazane na wykresie u góry po prawej stronie, pokazuje dominujące składowe w okolicach 10 Hz.

jest wskaźnikiem stanu wzbudzenia: brak rytmu alfa albo niska amplituda oznaczałyby wysokie wzbudzenie, stan aktywnego odbioru informacji, natomiast wysokie amplitudy oznaczałyby niski stan ogólnego wzbudzenia. Potwierdzają to badania występowania tego rytmu we śnie: rytm alfa towarzyszy wszystkim fazom snu poza fazą REM. Ten obraz jednak nie jest do końca spójny..

Pochodzenie rytmu alfa

Dlaczego EEG wykazuje tego typu rytmiczność? Wczesne teorie zaproponowane w latach 30. XX wieku wskazywały na istotną rolę pętli wzgórzowo-korowej.

Jak wiadomo, wzgórze jest bardzo szczególną strukturą mózgu, którą można by nazwać bramą do kory mózgowej czy stacją przekąźnikową. Faktem jest, że impulsacje dochodzące ze zmysłów są

przełączane w tzw. **jądrach specyficznych wzgórza**. Oznacza to, że w jądrach tych aksony neuronów dróg wstępujących tworzą synapsy z neuronami wzgórzowymi, których aksony z kolei wiodą impulsy do kory mózgowej. Na przykład aksony komórek zwojowych siatkówki tworzą synapsy z komórkami jądra kolankowatego bocznego, którego aksony tworzą tzw. promienistość wzrokową i kończą się w pierwszorzędowej korze wzrokowej. Impulsy przebiegają również w kierunku odwrotnym tzn. z kory do wzgórza. Te właśnie pętle zwrotne miałyby być — wedle wczesnych teorii — przyczyną regularnych oscylacji widocznych w EEG.

Jednakże już w 1945 r. Morison i Baseett zademonstrowali rytmiczną aktywność w obrębie wzgórza po dekortekacji (usunięciu kory) kota. Jest oczywiste, że usunięcie kory mózgowej powinno przerwać wzgórzowo-korową pętlę i zahamować rytmiczność EEG. Nieco później Andersen i Andersson (1968) zasugerowali, że jakkolwiek pętla taka nie istnieje, jednak rytm sygnałom EEG generowanym przez korę nadaje wzgórze. Dowodem takiej roli wzgórza jest na przykład fakt, że schłodzenie wzgórza prowadzi do dramatycznych zmian w częstotliwości korowych potencjałów EEG. Steriade i wsp. (Steriade, Deschenes, Domich & Mulle, 1985) sugerują, że najlepszym kandydatem na regulatora czynności rytmicznej jest **jądro siatkowate wzgórza**.

Jądro siatkowate jest odpowiednikiem tworów siatkowatych pnia mózgu i otrzymuje stamtąd informacje, które docierają do niego po wielosynaptycznych drogach. Z kolei aksony tego jądra docierają w rozproszony sposób do rozległych okolic kory mózgowej. Uszkodzenie tego jądra likwiduje rytmiczną aktywność wzgórza i kory. Ponadto tylko to jądro ma połączenia ze wszystkimi innymi jądrami wzgórza.

Poglądy Steriade i wsp. na rolę wzgórza w generowaniu rytmicznych oscylacji EEG potwierdzają nowsze badania z wykorzystaniem pozytronowej tomografii emisyjnej (patrz rozdz. 3) (Larson, Davidson, Abercrombie, Ward, Schaefer, Jackson, Holden & Perlman, 1998).

Rytm beta

Rytm beta pojawia się w stanach podwyższonego wzbudzenia,

kiedy osoba badana jest zaangażowana w jakąś formę aktywności mentalnej. Jednakże inaczej niż w przypadku rytmu alfa, oscylacje, które w takiej sytuacji powstają nie są bynajmniej regularne. Częstotliwości składowych rytmu beta wahają się w dość szerokich granicach – od 14 do 30 Hz – a amplitudy są znacznie mniejsze od 2 do 20 μV .

Fale gamma

Aktywność gamma została po raz pierwszy opisana przez Galambosa i wsp. (Galambos, Makeing & Talmachoff, 1981). Fale te pojawiają się w odpowiedzi na bodźce zmysłowe i mają charakter regularnych oscylacji o częstotliwości ok. 40 Hz i małej amplitudzie (3-5 μV), które jednak trwają zaledwie ok. 100 ms. Interesujące jest, że rytm gamma znika w śnie głębokim i fazie REM, natomiast jego amplituda wzrasta, gdy uwaga badanego jest skierowana na źródło bodźca (Tallon-Baudry & Bertrand, 1999).

Funkcjonalna rola tych oscylacji nie jest jasna. Jedną z ważniejszych teorii zakłada, że rytm gamma jest związany z tzw. łączeniem cech (Singer & Gray, 1995; Singer, 1999). Każdy obiekt, który spostrzegamy, posiada subiektywnie wiele atrybutów, takich jak kolor, położenie w przestrzeni, kształt itp. Z badań neuroanatomicznych i fizjologicznych wiadomo, że są one przetwarzane w różnych regionach mózgu. Problem, który się w związku z tym nasuwa, jest następujący: jak to się dzieje, że mózg potrafi je powiązać w reprezentację jednego obiektu? Innymi słowy, dlaczego mózgowi nie mylą się cechy obiektów, które np. widoczne są w danej chwili w polu widzenia? Singer i Gray (1995; Singer, 1999) twierdzą, że tak jest, dlatego iż poszczególne cechy danego obiektu wywołują synchroniczne wyładowania w zakresie częstotliwości gamma; rytmy gamma wywołane cechami różnych obiektów, nie są natomiast synchroniczne.

Fale delta

Fale delta są bardzo powolne (0,5 do 3,5 Hz) i mają stosunkowo duże amplitudy (do 20-200 μV). U osób zdrowych występują w śnie głębokim.

Inne fale EEG

Wyróżnia się jeszcze inne fale EEG, a mianowicie theta, kappa, lambda oraz fale Mu. Podstawowe informacje na ich temat można znaleźć w pracy Andreassiego (2000).

Magnetoencefalografia

Fizyka uczy, że zmienne pole elektryczne jest stowarzyszone z polem magnetycznym. Tak więc, elektrycznej aktywności mózgu powinna towarzyszyć aktywność magnetyczna. Istotnie, taką aktywność wykryto, lecz dopiero wtedy, gdy zastosowano do tego celu wzmacniacze wykorzystujące właściwości nadprzewodników i charakteryzujące się niezwykle niskimi szumami własnymi (Cohen, 1968). Takie trudności pomiarowe wynikają stąd, że pole magnetyczne generowane przez komórki mózgowe jest niezwykle małe. Spontaniczna aktywność magnetyczna mózgu jest rzędu 10^{-12} T (T – tesla jednostka indukcji pola magnetycznego). Są to zatem pola miliard razy słabsze od ziemskiego pola magnetycznego. Dlatego poza trudnościami w uzyskaniu właściwego wzmocnienia, konieczne jest wyeliminowanie z pomieszczenia, w którym wykonywane są pomiary, zakłóceń pola magnetycznego pochodzącego z otoczenia. W tym celu osoba badana umieszczana jest w swego rodzaju bunkrze, który zapewnia próżnię magnetyczną – pole magnetyczne z zewnątrz tam nie dociera. Jest zrozumiałe, że zapewnienie takich warunków pomiarowych czyni tę metodę zwaną **magnetoencefalografią** niezwykle kosztowną i tylko w kilku ośrodkach na świecie możliwe jest prowadzenie badań za jej pomocą.

Pole magnetyczne generowane przez neurony mierzy się za pomocą specjalnych czujników umieszczanych bardzo blisko powierzchni czaszki. Każdy czujnik jest bardzo małą cewką indukcyjną, w której pole magnetyczne indukuje prąd wzmacniany dalej przez wzmacniacze nadprzewodnikowe. Czujnik taki mierzy pola magnetyczne skierowane prostopadle do powierzchni czaszki, a zatem generowane przez aktywność elektryczną komórek, których aksony są ułożone równolegle do powierzchni czaszki. Tak jest dlatego, że pole magnetyczne towarzyszące zmiennemu polu

elektrycznemu jest zawsze do niego prostopadłe. Oznacza to, że MEG jest najbardziej wrażliwa na aktywność komórek piramidalnych kory mózgowej w obszarze bruzd (ale nie w obszarze zakrętów), ponieważ bruzda stanowi fragment kory, który wniciowuje się w głąb mózgu, zatem w tym obszarze powierzchnia kory jest prostopadła do powierzchni czaszki (Okada, 1982).

Oprócz wad, które w ostatecznym rozrachunku po prostu przekładają się na koszty utrzymania i eksploatacji aparatury, MEG posiada szereg zalet w stosunku do EEG.

1. Czujniki pola magnetycznego nie są przyklejane do czaszki, lecz zbliżane do niej. Zwykle umieszcza się je w specjalnym hełmie, który przypomina nieco suszarki stosowane w salonach fryzjerskich. Dzięki temu nie traci się czasu na żmudne czynności przygotowawcze, które, jak wspomnieliśmy, w przypadku EEG mogą nie tylko podwyższać koszty badania, ale również zniekształcać wyniki poprzez obniżanie motywacji osoby badanej.
2. Z tego samego powodu możliwa jest zatem równoległa rejestracja z bardzo wielu czujników, tak że często MEG zalicza się do metod obrazowania mózgu. Nie wolno jednak zapominać, że MEG rejestruje bardzo szybkie zmiany aktywności mózgu, a zatem łączy w sobie zalety EEG (szybkość), przy jednocześnie znacznie większej rozdzielczości przestrzennej (choć nie tak wielkiej jak w przypadku PET i fMRI).
3. Pomiar natężenia pola magnetycznego nie wymaga „czujnika odniesienia”, jak w przypadku EEG. A zatem znikają wszystkie problemy z tym związane.

Posumowanie

Elektroencefalografia (EEG) jest metodą badania aktywności elektrycznej mózgu za pomocą elektrod umieszczonych na głowie osoby badanej. Sygnał, który uzyskujemy w ten sposób, jest generowany głównie przez komórki piramidalne kory mózgowej znajdujące się najbliżej elektrody pomiarowej. Sygnał uzyskiwany za pomocą EEG wykazuje rytmiczne oscylacje szczególnie dobrze wi-

doczne w stanie relaksacji osoby badanej (rytm alfa). Współczesne teorie wskazują na istotny udział wzgórza w wytwarzaniu rytmiczności sygnału EEG, a w szczególności jądra siatkowatego wzgórza. Magnetoencefalografia mierzy pole magnetyczne generowane przez komórki mózgu, które towarzyszy elektrycznej aktywności tych komórek.

Literatura

- Andersen, P. & Andersson, S. A. (1968). *Physiological basis of the alpha rhythm*. New York, Century-Corfts.
- Andreassi, J. L. (2000). *Psychophysiology. Human behavior and physiological response*. Mahwah NJ, London, Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, D. (1968). Magnetoencephalography: evidence of magnetic fields produced by alpha rhythm currents. *Science*, **161**, 784-786.
- Galambos, R., Makeing, S. & Talmachoff, P. (1981). A 40 Hz auditory potential recorded from the human scalp. *Proceedings of National Academy of Sciences U.S.A.*, **78**, 2643-2647.
- Jasper, H. H. (1958). Ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **10**, 371-375.
- Larson, C. L., Davidson, R. J., Abercrombie, H. C., Ward, R., Schaefer, S. M., Jackson, D. C., Holden, J. E. & Perlman, S. B. (1998). Relations between PET-derived measures of thalamic glucose metabolism and EEG alpha power. *Psychophysiology*, **35**, 162-169.
- Okada, Y. (1982). Neurogenesis of evoked magnetic fields. [W:] S.J.Williamson, G.-L.Romani, L.Kaufman i I.Modena (red.), *Biomagnetism: An interdisciplinary approach* (s. 399-408). New York, London, Plenum Press.
- Proverbio, A. M. & Zani, A. (2002). Electromagnetic manifestations of mind and brain. [W:] A.Zani i A.M.Proverbio (red.), *The cognitive electrophysiology of mind and brain* (s. 13-40). Elsevier Science.
- Singer, W. (1999). Neuronal synchrony: A versatile code for the definition of relations? *Neuron*, **24**, 49-95.
- Singer, W. & Gray, C. M. (1995). Visual feature integration and the temporal correlation hypothesis. *Annual Review of Neuroscience*, **18**, 555-586.
- Srinivasan, R., Tucker, D. M. & Murias, M. (1998). Estimating the spatial Nyquist of the human EEG. *Behavior Research Methods, Instruments, and Computers*, **30**, 8-19.
- Steriade, M., Deschenes, M., Domich, L. & Mulle, C. (1985). Abolition of spindle oscillation in thalamic neurons disconnected from nucleus reticularis thalami. *Jour-*

nal of Neurophysiology, **54**, 1473-1497.

Tallon-Baudry, C. & Bertrand, O. (1999). Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation. *Trends in Cognitive Sciences*, **3**, 151-161.

Tucker, D. (1993). Spatial sampling of head electrical fields: the geodesic sensor net. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **58**, 519-524.

5 Potencjały wywołane

Potencjały wywołane (ang. *evoked potential*), inaczej zwane potencjami skorelowanymi ze zdarzeniami (ang. *event-related potential*), są zmianami w zapisie EEG związanymi z pewnymi zewnętrznymi zdarzeniami, takimi jak np. pojawienie się bodźca albo moment wykonania ruchu. Potencjały tego rodzaju po raz pierwszy zostały zarejestrowane przez polskich fizjologów: Adolfa Becka i Napoleona Cybulskiego (1890), oraz angielskiego uczonego – Richarda Catona (1875) (Brazier, 1984). Badacze ci zarejestrowali aktywność elektryczną mózgu w odpowiedzi na zdarzenia zewnętrzne w postaci bodźców wzrokowych, słuchowych i czuciowych u psów i królików. Opublikowana w 1890 roku praca Becka wywołała ożywioną dyskusję na łamach *Zentralblatt für Physiologie* i dla wielu ówczesnych badaczy stała się bodźcem do dalszych eksperymentów (Szelenberger, 2000). Pierwsze pomiary czynności elektrycznej mózgu napotykały jednak na ogromne przeszkody techniczne.

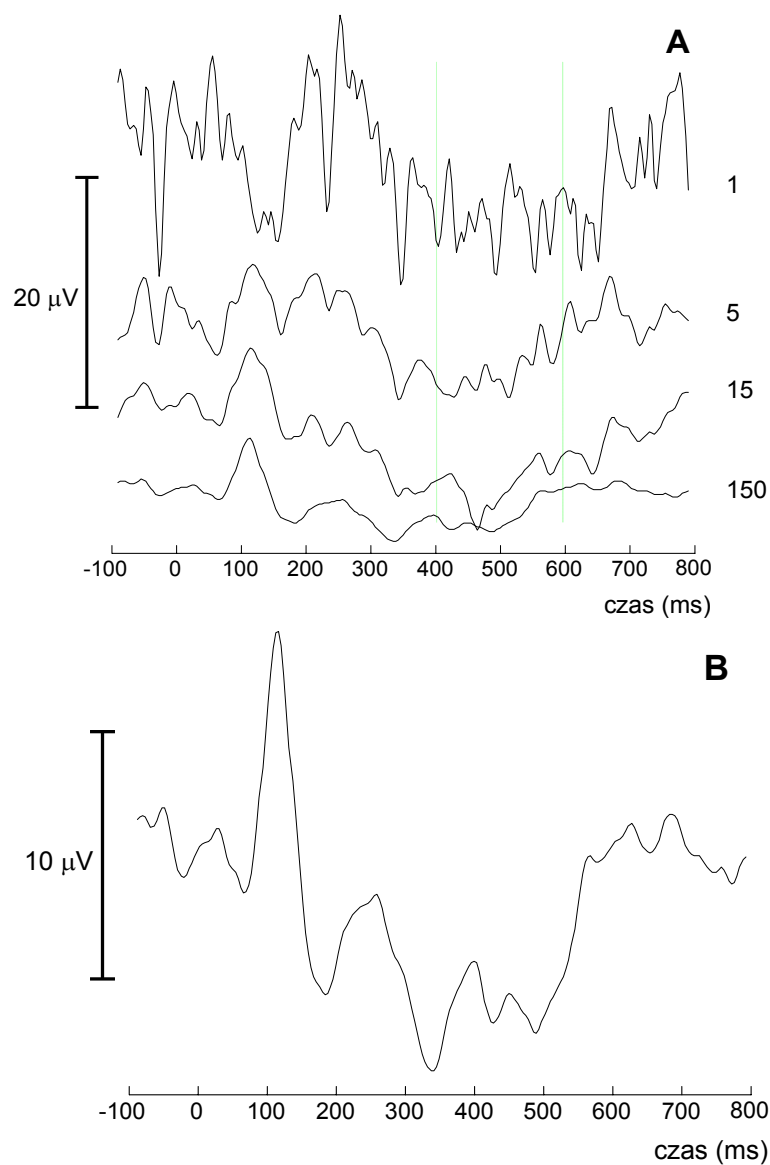
EEG odzwierciedla wypadkową aktywność elektryczną mózgu (a w szczególności kory mózgowej) w danym momencie. Jest ona związana ze wszystkimi procesami, w których zaangażowany jest mózg (a szczególnie kora mózgowa). Jednocześnie odbywać się mogą procesy planowania, myślenia, przypominań sobie lub uczenia się, odbioru bodźców, ich analizy, podejmowania decyzji o reakcji czy kierowanie uwagi. Nieustannie trwa także aktywność kory związana z procesami, które rzadko sobie uświadamiamy, a nawet nie potrafimy ich sobie uświadomić, takimi jak kierowanie funkcjonowaniem układu pokarmowego, koordynacja ruchów złożonych, oddychanie. Neurony

wyładowują się również spontanicznie, tzn. nawet gdy nie są pobudzone przez inne neurony i taka aktywność też jest zapisana w EEG. Aktywność neuronalna wynikająca z zadziałania określonych czynników dodaje się do takiej właśnie **aktywności tła** i jest od niej – rzecz zrozumiała – znacznie słabsza (jak drobne zmarszczki na rozszalałym oceanie). Z właśnie tego względu, że nie można jej zazwyczaj zobaczyć gołym okiem, trudno byłoby w jakikolwiek sposób wykorzystać potencjały wywołane zdarzeniami, gdyby nie metoda zaprojektowana przez Georga Dawsona (1954). Polega ona na wielokrotnym powtarzaniu interesującego nas zdarzenia (np. bodźca wzrokowego) i nakładaniu na siebie fragmentów EEG zarejestrowanych zawsze w określonym odcinku czasu po takim zdarzeniu (lub przed nim). W ten sposób można było obserwować ogólną tendencję zmian w zapisie EEG spowodowaną bodźcem.

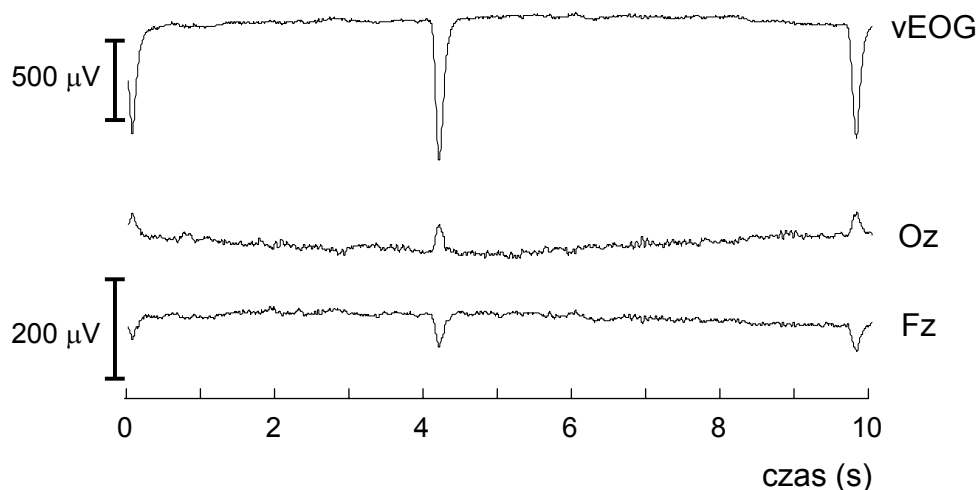
Współczesna aparatura do rejestracji i analizy potencjałów wywołanych wykorzystuje tę samą ideę, chociaż zamiast nakładania, stosuje uśrednianie, które wykonuje komputer.

Metoda uśredniania

W metodzie uśredniania zakłada się, że w określonym czasie po pojawieniu się bodźca na spontaniczną aktywność EEG nakłada się przejściowe zaburzenie, która odzwierciedla przetwarzanie bodźca. W metodzie tej wielokrotnie prezentuje się bodźce (ogólniej – prowokuje się zdarzenia), których przetwarzanie chcemy badać za pomocą analizy aktywności bioelektrycznej mózgu. Mniej więcej w tym samym czasie od zadziałania bodźca, zwanym **latencją**, w zapisie EEG stwierdza się właśnie aktywność wywołaną takim bodźcem czy zdarzeniem. Zatem jest ona skorelowana z bodźcami/zdarzeniami w czasie, w przeciwieństwie do aktywności tła, która – jak się zakłada – jest przypadkowa. Zapisy zarejestrowane w określonym czasie po kolejnych bodźcach uśredniamy, tak że wielkość sygnału w dowolnym czasie od pojawienia się bodźca jest średnią z wartości amplitud wszystkich sygnałów wziętych właśnie w tej chwili. Przynajmniej aktywność tła powoduje, że w średniej z wielu zapisów pozostanie tylko aktywność wywołana bodźcami, ponieważ średnia z aktywności tła – raz większa,



Rys. 5.1. Metoda uśredniania. (A) Zapisy EEG uzyskane w doświadczeniu, w którym osoba badana była stymulowana w nieregularnych odstępach krótkim bodźcem akustycznym o poziomie natężenia 80 dB. Po każdym bodźcu przez 800 ms dokonywano zapisu EEG z odprowadzenia Cz względem elektrod odniesienia przyklejonych do płatków uszu. Kolejne wykresy pokazują uśrednione potencjały wywołane uzyskane z różnej liczby powtórzeń podanej po prawej stronie każdego wykresu. Chwilę zadziałania bodźca oznacza $t = 0$. **(B)** Najniższy zapis z wykresu A w dwukrotnie większej skali. Najwyższy szczyt odpowiada fali N1 o latencji 100 ms.



Rys. 5.2. Górny zapis przedstawia elektrookulogram uzyskany z dwóch elektrod umieszczonych nad i pod okiem osoby badanej. Ostre piki ku dołowi obrazują zmiany pola elektrycznego wywołane mrugnięciami. Dwa dolne zapisy pokazują ten sam fragment EEG z odprowadzeń Oz i Fz. Jak widać, w obu zapisach widoczne są artefakty synchroniczne z mrugnięciami. Fakt, że z odprowadzenia Oz są one skierowane ku górze, a z odprowadzenia Fz ku dołowi, wynika z umieszczenia elektrod odniesienia na płatkach uszu.

raz mniejsza, raz dodatnia, raz ujemna – będzie bliska zeru, podobnie jak średnia z wielu przypadkowych liczb, większych i mniejszych od zera. Działanie metody uśredniania przedstawiono na rysunku 5.1, gdzie pokazano potencjały wywołane bodźcami słuchowymi po zadziałaniu jednego bodźca oraz uśrednione z 5, 15 i 150 zapisów rejestrowanych przez 800 ms po prezentacji kolejnych bodźców.

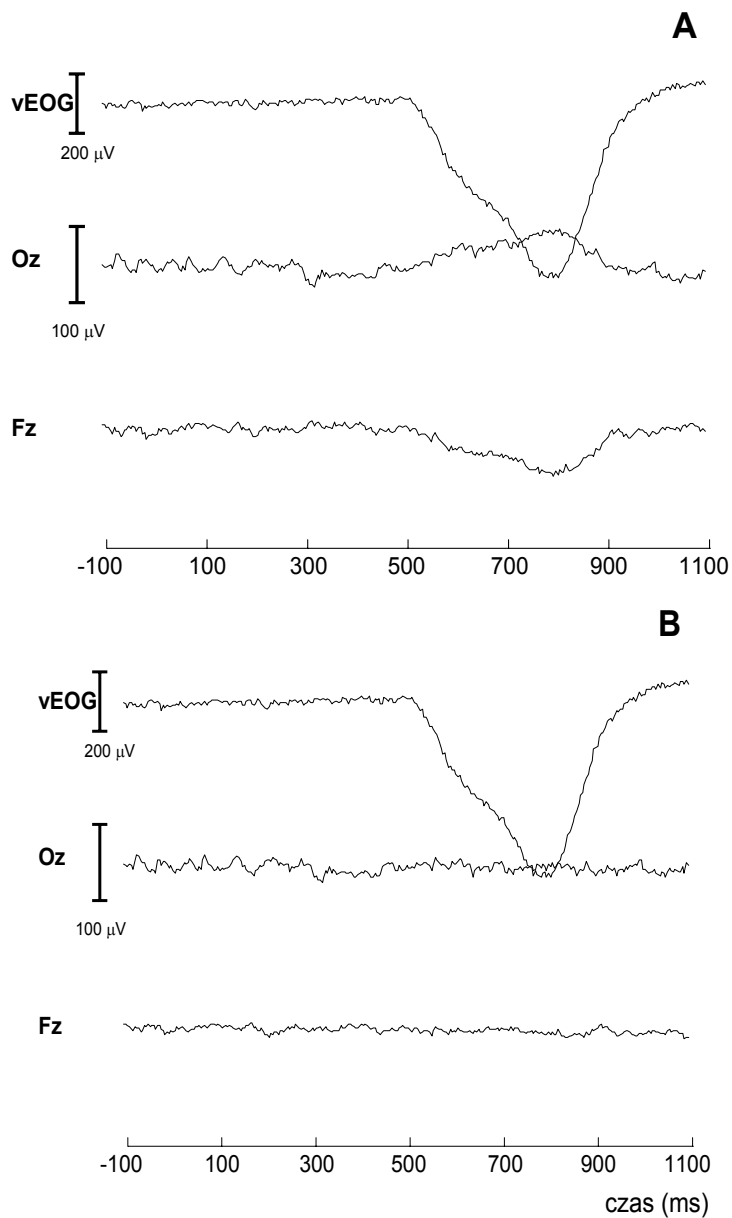
Artefakty

Ponieważ potencjały wywołane są pochodną EEG, dziedziczą podatność na wszystkie artefakty, które są potencjalnymi źródłami zniekształceń w EEG. Szczególnie złośliwe są w przypadku potencjałów wywołanych potencjały związane z mruganiem i ruchami oczu, ponieważ ruch oka w kierunku bodźca lub mrugnięcie może nastąpić w tym samym czasie, w którym rejestrujemy zapis i zdarzenia, te są stosunkowo silnie skorelowane z pojawieniem się

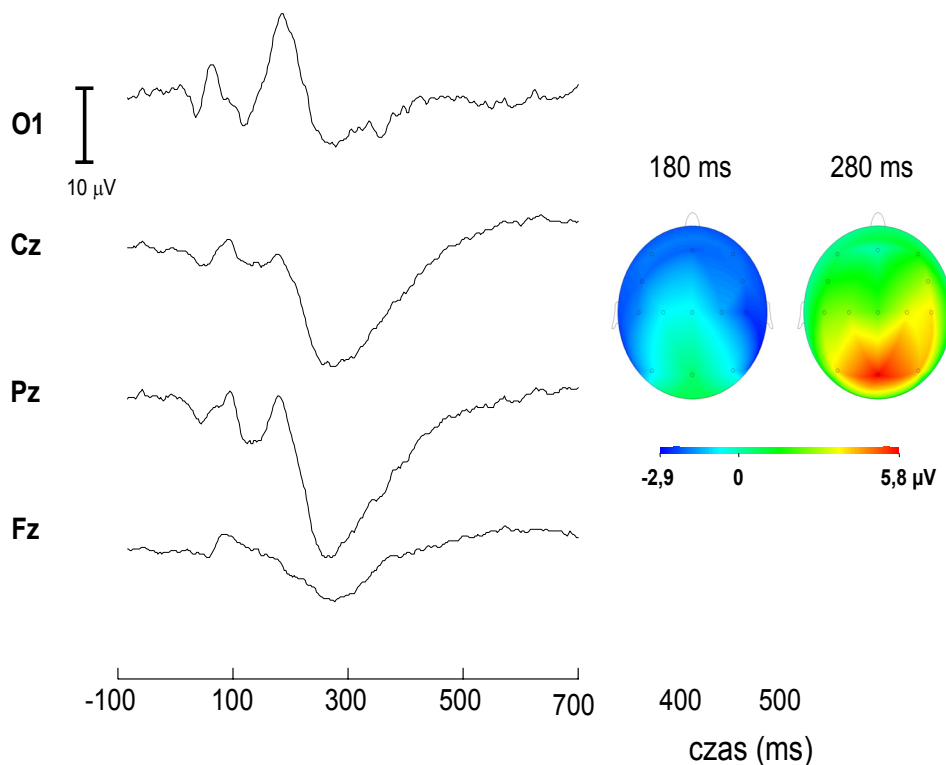
bodźca. Ruch oka w kierunku bodźca może nastąpić już po ok. 150 ms od chwili jego wystąpienia. Natomiast mrugnięcie prawie zawsze pojawia się równo z zakończeniem przez badanego zadania poznawczego, o którego wykonanie był proszony (rys. 5.2). Aby pozbyć się tych artefaktów, konieczne jest rejestrowanie dodatkowo potencjałów generowanych w trakcie ruchów oczu oraz mrugnięć, czyli wykonanie **elektrookulografii** (EOG, patrz rozdz. 8). Na podstawie EOG można wyeliminować z dalszej analizy te zapisy, w których zarejestrowano tego typu „pasożytnicze” zdarzenia. Takie podejście ma jednak tę wadę, że pozostałych zapisów może się okazać za mało, aby można było uzyskać dobrej/akceptowalnej jakości uśredniony potencjał wywołany. Rozwiązaniem, które się obecnie powszechnie stosuje, jest usuwanie artefaktów na podstawie porównania zapisów z kanałów EEG z zapisami z kanałów EOG metodą korelacji wzajemnej (rys. 5.3). Wyjaśnienie, na czym ona polega, wykracza poza ramy tej książki.

Mapowanie potencjałów wywołanych

Nieco upraszczając, można powiedzieć, że potencjały wywołane odzwierciedlają operacje umysłowe. Jeśli na głowie umieści się wiele elektrod, jest możliwe przynajmniej teoretycznie ustalenie miejsca w mózgu, z którego pochodzi dana aktywność. Takie próby napotykają jednak na spore trudności. Po pierwsze, każdy fragment potencjału wywołanego może być sumą potencjałów generowanych przez bardzo wiele źródeł. Po drugie, jakkolwiek podejmowane są badania z użyciem nawet 128 elektrod, to zwykle liczba elektrod nie przekracza 20. To zaś drastycznie ogranicza rozdzielczość przestrzenną tej metody. Na rysunku 5.4 pokazano mapy sporządzone na podstawie uśrednionych potencjałów wywołanych bodźcami wzrokowymi. Zadaniem badanego była reakcja lewą lub prawą ręką w zależności od kształtu bodźca. EEG mierzono z użyciem 18 elektrod, natomiast elektroda odniesienia była przyklejona do nosa. Lewa mapa dotyczy aktywności mózgu w 180 ms po



Rys. 5.3. (A) 1,2 sekundowy zapis EOG z elektrod umieszczonych nad i pod okiem oraz EEG z elektrod Oz i Fz (względem płatków uszu). W zapisach z obu kanałów EEG widać artefakty spowodowane mrugnięciem. (B) Ten sam zapis jak na rysunku A po korekcie metod korelacji wzajemnej.



Rys. 5.4. Przykładowe mapy aktywności elektrycznej mózgu skonstruowane na podstawie uśrednionych potencjałów wywołanych rejestrowanych za pomocą 18 elektrod. Lewa mapa pokazuje aktywność po 180 ms od zadziałania bodźca wzrokowego, prawa w 280 ms po jego prezentacji. Zadaniem osoby badanej była reakcja lewą lub prawą ręką w zależności od kształtu bodźca. Wykresy po lewej stronie obrazują uśrednione potencjały wywołane zarejestrowane z odprowadzeń O1, Cz, Pz i Fz.

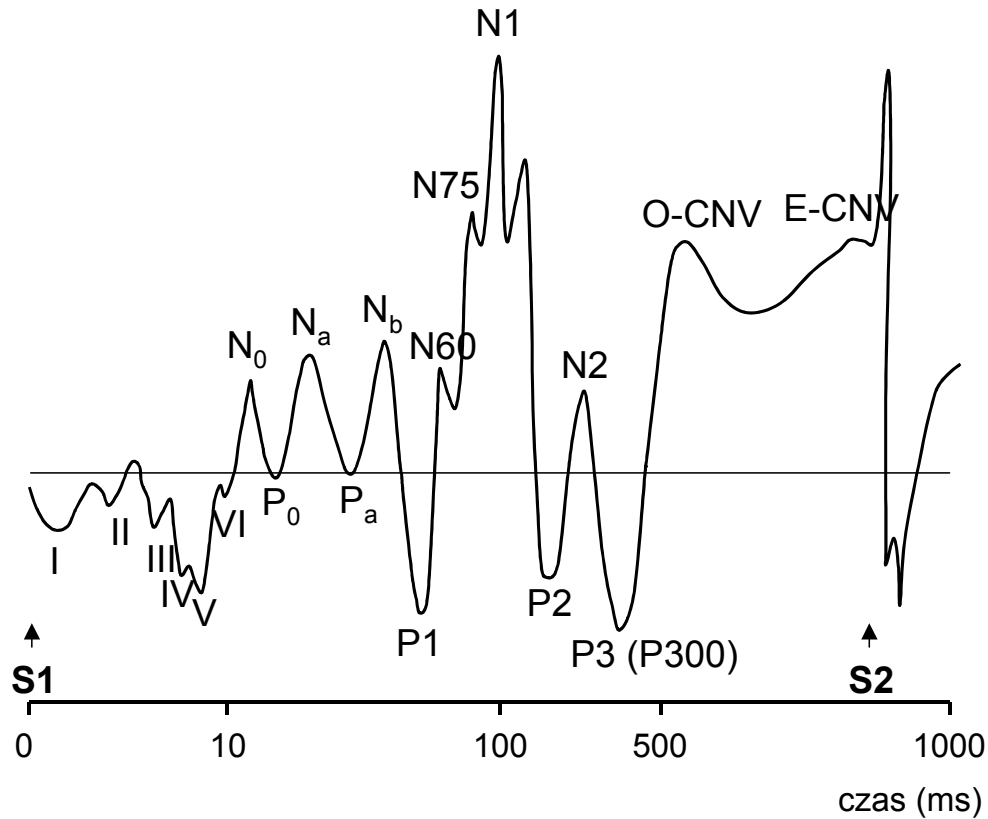
zadziałaniu bodźca, prawa w 280 ms po zadziałaniu bodźca. Jak widać, mapy sugerują aktywność rozlaną na niemal całą powierzchnię mózgu. Faktycznie jednak jest to wynikiem raczej słabej rozdzielczości przestrzennej.

Mimo tych trudności, podejmowane są również próby identyfikacji i lokalizacji generatorów określonych załamków potencjałów wywołanych na podstawie wielokanałowych zapisów EEG. Najbardziej znana jest metoda wprowadzona przez Scherga (1989), zwana BESA (ang. *brain electric source analysis*). Metoda ta zakłada istnienie kilku źródeł pola elektrycznego (dipoli), które su-

mując się w miejscu elektrody pomiarowej, wytwarzają rejestrowany potencjał. Zakładając, że w danej chwili w określonym miejscu kory mózgowej znajduje się dipol elektryczny, czy nawet kilka dipoli w różnych miejscach, nie jest wielkim problemem obliczenie, jakie potencjały powinna mierzyć każda elektroda. Zadanie jednak staje się zdecydowanie trudniejsze, gdy znając potencjały pod wszystkimi elektrodami, chcemy się dowiedzieć, gdzie są dipole. Rozwiązań takiego zadania jest po prostu wiele. (Podobnie, nie jest wielkim problemem obliczenie sumy, jeśli zna się składniki. Problem odwrotny jednak – znalezienie składników, gdy zna się sumę – jest nie do rozwiązania.) Aby go rozwiązać, trzeba zwykle ograniczyć liczbę możliwych rozwiązań poprzez przyjęcie dodatkowych założeń, które wynikają zarówno z rozważań fizjologicznych, jak i zastosowania wyrafinowanej matematyki (Luck, Woodman & Vogel, 2000).

Komponenty potencjałów wywołanych

Najprostszą sytuacją, w której zarejestrować możemy potencjały wywołane, jest bierne odbieranie bodźców: badany jest wystawiony na bodźce o jednakowej modalności i nie musi w żaden sposób na nie reagować. Zadanie to nazywane jest detekcją bodźca. W takiej sytuacji po uśrednieniu pojawia się zapis, którego wyidealizowany obraz przedstawiony jest na rys. 5.5. Uzyskany on został dla stymulacji bodźcami słuchowymi. Jak widać, wokół wartości 0 μV , czyli tzw. **linii podstawowej** (bazowej), widoczne są wychylenia, które nazywamy **załamkami**, **komponentami** lub **składowymi**. Zwykle określa się je literą P, jeśli wychylenie jest dodatnie, a – N, jeśli jest ujemne. Za literą podaje się latencję tego załamka w milisekundach. Na przykład P300 oznacza dodatni załamek o średniej latencji ok. 300 ms. Czasami zamiast latencji podaje się kolejność jego występowania i tak P300 określa się również często symbolem P3. (W zależności od np. trudności zadania, jakie ma wykonać badany, latencja tego załamka może się zmieniać w



Rys. 5.5. Słuchowe potencjały wywołane. Załamki ujemne zgodnie z „psychologiczną” konwencją skierowane są ku górze. Oś czasu przedstawiona jest w skali logarytmicznej. Załamki krótkolatencyjne I-V ; załamki średniolatencyjne — N_0/P_0 , N_a/P_a , N_b/P_b . N_1/P_1 , N_2/P_2 itd. późne potencjały. CNV—fala oczekiwania.

szerokim zakresie (Verleger, 1997). Wydaje się zatem, że podawanie latencji może być mylące.) Jak widać na rys. 5.5, symbole oznaczające załamki nie są zbyt konsekwentnie nadawane (np. pierwsze komponenty o bardzo krótkich latencjach oznaczane są symbolami I-V) – jest to wynik pewnych „procesów historycznych”.

Wykres na rys. 5.5 jest z dwóch powodów nieco osobliwy. Po pierwsze, czas na osi odciętych tego zapisu jest przedstawiony w skali logarytmicznej, co powoduje ściśnięcie załamek z długimi latencjami w stosunku do załamek z krótkimi latencjami. Po drugie, wychylenia ku górze przedstawione zostały jako ujemne, nato-

miast ku dołowi – jako dodatnie. Podczas gdy pierwsza z tych osobliwości została wprowadzona tylko dla potrzeb tego rysunku, druga należy do stosunkowo powszechnej konwencji. Przestrzegano jej także na wszystkich rysunkach przedstawiających potencjały wywołane w tej książce.

Poszczególne składowe charakteryzuje się zwykle za pomocą kilku parametrów. Oto one:

- **Polarność**, czyli czy załamek wychyla się „w górę”, czy „w dół” od linii podstawowej.
- **Latencja** – czas od zadziałania bodźca (od zdarzenia) do osiągnięcia przez niego maksymalnej wartości lub momentu, kiedy zaczyna odbiegać od linii podstawowej.
- **Amplituda** – maksymalne odchylenie od linii podstawowej.
- **Topografia** – określa w zapisach, z jakich odprowadzeń widoczny jest dany załamek, ewentualnie, w zapisie której elektrody dany załamek ma największą amplitudę. Np. N1 w słuchowym potencjale wywołanym ma największą amplitudę z odprowadzeń czołowo-centralnych (Cz, patrz rozdz. 4).

Klasyfikacja

Tradycyjnie składowe potencjału wywołanego dzieli się na **egzo-** i **endogenne**. Przez egzogenne rozumie się takie, które:

- mają topografię specyficzną dla danej modalności, tzn. np. egzogenne potencjały wzrokowe powinny mieć największą amplitudę z elektrody Oz;
- zależą od parametrów fizycznych bodźca, takich jak natężenie, a nie od psychologicznych charakterystyk osoby badanej lub sytuacji badawczej.

Natomiast potencjały endogenne charakteryzują się tym, że:

- ich topografia jest niespecyficzna. Np. potencjał P300 (endogenne) ma maksymalną amplitudę z odprowadzenia Pz niezależnie od tego, czy powstaje przy stymulacji wzrokowej, czy słuchowej;
- są zależne od psychologicznych i behawioralnych procesów związanych ze zdarzeniem – np. zadaniem, jakie osoba ba-

dana ma wykonać.

Ten podział jednak jest mało precyzyjny i szczególnie w zastosowaniach psychologicznych mało użyteczny, ponieważ większość potencjałów badanych przez psychologię należy do endogennych albo „egzo-endogennych”, czyli z pogranicza obu kategorii. W związku z tym posłużyłem się inną klasyfikacją zaproponowaną przez Fabianiego, Grattona i Colesa (2000). Według niej potencjały skorelowane ze zdarzeniami możemy podzielić na:

- składowe sensoryczne,
- wczesne fale ujemne,
- potencjały skorelowane z działaniem,
- późne fale związane z procesami poznawczymi.

Składowe sensoryczne

Potencjały pnia mózgu oraz średniolatencyjne słuchowe potencjały wywołane

Tzw. potencjały pnia mózgu (I-V na rys. 5.5), słuchowe potencjały wywołane o bardzo krótkich latencjach, są wzorcowymi falami egzogennymi. Załamek I pojawia się już w 1,5 ms po bodźcu i uważa się, że jest generowany w dystalnej części **nerwu słuchowego** (VIII nerw czaszkowy). Fale VI i VII (nie pokazane na rys. 5.5) o latencjach ok. 10 ms odzwierciedlają aktywność w obrębie **ciała kolanowego przyśrodkowego**, choć istnieją dane kwestionujące pogląd, że fale te pochodzą z pnia mózgu. Vaughan i Arezzo (1988) twierdzą, że ich źródłem jest aktywność drogi wzgórzowo-korowej. Słuchowe potencjały pniowe powstają również wtedy, gdy bodźce dźwiękowe prezentowane są osobie śpiącej czy nieprzytomnej. Zatem procesy reprezentowane przez te potencjały są związane z automatycznym wyodrębnianiem i transmisją informacji dostarczanych przez bodziec (patrz jednak dalej „Wczesne fale ujemne”).

Uważa się zwykle, że potencjały słuchowe o średnich latencjach (od 12 do 50 ms), oznaczane zwykle symbolami N0, P0, Na, Pa, Nb, Pb (P50) (rys. 5.5), mają albo pozamózgowe pochodzenie (mięśniowe), albo generowane są w śródmózgowiu, np. załamek Na we wzgórku środkowym, a Pa w podkorowym odcinku drogi

słuchowej. Natomiast za generowanie załamka Pb odpowiedzialne są wzgórzowe neurony wstępujące w tworze siatkowatym (por. Szelenberger, 2000).

Wzrokowe potencjały wywołane

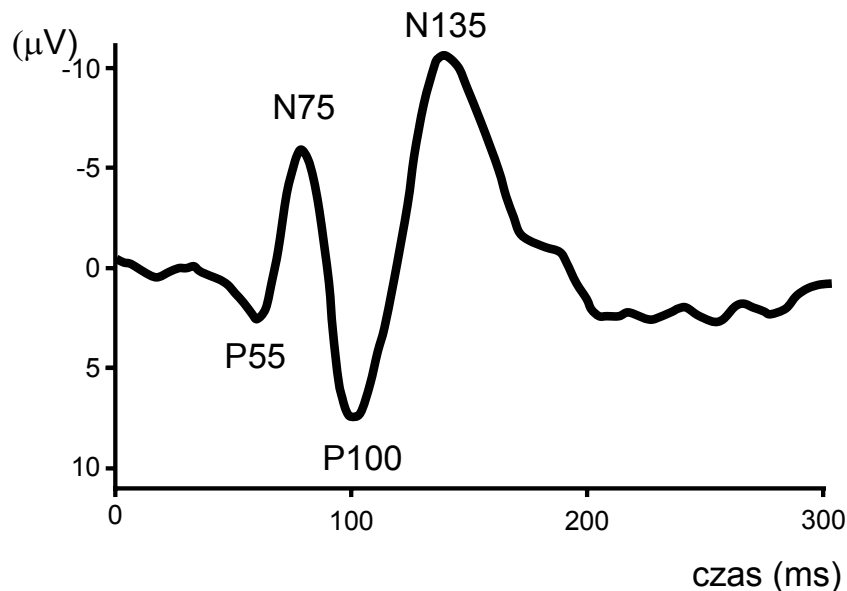
Podobnie jak w przypadku słuchowych potencjałów wywołanych, w odpowiedzi na pojawienie się bodźca wzrokowego, rejestruje się charakterystyczne fale nałożone na spontaniczną aktywność EEG. Na rys. 5.6 pokazano uśredniony wzrokowy potencjał wywołany za pomocą odwróceń wzoru szachownicy na ekranie. Osoba badana widzi czarno-białe kwadraty ustawione w szachownicę, w której raz na jakiś czas białe pola zostają zamienione na czarne, a czarne na białe. Do czysto egzogennych potencjałów zalicza się jedynie P55 i N75 (zwany również C1) – są to załamki, których wielkość nie jest modulowana przez uwagę.

Wczesne fale ujemne

Endogenna polaryzacja ujemna

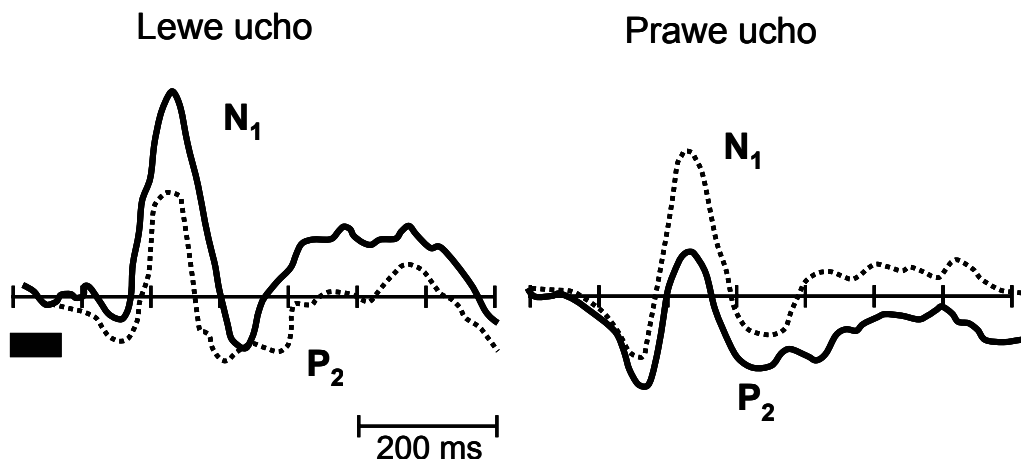
Mówimy, że komponenty są specyficzne zmysłowo, jeśli ich topografia jest charakterystyczna dla danego zmysłu, np. dla bodźców wzrokowych maksymalna amplituda uzyskiwana jest z odprowadzeń potylicznych (O1, O2, Oz). Jeśli natomiast topografia jakiegoś załamka jest taka sama, niezależnie od tego, jaki zmysł stymulujemy, oznacza to, że przypuszczalnie operacje poznawcze wykonywane na sygnałach docierających do odpowiednich obszarów ośrodkowego układu nerwowego są podobne. Mówimy wówczas o braku **specyficzności zmysłowej**.

Potencjały z latencjami w zakresie od 100 do 300 ms (N100, P150 i N200) wykazują coraz mniejszą specyficzność zmysłową. Wcześniejsze z tych komponentów, na przykład załamek N100 słuchowy czy P100 wzrokowy, zachowują specyficzność zmysłową w tym sensie, że ich amplituda jest największa z odprowadzeń z obszarów kory związanej z daną modalnością, co np. w przypadku P100 oznacza największą amplitudę z odprowadzeń potylicznych (w płacie potylicznym znajduje się kora wzrokowa). Amplituda tych potencjałów podlega modulacji przez uwagę.



Rys. 5.6. Wzrokowe potencjały wywołane. Osoba badana była stymulowana tzw. odwracaniem wzoru szachownicy (ang. checkerboard reversal), tzn. badany widział na ekranie białą-czarną szachownicę, w której w regularnych odstępach czasu białe pola były zamieniane na czarne, a czarne na białe.

Aby to wykazać, Hillyard i Picton (1979) przeprowadzili doświadczenie, w którym badany był stymulowany serią tonów i błysków. Załamek N100 okazał się większy, jeśli badany proszony był o kierowanie uwagi na tony niż wtedy, gdy był proszony o kierowanie uwagi na błyski. Podobnie jest w przypadku P100 wywołanego bodźcem wzrokowym. Mangun, Hillyard i Luck (1993) wykonali doświadczenie, w którym manipulowano uwagą w paradygmacie Posnera. Więcej na ten temat Czytelnik znajdzie w rozdz. 12. W skrócie, bodźce pojawiały się po lewej lub prawej stronie. Były one poprzedzane wskazówką w postaci strzałki skierowanej w lewo lub w prawo. Badany był proszony o kierowanie uwagi w stronę wskazywaną przez strzałkę. Jednocześnie informowano go, że wskazówka prawie zawsze (w 80% przypadków) pokazuje właściwą stronę, tj. stronę, po której pojawi się bodziec, aby umotywo-



Rys. 5.7. Wyniki doświadczenia Knighta, Hillyarda, Woodsa i Neville'a (1981). Bodźce akustyczne pojawiały się po lewej lub prawej stronie. Były one poprzedzane wskazówką w postaci strzałki skierowanej w lewo lub w prawo. Badany był proszony o kierowanie uwagi w stronę wskazywaną przez strzałkę. Jednocześnie informowano go, że wskazówka prawie zawsze (w 80% przypadków) pokazuje właściwą stronę, tj. stronę, po której pojawi się bodziec. Wczesne załamki potencjałów wywołanych stają się bardziej ujemne, tzn. np. fala N100 ma większą amplitudę, a następny załamek P200 – mniejszą.

wać go do kierowania uwagi w stronę wskazywaną przez strzałkę. Okazało się, że wczesne załamki potencjałów wywołanych stają się bardziej ujemne, tzn. np. fala N100 słuchowych potencjałów wywołanych ma większą amplitudę, a następny załamek P200 – mniejszą. Innymi słowy, cały zapis niejako przesuwał się w kierunku wartości bardziej ujemnych (rys. 5.7). Z tego powodu dla celów badań uwagi wygodne jest odjęcie potencjału wywołanego przez bodźce, na których uwaga była zogniskowana, od potencjału na bodźce będące poza ogniskiem uwagi. Taki potencjał nazywany jest **endogenną polaryzacją ujemną** (ang. *processing negativity* albo *negative difference*).

Wpływ uwagi na wzrokowe potencjały wywołane wydaje się bardziej skomplikowany. Pierwsze fale modulowane przez uwagę mają dłuższe latencje niż w przypadku słuchowych potencjałów wywołanych. Podczas gdy modulacja uwagowa w słuchowych potencjałach wywołanych jest widoczna już 60-70 ms po pojawieniu się

bodźca (Näätänen, 1982), a może nawet jeszcze wcześniejszej (tj. o latencjach 20-25 ms, McCallum, Curry, Cooper, Pocock, & Papakostopoulos, 1983; patrz jednak Hackley, 1993), to w przypadku wzrokowych potencjałów wywołanych dopiero fale o latencjach 80-110 ms podlegają modulacji uwagowej. Ponadto endogenna polaryzacja ujemna występuje jednak tylko w przypadku słuchowych potencjałów wywołanych. Wzrokowe potencjały wywołane bodźcami, na które została skierowana uwaga, charakteryzują większe amplitudy wczesnych załamków, tj. P100, N150, P200 (patrz rozdz. 12).

Ponieważ omawiane tu wczesne fale potencjałów wywołanych są modulowane przez uwagę, a jednocześnie ich topografia jest specyficzna dla danej modalności, jedni zaliczają je do potencjałów endogennych (Rockstroh, Elbert, Canavan, Lutzenberger & Birbaumer, 1989), a inni do egzogennych (Hugdahl, 2001).

Fala niezgodności

Fala niezgodności (MMN, ang. *mismatch negativity*) zaliczana jest zwykle do egzogennych komponentów potencjałów wywołanych (Näätänen, 1995; 2001). Ilekroć wśród bodźców pojawi się jakiś „dewiant”, tj. bodziec pod jakimś względem nie pasujący do wcześniej prezentowanych, na standardowe załamki potencjałów wywołanych nakłada się ujemna fala, zwana falą niezgodności. Badania MMN wykonuje się zwykle z bodźcami akustycznymi, jakkolwiek można je wywołać również za pomocą bodźców wzrokowych. Wyniki tych badań są jednak znacznie uboższe (Pazo-Alvarez, Cadaveira & Amenedo, 2003).

W typowym układzie badawczym, w którym rejestruje się falę niezgodności, prezentuje się dwa rodzaje bodźców w przypadkowej kolejności, przy czym prawdopodobieństwo pojawienia się jednego z nich jest zdecydowanie mniejsze. Ten bodziec zwany jest **dewiantem**. Potencjały uzyskane dla jednego i drugiego typu bodźca uśrednia się osobno. Następnie od zapisu uzyskanego dla dewiantów odejmuje się potencjały wywołane bodźcami standardowymi. Różnica ta jest ujemną falą, która narasta zwykle już po 50 ms od pojawienia się dewianta, a jej szczyt przypada na okres od 100 do 200 ms, zatem nakłada się na zwykłe N2 słuchowych potencjałów wywołanych.

Latencja oraz amplituda tej fali zależą od różnicy między standardowymi bodźcami i dewiantami – łatwiejsze do wykrycia różnice dają w rezultacie większe amplitudy i krótsze latencje MMN. Wykazano również, że MMN pojawia się nie tylko, gdy dewiant różni się od bodźców standardowych natężeniem lub częstotliwością, ale również innymi cechami, takimi jak czas trwania, odstęp między kolejnymi bodźcami oraz lokalizacją w przestrzeni (Muller-Gass & Campbell, 2002).

Näätänen (1995) twierdzi, że fala niezgodności odzwierciedla proces porównywania zawartości krótkotrwałej pamięci sensorycznej z aktualnymi bodźcami na wejściu układu sensorycznego. Standardowy bodziec ma w pamięci sensorycznej stabilną reprezentację, natomiast reprezentacja dewianta jest gorzej uformowana. Pojawienie się dewianta zatem wykrywane jest przez „komparator”, który stwierdza niezgodność informacji wejściowych z zawartością pamięci. Winkler i in. (Winkler, Karmos & Näätänen, 1996) oraz Ritter i in. (Ritter, Sussman, Molholm & Foxe, 2002) uważają, że MMN odzwierciedla raczej ekstrakowanie regularności w cechach prezentowanych bodźców albo w relacjach między bodźcami.

MMN wykazuje topografię czołowo-centralną. Można ją wyjaśnić, przyjmując, że fala ta jest generowana przez obszar słuchowy znajdujący się w korze skroniowej. Oznaczałoby to, że słuchowe MMN jest generowane przez pierwszorzędową korę słuchową albo obszary znajdujące się w bezpośredniej bliskości. Te poglądy potwierdzają badania wykonane za pomocą metod obrazowania mózgu. Badania magnetoencefalograficzne (Tittinen, Alho, Houtilainen, Ilmoniemi, Simola & Näätänen, 1993) wykonane za pomocą pozytronowej tomografii emisyjnej (Tervaniemi, Rythkönen, Schröger, Ilmoniemi & Näätänen, 2001), jak i funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (Opitz, Rinne, Mecklinger, von Cramon & Schröger, 2002) wskazują na źródło MMN w korze skroniowej. Giard i wsp. (Giard, Lavikainen & Reinikainen, 1995) pokazali dodatkowo, posługując się metodą analizy dipolowej (BESA), że MMN wywołane dewiantami różniącymi się od bodźców standardowych częstotliwością, natężeniem lub czasem trwania ma swoje źródło w innych regionach kory słuchowej, co jest zgodne z po-

glądem, że różne cechy bodźców są przetwarzane w różnych fragmentach kory czuciowej (wzrokowej, słuchowej itd.). Fakt, że te regiony generują MMN oznacza prawdopodobnie to, iż każdy z nich może przechowywać przez krótki czas informacje o określonej cesze bodźca. W sumie informacje te tworzą korową reprezentację bodźca.

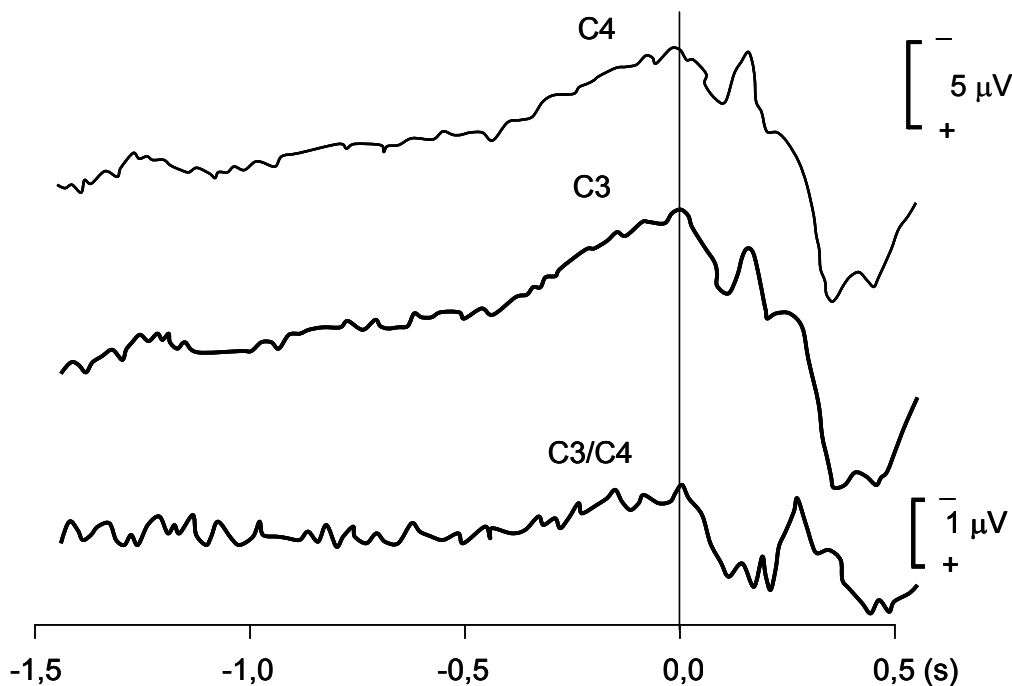
Badania metodami obrazowania (Opitz et al., 2002; Tervaniemi et al., 2001) dodatkowo wskazują na jeszcze jedno źródło MMN zlokalizowane w płatach czołowych. Przypuszczalnie płaty te są zaangażowane w mimowolne przesunięcie uwagi po wykryciu zmiany w stymulacji. Natomiast skroniowe MMN odzwierciedla wykrycie niezgodności.

Niezwykle interesujące jest to, że MMN uzyskuje się, mimo że uwaga badanego jest zaangażowana w inne zadanie, np. badany słucha dźwięków i równocześnie ogląda interesujący film. Ten fakt wskazuje, że wychwytywanie dewiantów może odbywać się bez udziału uwagi, czyli że odpowiadają za nie procesy przeduwagowe.

Potencjały skorelowane z działaniem

Potencjał gotowości

Wykonanie ruchu kończyną poprzedza aktywacja kory ruchowej kontralateralnej do strony, po której znajduje się kończyna. Kornhuber i Deecke (1965) ustalili, że aktywność ta daje się wykryć za pomocą potencjałów wywołanych. W ich doświadczeniach zadaniem uczestnika badania było zginanie małego palca w dowolnych kilkusekundowych odstępach czasu. Innymi słowy, moment wykonania ruchu nie był podyktowany bodźcem zewnętrznym, lecz wybierany wolicjonalnie przez badanego. Dodatkowo mierzono pojawienie się EMG mięśni przedramienia. Zatem, odmiennie niż w przypadku innych komponentów omawianych do tej pory, nie występował tutaj żaden zewnętrzny bodziec, który mógłby być skorelowany z aktywnością mózgu. Jedynym zdarzeniem skorelowanym w czasie z tym, co się działo w mózgu, było działanie w postaci zginania palca. Aby zatem móc zastosować metodę uśredniania, Kornhuber i Deecke uśredniali wstecz, tzn. potencjał obliczano z



Rys.5.8. Potencjał gotowości zarejestrowany z odprowadzeń C3 i C4 przed wykonaniem dowolnego ruchu polegającego na zgięciu prawego palca. Dla przejrzystości linię C4 przesunięto w górę, aby nie nakładała się na linię C3. Czas $t = 0$ oznacza moment wykonania ruchu. Grubszą linią wykreślono zlateralizowany potencjał gotowości, czyli różnicę między potencjałem z odprowadzenia C3 a C4. Należy zwrócić uwagę na różnicę w skalach dla potencjału gotowości i dla zlateralizowanego potencjału gotowości.

zapisów rejestrowanych przez 2 s przed pojawieniem się aktywności mięśni mierzonej przez EMG.

Falę, którą w ten sposób zarejestrowano, nazwano **potencjałem gotowości** (ang. *readiness potential*, *RP*). Jest to powolnie narastająca ujemna fala z maksymalną amplitudą – jak nietrudno przewidzieć – nad obszarami ruchowymi kory mózgowej, czyli odprowadzeniami C3, C4 (rys. 5.8). Współczesne badania potwierdzają fakt, że źródło tego potencjału jest zlokalizowane w korze ruchowej.

Interesującym zjawiskiem ujawnionym przez Kornhubera i Deeckeego było to, że fala ta zaczynała narastać już na ok. 1-2 s przed wykonaniem ruchu – fakt ten został wykorzystany przez Li-

beta do spekulacji na temat złudzenia wolnej woli (Libet, 1985; 1996; 2003; patrz również rozdz. 13).

Uzyskane wyniki sugerują, że początkowo potencjał gotowości generowany jest przez złożone wzorce wyładowań neuronalnych rozłożonych symetrycznie w płatach czołowych i ciemieniowych. Sygnał ten jednak ewoluje aż do wystąpienia koncentracji aktywności w komórkach piramidalnych kory ruchowej (czyli komórek kontrolujących aparaty ruchowe człowieka) na ok. 0,05 s przed początkiem ruchu po stronie kontralateralnej (przeciwległej) do kończyny wykonującej ruch.

Ważną cechą potencjału gotowości jest jego początkowa rozległość i stopniowa ewolucja. Jeżeli uznamy potencjał gotowości za neuronalną sekwencję rozkazu wolicjonalnego, można przypuszczać, że na etapie wolicjonalnej inicjacji ruchu wpływ tego rozkazu jest „szeroko rozpowszechniony”.

Korelacja z działaniem oraz jego topografia wskazuje, że jest on elektrofizjologiczną manifestacją procesów przygotowania działania. Badania metodą BESA oraz metodami obrazowania wskazują, że generator tego potencjału znajduje się w dodatkowym polu ruchowym. Jednak jego obustronne występowanie może oznaczać, że chodzi o niespecyficzne przygotowanie, np. podniesienie ogólnej czujności (więcej na ten temat patrz rozdz. 13).

Potencjał gotowości w swym późniejszym stadium jest – jak wspomniano – asymetryczny w półkulach kontra- i ipsilateralnej, w półkuli kontralateralnej (przeciwległej do kończyny, która ma wykonać ruch), zyskując nieco większą amplitudę. Asymetria nasunęła pomysł wyprowadzenia **zlateryzowanego potencjału gotowości** (LRP, ang. *lateralized readiness potential*), czyli różnicy w wielkości sygnału między tymi stronami. Twierdzi się, że ta „nadwyżka” aktywności neuronalnej odzwierciedla procesy będące funkcjonalnie odmienne od procesów reprezentowanych przez potencjał gotowości (rys. 5.8; patrz również rozdz. 13).

Fala oczekiwania

Fala oczekiwania (CNV, ang. *Contingent Negative Variation* CNV) powstaje, jak wskazuje polska nazwa, w okresie oczekiwania na bodziec. Zwykle uzyskuje się ją w doświadczeniu, w którym jeden po drugim prezentowane są dwa bodźce, S1 i S2. Bodziec

S1 jest tzw. bodźcem ostrzegawczym – informuje badanego, że za chwilę pojawi się bodziec S2 (tzw. bodziec imperatywny), na który trzeba odpowiedzieć. W tym okresie pojawia się powolna fala o ujemnej polaryzacji i stosunkowo dużej amplitudzie (rys. 5.5). Największa amplituda tej fali uzyskiwana jest z odprowadzeń wierzchołkowych i czołowych. CNV wygasa po pojawieniu się bodźca S2. Amplituda tej fali zależna jest od wielu czynników, m.in. czasu trwania okresu między S1 i S2 oraz prawdopodobieństwa pojawienia się bodźca. Według Elberta (1993) taka duża ujemna fala wskazuje na rozległą korową aktywację i wzrost pobudliwości tego fragmentu kory prowadzący do wzrostu efektywności przetwarzania bodźców prezentowanych w tym czasie.

Sporną kwestią pozostaje, czy CNV jest jednolitym komponentem, czy też odzwierciedla kilka różnych niezależnych procesów. Loveless i Sanford (1974) sugerowali, że CNV jest sumą dwóch komponentów: fali początkowej (O) odzwierciedlającej proces orientacji oraz końcowej fali oczekiwania (E). Nieco później sugerowano, że fala E jest po prostu potencjałem gotowości (Rohrbaugh, Syndulko & Lindsley, 1976), ale uzyskanym nie przez uśrednianie wsteczne, lecz „normalne”, tj. od bodźca S1. Fala E jest jednak widoczna również wówczas, gdy badany nie wykonuje żadnego ruchu. Tak więc interpretacja fali oczekiwania pozostaje kwestią otwartą.

Fala błędu

Fala błędu jest ujemnym załamkiem powstającym, gdy badany popełni błąd w zadaniu, które ma wykonywać w trakcie doświadczenia. W standardowym doświadczeniu osoba badana wykonuje zadanie, w którym ma w różny sposób reagować na dwa bodźce (reakcja z wyborem). Badany proszony jest o szybkie reakcje, więc jest rzeczą naturalną, że od czasu do czasu popełnia błędy polegające na tym, że zamiast odpowiedzieć lewą ręką, odpowiada prawą. W takiej sytuacji pojawia się fala błędu: jej maksimum występuje już 150 ms po inicjacji odpowiedzi ruchowej, czyli niezwykle szybko. Fala ta zaczyna narastać w tym samym czasie, w którym pojawia się odpowiedź. Największa amplituda tej fali rejestrowana jest z odprowadzeń czołowo-centralnych.

Fala błędu została odkryta stosunkowo niedawno przez Micha-

ela Falkensteina i jego współpracowników (Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann & Blanke, 1990). Od tego czasu próbowano wyjaśnić znaczenie funkcjonalne tego załamka. Wykazano przede wszystkim, że amplituda tej fali zależy od stopnia, w jakim w instrukcji położono nacisk na dokładność wykonania. Ponadto okazało się, że amplituda jest tym większa, im bardziej reakcja odbiega od prawidłowej (oczywiście możliwe jest to tylko w przypadku, gdy reakcja jest bardziej złożona niż w typowym doświadczeniu z pomiarem czasu reakcji, gdzie ruch jest bardzo prosty). Wreszcie, fala błędu niekoniecznie musi być generowana w wyniku własnej oceny poprawności wykonania zadania. Miltner, Braun i Coles (1997) wykonali doświadczenie, w którym badany proszony był o przyciśnięcie klawisza na okres 1 s, tak dokładnie jak to możliwe. Po wykonaniu tego zadania pojawiała się informacja zwrotna na temat tego, czy zadanie zostało wykonane dostatecznie dokładnie. Okazało się, że fala podobna do fali błędu występuje po informacjach o popełnieniu błędu.

Wydaje się, że fala błędu odzwierciedla pojawienie się zachowań, których celem jest powstrzymanie błędnie zaplanowanego działania, korektę tego zachowania (w doświadczeniach z pomiarem czasu reakcji badany bardzo często dokonuje korekty błędnej reakcji, tzn. odpowiada ponownie prawidłową ręką) lub też następuje zwiększenie koncentracji uwagi i spowolnienie reakcji, aby uniknąć takich błędów w dalszych próbkach.

Późne fale związane z procesami poznawczymi

P300

Najprostszą sytuacją, w której pojawia się fala **P300**, duży dodatni załamek o latencji od 250 do 900 ms, jest zadanie, w którym badany ma ogniskować uwagę na bodźcu odmiennym od pozostałych. Na przykład badany słucha tonów o dwóch częstotliwościach, np. 500 i 2000 Hz. Badany jest proszony o zliczanie wysokich dźwięków, które pojawiają się rzadko w porównaniu z bodźcami o częstotliwości 500 Hz. W takiej sytuacji dźwięk 2000 Hz będzie wywoływać falę P300. Sytuacja ta przypomina reakcję na dewianta jak w przypadku fali niezgodności. Jednakże P300, ina-

czej niż w przypadku fali niezgodności, nie pojawia się, gdy badany odbiera bodźce biernie, np. czyta w tym czasie książkę. Ponadto wywołują go nie tylko dewianci. Na przykład na rysunku 5.4 wyraźnie widać tę falę z odprowadzenia Cz i Pz, mimo że oba bodźce były prezentowane w tym doświadczeniu równie często, konieczna była jednak na nie reakcja z wyborem. Fala ta jednak zniknęła, gdy badany był proszony o reakcję prostą, tzn. tą samą ręką, niezależnie od rodzaju bodźca.

Jak wspomniano, P300 jest uważany za załamek endogeny. Największą amplitudę osiąga z odprowadzeń ciemieniowo-centralnych (Pz), niezależnie od modalności bodźca. Okazuje się jednak, że jego topografia zmienia się nieco wraz z fizyczną charakterystyką bodźców. Na przykład P300 wywołany rzadkim bodźcem wzrokowym ma topografię nieco bardziej ciemieniową niż wywołany rzadkim bodźcem słuchowym. Podobnie P300 wywołany dużo głośniejszym rzadkim dźwiękiem jest większy niż wówczas, gdy różni się od standardowego bodźca wysokością. Wydaje się jednak, że te „egzogenne” efekty odzwierciedlają łatwość odróżnienia bodźca od standardu niż efekt jego fizycznych cech.

Fala P300 została po raz pierwszy zarejestrowana przez Samuela Suttona i wsp. (Sutton, Braren, Zubin & John, 1965). Od tego czasu napisano na jego temat tysiące prac. Mimo to, i mimo że jest to duża fala, do tej pory nie zostało do końca wyjaśnione ani jej znaczenie, tj. jakie procesy mózgowie są odpowiedzialne za jej generowanie, ani nie stwierdzono, jaki obszar mózgu ją wytwarza. Warunki powstania P300 wydawały się jasne: bodziec musi być rzadki i musi być świadomie rejestrowany. Jednakże nieco późniejsze badania pokazały (Squires, Squires & Hillyard, 1975), że podobna do P3 fala pojawia się również wówczas, gdy badany ignoruje bodźce. Warunkami niezbędnymi do wywołania takiej fali P3, nazwanej falą P3a, jest to, żeby bodziec był albo bardzo ważny dla wykonywanego zadania, albo bardzo nowy, niespodziewany. Jego amplituda jest nieco mniejsza niż komponentu „klasycznego” P3, czyli tzw. P3b, a topografia bardziej czołowa. Z kolei Fabiani i Friedman (1995) odkryli jeszcze jedną falę podobną do P3 o topografii podobnej do P3a, jednak pojawiającą się później, tj. średnio po około 350 ms, którą wywołują nadzwyczaj nowe bodź-

ce ze środowiska, np. głosy nieznanymi zwierząt lub instrumentów muzycznych. Falę tę nazywa się w literaturze angielskiej „novelty P3”. Jest ona również niezależna od uwagi.

Jakie jest funkcjonalne znaczenie fal P3? Wielu uważa, że klasyczne P3 odzwierciedla działanie mechanizmu „odświeżania” czy uaktualniania reprezentacji, czy modelu otoczenia albo zawartości pamięci roboczej (Donchin & Coles, 1988). Według tej hipotezy standardowe bodźce nie generują P3, ponieważ ślad pamięciowy tego bodźca jest dobrze uformowany poprzez stałe jego powtarzanie. Inaczej jest w przypadku bodźca rzadkiego: jego pojawienie się wymaga uaktualnienia jego reprezentacji pamięciowej. Jak pokazał Verleger (1988), teoria ta natrafia jednak na spore kłopoty w wyjaśnianiu danych empirycznych. Według Verlegera P3 jest związane raczej z zakończeniem okresu przetwarzania bodźca. Z kolei Rösler (1983) uważa, że P3 odzwierciedla przetwarzanie kontrolowane (w odróżnieniu od automatycznego). Żadna z tych koncepcji nie jest w pełni akceptowana.

P3a oraz novelty P3 najprawdopodobniej odzwierciedlają mimowolną reakcję orientacyjną obejmującą bierne przesunięcie uwagi od aktualnie wykonywanego zadania w kierunku niespodziewanego zdarzenia lub biologicznie ważnego bodźca.

N400 i inne potencjały związane z przetwarzaniem językowym

W doświadczeniu Kutas i Hillyarda (1980) wyświetlano na ekranie zdanie słowo po słowie. Uczestnicy byli proszeni o uważne czytanie tego zdania, aby potrafili odpowiedzieć na pytania na temat jego treści. W części próbek zdania kończyły się słowem, które semantycznie nie pasowało do kontekstu, np. „Posmarował chleb gitarą”. Prezentacja takiego nieprzystającego słowa powodowała pojawienie się dużej ujemnej fali o latencji ok. 400 ms nazwanej komponentem N400. Dalsze badania wykazały (Kutas & Hillyard, 1982), że fala ta ma tym większą amplitudę, im bardziej słowo nie pasuje do kontekstu. Na przykład N400 nie pojawi się, jeśli zdanie z powyższego przykładu zakończy się słowem „masłem”. Jego amplituda będzie nieco większa dla słowa „kremem”, ale mniejsza niż dla słowa „gitarą”. Badania nad N400 sugerują również, że ten komponent jest specyficznie związany z pojawieniem się elementu, który narusza semantykę zdania.

Odnaleziono również załamki związane z integracją syntaktyczną. Jeden z nich nazwany ELAN (ang. *early left anterior negativity*) występuje już około 100 do 300 ms po pojawieniu się słowa, które syntaktycznie nie pasuje do poprzednich, drugi (LAN, ang. *left anterior negativity*) nieco później (300-500 ms) i wreszcie na końcu generowana jest późna fala: dodatni P600 o centralno-ciemieniowej topografii. Wydaje się, że ELAN, który jest bardzo wrażliwy na kategorie słowne oraz reguły budowania fraz, odzwierciedla pierwsze etapy analizy składni, LAN – procesy morfosyntaktyczne, późne procesy związane z reanalizą zdania i ewentualną korektą (Frederici, 1997). Niektórzy twierdzą, że P600 nie jest jednolitym komponentem, lecz raczej, że odzwierciedla dwa procesy. Kaan i Swaab uważają, że drugi subkomponent P300 ma bardziej czołową topografię i odzwierciedla próby rozwiązania dwuznaczności związane ze złożoną strukturą zdania (Frederici, 1997; Kaan & Swaab, 2003).

Literatura

- Brazier, M. A. B. (1984). Pioneers in the discovery of evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **59**, 2-8.
- Dawson, G. D. (1954). A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **6**, 65-84.
- Donchin, E. & Coles, M. G. H. (1988). Precommentary: Is the P300 component manifestation of context updating? *Behavioral and Brain Sciences*, **11**, 355-425.
- Elbert, T. (1993). Slow cortical potentials reflect the regulation of cortical excitability. [W:] W.C.McCallum i S.H.Curry (red.), *Slow potentials of the human brain* (s. 1-23). New York, Plenum.
- Fabiani, M. & Friedman, D. (1995). Changes in brain activity patterns in aging: the novelty oddball. *Psychophysiology*, **32**, 579-594.
- Fabiani, M., Gratton, G., & Coles, M. G. H. (2000). Event-related brain potentials. [W:] J.T.Cacioppo, L.G.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 53-84). Cambridge, Cambridge University Press.
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1990). Effects of errors in choice reaction tasks on the ERP. [W:] C.H.M.Brunia, W.K.Gaillard i A.Kok (red.), *Psychophysiological Brain Research* (s. 192-195). Tilburg, Tilburg University Press.
- Frederici, A. D. (1997). Neurophysiological aspects of language processing. *Clinical Neuroscience*, **4**, 64-72.

- Giard, M.-H., Lavikainen, J. & Reinikainen, K. (1995). Separate representation of stimulus frequency, intensity, and duration in auditory sensory memory: an event-related potential and dipole-model analysis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **7**, 133-143.
- Hackley, S. A. (1993). An evaluation of the automaticity of sensory processing using event-related potentials and brain-stem reflexes. *Psychophysiology*, **30**, 415-428.
- Hillyard, S. A. & Picton, T. W. (1979). Event-related brain potentials and selective information processing in man. [W:] J.Desmedt (red.), *Cognitive components in cerebral event-related potentials and selective attention* (s. 1-52). Basel, Karger.
- Hugdahl, K. (2001). *Psychophysiology. The mind-body perspective*. Cambridge, Massachusetts, London, Harvard University Press.
- Kaan, E. & Swaab, T. Y. (2003). Repair, revision, and complexity in syntactic analysis: an electrophysiological differentiation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **15**, 98-110.
- Knight, R. T., Hillyard, S. A., Woods, D. L. & Neville, H. J. (1981). The effects of frontal cortex lesions on event-related potentials during auditory selective attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **52**, 571-582.
- Kornhuber, H. H. & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reiferente Potentiale. *Pflügers Archiv für die Gesamte Psychologie des Menschen und der Tier*, **47**, 229-238.
- Kutas, M. & Hillyard, S. A. (1980). Reading senseless sentences: Brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, **207**, 203-205.
- Kutas, M. & Hillyard, S. A. (1982). The lateral distribution of event-related potentials during sentence processing. *Neuropsychologia*, **20**, 579-590.
- Libet, B. (1985). Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. *Behavioral and Brain Sciences*, **8**, 529-566.
- Libet, B. (1996). Neural processes in the production of conscious experience. [W:] M.Velmans (red.), *The science of consciousness. Psychological, neuropsychological and clinical reviews* (s. 96-117). London, Routledge.
- Libet, B. (2003). The Bereitschafts potential (BP) and the conscious will/intention to act. [W:] M.Jahanashahi i M.Hallett (red.), *The Bereitschaftspotential* (s. 35-43). New York, Kluwer Academic/Plenum.
- Loveless, N. E. & Sanford, A. J. (1974). Slow potential correlates of preparatory set. *Biological Psychology*, **1**, 303-314.
- Luck, S. J., Woodman, G. F. & Vogel, K. (2000). Event-related potential studies of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, **4**, 432-440.
- Mangun, G. R., Hillyard, S. A., & Luck, S. J. (1993). Physiological basis of visual se-

- lective attention. [W:] D.E.Meyer i S.Kornblum (red.), *Synergis in experimental psychology, artificial intelligence, and cognitive neuroscience* (s. 219-243). Cambridge, MA, MIT Press.
- McCallum, W. C., Curry, S. H., Cooper, R., Pockock, P. V. & Papakostopoulos, D. (1983). Brain event-related potentials as indicators of early selective processes in auditory target localization. *Psychophysiology*, **20**, 1-17.
- Miltner, W. H. R., Braun, C. H. & Coles, M. G. H. (1997). Event-related brain potentials following incorrect feedback in a time-production task: Evidence for a "generic" neural system for error-detection. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **9**, 787-797.
- Muller-Gass, A. & Campbell, K. (2002). Event-related potential measures of the inhibition of information processing. I. Selective attention in the waking state. *International Journal of Psychophysiology*, **46**, 177-195.
- Näätänen, R. (1982). Processing negativity: An evoked-potential reflection of selective attention. *Psychological Bulletin*, **92**, 605-640.
- Näätänen, R. (1995). The mismatch negativity: A powerful tool for cognitive neuroscience. *Ear and Hearing*, **16**, 6-18.
- Näätänen, R. (2001). The perception of speech sounds by the human brain as reflected by the mismatch negativity (MMN) and its magnetic equivalent (MMNm). *Psychophysiology*, **38**, 1-21.
- Opitz, B., Rinne, T., Mecklinger, A., von Cramon, D. Y. & Schröger, E. (2002). Differential distribution of frontal and temporal cortices to auditory change detection: fMRI and ERP results. *Neuroimage*, **15**, 167-174.
- Pazo-Alvarez, P., Cadaveira, F. & Amenedo, E. (2003). MMN in the visual modality: a review. *Biological Psychology*, **63**, 199-236.
- Ritter, W., Sussman, E., Molholm, S. & Foxe, J. J. (2002). Memory reactivation or reinstatement and the mismatch negativity. *Psychophysiology*, **39**, 158-165.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Canavan, A., Lutzenberger, W., & Birbaumer, N. (1989). *Slow cortical potentials and behaviour*. Baltimore, Munich, Vienna, Urban and Schwarzenberg.
- Rohrbaugh, J. W., Syndulko, K. & Lindsley, D. B. (1976). Brain components of the contingent negative variation in humans. *Science*, **191**, 1055-1057.
- Rösler, F. (1983). Endogenous ERPs and cognition: Probes, prospects, and pitfalls in matching pieces of the mind-body problem. [W:] W.K.Gaillard i W.Ritter (red.), *Tutorials in event-related potentials research: Endogenous components* (s. 9-35). Amsterdam, Elsevier.
- Scherg, M. (1989). Fundamentals of dipole source potential analysis. [W:] F.Grandori i F.Romani (red.), *Auditory evoked electric and magnetic field: Topographic mapping and fundamental localization* (s. 40-69). Basel, Karger.

- Squires, N. K., Squires, K. C. & Hillyard, S. A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **38**, 387-401.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J. & John, E. R. (1965). Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, **150**, 1187-1188.
- Szelenberger, W. (2000). *Potencjały wywołane*. Warszawa, Elmiko.
- Tervaniemi, M., Rythkönen, M., Schröger, E., Ilmoniemi, R. J. & Näätänen, R. (2001). Superior formation of cortical memory traces for melodic patterns in musicians. *Learning and Memory*, **8**, 295-300.
- Tittinen, H., Alho, K., Houtilainen, M., Ilmoniemi, R. J., Simola, J. & Näätänen, R. (1993). Tonotopic organization and the magnetoencephalographic (MEG) equivalent to the mismatch negativity. *Psychophysiology*, 537-540.
- Vaughan, H. G. Jr. & Arezzo, J. C. (1988). The neural basis of event-related potentials. [W:] T.W.Picton (red.), *Human event-related potentials* (s. 45-96). Amsterdam, Elsevier Science Publishers.
- Verleger, R. (1988). Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3. *Behavioral and Brain Sciences*, **11**, 343-356.
- Verleger, R. (1997). On the utility of P3 latency as an index of mental chronometry. *Psychophysiology*, **34**, 131-156.
- Winkler, I., Karmos, G. & Näätänen, R. (1996). Adaptive modeling of the unattended acoustic environment reflected in the mismatch negativity event-related potential. *Brain Research*, **742**, 239-252.

6 Aktywność ruchowa

„Po to, by wystąpiło jakieś zachowanie, muszą się poruszyć mięśnie” (LeDoux, 2000; s. 140). Tę prostą prawdę rzadko kiedy sobie uświadamiamy, myśląc np. o złożonych zachowaniach społecznych. Nie oznacza to, że każde zachowanie związane jest z ruchem jakiejś kończyny, ale na pewno ze skurczem lub rozluźnieniem jakichś mięśni. Z tego powodu zainteresowanie psychologii aktywnością mięśni człowieka jest całkowicie zrozumiałe.

We współczesnej psychologii istnieje kilka obszarów badań, które są ściśle związane z aktywnością mięśniową.

- Jedną z podstawowych metod psychologii eksperymentalnej jest pomiar **czasu reakcji**, czyli czasu, który upływa między zadziałaniem jakiegoś bodźca a reakcją na niego zwykle w postaci wykonania jakiegoś ruchu kończyną, np. naciśnięcie palcem klawisza na klawiaturze komputerowej. Wykonanie ruchu poprzedza aktywacja mięśni, która daje się zarejestrować za pomocą elektromiografu. Co więcej, elektromiografia może ujawnić pojawienie się aktywacji mięśni, mimo że klawisz komputera nie został naciśnięty. Więcej na ten temat Czytelnik może znaleźć w rozdz. 11.
- Zachowania ruchowe w zwykłych badaniach z pomiarem czasu reakcji są jednak bardzo proste. Metody techniczne wprowadzone w ostatnich latach, spowodowały wzrost zainteresowania wykonywaniem złożonych ruchów celowych, takich jak wskazywanie i sięganie. W obu tych przypadkach kończyna jest zwykle kierowana

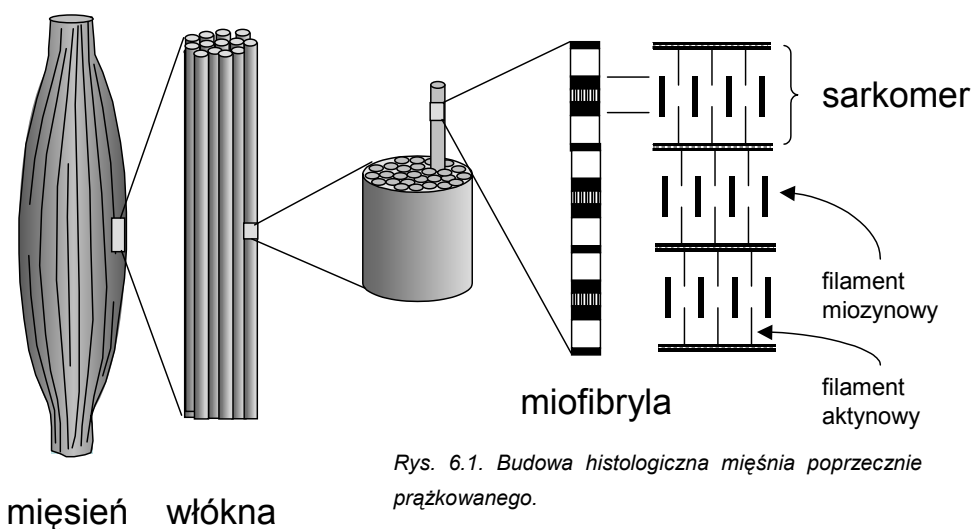
informacjami wzrokowymi. Jeśli na przykład sięgamy po filiżankę stojącą na stole, kierujemy w jej stronę wzrok, wysuwamy rękę i układamy palce stosownie do jej kształtu lub kształtu jej uszka. Okazuje się, że informacje wykorzystywane do wzrokowego sterowania takim ruchem są różne od informacji wzrokowych, które składają się na treść świadomości (patrz przegląd literatury na ten temat: Jaśkowski, 2002).

- Aby coś powiedzieć, konieczne jest uaktywnienie wielu mięśni w sposób właściwy dla treści wypowiedzi. Tak więc w badaniach nad ekspresją mowy często sięga się po metody elektromiograficzne.
- Bardzo dynamicznie i niezmiennie od bardzo wielu lat rozwijane są badania ekspresji emocji. Uczucia wyrażamy głównie szczególnym układem mięśni twarzy. Twarz jest dobrze widoczna dla innych i wypisywanie na niej oraz odczytywanie z niej uczuć wydaje się ważnym środkiem komunikacji społecznej. Badania wskazują, że nawet jeśli staramy się ukryć emocje, pojawiają się nieznaczne i niewidoczne skurcze mięśni twarzy, które jednak daje się zarejestrować elektromiograficznie (deCatanzaro, 2003; Oatley & Jenkins, 2003).

Mięśnie

W organizmie człowieka istnieją dwa typy mięśni. Pierwsze z nich – tzw. **mięśnie gładkie** – nie znajdują się pod bezpośrednią kontrolą wolicjonalną i są obsługiwane przez autonomiczny układ nerwowy. Do takich mięśni należy np. mięsień sercowy albo mięśnie jelit. Drugi typ to **mięśnie prążkowane** i właśnie one są odpowiedzialne za utrzymywanie postawy, ruchy kończyn i ekspresję emocji.

Mięśnie prążkowane są przyłączone mechanicznie do elementów układu kostnego. za pomocą **ścięgien** i rozpięte zwykle pomiędzy dwoma stawami. Na przykład pomiędzy stawem barkowym a stawem łokciowym rozpięte są dwa mięśnie: dwugłowy



(biceps) zaczepiony po stronie brzusznej i trójgłowy (triceps) zaczepiony po stronie grzbietowej. Oba te mięśnie działają przeciwsobnie. To znaczy, że jeśli oba się napinają żaden ruch kończyny nie jest możliwy – dochodzi po prostu do jej usztywnienia. Ruch zginania w stawie łokciowym odbywa się wówczas, gdy mięsień dwugłowy się kurczy, natomiast trójgłowy rozluźnia. I odwrotnie, ramię się prostuje, jeśli kurczy się triceps a rozluźnia biceps. Mówimy zatem, że biceps i triceps są **antagonistami**. Jeśli mięśnie działają wspólnie nazywamy je **synergistami**.

Każdy mięsień zbudowany jest z tysięcy drobnych kurczliwych **włókien mięśniowych**. Każde włókno z kolei zbudowane jest z wielu włókiełek zwanych **filamentami**. Istnieją dwa rodzajów filamentów: **miozynowe** i **aktynowe**. Pęczki względnie cienkich filamentów aktynowych wnicowują się w pęczki grubszych filamentów miozynowych. W pewnym obszarze zatem oba typy filamentów zachodzą na siebie. Skurcz mięśnia polega na zsuwaniu się pęczków złożonych z filamentów miozynowych. W ten sposób zakres nakładania się różnych typów filamentów wzrasta (rys. 6.1).

Mięsień unerwiony jest za pomocą tzw. **neuronów ruchowych** albo **motoneuronów**. Akson takiego neuronu rozgałęzia się wielokrotnie. W związku z tym może unerwić wiele włókien. Neuron

ruchowy wraz z wszystkimi włóknami, które unerwia, nazywany jest **jednostką mięśniową**. Pobudzenie motoneuronu rozprzestrzenia się na jego wszystkie rozgałęzienia i dociera do synaps „przyklejonych” do błony komórek mięśniowych. Takie połączenie nerwowo-mięśniowe nazywane jest **plytką końcową**. Kiedy dociera do niej pobudzenie, w synapsach wydziela się **acetylocholina** (ACh). Wszystkie włókna mięśniowe unerwiane za pomocą danego neuronu ruchowego z kolei generują potencjał czynnościowy, który rozprzestrzenia się wzdłuż włókien, doprowadzając do ich skurczu. Wynika z tego, że dochodzi do jednoczesnego skurczu wszystkich włókien należących do danej jednostki ruchowej. Płytką końcową jest przy tym niezwykle efektywna: niemal każdy potencjał czynnościowy (każda „iglica”), który dotrze do drzewka końcowego powoduje wydzielenie wystarczającej ilości ACh, aby zainicjować skurcz. Oznacza to, że aby zapobiec skurczowi mięśnia, trzeba działać „prewencyjnie” poprzez zahamowanie wydzielania neurotransmitera przez motoneuron.

Skoro cała jednostka mięśniowa ulega skurczowi, jak zatem regulowana jest siła skurczu? Wiadomo przecież, że na przykład siłę mięśnia dostosowujemy do ciężaru, który chcemy pokonać. Wielkość siły mięśnia jest regulowana głównie liczbą jednostek oraz częstotliwością potencjałów czynnościowych docierających do motoneuronów. Jednak nawet w stanie spoczynku, mięśnie pozostają w stałym napięciu nazywanym **tonusem**, aby umożliwić szybką reakcję na zewnętrzne bodźce. Tonus jest podtrzymywany dzięki stałemu dopływowi impulsów nerwowych z poziomu rdzenia.

Skurcz mięśnia odbywa się na koszt energii przemiany kwasu adenozytrójfosforowego (ATP) w adenozynodwufosforowy (ADP). Ponieważ jednak zapasy ATP zgromadzone w mięśniu starczą zwykle na kilka sekund pracy, więc wymaga to stałego odnawiania. Przy umiarkowanej aktywności mięśni energia ta uzyskiwana jest w toku utleniania glukozy. Zaprzężenie jednak mięśni do nagle zwiększonego obciążenia powoduje, że energia musi być dostarczana szybciej. Wtedy często okazuje się, że system uzyskiwania energii poprzez utlenianie glukozy jest zbyt powolny i uruchamiany jest system zastępczy w postaci **glikolizy**, czyli przemiany beztlenowego przekształcania glukozy w kwas pirogronowy.

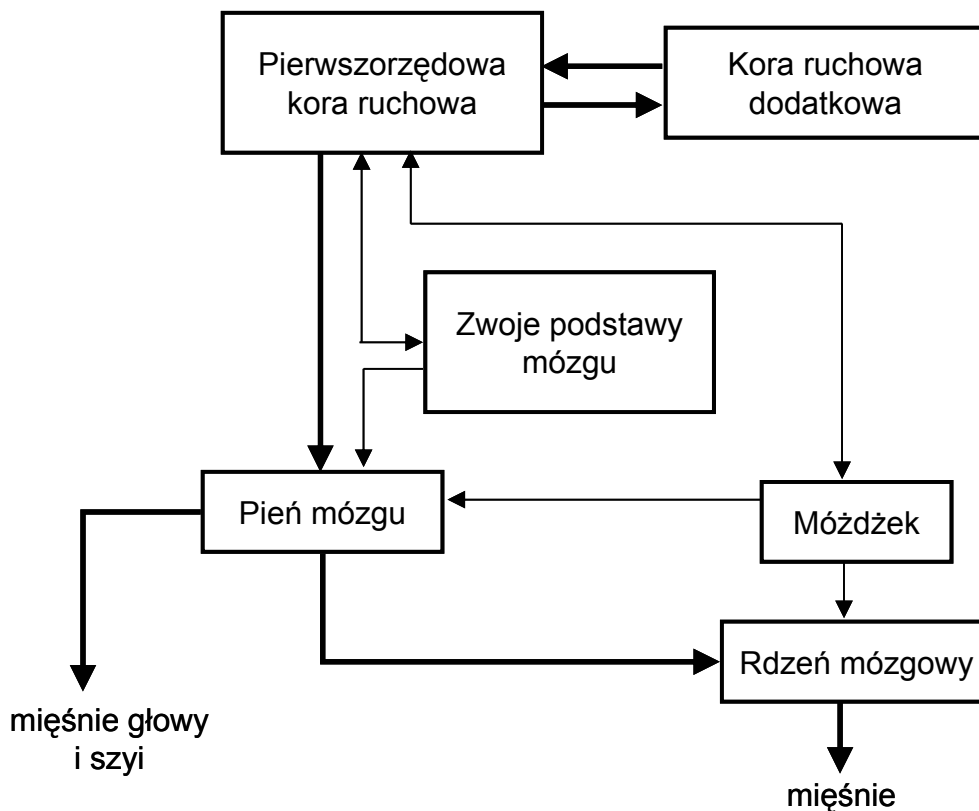
Mówi się wówczas, że mięsień zaciągnął „dług tlenowy”, który spłaca później zwiększonym zapotrzebowaniem na tlen.

Różne mięśnie przeznaczone są do różnych zadań. Pewne zadania wymagają bardzo szybkich krótkich ruchów, jak na przykład obracanie gałek ocznych podczas czytania. Inne nie wymagają prędkości, lecz raczej siły i wytrzymałości, jak w przypadku utrzymywania postawy ciała. Z tych powodów istnieją „szybkie” i „powolne” włókna mięśniowe. Mięśnie oczu zbudowane są z szybkich włókien, dzięki czemu oczy mogą wykonywać niezwykle dynamiczne i zarazem precyzyjne ruchy. Natomiast ich przedłużające się napięcie bardzo szybko prowadzi do ich zmęczenia. Z kolei mięśnie nóg zbudowane są z obu rodzajów włókien. Dzięki szybkim włóknom możliwy jest chód i bieg. Natomiast powolne włókna w mięśniach nóg uczestniczą w utrzymywaniu postawy. (Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1999). Precyzja mięśnia zależy od liczby neuronów, które sterują jego skurczem. Zwykle jeden akson unerwia od 100 do 1000 włókien mięśniowych.

Neuroanatomia układu ruchowego

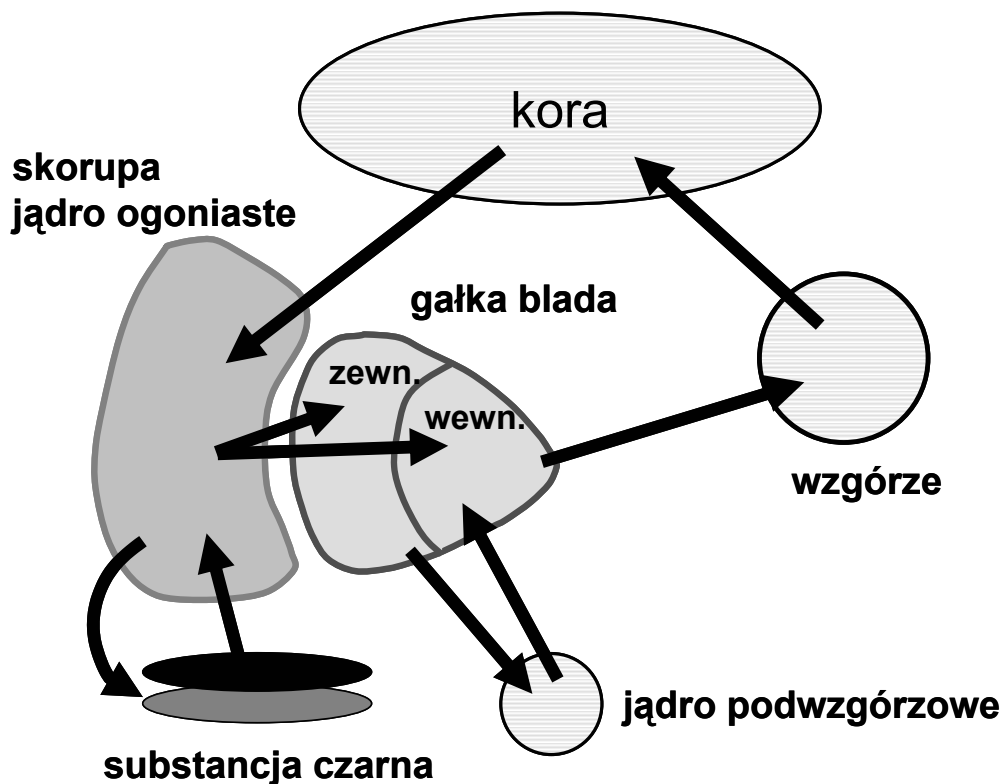
Mięśnie utrzymujące postawę ciała są sterowane przez **jądra przedsiolkowe**, **jądro siatkowate** i **wzgórek górny** w pniu mózgu. Aksony komórek tych jąder formują trzy odrębne drogi neuronalne, które schodzą do rdzenia kręgowego. Informacje ze zmysłu równowagi docierają do jąder przedsiolkowych, z których bierze początek **droga przedsiolkowo-rdzeniowa**. Neurony tej drogi kontrolują mięśnie karku. Droga ta jest stale pod wpływem stymulacji dochodzącej z mózdzku, który w ten sposób wpływa na kontrolę postawy ciała. Dwie pozostałe drogi odpowiedzialne za regulację postury – **droga siatkowo-rdzeniowa** oraz **pokrywkowo-rdzeniowa** – umożliwiają włączenie do regulacji postury bodźce somatosensoryczne oraz wzrokowe (rys. 6.2).

Ruchy dowolne, czyli takie, które planujemy świadomie, są sterowane głównie z poziomu kory ruchowej i przyległych obsza-



Rys. 6.3. Schemat połączeń pomiędzy podstawowymi strukturami uczestniczącymi w generowaniu ruchów dowolnych.

rów (**kory przedruchowej i dodatkowego pola ruchowego**), ośrodków, które znajdują się w obu półkulach mózgowych. Drażnienie prądem elektrycznym kory ruchowej powoduje, że badany porusza kończynami, przy czym reprezentacja każdej kończyny ma swoją ściśle określoną lokalizację w korze ruchowej. Świadome rozkazy docierają do niej przypuszczalnie z płatów czołowych i ciemieniowych (Thach, 1999). W korze ruchowej bierze początek **droga korowo-rdzeniowa**, która schodzi do piramid rdzenia przedłużonego. Na poziomie piramid 90% włókien tej drogi przechodzi na drugą stronę ciała i wchodzi do sznurów bocznych substancji białej rdzenia. Te włókna docierają do mięśni kończyn. Wynika stąd, że ruchy dowolne kończyn po lewej stronie ciała są pod kontrolą pra-



Rys. 6.3. Połączenia między korą mózgową, jądrami podstawy mózgu i wzgórzem.

wej kory ruchowej i odwrotnie. Pozostałe włókna schodzą brzuszo-przyśrodkową częścią rdzenia i tworzą synapsy z motoneuronami mięśni tułowia i innymi mięśniami po tej samej stronie ciała.

Niezwykle istotnymi elementami układu ruchowego są **jądra podstawy** i **mózdzek**. Obie struktury są zbiorami jąder, których zadaniem jest bieżące modyfikowanie rozkazów ruchowych. Obie struktury otrzymują rozkazy z kory mózgowej i wysyłają zwrótnie informacje do kory za pośrednictwem wzgórza.

Jądra podstawy

Jądra podstawy znajdują się w obrębie półkul mózgowych. W ich skład wchodzi **gałka biała**, **skorupa**, **jądro niskowzgórzowe**, **jądro ogoniaste**, **substancja czarna**. Jądro ogoniaste, skorupa i gałka

blada tworzą razem największą część jąder podstawy i nazywane są **ciałem prążkowym**. Natomiast jądro ogoniaste wraz ze skorupą określane jest mianem **prążkowia**.

Rysunek 6.3 pokazuje główne połączenia pomiędzy poszczególnymi jądrami. Jak widać, skorupa i jądro ogoniaste stanowią swego rodzaju wejście do jąder podstawy, ponieważ to one otrzymują impulsacje z kory. Z kolei informacje zwrotne do kory idą z gałki bladej poprzez wzgórze. Rola jąder podstawy według tzw. hipotezy hamowania (ang. *brake hypothesis*) polega na hamowaniu czynności wzgórza. Utrzymanie określonej pozycji np. siedzącej wymaga zahamowania wszystkich możliwych źródeł pobudzenia ruchowego poza odruchami związanymi z utrzymaniem odpowiedniej postury. Aby się z kolei ruszyć, trzeba odblokować możliwości wykonania ruchów dowolnych a zahamować niektóre odruchu posturalne.

Uszkodzenia jąder podstawy prowadzą ogólnie do dwóch efektów: albo do niemożności wykonania lub trudności w wykonaniu pewnych ruchów, albo do wykonywania wielu ruchów mimowolnych. Na przykład **choroba Parkinsona** bezpośrednią przyczyną jest degeneracja substancji czarnej i wskutek tego zaburzenie interakcji między substancją czarną a prążkowiem. Prążkowie działa na substancję czarną za pomocą włókien GABAergicznymi, natomiast substancja czarna oddziałuje na prążkowie za pomocą włókien dopaminergicznymi. Podczas gdy działanie prążkowia jest hamujące, działanie zwrotne substancji czarnej zależy od receptorów dopaminergicznymi: może być zarówno hamujące, jak i pobudzające. Uszkodzenie istotny czarnej powoduje zakłócenie prawidłowej sekwencji pobudzeń i hamowań niezbędnych do wykonywania płynnych ruchów. Objawami parkinsonizmu jest tzw. **drżenie spoczynkowe** (tremor), czyli mimowolnymi skurczami mięśni o częstotliwości 3-6/s, sztywność kończyn, **bradykinezja**, czyli spowolnienie ruchowe albo **akinezja**, czyli niemożność inicjacji ruchów. W parkinsonizmie dodatkowo obserwuje się maskowatość twarzy, czyli ubóstwo mimiki.

Na drugim biegunie jest **choroba Huntingtona** albo inaczej płasawica, objawia się występowaniem nagłych, krótkich ruchów mimowolnych. Jej przyczyną jest zanik neuronów prążkowia będący

konsekwencją defektu genetycznego, który skutkuje produkcją białka działającego toksycznie na neurony.

Mózdzek

Mózdzek odpowiada za koordynację ruchów. Polega ona na porównywaniu intencji ruchu z wynikiem, jaki został osiągnięty oraz korygowaniu ruchu, jeśli istnieją rozbieżności między zamiarami a efektami. Mózdzek ustala relacje czasowe, czas trwania i właściwą siłę skurczu poszczególnych mięśni. Ponadto uczestniczy w uczeniu się nowych sprawności ruchowych, takich jak jazda na rowerze czy gra na fortepianie, oraz poprawia sprawność ruchów wcześniej wyuczonych, aby można je było wykonywać nieświadomie a jednocześnie perfekcyjnie (Thach & Bastan, 2004). Uczenie się sprawności zachodzi metodą prób i błędów, ale raz osiągnięta sprawność pozostaje na wiele lat.

Mózdzek korzysta z głównie z informacji docierających z receptorów proprioceptywnych drogą rdzeniowo-korową. Ostatnim ogniwem tej drogi są **włókna kiciaste** mózdzku. Włókna kiciaste tworzą synapsy z **komórkami ziarnistymi** uważanymi za komórki „pamięci” mózdzku, tzn. za komórki, które przechowują odpowiednie programy ruchowe.

Uszkodzenie mózdzku prowadzi do bardzo poważnych zaburzeń koordynacji ruchów. U pacjentów z tego typu uszkodzeniami pojawia się tzw. **tremor terminalny**, polegający na tym, że ruch sięgania do jakiegoś punktu w przestrzeni (np. dotykanie własnego nosa) kończy się obszernymi wahadłowymi oscylacjami. Pacjenci mają problemy z utrzymaniem równowagi oraz trudności w nauce nowych sprawności ruchowych.

Elektromiografia

Elektromiografia jest metodą pomiaru elektrycznej aktywności związanej ze skurczem włókien mięśniowych. Jak zwykle w badaniach elektrofizjologicznych konieczne są dwie elektrody, pomiędzy którymi mierzy się napięcie, wzmacniacz i urządzenie rejestrujące (zwykle komputer). W badaniach klinicznych używa się elek-

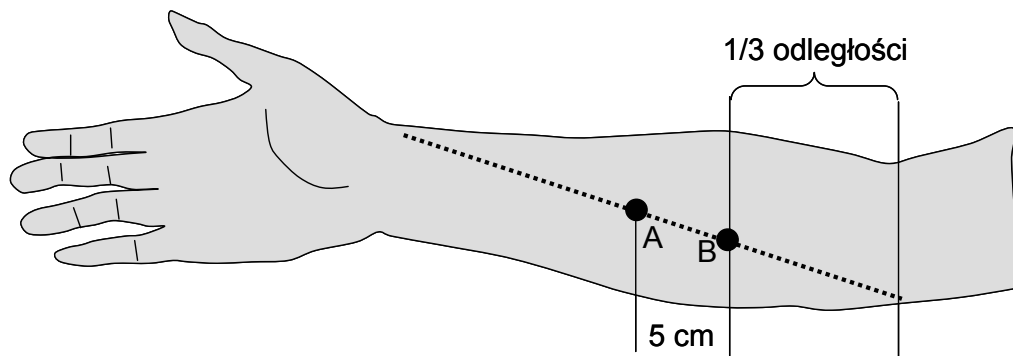
trod igłowych, które wkłuwane są w mięśnie. Dzięki temu można bardzo precyzyjnie mierzyć potencjały generowane przez pojedyncze włókna. W badaniach psychofizjologicznych natomiast stosuje się elektrody przyklejane do skóry, zarówno ze względu na nieinwazyjność takiej metody, jak i dlatego, że elektrody powierzchniowe mierzą aktywność mięśnia jako całości. Jest to możliwe, ponieważ pole elektryczne wytwarzane przez mięśnie jest stosunkowo duże i nie tylko odbierane jest za pomocą elektrod przyczepionych na skórze bezpośrednio nad badanym mięśniem, ale daleko od niego: jak już to zostało powiedziane, aktywność elektryczna mięśni może zakłócać pomiary EEG.

Artefakty

Sygnał EMG charakteryzuje się bardzo szerokim pasmem częstotliwości – od kilku do 500 Hz – oraz bardzo dużymi amplitudami (od 100 do 1000 mV). Szerokie pasmo częstotliwości niestety bardzo utrudnia badania, ponieważ pomiędzy kilkoma a 500 Hz znajduje się „uciążliwa” częstotliwość 50 Hz pochodząca z sieci energetycznej. Usunięcie jej za pomocą filtrów, może wyciąć istotną część informacji zawartej w sygnale. Tak więc najlepszym sposobem uniknięcia tego typu zakłóceń jest odpowiednie ekranowanie pomieszczenia pomiarowego oraz uziemienie badanego i urządzeń pomiarowych.

Lokalizacja elektrod

Inaczej niż w przypadku EEG, w EMG nie stosuje się odprowadzeń monopolarnych, lecz bipolarne. Przez odprowadzenia monopolarne rozumie się mierzenie potencjałów elektrycznych z wielu punktów w stosunku do potencjału w jednym miejscu odniesienia. Mówiliśmy na przykład, że w przypadku EEG sygnał rejestrowany przez wszystkie elektrody odnosi się zwykle do potencjału płatków uszu. W EMG najczęściej przykleja się obie elektrody do dwóch punktów znajdujących się nad danym mięśniem na linii równoległej do jego włókien. Nie wchodząc w szczegóły, badania wskazują, że odprowadzenia bipolarne, są właściwsze dla tego typu pomiarów. Na rysunku 6.4 pokazano rozmieszczenie elektrod na

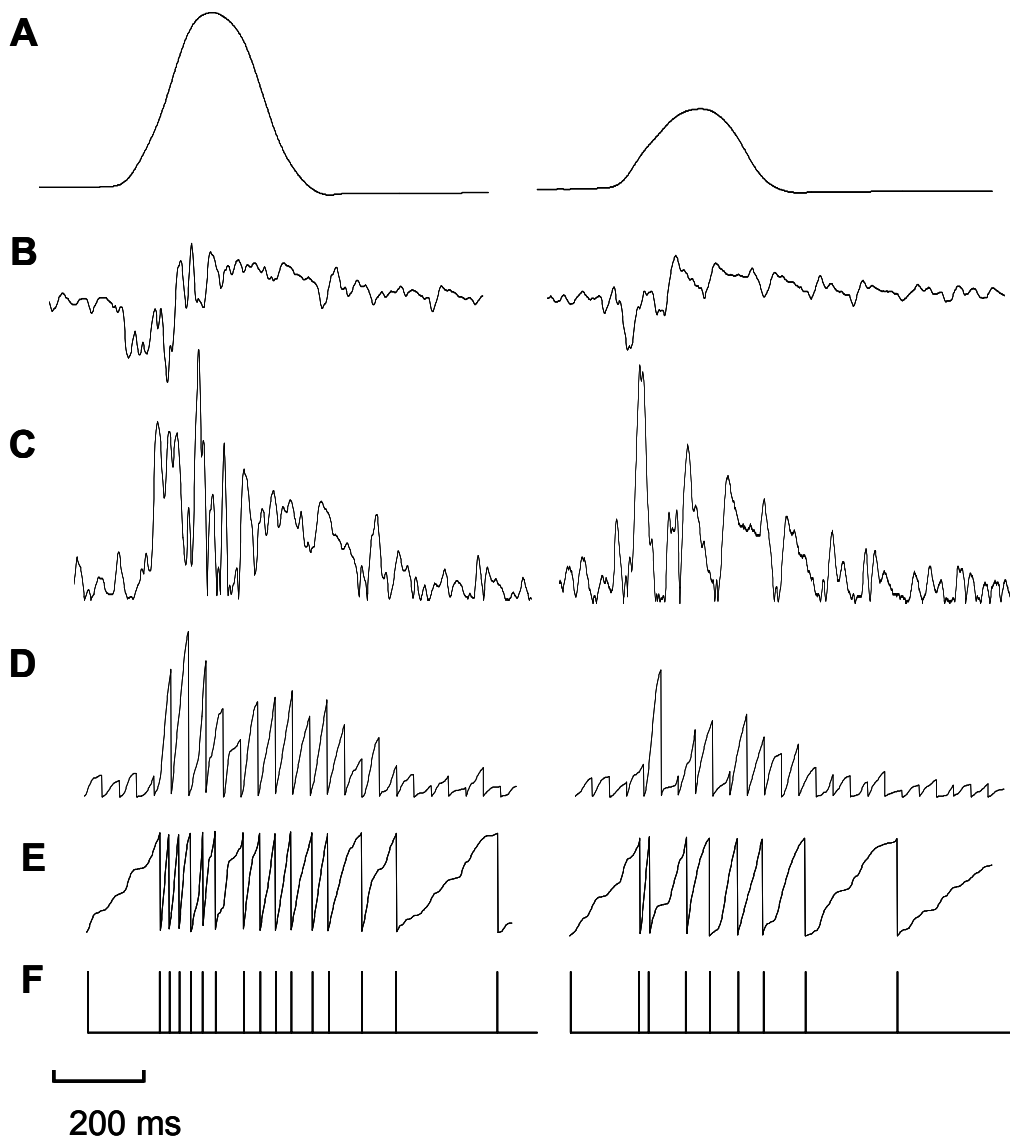


Rys. 6.4. Lokalizacja elektrod w przypadku rejestracji EMG z mięśnia przedramienia.

mięśniu przedramienia.

Analiza EMG

Przykłady sygnału EMG przedstawiono na rys. 6.5b. Zapis ten obrazuje aktywność mięśnia przedramienia dla różnych sił, z jakimi osoba badana naciskała palcem na podłoże. Jak widać, EMG składa się z bardzo nieregularnych szybkich zmian potencjału. W badaniach psychofizjologicznych sygnału EEG nie bada się w jego „surowej” postaci, lecz dokonuje tzw. **prostowania i integracji**. Prostowanie polega na odwróceniu ujemnych wychyleń ku górze. Rys. 6.5c przedstawia wyprostowane sygnały z rys. 6.5b. Następnie dokonuje się integracji. Istnieją dwie odmiany tego zabiegu. Pierwsza polega na sumowaniu amplitud wszystkich pików w określonym odcinku czasu. Wartość zintegrowanego sygnału w dowolnej chwili t jest sumą pików z poprzednich t ms. Jeśli t przekroczy pewną określoną wartość, np. 60 ms, „licznik” jest zerowany i zliczanie zaczyna się od nowa. Im większa jest aktywność mięśnia, tym wyższa wartość tej sumy (zawartość licznika) zostanie osiągnięta. Rys. 6.5d pokazuje zintegrowany sygnał EEG tą metodą w kolejnych 40-ms odcinkach czasu. W drugiej metodzie również sumuje się amplitudy kolejnych pików, lecz nie przez określony czas, lecz tak długo aż suma osiągnie tzw. kryterium integracji. „Licznik” się wówczas zeruje a liczenie zaczyna od początku. Im większe są wychylenia EMG, tym szybciej narasta suma i wcześniej osiąga kryterium. Taki sposób integracji został zilu-



Rys. 6.5. Dwa jednosekundowe zapisy sił nacisku oraz EMG mięśnia przedramienia dla dużej (po lewej) i małej (po prawej) siły. (A) Siła nacisku mierzona za pomocą specjalnego czujnika tensometrycznego; (B) zapis EMG; (C) wyprostowany zapis EMG; (D) sygnał zintegrowany metodą stałego odcinka; (E) sygnał zintegrowany metodą stałego kryterium (integracja napięciowa); (F) „impulsy” odpowiadające chwilom osiągnięcia kryterium przez zintegrowany sygnał z rysunku E.

strowany na rysunku 6.5e. A zatem w tym przypadku aktywność mięśnia wyraża się czasem do chwili osiągnięcia kryterium – im krótszy, tym większa aktywność. Ten sposób integracji (rys. 6.5f) zatem można przedstawić jeszcze inaczej, mianowicie w postaci „impulsów” obrazujących chwile zerowania licznika. Częstość impulsów dostarcza informacji na temat aktywności mięśnia (Weimann, 1993).

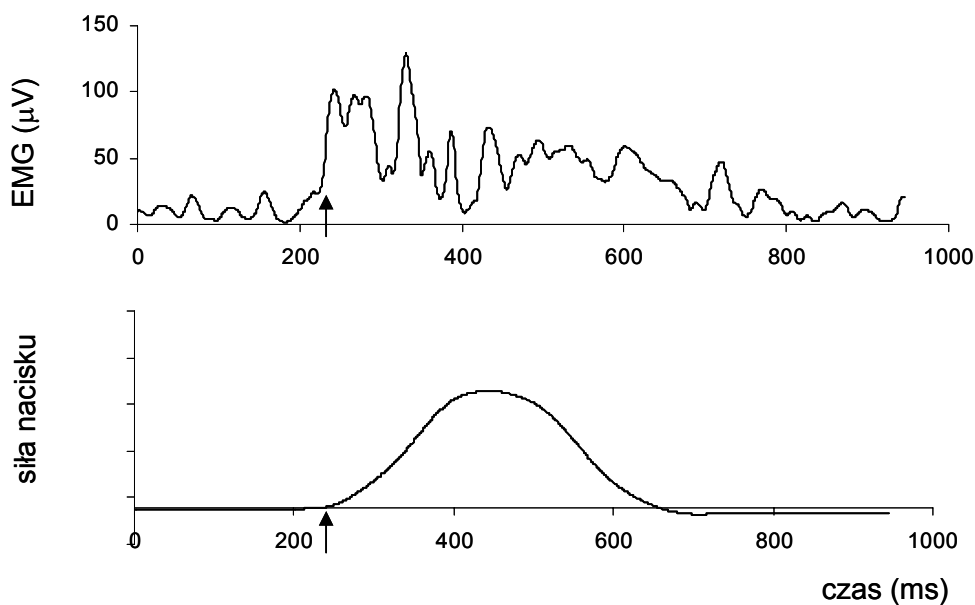
Badania pokazują i ilustruje to również porównanie przebiegów po lewej i prawej stronie rysunku 6.5, że zarówno amplituda wychyleń, czas integracji do osiągnięcia kryterium, czy wielkość integracji w określonych odcinkach czasu jest tym wyższa, im większa siła skurczu. Jest to podstawowa właściwość sygnału EMG stanowiąca o przydatności tej metody w badaniach psychofizjologicznych.

EMG a ekspresja emocji

Jednym z pierwszych, którego zainteresowało wyrażanie emocji był Karol Darwin, który w 1872 roku opublikował słynne dzieło pt. *O wyrazie uczuć u człowieka i zwierząt*. Zwrócił on uwagę, że różnego rodzaju emocje wyrażamy szczególnym układem mięśni twarzy. Np. wstręt wyrażamy zmarszczeniem nosa oraz wykrzywieniem ust, gniew zmarszczeniem czoła i obniżeniem kącików usta, a radość podniesieniem kącików ust.

Do czaszki przyczepionych jest wiele mięśni. Do najważniejszych należą:

- **Mięsień marszczący** rozciągnięty w poprzek czoła tuż na oczodołami. Jego skurcz powoduje ściągnięcie brwi i „groźny” wyraz twarzy.
- **Mięśnie jarzmowe** (większy i mniejszy) rozciągnięte od ucha w kierunku kącików ust po obu stronach twarzy. Ich skurcz powoduje rozciągnięcie i podniesienie kącików ust, a zatem uśmiech.
- **Obniżacz kącików ust**. Jego skurcz powoduje, jak sama nazwa wskazuje, obniżenie kącików usta, a zatem wyraz niezadowolenia.



Rys. 6.6. Wyznaczanie momentu włączenia się EMG. U góry: wyprostowany sygnał EMG. Składowe o częstotliwościach większych niż 30 Hz. Strzałka wskazuje miejsce, w którym w 10 kolejnych próbkach wartość sygnału przekraczała 25 mV. U dołu: przebieg czasowy siły nacisku. Strzałka jest umieszczona w tym samym punkcie co na górnym rysunku.

- **Mięsień okrężny** odpowiada za ściągnięcie ust.
- **Dźwigacz górnej wargi.** Jego skurcz powoduje podniesienie się górnej wargi, rozplaszczanie nosa i ukazanie się górnych zębów.

Mruganie

Mruganie jest odruchem polegającym na szybkim opuszczeniu i podniesieniu powieki. Mrugnięcie służy dwom celom. Po pierwsze, powoduje zasłonięcie i ochronę oka przed ewentualnym zbliżającym się ciałem obcym mogącym uszkodzić oko. Po drugie, zwilża i przemywa rogówkę.

Odruch mrugania można mierzyć za pomocą EMG, ponieważ za opuszczenie i podniesienie powieki odpowiadają dwa mięśnie,

mianowicie **dźwigacz powieki** oraz **mięsień okrężny oka** (część powiekowa). Istotnymi parametrami mrugnięcia są jego amplituda oraz latencja. Amplituda określa siłę skurczu mięśni powieki, latencja natomiast czas od chwili zadziałania bodźca do wystąpienia skurczu.

Mrugnięcie jest wyzwalane różnymi bodźcami: wzrokowymi (np. szybko zbliżającym się do oka obiektem), dotykowymi (np. gwałtowny podmuch powietrza) czy silnym i niespodziewanym dźwiękiem. Mrugnięcie jest świetnym wskaźnikiem psychofizjologicznym służącym do badania tzw. **odruchu wzdrygnięcia** (ang. *startle reflex*). Odruch ten jest odpowiedzią organizmu na pojawienie się gwałtownych, niespodziewanych bodźców o dużym natężeniu. Amplituda i latencja mrugnięcia zależy od wielu czynników. Np. Graham (1975) pokazał, że odruch wzdrygnięcia może być torowany lub hamowany zależnie od tego, czy badany ogniskuje uwagę na bodźcu. Amplituda odruchu była mniejsza, jeśli badany wykonywał konkurencyjne zadanie, które angażowało jego uwagę.

Aktywność mięśni w pomiarach czasów reakcji

Metoda czasów reakcji jest jedną z najczęściej używanych metod psychologii eksperymentalnej (patrz rozdz. 11). Czas reakcji jest interwałem między pojawieniem się bodźca (ogólniej: wystąpieniem zdarzenia) a odpowiedzią na niego. Między bodźcem a reakcją zachodzi szereg procesów, z których ostatnim jest skurcz mięśni kończyny, za pomocą której osoba badana wykonuje reakcję. Z tego powodu badacze często interesuje, jaki wpływ na ogólny czas reakcji ma aktywność mięśni. Na przykład Davis (cyt. za Andreassi, 2000) badał czasy reakcji i aktywność EMG w zależności od długości odcinka czasu między bodźcem ostrzegawczym a bodźcem, na który należało zareagować (tzw. bodźcem imperatywnym). Okazało się, że im wyższa była aktywność EMG tuż przed pojawieniem się bodźca imperatywnego, tym szybsza była reakcja. Ponadto jeżeli okres między bodźcami ostrzegawczym i za-

sadniczym był stały, reakcje były szybsze, a aktywność EMG wyższa. Davis twierdził, że w takiej sytuacji badany zwiększa gotowość do wykonania reakcji. Sanders (1979) z kolei instruuwał badanych, aby przygotowawali mięśnie poprzez ich napięcie. Okazało się, że wstępne napięcie mięśni skracало czas reakcji o około 40-60 ms.

Wyznaczanie chwili włączenia się EMG

W wielu badaniach, szczególnie w badaniach czasów reakcji, oprócz wielkości aktywności mięśni interesuje nas moment, w którym rozpoczęła się aktywność badanego mięśnia.

Ale jak wyznaczyć, moment włączenia się aktywności mięśniowej (ang. *EMG onset*), skoro przeszkadza szum?

Van Boxtel i wsp. (van Boxtel, Geraats, van den Berg-Lenssen & Brunia, 1993) zaproponowali kilka metod wyznaczenia tej chwili. Najprostsza z nich, metoda Greeleya (1984), polega na odfiltrowaniu z wyprostowanego sygnału wysokich częstotliwości i następnie ustaleniu chwili, w którym wielkość tak spreparowanego sygnału przekroczy z góry określoną jako progową wartość F w n kolejnych próbkach, przy czym F i n są ustalane arbitralnie. Na rysunku 6.6 pokazano, moment włączenia się EMG dla wartości $F = 25 \mu V$ oraz $n = 10$.

Pomiary siły odpowiedzi

W tradycyjnych badaniach czasów reakcji, reakcja traktowana jest jako zdarzenie „punktowe”: badaczy interesuje pewien szczególny moment takiej reakcji, mianowicie chwila zamknięcia obwodu elektrycznego klawisza, na który naciska osoba badana. Tymczasem to, co powiedzieliśmy powyżej na temat przygotowania reakcji, dowodzi, że reakcja jest procesem rozciągniętym w czasie. Dlatego też coraz częściej sięga się do innych sposobów badania reakcji, które uzupełniają i rozszerzają metodę czasów reakcji. Jednym z takich podejść są dynamicznie rozwijające się od początku lat 90. XX wieku badania tzw. **siły odpowiedzi** (np. Giray & Ulrich, 1993; Jaśkowski & Verleger, 1993; Mattes, Leuthold & Ulrich, 2002; Mattes et al., 2002; patrz przegląd literatury na ten

temat Jaśkowski, 1998; 1999). W badaniach takich uczestnik wykonuje takie samo zadanie, jak w zwykłych doświadczeniach z czasem reakcji, tzn. naciska na klawisz. Jednak klawisz posiada wbudowany czujnik siły nacisku. Przykładowe przebiegi siły nacisku pokazano na rysunku 6.5. W ten sposób rejestrowana może być cała dynamika przebiegu reakcji: oprócz czasu reakcji (który definiowany jest jako czas do chwili, w której siła przekroczyła pewną wartość krytyczną), można również wyznaczyć szybkość narastania siły, maksymalną siłę użytą przez uczestnika itd. Wykazano w licznych badaniach, że np. maksymalna siła z jaką uczestnik reaguje jest zależna od wielu parametrów bodźca, takich jak na przykład jego natężenie, od stanu przygotowania odpowiedzi, presji czasowej i wielu innych.

Pomiary kinematyki ruchów kończyn

Innym sposobem rozszerzania badań działania jest śledzenie trójwymiarowej trajektorii ruchu kończyny w trakcie wykonywania pewnych bardziej złożonych czynności niż naciśnięcie klucza pomiarowego. W tego typu doświadczeniach bada się zwykle jeden z dwóch typów ruchów.

- **Ruch sięgania.** Osoba badana zgodnie z instrukcją ma za zadanie dotknąć palcem określonego miejsca, np. na ekranie monitora pojawia się w określonym miejscu kolorowa plama i zadaniem badanego jest dotknąć tej plamy tak szybko i tak dokładnie jak to możliwe.
- **Ruch chwytania** jest jeszcze bardziej złożonym działaniem. Wymaga on nie tylko sięgnięcia do danego przedmiotu, lecz również prawidłowego uchwycenia, uchwycenia zgodnego z kształtem przedmiotu.

Przegląd niektórych wyników badań tego typu Czytelnik znajdzie w pracy Jaśkowskiego (2002)

Do tego rodzaju badań stosuje się współcześnie mniej lub bardziej wyrafinowaną aparaturę badawczą. Zwykle jest to jeden z

dwóch podstawowych systemów. Pierwszy z nich zwany **systemem przechwytywania** (ang. *capture system*) wykonywany jest w oparciu o technikę wideo. W systemie tym na elementy układu ruchowego, których śledzenie ma być przeprowadzone zakłada się małe odbijające kulki, zwane markerami. Ich liczba zależy od złożoności ruchu oraz możliwości sprzętu. Pozycja tych markerów jest rejestrowana przez kilka kamer wideo. Od ich liczby, rozdzielczości oraz obszaru w przestrzeni, który jest rejestrowany przez kamerę, zależy dokładność śledzenia. Następnie odpowiednie programy odnajdują na taśmie wideo markery, identyfikują je, scalając obraz z wszystkich kamer, i wyznaczają trójwymiarową trajektorię ruchu każdego markera z osobna.

Drugi typ wykorzystuje markery wysyłające impulsy ultradźwiękowe lub impulsy w zakresie promieniowania podczerwonego. Impulsy te są rejestrowane przez odpowiedni układ czujników i, podobnie jak w przypadku systemów wideo, odpowiednie programy wyznaczają trójwymiarową trajektorię ruchu markera.

Podsumowanie

Dzięki mięśniom możliwe jest działanie, a zatem wszelkie zachowanie. Podstawową metodą badania działania jest badanie aktywności mięśni za pomocą elektromiografii, w której rejestruje się zmiany pola elektrycznego generowanego przez komórki mięśniowe. Metoda ta pozwala na określenie wielkości takiej aktywności mięśni oraz wyznaczenie momentu jej pojawienia się. W badaniach czasu reakcji aktywność mięśni mierzy się często również poprzez rejestrację siły, z jaką osoba badana naciska na klawisz, za pomocą którego reaguje. W bardziej wyrafinowanych badaniach działania mierzy się trajektorie ruchu kończyn podczas wykonywania zadań psychoruchowych.

Literatura

- Andreassi, J. L. (2000). *Psychophysiology. Human behavior and physiological response*. Mahwah NJ, London, Lawrence Erlbaum Associates.
- Cacioppo, J. T., Tassinari, L., & Fridlund, A. (1990). The skeletomotor system. [W:]

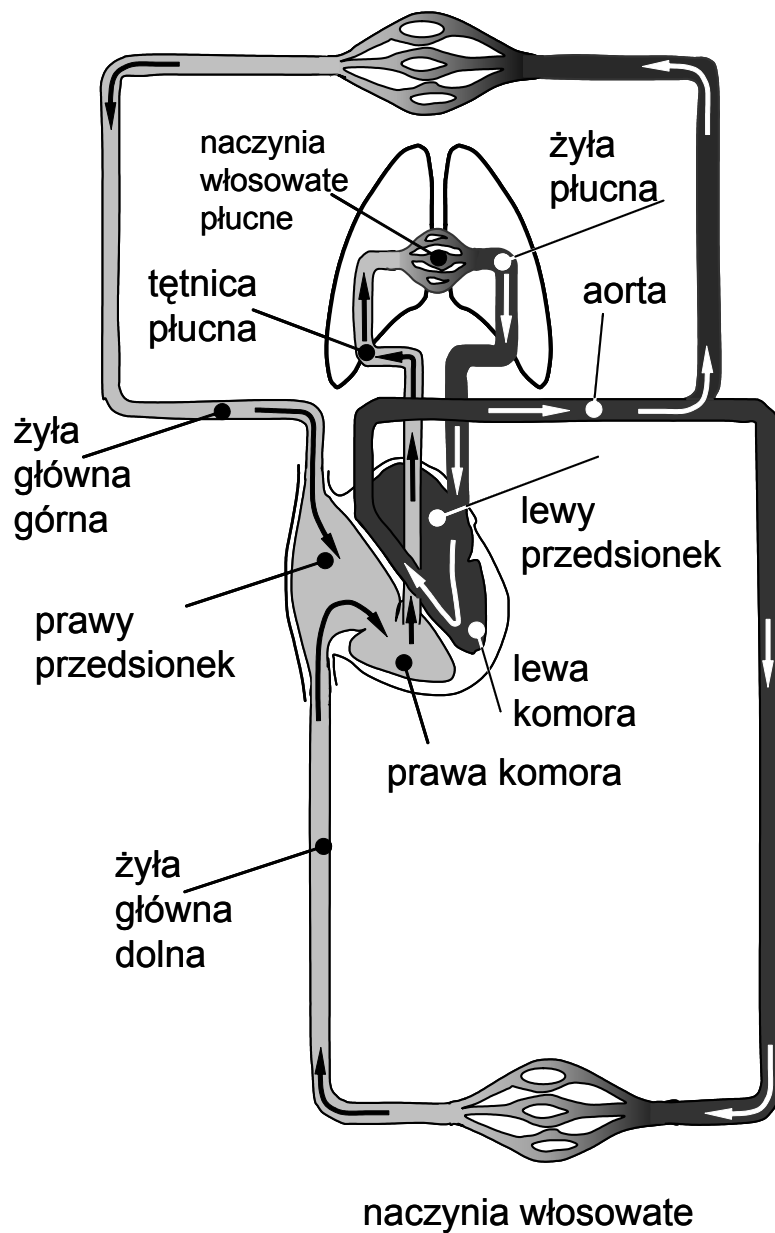
- J.T.Cacioppo i L.Tassinari (red.), *Principles of Psychophysiology* (s. 325-384). Cambridge, Cambridge University Press.
- deCatanzaro, D. A. (2003). *Motywacje i emocje*. Poznań, Zysk i S-ka (Przekład: A. Wojciechowski).
- Giray, M. & Ulrich, R. (1993). Motor coactivation revealed by response force in divided and focused attention. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, **19**, 1278-1291.
- Graham, F. K. (1975). The more of less startling effects of weak prestimulation. *Psychophysiology*, **12**, 238-248.
- Greeley, H. P. (1984). Real-time detection of precise EMG onset for synchronisation of an EEG averager. *Clinical Physics and Physiological Measurements*, **5**, 13-19.
- Jaśkowski, P. (1998). Zastosowanie pomiarów siły reakcji w chronometrii umysłowej. Cz. I. *Forum Psychologiczne*, **3**, 203-215.
- Jaśkowski, P. (1999). Zastosowanie pomiarów siły reakcji w chronometrii umysłowej. Cz. II. *Forum Psychologiczne*, **4**, 156-166.
- Jaśkowski, P. (2002). Dwa systemy wzrokowe: O niektórych dysocjacjach między percepcją a działaniem. *Psychologia-Etologia-Genetyka*, **5**, 51-64.
- Jaśkowski, P. & Verleger, R. (1993). A clock paradigm to study the relationship between expectancy and response force. *Perceptual and Motor Skills*, **77**, 163-174.
- LeDoux, J. (2000). *Mózg emocjonalny*. Poznań, Media Rodzina.
- Mattes, S., Leuthold, H. & Ulrich, R. (2002). Stimulus-response compatibility in intensity-force relations. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **55A**, 1175-1191.
- Oatley, K. & Jenkins, J. M. (2003). *Zrozumieć emocje*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN (Przekład: Radzicki J., Suhecki, J.).
- Rosenzweig, M. R., Leiman, A. L., & Breedlove, S. M. (1999). *Biological psychology. An introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience*. Sunderland, Massachusetts, Sinauer Associates, Inc.
- Sanders, A. F. (1979). Some effects of instructed muscle tension on choice reaction time and movement time. [W:] R.Nickerson (red.), *Attention and Performance* (s. 59-73). Hillsdale, NY, Erlbaum.
- Thach, W. T. (1999). Fundamentals of motor systems. [W:] M.J.Zigmond, F.E.Bloom, C.L.Story, J.L.Roberts i L.R.Squire (red.), *Fundamental neuroscience* (s. 855-861). San Diego, London, Academic Press.
- Thach, W. T. & Bastan, A. J. (2004). Role of the cerebellum in the control and adaptation of gait in health and disease. *Progress in Brain Research*, **143**, 353-366.
- van Boxtel, G. J. M., Geraats, L. H. D., van den Berg-Lenssen, M. M. C. & Brunia, C.

H. M. (1993). Detection of EMG onset in ERP research. *Psychophysiology*, 30, 405-412.

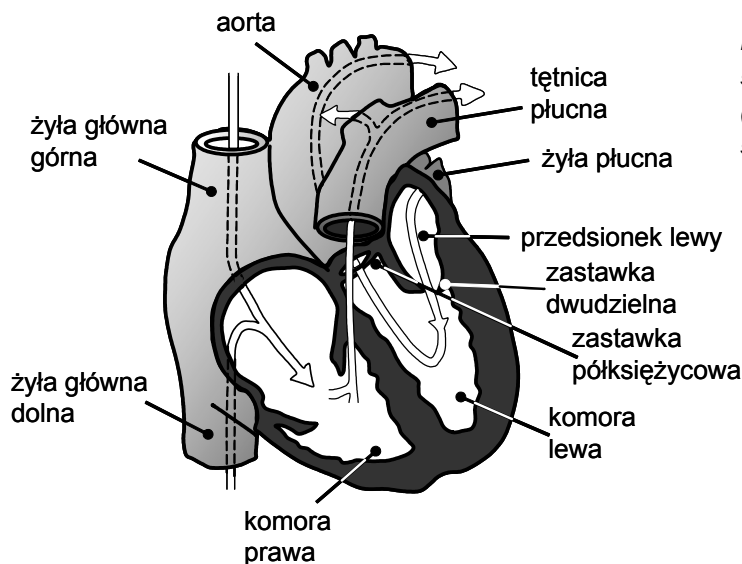
Weimann, J. (1993). Aktywność elektryczna mięśni. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 138-156). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.

7 Aktywność sercowo- naczyniowa

W języku polskim i wielu innych językach słowo „serce” tworzy rdzeń wielu słów i wyrażień związanych z emocjami. Np. „być serdecznym”, „mieć dla kogoś serce”, „z sercem na dłoni” (sympatia), „serce stanęło komuś w gardle” (strach), „serce kogoś bolało na widok czegoś” (współczucie, litość) itd. Te zakorzenione zwroty trafiły do języka za sprawą tego, że układ krążenia reaguje na stany emocjonalne w bardzo wyraźnie odczuwalny sposób: każdy odczuwa przyspieszone bicie serca w chwilach przeżywania silnych emocji. Jednakże pierwsze naukowe badania rytmu serca nie miały raczej związku z badaniami emocji. Angelo Mosso (1881), próbując znaleźć relację między procesami organicznymi a świadomością, zwrócił uwagę, że szybkość tętna (HR, ang. *heart rate*) wzrasta w zależności od wysiłku mentalnego niezależnie od jego natury. Nieco później dopiero ustalono, że nie tylko wysiłek intelektualny, ale również emocje podwyższają szybkość tętna. Pionierzy badań tych procesów zgadzali się co do tego, że to, w jaki sposób serce odpowiada na emocje, w niewielkim stopniu pozwala na klasyfikację stanów psychicznych, ponieważ stany emocjonalne wywołują przyspieszają bicie serca zależnie od siły uczucia i niezależnie od tego, czy jest ono pozytywne, czy negatywne (np. Angell & Thompson, 1899). Jednak już w tym samym czasie odkryto inne ciekawe fenomeny związane z szybkością tętna i procesami poznawczymi. Mentz (1895) ustalił na przykład, że HR zmienia się w zależności od natężenia stymulacji,



Rys. 7.1. Układ krwionośny człowieka. W tzw. krążeniu dużym krew tłoczona jest przez lewą komorę do aorty i po przejściu przez naczynia włosowate wraca żyłą główną do prawego przedsionka. Podobnie jest w przypadku krążenia małego (płucnego), które zaczyna się w prawej komorze i kończy w lewym przedsionku, po drodze przechodząc przez płuca. Na podstawie (Piskunowicz & Turczyński, 2001).



Rys. 7.2. Przepływ krwi w sercu. Na podstawie (Piskunowicz & Turczyński, 2001).

mianowicie maleje, gdy natężenie bodźca akustycznego rośnie od wartości niskich do umiarkowanych. Rośnie jednak, gdy dalej zwiększać natężenie. Co więcej, zależność ta daje się modulować za pomocą uwagi: jeśli badany ogniskował uwagę na bodźcach, wzrost natężenia pociągał za sobą wzrost HR.

Organizacja układu sercowo-naczyniowego

Serce jest najciężej pracującym mięśniem w ciele człowieka. Przyjmując, że średnio wykonuje około 80 skurczów na minutę, serce bije około 115 000 razy dziennie oraz 42 miliony razy w roku. Oznacza to, że ciągu przeciętnego życia uderza 3 miliardy razy, przetaczając około 150 mln litrów krwi.

System sercowo-naczyniowy – serce i naczynia krwionośne – jest odpowiedzialny za zaopatrzenie organizmu w tlen. Przez krew rozprowadzane są po całym organizmie środki odżywcze i hormony. Serce w tym systemie stanowi pompę przetaczającą krew.

Serce posiada dwie komory i dwa przedsionki oddzielone od

siebie tkanką łączną. W tzw. **krążeniu dużym** lewa komora tłoczy krew do aorty rozgałęziającej się na tętnice, tętniczki i naczynia włosowate. W naczyniach włosowatych tlen i inne substancje zawarte w krwi są odbierane przez komórki tkanek. Naczynia włosowate łączą się następnie ze sobą w żyłki, żyłki w żyły, a krew wraca żyłą główną do prawego przedsionka. Podobnie jest w przypadku **krążenia małego (płucnego)**, które zaczyna się w prawej komorze i kończy w lewym przedsionku, po drodze przechodząc przez płuca, gdzie krew zaopatrywana jest w tlen (rys. 7.1. i 7.2).

Krew jest wtłaczana do naczyń krwionośnych przez serce pod pewnym ciśnieniem gwarantującym przedostanie się jej do żył i z powrotem do lewego przedsionka. W czasie skurczu ciśnienie krwi w aorcie wynosi ok. 120 mm Hg, a podczas rozkurczu ok. 80 mm Hg. Pierwsze z nich nazywane jest **ciśnieniem skurczowym**, a drugie – **rozkurczowym** (np. Piskunowicz & Turczyński, 2001). Ciśnienie to zależy od pracy układu sercowo-naczyniowego. Decydują o nim dwa parametry: pojemność minutowa i opór naczyniowy.

Pojemność minutowa określa objętość krwi pompowanej przez komorę (zwykle lewą) w ciągu jednej minuty. Zależy ona od siły, z jaką serce pompuje, oraz od częstości tętna. Pojemność minutowa szacowana jest na około 5 dm³/min. Ilość krwi wyrzucana przy jednym skurczu komory nazywana jest **pojemnością wyrzutową**. Między pojemnością minutową a wyrzutową zachodzi prosta zależność, mianowicie pojemność minutowa jest równa liczbie skurczów serca na minutę pomnożonej przez pojemność wyrzutową. Tak więc skoro pojemność minutowa wynosi 5 dm³/min., a częstość serca 80, wówczas pojemność wyrzutowa równa się $5/80 = 0,025$ dm³, czyli 25 cm³.

Opór naczyniowy jest określony przez siłę, z jaką serce musi przepompować określoną objętość krwi w danym czasie. Opór naczyniowy wyznaczają głównie średnice naczyń oraz gęstość krwi. Z definicji tej wynika, że organizm, aby zapewnić zaopatrzenie tkanek w krew musi pompować pod takim ciśnieniem, aby pokonać opór naczyniowy. Częstość tętna, siła skurczu oraz przekrój naczyń decydujący o ich oporze są regulowane przez układ nerwowy.

Na podstawie powyższych wywodów mógłby ktoś nabrać błęd-

nego przekonania, że największy opór naczyniowy stawiają naczynia włosowate, ponieważ ich średnice są najmniejsze. Tak jednak nie jest. Mimo że faktycznie ich średnice są najmniejsze, jest ich jednak bardzo wiele i w związku z tym nie stawiają dużego oporu (z tego samego powodu, woda bez trudu przecieka przez sitko: otworki wprawdzie małe, ale jest ich wiele). Największy opór stawiają tętniczki i dlatego właśnie obwody nerwowe regulujące opór naczyniowy na nie oddziałują (patrz dalej).

Układ bodźco-przewodzący

Podstawowa czynność serca polega na regularnych skurczach mięśnia poprzecznie prążkowanego, który stanowi zasadniczą masę tego organu i jest – rzecz można – elementem wykonawczym. Komórki mięśnia sercowego połączone są w szczególny sposób umożliwiając szerzenie się pobudzenia z komórki do komórki. Jeśli w jakimś miejscu zacznie się pobudzenie, rozprzestrzenia się jak pożar na łące: tam gdzie ściana ognia przeszła, mamy obszar zdepolaryzowany o potencjale ujemnym, natomiast część nietknięta posiada potencjał dodatni. Pobudzenie rozprzestrzenia się dopóki nie obejmie wszystkich włókien, do których może dotrzeć (czyli dopóki nie trafi na przegrodę w postaci tkanki łącznej szkieletu serca). W sercu ponadto znajdują się wyspecjalizowane komórki mięśniowe tworzące tzw. **układ bodźco-przewodzący**. Są one zdolne do tworzenia i szybkiego przenoszenia pobudzenia elektrycznego w taki sposób, aby skurcze włókien mięśnia sercowego następowały we właściwej kolejności. Tzw. **pierwszorzędowym ośrodkiem bodźco-twórczym** jest węzeł **zatokowo-przedsionkowy** znajdujący się w górnej części prawego przedsionka. W warunkach fizjologicznych ten ośrodek narzuca swój rytm. Z węzła pobudzenia rozprzestrzenia się w przedsionkach, przeskakując od jednej komórki do następnej. Równocześnie tzw. **szlakami międzywęzłowymi** błyskawicznie przenosi się do **węzła przedsionkowo-komorowego** i dalej, wykorzystując kolejne wyspecjalizowane drogi (**pęczek Hissa** oraz **komórki Purkinjego**), pobudza włókna najpierw lewej, a potem prawej komory. Dalej szerzy się w obu komorach względnie powoli, od komórki do komórki, doprowadzając najpierw do skurczu lewej, a potem prawej komo-

ry.

Neuronalna i hormonalna regulacja układu krążenia

Obwodowe mechanizmy regulacyjne

Zarówno pojemność minutową, jak i przekrój naczyń krwionośnych reguluje autonomiczny układ nerwowy. Serce jest unerwiane zarówno z układu współczulnego, jak i przywspółczulnego. Jak wiadomo, oba te układy działają zwykle przeciwsośnie. Do węzła zatokowo-przedsionkowego i przedsionkowo-komorowego docierają zakończenia nerwu błędnego (przywspółczulny układ nerwowy). Pobudzenie tego nerwu powoduje redukcję częstotliwości bicia serca. Pobudzenie układu współczulnego powoduje zwiększenie siły skurczu oraz przyspieszeniu bicia serca (Sadowski, 2001; Sved, 1999).

Stan naczyń reguluje wyłącznie układ współczulny. Podstawowy mechanizm regulacyjny odbywa się drogą nerwową. Impulsacje z nerwów docierają do płytek końcowych mięśni gładkich okalających tętniczki. Z płytek końcowych uwalniana jest noradrenalina, która działa na swoiste miejsca w błonie komórek mięśni, mianowicie na receptory adrenergiczne. Wyróżnia się dwa typy takich receptorów. **Receptory α** są bardziej wrażliwe na adrenalinę, a ich stymulacja prowadzi do skurczu mięśni gładkich naczyń. Natomiast **receptory β** są bardziej wrażliwe na noradrenalinę i pod jej wpływem dochodzi do rozkurczu naczyń (Sved, 1999).

Oprócz bezpośredniego działania, układ współczulny może wpływać na opór naczyniowy poprzez wprowadzenie katecholamin bezpośrednio do krwi. Tzw. **komórki chromochłonne** znajdujące się w rdzeniu nadnerczy są unerwione przez układ współczulny i wydzielają do krwi noradrenalinę i adrenalinę. Substancje te docierają do płytek ruchowych, a zatem mogą oddziaływać na receptory adrenergiczne tak samo jak impulsy nerwowe tam dochodzące.

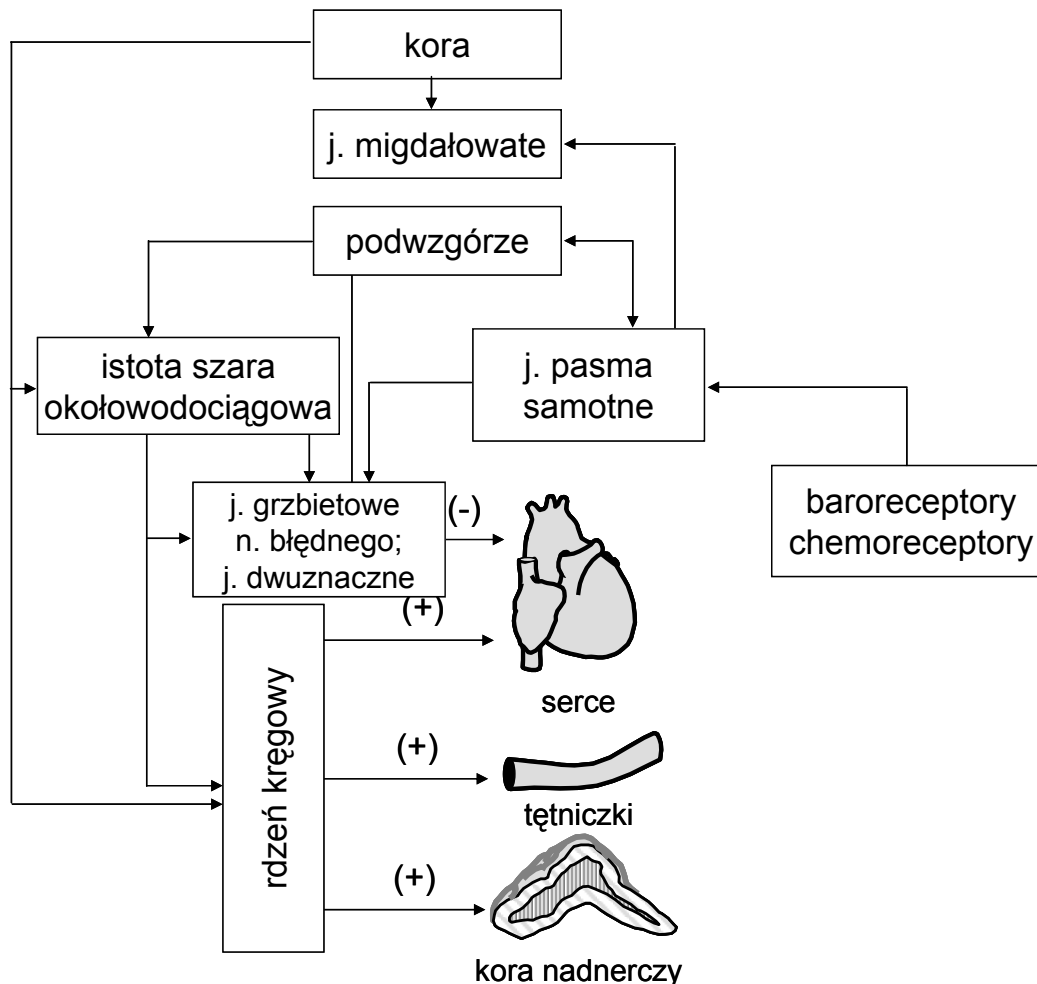
Ten mechanizm pozwala wyjaśnić, dlaczego pod wpływem stymulacji układu współczulnego dochodzi do rozszerzenia naczyń w obrębie mięśni szkieletowych. Jest tak, ponieważ komórki chromochłonne wydzielają więcej adrenaliny niż noradrenaliny. Dodatkowo w mięśniach szkieletowych oraz sercu znajdują się głównie receptory β , natomiast w innych tkankach przeważają receptory α . Tak więc stymulacja współczulna prowadzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych mięśni oraz przyspieszenia akcji serca (Sved, 1999). W konsekwencji dochodzi do zwiększenia zaopatrzenia w krew mięśni i mózgu na koszt innych tkanek. Jest to jedna z typowych fizjologicznych reakcji na stres, pozwalająca na walkę albo ucieczkę w obliczu zagrożenia.

Sprzężenia zwrotne

Układy regulacyjne muszą być wyposażone w odpowiednie czujniki informujące, czy regulowane parametry są zgodne z celami, jakie układ ma do osiągnięcia. W układzie sercowo-naczyniowym informacje takie są dostarczane przez baro- i chemoreceptory. **Baroreceptory** są wyspecjalizowanymi komórkami wrażliwymi na ciśnienie. Aby spełniały swoje zadanie, powinny być zlokalizowane, tak jak czujniki systemu alarmowego, w miejscach newralgicznych. W odniesieniu do ciśnienia krwi są to dwa miejsca: jedno w łuku aorty, drugie w zatoce aorty. **Łuk aorty** znajduje się u początku aorty, a zatem ciśnienie w tym miejscu decyduje o ukrwieniu całego organizmu. Natomiast ciśnienie w **zatoce aorty** odgrywa ważną rolę w regulowaniu zaopatrzeniu mózgu w krew.

Jeśli ciśnienie krwi w tych dwóch miejscach odbiega od ustalonego przez ośrodkowe układy regulacyjne, baroreceptory wysyłają informacje do **jądra pasma samotnego**, którego czynność jest regulowana przez **jądro migdałowe** i **podwzgórze**. Z kolei jądro samotne wysyła sygnały eferentne do rdzenia kręgowego (układ współczulny) oraz do **jądra grzbietowego** nerwu błędnego oraz **jądra dwuznacznego** (układ przywspółczulny).

O ciśnieniu krwi decydują również inne parametry mierzone przez różnego typu „czujniki” (w domowym systemie alarmowym nie tylko włamanie włącza syrenę alarmową, ale również dym wykrywany przez sygnalizację przeciwpożarową). Takim parametrem



Rys. 7.3. Drogi neuronalne uczestniczące w regulacji układu krążenia.

jest na przykład ilość tlenu we krwi. Obniżenie zawartości tlenu powoduje aktywację **chemoreceptorów** zlokalizowanych głównie w obrębie zatoki aorty. W odpowiedzi na ten sygnał dochodzi do skurczu naczyń krwionośnych w większości tkanek, ale nie mózgu. W ten sposób zaopatrzenie w tlen tych tkanek wprawdzie zmaleje, ale równocześnie zostanie utrzymane na właściwym poziomie zaopatrzenie w tlen mózgu .

Podwzgórze

Podsumowując to, co zostało powiedziane powyżej: aksony komórek rdzenia kręgowego działają pobudzająco na akcję serca, przekrój naczyń oraz korę nadnerczy, natomiast nerw błędny hamuje częstość tętna.

Uważa się, że główne centralne ośrodki regulacji sercowo-naczyniowej to **podwzgórze** oraz **kora mózgowa** (rys. 7.3). Aksony komórek znajdujących się w obrębie podwzgórza docierają do rdzenia kręgowego i ich pobudzenie powoduje zwolnienie akcji serca. Z drugiej strony, poprzez **jądro pasma samotnego** znajdujące się w obrębie rdzenia przedłużonego podwzgórze może wywierać wpływ na nerw błędny. Podwzgórze uwalnia również wazopresynę, hormon odpowiedzialny za regulację objętości krwi, a zatem również pośrednio wpływający na stan układu sercowo-naczyniowego. Podwzgórze dzieli się na dwie funkcjonalne części: układ **trofotropowy** oraz **ergotropowy**. Pierwszy z nich odpowiada za właściwe funkcjonowanie organizmu w stanie spoczynku. Pobudzenie tej części wzgórza powoduje reakcje naczynioruchowe w różnych narządach, np. rozszerzenie naczyń krwionośnych przewodu pokarmowego po posiłku albo rozszerzenie naczyń krwionośnych skóry po jej ogrzaniu w celu utrzymania właściwej ciepłoty. Układ ergotropowy natomiast aktywuje organizm w sytuacjach ekstremalnych, tj. strachu i wściekłości. Jego pobudzenie prowadzi do wzrostu szybkości tętna i ciśnienia krwi (Sadowski, 2001).

Kora mózgowa i jądro migdałowe

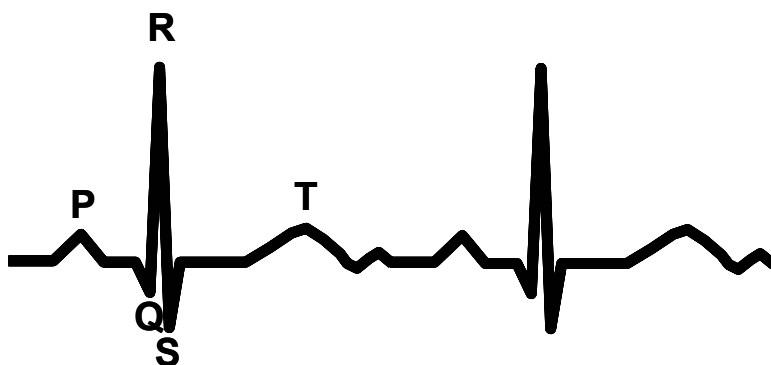
Kora mózgowa (dokładniej: część środkowa kory przedczołowej) integruje informacje sensoryczne i emocjonalne. Może ona oddziaływać na układ sercowo-naczyniowy poprzez projekcje rdzenia (poprzez szew rdzenia przedłużonego). Może wpływać na **jądro migdałowe**. Jądro to odgrywa kluczową rolę w reakcjach emocjonalnych wraz z podwzgórzem.

Rejestracja aktywności układu sercowo-naczyniowego

W badaniach psychofizjologicznych bada się głównie dwie wielkości odnoszące się do aktywności układu sercowo-naczyniowego. Pierwszą z nich jest **szybkość rytmu serca**, czyli bada się, ile cykli skurczowo-rozkurczowych następuje w ciągu minuty. Wielkość tę najprościej wyliczyć z przebiegu elektrokardiogramu (patrz niżej). Drugą wielkością jest **chwilowe ciśnienie krwi**. Do pomiaru tej wielkości stosuje się całą gamę różnych metod, z których tylko dwie zostały bliżej omówione w tym rozdziale. Należy w tym miejscu jednak zaznaczyć, że zauważalny jest wzrost zainteresowania psychofizjologów innymi wielkościami opisującymi stan układu sercowo-naczyniowego i zastosowaniem do tego coraz bardziej wyrafinowanych metod (Brownley, Hurwitz & Schneiderman, 2000).

Powstawanie elektrokardiogramu

Jak wspomniano, fala depolaryzacji („ściana ognia”) rozdziela mięsień na część o potencjale dodatnim oraz część o potencjale ujemnym. Na styku tych dwóch obszarów powstaje zatem pole elektryczne, takie jak pole otaczające dipol. Potencjały elektryczne tego pola można mierzyć za pomocą elektrod umieszczonych na powierzchni ciała. **Elektrokardiografia** jest metodą pomiarową polegającą na rejestracji zmian tych potencjałów, czyli jest metodą rejestracji czynności elektrycznej serca. Zapis elektrokardiograficzny, czyli tzw. **elektrokardiogram**, jest zwykle bardzo powtarzalny i wyraźny, tzn. zawartość szumów w zapisie jest bardzo mała. Jakkolwiek jego kształt zależy od umiejscowienia elektrod, niezależnie od ich lokalizacji daje się wyróżnić kilka następujących po sobie załamek (rys. 7.4) oznaczanych kolejnymi literami alfabety od P do T. Fale te odpowiadają różnym fazom cyklu skurczowo-rozkurczowego serca i niosą informacje na temat układu prze-



Rys. 7.4. Typowa krzywa EKG zarejestrowana z tzw. odprowadzenia II Einthovena, czyli kiedy jedna elektroda znajdowała się na prawej ręce a druga na lewej nodze.

wodzenia oraz stanów metabolicznych. Wyróżnić można następujące załamki:

- P – odpowiadający depolaryzacji przedsionków,
- QRS – trzy załamki odzwierciedlające zapis depolaryzacji komór oraz repolaryzacji przedsionków,
- T – odpowiada końcowej fazie repolaryzacji komór.

Elektrokardiografia jest standardową metodą badania kardiologicznego. Wielkości i kształt załameków oraz odległości między nimi niosą ważne informacje na temat stanów patologicznych serca. Natomiast w badaniach psychofizjologicznych najczęściej badanym parametrem jest szybkość rytmu serca, czyli wielkość określająca, ile razy na minutę pojawia się dany załamek w kolejnych cyklach skurczowo-rozkurczowych. W niektórych badaniach próbuje się wykorzystać również inne parametry, które można odczytać z elektrokardiogramu. Na przykład amplituda załamka T może być dobrym wskaźnikiem czystego wpływu układu sympatycznego. Contrada i wsp. (Contrada, Krantz, Durel, Levy, La Riccia, Anderson & Weiss, 1989) oraz Furedy (1987; por. Ciarkowska, 1993) pokazali, że na amplitudę fali T wpływa wysiłek poznawczy (obciążenie umysłowe). Spadek amplitudy T na skutek zwiększenia obciążenia oznacza zwiększenie pobudzenia układu współczulnego.

Kardiografia impedancyjna

Kardiografia impedancyjna jest stosunkowo nową metodą pozwa-

lającą na określenia kilku ważnych parametrów psychofizjologicznych, takich jak pojemność wyrzutowa serca, pojemność minutowa i szybkość rytmu serca. Polega ona pomiarze oporności (dokładniej: impedancji) tkanek w obrębie klatki piersiowej. W metodzie tej wykorzystuje się fakt, że impedancja tkanki jest mniejsza niż krwinek. Po każdym skurczu w obrębie klatki piersiowej znajduje się więcej krwinek niż wówczas, gdy krew napływa do serca. Kiedy w jakimś obszarze jest więcej krwinek, impedancja tego obszaru maleje. Mierząc zatem impedancję klatki piersiowej, możemy określić względne zmiany ilości krwi i w ten sposób wnioskować na temat pojemności wyrzutowej. Pomiar impedancji wykonuje się przez przyłożenie zmiennego napięcia o wysokiej częstotliwości (100-200 kHz) do elektrod umieszczonych w dwóch różnych miejscach (jedna na klatce piersiowej, druga na szyi) i mierzenie, jakie natężenie ma prąd przechodzący przez tkankę. Elektrody są zwykle paskami aluminiowymi obwiązanyymi wokół szyi i piersi osoby badanej.

Wyznaczanie szybkości rytmu serca

Wykonanie pomiarów szybkości rytmu serca z EKG jest dużo prostsze niż badanie EKG dla celów medycznych. Jak wspomniano, kształt i wielkość załamków zależą od miejsc odprowadzeń (pozycji elektrod), ale nie wpływa na odległości między określonymi falami (np. falami R) w kolejnych cyklach. Tak więc miejsca odprowadzeń są dopóty nieistotne, dopóki kolejne fale dają się łatwo zidentyfikować. W literaturze psychofizjologicznej ta dowolność jest łatwo dostrzegalna: nie stosuje się żadnych standardowych odprowadzeń takich, jak w przypadku „medycznego” EKG. Zwykle przykleja się jedną elektrodę do ręki, a drugą do nogi. Często też jedną elektrodę przyczepia się do mostka, drugą natomiast do bocznej krawędzi klatki piersiowej (Jennings, Berg, Hutcherson, Obrist, Porges & Turpin, 1981).

Pomiędzy dwoma kolejnymi falami R w EKG upływa ok. 0,85 s (przy częstotliwości 70 uderzeń/min.). Znając czas trwania tego odcinka (**IBI**, ang. *interbeat interval*), częstotliwość bicia serca wyrażona w **liczbie uderzeń na minutę (BPM)**, ang. *beats per minute*), daje się obliczyć ze wzoru $BPM = 60/IBI$, gdzie IBI podana jest w

sekundach. Oczywiście IBI i BPM są do siebie w relacji odwrotnej, tzn. wydłużenie IBI oznacza zmniejszenie BPM.

Szybkość rytmu serca jest szczególną zmienną psychofizjologiczną, ponieważ o tym, jaka jest jej aktualna wartość, możemy dowiedzieć dopiero, gdy pojawi się następne uderzenie. Jeśli jednak w tym momencie wyliczymy szybkość rytmu, wartość ta dotyczy odcinka sprzed tej chwili. Szybkość rytmu serca, jak wynika z rozważań przedstawionych na początku tego rozdziału, jest dobrym miernikiem stanu układu autonomicznego. Ze względu jednak na powolność rytmu serca możemy „próbować” stan tego układu niestety bardzo rzadko w stosunku do prędkości procesów poznawczych.

Pomiary ciśnienia krwi

Najpopularniejszą metodę pomiaru ciśnienia krwi każdy z nas zna z wizyt u lekarza. Jest to tzw. **metoda osłuchowa**. Na ramię powyżej łokcia zakłada się mankiety, który następnie badający za pomocą pompki napęcza powietrzem, zwiększając w nim ciśnienie. Równocześnie za pomocą stetoskopu (słuchawek lekarskich) przyłożonego do miejsca, pod którym przebiega tętnica ramienna, kontroluje dźwięki towarzyszące akcji serca. Ciśnienie w mankiecie podnosi się do momentu, w którym zostanie zamknięte światło tętnicy: nie będą wówczas słyszalne jakiegokolwiek dźwięki związane z przepływem przez nią krwi. Następnie badający zaczyna powoli zmniejszać ciśnienie, aż usłyszy charakterystyczne stukanie. Ciśnienie w mankiecie odpowiada wówczas ciśnieniu skurczowemu. Jeśli w dalszym ciągu obniżane będzie ciśnienie w mankiecie, dźwięk stukania ustanie całkowicie. Ciśnienie rozkurczowe odpowiada temu właśnie ciśnieniu. (Shapiro, Jammer, Lane, Light, Myrtek, Sawada & Steptoe, 1996; Brownley et al., 2000)

Już z opisu tej metody wynika, że jest ona podatna na wiele artefaktów. Przede wszystkim wielkość odczytywanego ciśnienia zależy od subiektywnych kryteriów przyjętych przez badającego i od warunków wykonywania pomiaru (np. hałas w pokoju). Aby ominąć ten problem, wprowadzono urządzenia, w którym ludzkie ucho zastąpione zostało czujnikami elektronicznymi. W **metodzie oscylometrycznej** zakłada się mankiety pneumatyczne powyżej tę-

nicy ramiennej i wypełnia powietrzem do ciśnienia pomiędzy ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. Pulsująca pod mankietem krew wytwarza mierzalne za pomocą specjalnych czujników oscylacje, których amplituda zależy od tego, jak się ma ciśnienie w mankiecie do ciśnienia w tętnicy.

W obu tych metodach problemem pozostaje stosunkowo długi (kilka do kilkunastu sekund) czas trwania pomiaru. Tego typu metody pozwalają zatem tylko na śledzenie stosunkowo powolnych zmian stanu układu autonomicznego.

Ciągły pomiar ciśnienia zapewnia **metoda pletyzmograficzna**. W metodzie tej na palec środkowy (dokładniej: na paliczek paznokciowy tego palca) zakłada się niewielki mankiet. W mankiecie tym zamontowany jest czujnik pletyzmograficzny. Zasada pomiaru jest następująca. Jeśli rośnie ciśnienie w tętnicy, zwiększa się objętość palca. Pletyzmograf wykrywa różnicę w objętości palca i informację tę przekazuje do urządzenia, które praktycznie natychmiastowo zwiększa ciśnienie w mankiecie, tak aby przywrócić wyjściową objętość ciśnienia. W ten sposób zmiany ciśnienia w mankiecie odzwierciedlają zmiany ciśnienia w tętnicy.

Podsumowanie

Jeśli przyjąć, że serce jest pompą tłoczącą krew, jego badania z punktu widzenia psychofizjologii byłyby mało interesujące. Okazuje się jednak, że zmiany akcji serca i ogólnie stanu układu sercowo-naczyniowego towarzyszą wielu sytuacjom psychologicznym, w szczególności emocjom, ale nie tylko. W tym rozdziale pokazaliśmy, jak mózg steruje akcją serca i stanem naczyń krwionośnych poprzez układ autonomiczny oraz jakimi metodami posługują się psychofizjologowie w badaniach szybkości rytmu serca oraz ciśnienia krwi.

Literatura

Angell, J. R. & Thompson, H. B. (1899). Organic processes and consciousness. *Psychological Review*, 6, 52-69.

Brownley, K. A., Hurwitz, B. E., & Schneiderman, N. (2000). Cardiovascular psycho-

- physiology. [W:] J.T.Cacioppo, L.G.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 224-264). Cambridge, Cambridge University Press.
- Ciarkowska, W. (1993). Aktywność układu sercowo-naczyniowego. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 217-258). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Contrada, R. J., Krantz, D. S., Durel, L. A., Levy, L., La Riccia, P. J., Anderson, J. R. & Weiss, T. (1989). Effect of beta-adrenergic activity on T-wave amplitude. *Psychophysiology*, **26**, 488-492.
- Furedy, J. J. (1987). Beyond heart rate in the cardiac psychophysiological assessment of mental effort: T-wave amplitude components of the electrocardiogram. *Human Factors*, **29**, 183-194.
- Jennings, J. R., Berg, W. K., Hutcheson, J. S., Obrist, P., Porges, S. & Turpin, G. (1981). Publication guidelines for heart rate studies in man. *Psychophysiology*, **18**, 226-231.
- Mentz, P. (1895). Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. *Philosophische Studien*, **11**, 61-131.
- Mosso, A. (1881). *Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn*. Leipzig, Vert und Comp.
- Piskunowicz, P. & Turczyński, B. (2001). Biofizyka układu krążenia. [W:] F.Jaroszyk (red.), *Biofizyka. Podręcznik dla studentów medycyny* (s. 568-624). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Sadowski, B. (2001). *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Shapiro, D., Jammer, L. D., Lane, J. D., Light, K. C., Myrtek, M., Sawada, Y. & Steptoe, A. (1996). Blood pressure publication guidelines. *Psychophysiology*, **33**, 1-12.
- Sved, A. F. (1999). Cardiovascular system. [W:] M.J.Zigmond, F.E.Bloom, C.L.Story, J.L.Roberts i L.R.Squire (red.), *Fundamental neuroscience* (s. 1051-1061). San Diego, London, Academic Press.

8 Aktywność okoruchowa

Czemu służą ruchy oczu?

Zmysły są stale bombardowane ogromną ilością informacji, których nasz mózg nie jest w stanie przetworzyć. Potrzebne są więc mechanizmy selekcji, rozdziału informacji na ważne, mniej ważne i niepotrzebne. Część informacji zostaje usunięta całkowicie, tak że nie docierają nawet do receptorów zmysłowych. Na przykład nie widzimy ani promieniowania podczerwonego, ani nadfioletowego, ani tym bardziej rentgenowskiego, chociaż natura tych trzech rodzajów promieniowania nie różni się od natury światła widzialnego: we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z falami elektromagnetycznymi. Te niepotrzebne fragmenty widma elektromagnetycznego albo są odfiltrowywane zanim dotrą do siatkówki, albo receptory siatkówki nie są na nie wrażliwe. Inne informacje selekcjonowane są przez mechanizmy uwagi.

Nie jest jednak tylko tak, że nasze zmysły starają się usunąć niepotrzebne informacje. Również wyszukują ważne informacje. W przypadku słuchu mechanizmem służącym wyszukiwaniu informacji są ruchy głowy, które pozwalają na lepszą lokalizację źródła dźwięku. W przypadku wzroku głównym mechanizmem wyszukiwania informacji są ruchy oczu sterowane za pomocą układu okulomotorycznego.

Istnieją trzy główne klasy ruchów oczu (Glimcher, 1999). Pierwszy odpowiada za **stabilizację obrazu na siatkówce**. Ruch organizmu powoduje ruch obrazu na siatkówce, utrudniając jego rozpoznanie. Na przykład ruch głowy z lewej strony na prawą powoduje, iż obraz na siatkówce przesuwa się w przeciwnym kierunku. Systemy okoruchowe większości kręgowców są wyposażone w mechanizmy umożliwiające ruchy oczu, które dokładnie kompensują obrót głowy.

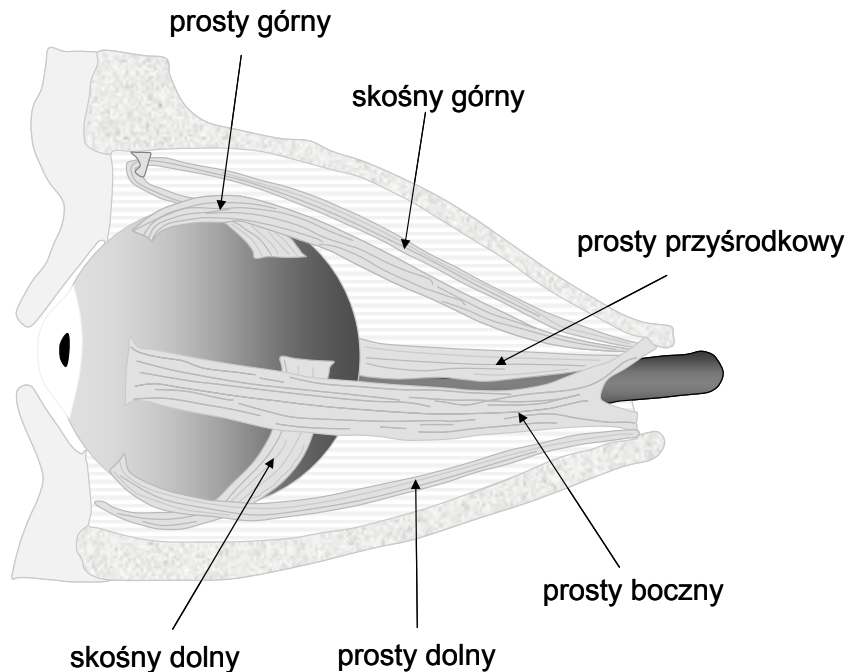
Drugi mechanizm odpowiada za przesuwanie linii wzroku tak, aby skierować go na interesujący nas obiekt lub podążać wzrokiem za jakimś wybranym poruszającym się obiektem. Wzrok kierujemy na jakiś obiekt za pomocą bardzo szybkiego ruchu, czyli tzw. **ruchu skokowego**. Natomiast **ruch śledzący** umożliwia nam podążanie wzrokiem za jakimś przedmiotem.

Kiedy oczy skierowane są na punkt w nieskończoności, linie wzroku są do siebie równoległe. Kiedy jednak chcemy zobaczyć przedmiot znajdujący się bliżej, nasze oczy obracają się tak, żeby linie wzroku przecięły się w miejscu, w którym znajduje się ów przedmiot. Aby tak się stało, oboje oczu muszą się obrócić wokół linii pionowej w kierunku do siebie. Jeśli z kolei chcemy z jakiegoś bliskiego przedmiotu przenieść wzrok na przedmiot bardziej oddalony, oczy obracają się od siebie. Oba te ruchy należą do trzeciej klasy ruchów oka. Są to tzw. **ruchy wergencyjne**.

Mięśnie oka

Do każdego oka są doczepione 3 pary mięśni. Wszelkie ruchy oczu odbywają się dzięki skurczom i rozkurczom tych mięśni. Mięśnie każdej pary działają przeciwobnie, jak większość mięśni szkieletowych, tzn. ruch w danym kierunku jest możliwy, jeśli jeden mięsień kurczy się, a drugi w tym samym czasie rozkurcza.

Mięsień **prosty boczny** i **prosty przyśrodkowy** obracają oko w płaszczyźnie poziomej (z lewa na prawą i z prawa na lewą; rys. 8.1). Ponieważ oczy poruszają się razem, więc skurcz mięśnia prostego przyśrodkowego w jednym oku występuje razem ze skurczem mięśnia prostego bocznego w drugim. Druga para mięśni – mięsień **prosty górny** i **prosty dolny** – obracają oko wokół poziomej



Rys. 8.1. Mięśnie oka. Ruchy oka są możliwe dzięki parom mięśni: mięśnie proste górny i prosty dolny obracają oko w płaszczyźnie pionowej, prosty boczny i prosty przyśrodkowy w płaszczyźnie poziomej, natomiast skośny górny i dolny obrót oka wokół linii wzroku. (Wg. Glimcher, 1999)

osi, a zatem umożliwiają ruch oka z góry na dół i z dołu do góry. Wreszcie mięsień **skośny górny** i **skośny dolny** umożliwiają obrót oka wokół linii wzroku. Mięśnie te współdziałają z mięśniami prostymi górnym i dolnym w przesuwaniu oka ku górze i ku dołowi, aby zapewnić oku tę samą orientację poziomą, kiedy oko porusza się wokół pionowej osi. Taka korekta jest konieczna, ponieważ górny i dolny mięsień prosty powodują również niewielki skręt oka.

Unerwienie mięśni oka

Nerw okoruchowy (III nerw czaszkowy) unerwia mięsień skośny dolny oraz trzy mięśnie proste – przyśrodkowy, górny i dolny. Mięsień prosty boczny jest unerwiany przez **nerw odwodzący**. Nato-

miast **nerw trójdzielny** (IV czaszkowy) doprowadza impulsy nerwowe do mięśnia skośnego górnego. Z tego wynika, że ciała neuronów ruchowych sterujących mięśniami oczu znajdują się w pniu mózgu w trzecim, czwartym i szóstym jądrze czaszkowym. Jądra te są połączone ze sobą za pomocą traktu zwanego **pęczkiem podłużnym przyśrodkowym**. Połączenia te zapewniają koordynację między mięśniami konieczną przy wykonywaniu precyzyjnych ruchów (Glimcher, 1999).

Rodzaje ruchów oczu

Ruchy skokowe

Czopki są najgęściej upakowane w niewielkim obszarze siatkówki w tzw. **dołku środkowym** o średnicy zaledwie 1 stopnia kąta widzenia (koło o średnicy 1 cm oglądane z odległości ok. 50 cm). Jeśli kierujemy wzrok na jakiś przedmiot, obraz tego przedmiotu pada na dołek środkowy. Wysoka gęstość czopków w tym rejonie zapewnia wyjątkowo ostre widzenie. Przedmioty, których obrazy padają poza obszar dołka, są widziane gorzej: z każdym stopniem odległości od dołka spada ostrość widzenia i nasza zdolność do identyfikacji danego obiektu. Dzięki temu, że oko może się poruszać, możliwe jest takie jego przesunięcie, aby obraz dowolnego przedmiotu w polu widzenia został zogniskowany w dołku środkowym. Ruchy oczu pozwalające na ogniskowanie obrazów przedmiotów, które chcemy dokładnie obejrzeć albo które nagle wtargnęły w pole widzenia, nazywane są **sakkadycznymi** albo **skokowymi**. Są to bardzo szybkie i precyzyjne ruchy. Oko w trakcie wykonywania sakkady (skoku) może osiągnąć prędkość $800^\circ/\text{s}$ (Szczechura & Terelak, 1993). Z taką prędkością mogłoby się w ciągu sekundy obrócić ponad dwa razy wokół własnej osi! Oznacza to, że do siły, która utrzymuje oko w aktualnej pozycji musi zostać dodana nowa siła, która nada mu odpowiednie przyspieszenie pozwalające na osiągnięcie takiej szybkości w czasie zaledwie od 5 do 10 ms. Równocześnie jednak, aby wzrok „wylądował” na danym przedmiocie, amplituda takiego skoku musi być

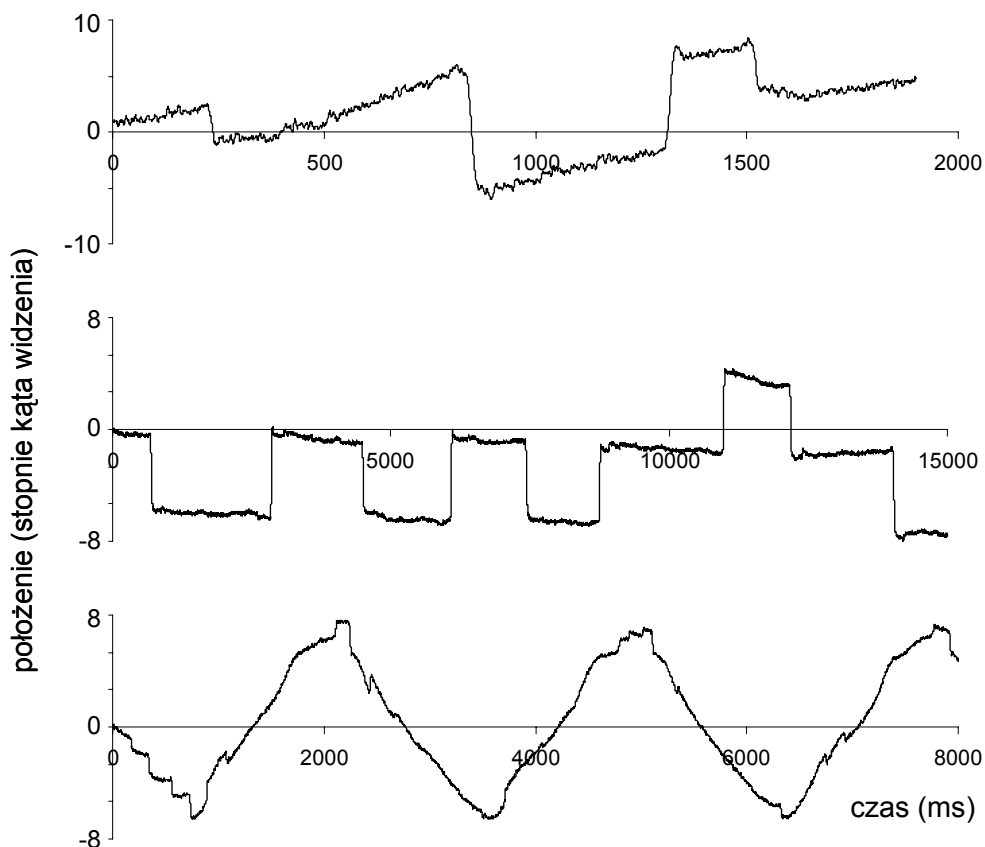
bardzo precyzyjnie obliczona, a prędkość obrotu zredukowana do zera w momencie, w którym oko osiągnie cel. Obliczenia te wymagają pewnego czasu. Z tego powodu między innymi sakkada rozpoczyna się dopiero po około 150 ms od chwili pojawienia się obiektu w polu widzenia. Wszelkie parametry ruchu oka – siły, jakie muszą zostać przyłożone – są obliczane w obwodach neuronalnych pnia mózgu na podstawie tzw. **błędu ruchowego** (ang. *motor error*), czyli wielkości i kierunku pożądanej zmiany pozycji oka.

Ruchy sakkadyczne odgrywają ważną rolę w czytaniu. Wbrew naszemu odczuciu, że podczas czytania nasze oczy przesuwają się wzdłuż linii tekstu z jednostajną prędkością, faktycznie oczy wykonują kilka sakkad. Wzrok przeskakuje od wyrazu do wyrazu lub od grupy wyrazów do grupy wyrazów, zatrzymując się na okresy od 200 ms do 1 s (tzw. **okresy fiksacji**) w zależności od trudności czytanego tekstu. Zwiększona sprawność czytania objawia się m.in. mniejszą liczbą sakkad potrzebnych do przeczytania jednej linii oraz skróceniu czasów fiksacji wzroku.

Neuronalne sterowanie ruchami skokowymi

Pomiędzy trzema jądrami nerwów czaszkowych unerwiających mięśnie oczu znajduje się struktura stanowiąca przyśrodkową część **tworu siatkowatego mostu**. Neurony tej struktury, zwane **erupcyjnymi** (ang. *burst neurons*), generują krótkie serie impulsów, które pojawiają się na krótko przed wystąpieniem sakkady. Ich częstotliwość zależy od amplitudy sakkady. Nieopodal znajdują się inne neurony, które z kolei wyładowują tonicznie. Te wyładowania okazują się znikać tuż przed wyzwoleniem sakkady i ta „cisza w eterze” trwa tak długo jak czas trwania sakkady. Sztuczne pobudzenie tych neuronów blokuje wyzwolenie sakkad. Ich hamowanie zatem jest niezbędne do wyzwolenia sakkady, natomiast parametry dynamiczne sakkady są kodowane przez neurony erupcyjne.

Neurony pnia mózgu otrzymują sygnały z **wzgórków górnych** oraz z **czołowych okolic wzrokowych**. Okazuje się, że efekty uszkodzenia jednej z tych struktur mogą być skompensowane przez działanie drugiej. Dopiero gdy i druga zostanie zniszczona, sakkady nie mogą być generowane.



Rys. 8.2. Zapis ruchów oczu uzyskany metodą okulografii refleksyjnej (za pomocą przyrządu Jazz, Ober Consulting). Położenie oka mierzone jest w stopniach kąta widzenia. Wartości dodatnie odnoszą się do strony lewej, a ujemne do strony prawej od punktu środkowego ekranu, na którym wyświetlane były bodźce. U góry: odruch optokinetyczny — badany obserwował paski białoczarne przesuwające się w jednym kierunku ruchem jednostajnym. W środku: ruchy skokowe: badany obserwował krzyż przeskakujący w przypadkowych kierunkach. U dołu: ruch śledzący — badany obserwował plamkę poruszającą się ruchem jednostajnym wahadłowym. Widać liczne niewielkie sakkady korygujące położenie oka względem celu.

Wprowadzenie elektrody do wzgórków górnych i stymulacja słabym i krótkotrwałym impulsem prowadzi do wyzwolenia sakkady o określonej amplitudzie i kierunku, która pojawia się 20 ms po stymulacji. Dalsze podtrzymanie stymulacji skutkuje wyzwoleniem następnej identycznej sakkady od poprzedniego miejsca fiksacji. Jeśli elektrodę wprowadzi się w inne miejsce, sekwencja wydarzeń będzie identyczna, ale zmienią się amplituda i kierunek sko-

ku. Tak więc komórki te kodują przestrzenne parametry sakkad.

Wzgórki otrzymują informacje z czołowych okolic wzrokowych, kory ciemieniowej i jąder podstawy mózgu. Wydaje się, że najważniejszą rolę w tym zakresie sprawuje czołowa okolica wzrokowa. Uszkodzenie tej struktury w jednej półkuli prowadzi do zablokowania zdolności do wykonywania sakkad w jednym kierunku. Aksony tej struktur, inaczej niż aksony biegnące z kory ciemieniowej i jąder podstawy, wiodą bezpośrednio do jąder mostu odpowiedzialnych za generowanie sakkad.

Odruch przedsionkowy-wzrokowy

Przesuwanie się przedmiotu w polu widzenia, jego obraz na siatkówce również się przesuwa. Również ruch głowy wywołuje ruch całego pola widzenia na siatkówce. Z kolei ruch obrazu na siatkówce powoduje, że jego obraz wydaje się na rozmyty.

Tak się dzieje z dwóch powodów. Po pierwsze, jak wspomnieliśmy powyżej, w siatkówce człowieka istnieje wyspecjalizowany obszar – dołek środkowy – odpowiedzialny za widzenie drobnych szczegółów, a zatem dostarcza on najwięcej informacji potrzebnych do zidentyfikowania oglądanego przedmiotu. Po drugie, jakkolwiek w naszym systemie wzrokowym są ośrodki odpowiedzialne za percepcję ruchu, jednak nie „widzą” one ani drobnych szczegółów, ani barw. Tak więc, aby dostrzec barwy i szczegóły, musimy podążać wzrokiem za ruchomym obiektem, aby zatrzymać jego obraz w obrębie dołka środkowego.

Istnieją trzy systemy odpowiedzialne za taką stabilizację obrazu na siatkówce. Pierwszy z nich, **układ przedsionkowo-wzrokowy** odpowiada za kompensowanie ruchów głowy. Ruchy głowy występują podczas wielu codziennych czynności. Na przykład w trakcie biegu czy jazdy na rowerze głowa wykonuje stale ruchy w różnych płaszczyznach. Ruch głowy jest wykrywany przez **kanały półkoliste błędnika** i uruchamia obrót oka w przeciwnym kierunku o dokładnie ten sam kąt, o jaki obróciła się głowa tak, aby obraz nie poruszał się względem siatkówki.

Ponieważ zakres ruchu głowy jest większy niż oczu, jeśli głowa w dalszym ciągu się obraca, oczy często szybko wracają do swojej centralnej pozycji, a następnie wznawiają ruch kompensacyjny.

Jeśli osobę badaną posadzimy na krześle obrotowym i wprawimy w ruch, jej wzrok będzie spoczywał się na jakimś przedmiocie w polu widzenia, dopóki obrót krzesła nie spowoduje, że stanie się to niemożliwe. Wówczas jej wzrok wróci do pozycji centralnej i „zahaczy się” o nowy przedmiot w polu widzenia. Fazy stabilizacji obrazu, zwane fazami wolnymi, będą poprzedzane krótkimi fazami szybkich powrotów do pozycji centralnej. Takie cykle składające się z powolnych faz kompensacyjnych i szybkich powrotów nazywany jest **oczopląsem przedsionkowym**.

Ruch głowy wykrywany jest przez **komórki osklepka**, skupiska **komórek rzęskowych** wewnątrz owalnej bańki znajdującej się na końcu każdego **kanału półkolistego** w uchu wewnętrznym. Ruch endolimfy wewnątrz kanału odchyła rzęski, modulując impulsację komórek osklepka. Informacje z osklepków wszystkich trzech kanałów półkolistych docierają do czterech **jąderek przedsionkowych** znajdujących się na granicy między mostem i rdzeniem przedłużonym. Za ruch gałek ocznych stabilizujących obraz na siatkówce odpowiedzialne są jądro górne i jądro przyśrodkowe.

Układ optokinetyczny

Inna sytuacja zachodzi wówczas, gdy to obrazy w polu widzenia się przesuwiają, natomiast głowa nie, na przykład gdy na stację kolejową wjeżdża pociąg, a my, jeszcze zanim się zatrzyma, chcemy odnaleźć osobę, na którą czekamy. Wówczas „zahaczamy” wzrokiem okno jakiegoś przedziału i wiemy za nim wzrokiem, dopóki to możliwe lub dopóki nie przekonamy się, że w tym przedziale nie ma tej osoby. Wzrok szybko wraca do pozycji centralnej i „zahacza” o nowy przedział. (Czasem wspomagamy również to poszukiwanie obrotem głowy, ale tutaj założymy, że obiekt śledzimy, tylko obracając oczy).

Tak więc podobnie jak odruch przedsionkowo-wzrokowy ruch oczu składa się tutaj z względnie powolnych faz podążania wzrokiem za wybranym przedmiotem i szybkich faz powrotu. Te cykle nazywane są **oczopląsem optokinetycznym**.

Oczopląs optokinetyczny można zaobserwować np. podczas jazdy pociągiem. Ponieważ obrazy za oknem wagonu poruszają się, oczy starają się skompensować ruch własny względem otoczenia.

Kiedy dalszy obrót jest niemożliwy, oczy wracają szybko do pozycji centralnej i zaczynają od nowa – pojawia się zatem oczopląs. Zwróćmy uwagę, że mimo iż głowa się porusza względem np. torów, komórki osklepka milczą, ponieważ pociąg porusza się zwykle ruchem jednostajnym (w którym przyspieszenie jest równe zero), a kanały półkoliste reagują na przyspieszenie ruchu głowy, a nie na prędkość.

W warunkach laboratoryjnych można taki oczopląs wywołać, pokazując na ekranie szybko poruszające się pionowe paski. Zapis ruchów oczu w takiej sytuacji pokazano na rysunku 8.2.

Neuroanatomia układu optokinetycznego

Programowaniem takich ruchów oczu zajmuje się **układ optokinetyczny**. Inaczej niż system przedsionkowy, nie wykorzystuje on informacji z kanałów półkolistych, ponieważ głowa pozostaje w spoczynku. Bodźcem do uruchomienia tego systemu jest ruch bodźca w polu widzenia. Informacje te wiedzione są z siatkówki wprost do struktury śródmózgowia zwanej **blaszką przedczworaczą**. Neurony tej struktury wyładowują się, jeśli w poprzek siatkówki porusza się bodziec w specyficznym kierunku, częstotliwość ich wyładowań jest przy tym zależna od prędkości obiektu. Oznacza to, że neurony blaszki kodują prędkość i kierunek ruchu obiektów na siatkówce. Aksony tych komórek poprzez most i rdzeń przedłużony biegną do jąder przedsionkowych. Pokazano, że neurony przedsionkowe reagują zarówno na ruch głowy, jak i na ruch obrazu obiektu w poprzek siatkówki.

Ruchy śledzące

Jeszcze inna sytuacja zachodzi, gdy w pole widzenia nagle wpada szybko poruszający się obiekt. Aby go rozpoznać, oczy zaczynają się poruszać za nim i dopasowują prędkość obrotu tak, aby był on stabilnie obrazowany na siatkówce w obszarze dołka środkowego. Jakkolwiek śledzenie wzrokiem poruszającego się przedmiotu wydaje się nam czynnością niezwykle prostą, w rzeczywistości precyzja tego mechanizmu zadziwia. Jeśli w pole widzenia nagle wtargnie jakiś poruszający się obiekt, oko reaguje na taką sytuację dopiero po ok 125 ms, wykonując najpierw sakkadę „przechwy-

tującą”, tak aby obraz poruszającego się przedmiotu znalazł się w dołku środkowym. Od tego momentu prędkość ruchu oka jest dostosowana do prędkości obiektu, tzn. obraz obiektu pada na dołek środkowy. Tego typu ruchy oczu nazywamy **ruchami śledzącymi**.

Oczywiste jest, że system okulomotoryczny nie zna parametrów ruchu przedmiotu, który wtargnął w pole widzenia. Konieczne jest zatem określenie kierunku oraz prędkości. Ale to nie wszystko. Na podstawie tych „pomiarów” system okoruchowy musi obliczyć również parametry sakkady przechwytyjącej, biorąc pod uwagę to, jak daleko zabrnę ów przedmiot, zanim wyłąduje na nim nasz wzrok.

Neuroanatomia układu sterowania ruchów śledzących

Przyпуска się, że układ sterowania ruchów śledzących działa na podobnej zasadzie, jak w przypadku systemu optokinetycznego. To znaczy, wiedza na temat prędkości i kierunku poruszającego się w polu widzenia obiektu jest wykorzystywana do obliczenia parametrów ruchu oka koniecznych do stabilizacji obrazu na siatkówce. Informacje na temat ruchu obiektu przetwarzane są w obszarach kory oznaczanych symbolami **MT** (albo **V5**; część środkowa płata skroniowego) i **MST** (część środkowo-górna płata skroniowego). Informacje te są przekazywane do **jądra grzbietowo-bocznego mostu**. Odgrywa ono, jak się zdaje, kluczową rolę łącznika między korą w integracji informacji wzrokowych i obwodów okulomotorycznych w obrębie pnia i mózdzku. Jądro to zawiera neurony, wyładowania których zależą od prędkości i kierunku obiektu, prędkości i kierunku ruchu śledzącego albo odpowiadają na kombinację tych parametrów (Suzuki & Keller, 1984). Aksony tych komórek trafiają do mózdzku, gdzie znajdują się komórki wyładowujące z częstotliwościami proporcjonalnymi do prędkości rotacji oka podczas śledzenia. Stąd informacje wysyłane są do jąder przedśionkowych.

Ruchy wergencyjne

Ruchy wergencyjne, podobnie jak ruchy śledzące, również rozwinęły się dlatego, że siatkówka posiada wyspecjalizowany w widze-

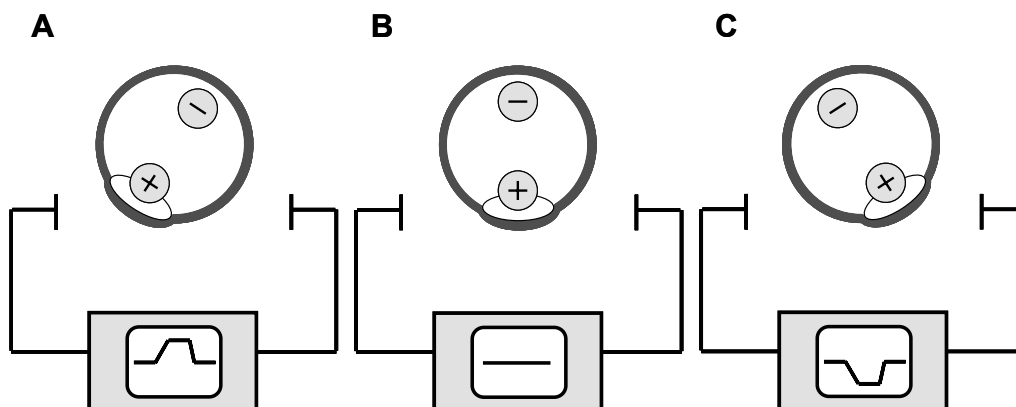
niu szczegółów obszar dołka środkowego. Obrót oczu ku sobie lub od siebie służy temu, aby obraz oglądanego obiekt został zobrazony równocześnie na dołkach środkowych obu siatkówek. Ponieważ oczy są odsunięte od siebie na pewną odległość, każde oko widzi obiekty w przestrzeni pod nieco innym kątem. Równoczesne rzutowanie tych dwóch nieco różnych obrazów na siatkówki obu oczu, jest wykorzystywane przez system wzrokowy do rekonstrukcji trójwymiarowości świata – dzięki temu mechanizmowi widzimy w trzech wymiarach.

Metody pomiaru ruchów oczu

Jak wskazuje krótki przegląd przedstawiony powyżej, ruchy oczu mają kilka ważnych funkcji. Ogólnie rzecz biorąc, są mechanizmem, dzięki któremu nasze widzenie jest dużo doskonalsze. Ponieważ ruchy oczu towarzyszą aktom poznawczym związanym nie tylko z widzeniem, ale również słyszeniem i czuciem skórnym (odwracanie wzroku w kierunku źródła stymulacji), badanie jak zachowują się oczy w różnych sytuacjach, może dostarczyć ważnych danych na temat przetwarzania informacji w trakcie wykonywania zadań mentalnych.

Pierwsze pomiary ruchów oczu wykonano już pod koniec XIX wieku. Javal oraz Landolt (cyt. przez Sprenger, Rottach & Heide, 2000) przyczepiali do oka osoby badanej niewielką soczewkę, do której doklejone było zwierciadło. Wiązka światła odbita od tego lustra padała na ekran i każdy ruch oka objawiał się przesuwaniem się plamki świetlnej na ekranie.

Współcześnie istnieje kilka metod do rejestracji ruchów i pozycji oczu, które są znacznie mniej nieprzyjemne dla badanego. Są to **elektrookulografia**, **wideookulografia**, **okulografia refleksyjna** oraz **metoda cewki probierczej** (ang. *search coil*). W dalszej części tego rozdziału pokrótce omówione zostaną zasady pomiaru tymi metodami, ich wady i zalety.

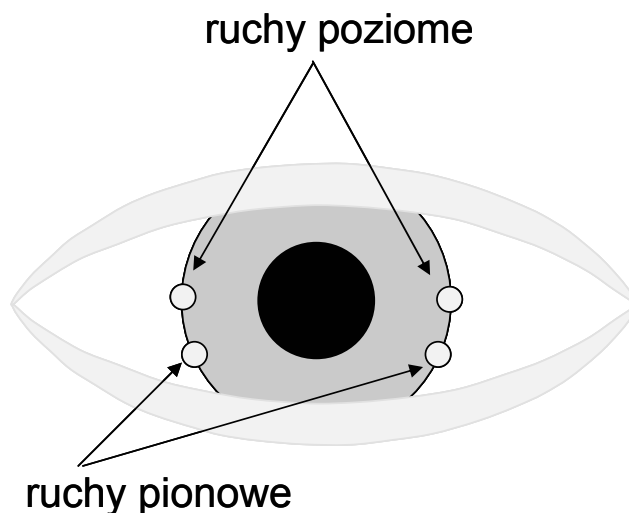


Rys. 8.3. Elektrookulografia. Elektrody umieszczone na lewo i prawo od oka rejestrują zmiany potencjałów wytwarzanych przez poruszające się oko. (A) Jeśli naładowana dodatnio rogówka zbliża się do elektrody jej potencjał rośnie w stosunku do elektrody umieszczonej po przeciwnej stronie. Układ pomiarowy zarejestruje wychylenie w górę. (B) Jeśli oko ustawione jest symetrycznie w stosunku do obu elektrod, obie elektrody mierzą jednakowe potencjały. (C) Obrót oka w lewo spowoduje, że teraz lewa elektroda zarejestruje bardziej dodatni potencjał. A zatem układ pomiarowy wykaże wychylenie w dół.

Elektrookulografia

Elektrookulografia (EOG) należy do najstarszych metod pomiaru ruchów oczu. Wykorzystuje ona fakt, że oko jest dipolem elektrycznym – warstwa receptorów siatkówki ma potencjał niższy niż rogówka. Ruch tego dipola wywołuje zmianę pola elektrycznego, która może być rejestrowana za pomocą elektrod umieszczonych w pobliżu. Zwykle elektrody pomiarowe umieszcza się pod i nad okiem do rejestracji ruchów w linii pionowej oraz u nasady nosa i na skroni w celu rejestracji ruchów poziomych (rys. 8.3). Jeśli oko np. obraca się w prawo, biegun dodatni prawego oka przybliży się do elektrody umieszczonej na skroni. Równocześnie biegun ujemny dipola przybliży się do elektrody u nasady nosa. Zatem potencjał elektrody na czole rośnie w stosunku do potencjału elektrody u nasady nosa. Można obliczyć, że zmiana różnicy potencjałów między elektrodami jest proporcjonalna do sinusa kąta między liniami wzroku w pozycji wyjściowej i końcowej oka. Ta zależność obowiązuje jednak tylko dla kątów nie większych niż 30 stopni (Sprenger et al., 2000).

Rys. 8.4. Okulografia refleksyjna. Czujniki powinny być zamontowane tak, aby znalazły się na wysokości punktów pokazanych na rysunku.



Do zalet EOG należy jej niewątpliwa prostota oraz nieinwazyjność. Ponadto w pomiarach nie przeszkadzają zamknięte powieki. Wreszcie nie ma konieczności zakładania gogli, okularów czy soczewek kontaktowych, czego wymagają inne metody. To powoduje, iż EOG można stosować u bardzo małych dzieci. Wady tej metody wiążą się z podatnością na artefakty. Innymi słowy, jej dokładność jest ograniczona kilkoma istotnymi czynnikami. Tak jak potencjały generowane przez ruchy oczu zakłócają pomiar EEG, tak EEG, a także sygnały EKG czy EMG zakłócają pomiar EOG. Ponadto oświetlenie siatkówki zmienia naładowanie siatkówki, a zatem pojawia się zmiana napięcia między elektrodami pomiarowymi mimo braku ruchów oczu.

Okulografia refleksyjna

Okulografia refleksyjna wykorzystuje fakt różnego stopnia odbicia światła przez tęczówkę i białkówkę oka. W pobliżu oka umieszcza się czujniki podczerwieni, które mierzą światło podczerwone odbite od oka. Do pomiaru w osi poziomej jeden czujnik zamocowany powinien być po lewej, a drugi po prawej stronie od źrenicy nad stykiem tęczówki i białkówki. Do pomiaru w osi pionowej czujniki mocowane są poniżej źrenicy (rys. 8.4). Czujniki te są zamocowane na specjalnych goglach, które badany musi założyć na okres

doświadczenia. Na przykład ruch oka w linii poziomej w jedną stronę powoduje, że jeden z czujników odbiera głównie światło odbite od tęczęwki, a drugi – od białkówki. Odwrotnie przy ruchu w drugą stronę.

Choć systemy refleksyjne są mało uciążliwe dla badanego, stosunkowo tanie i pozwalają na względnie dokładne pomiary pozycji oka, szereg wad plasuje ten system na raczej poślednim miejscu. Po pierwsze, ze względu na pozycję czujników, pole widzenia z założonymi goglami jest zwykle ograniczone. Po drugie, na dokładność pomiaru wpływają niekorzystnie zmiany zewnętrznego oświetlenia i możliwość przesuwania się gogli na głowie. Ponadto ruch oka w pionie może być zniekształcony, ponieważ powieka może zasłonić granicę na styku tęczęwki i białkówki, od których powinno się odbić światło podczerwone w kierunku czujników.

Wideookulografia

W wideookulografii filmuje się oczy osoby badanej, wykorzystując zwykle kamery wrażliwe na podczerwień. Oko oświetlane jest diodami emitującymi podczerwień i światło to odbite od oczu trafia do kamer. Podobnie jak w okulografii refleksyjnej, czujniki, czyli miniaturowe kamery montuje się zwykle na specjalnych goglach przytwierdzonych do głowy. Metody wideookulografii różnią się kilkoma szczegółami. Jeśli np. diody świecące (emitujące podczerwień) znajdują się w pobliżu linii wzroku, światło odbija się od siatkówki. W takiej sytuacji źrenica na filmie jest jasnym kółkiem. Specjalne programy komputerowe potrafią wykrywać pozycję źrenicy i śledzić jej ruch zarówno w poziomie i pionie. Głównym ograniczeniem tego systemu jest szybkość próbkowania sygnału, która w tańszych urządzeniach wynosi zaledwie 30-60 Hz, natomiast w lepszych i droższych do 400 Hz.

Metoda cewki probierczej

Metoda cewki probierczej (ang. *search-coil*) jest uznawana obecnie za jedną z najprecyzyjniejszych metod umożliwiających trójwymiarową rekonstrukcję ruchu oczu z dokładnością do $1/60^\circ$ kąta widzenia. W metodzie tej wykorzystuje się prawo indukcji Fara-

daya, które głosi, że w cewce (ang. *coil*) indukuje się prąd elektryczny, jeśli porusza się ona w polu magnetycznym. Aby dokonać pomiaru tą metodą, na oko osoby badanej nakłada się silikonową soczewkę kontaktową, wzdłuż obwodu której nawinięty jest cienki drut cewki probierczej. Soczewka ma otwór na środku, przez który osoba badana widzi. Ponieważ osoba badana znajduje się w polu magnetycznym, ruch soczewki powoduje generację prądu w cewce (Robinson, 1963). Niestety metoda cewki probierczej ma również kilka wad. Do najważniejszych należy wysoka cena aparatury oraz dyskomfort osoby badanej wynikający z konieczności założenia cewki, której końce – trzeba pamiętać – muszą być odprowadzone do wzmacniacza.

Literatura

- Glimcher, P. W. (1999). Eye movements. [W:] M.J.Zigmond, F.E.Bloom, C.L.Story, J.L.Roberts i L.R.Squire (red.), *Fundamental neuroscience* (s. 993-1010). San Diego, London, Academic Press.
- Robinson, D. A. (1963). A method of measuring eye movements using a scleral search coil in a magnetic field. *Transactions on Biomedical Engineering BME*, **1**, 137-145.
- Sprenger, A., Rottach, K. & Heide, W. (2000). Okulografische Methoden. *Klinische Neurophysiologie*, **31**, 199-203.
- Suzuki, D. A. & Keller, E. L. (1984). Visual signals in the dorsolateral pontine nucleus of the monkey: Their relationship to smooth pursuit movements. *Experimental Brain Research*, **53**, 473-478.
- Szczechura, J. & Terelak, J. (1993). Ruchy oczu. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 157-181). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.

9 Aktywność elektryczna skóry

Mniej więcej w tym samym czasie francuski neurolog Charles Féré i rosyjski fizjolog Tarchanoff zaobserwowali, że różne bodźce fizyczne i emocjonalne powodują zmiany właściwości elektrycznych skóry. Procedura pomiarowa zastosowana przez Féré'ego polegała na przepuszczeniu przez skórę prądu pod wpływem niewielkiego napięcia przyłożonego do dwóch elektrod przyczepionych do skóry i pomiarze przewodności (odwrotność rezystancji) elektrycznej skóry. Zaobserwował on wzrost przewodności skóry pod wpływem bodźców wzrokowych, słuchowych oraz bodźców naładowanych emocjonalnie. Zjawisko to nazwano odruchem skórno-galwanicznym, terminem, który wychodzi współcześnie z użycia, przede wszystkim dlatego, że wiemy obecnie, iż nie jest to ani odruch, ani skóra nie jest elementem galwanicznym (Boucsein, 1992). Tarchanoff natomiast mierzył prąd przepływający między dwoma elektrodami bez stosowania zewnętrznego źródła napięcia i obserwował zmiany tego napięcia pod wpływem stymulacji osoby badanej.

Pomiary przewodnictwa skóry stanowią przykład najbardziej, jak do tej pory, spektakularnego zastosowania psychofizjologii w praktyce. Niemal sto lat temu Munsterberg (1908) zaproponował, aby wskaźniki psychofizjologiczne zastosować do odróżniania, czy podejrzany jest winny, czy nie. U podstaw tego pomysłu leży założenie, że kłamstwo w zeznaniach prowadzi do znacznie większego wzrostu poziomu emocji niż mówienie

prawdy i że wskaźniki psychofizjologiczne są w stanie wykryć takie emocje. Przypuszczenie Munstergerga okazało się bardzo zasadne i wkrótce zaczęto stosować „wykrywacze kłamstw” w praktyce, w tym również jako dowody sądowe. Najczęściej stosowanym wskaźnikiem kłamstwa są zmiany elektrodermalne.

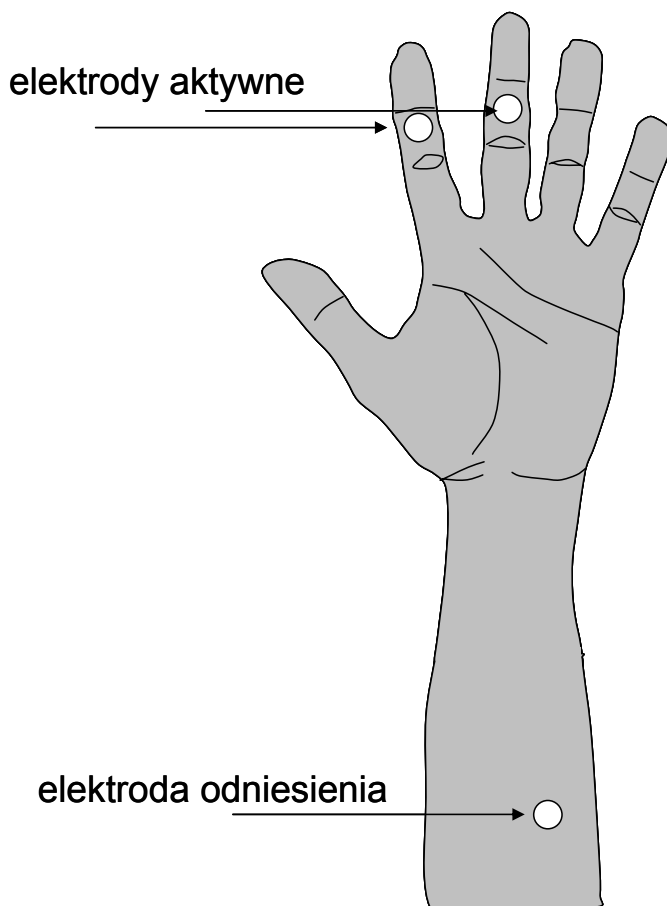
Pomiar aktywności elektrodermalnej

Przewodność skóry

Odkrycia Féré’ego i Tarchonoffa stanowią podstawę dwóch metod pomiaru aktywności elektrycznej skóry. Metodą Féré’ego mierzy się przewodność albo rezystancję skóry (**metoda egzosomalna**), natomiast metodą Tarchonoffa potencjał elektryczny skóry (**metoda endosomalna**), czy dokładniej różnicę potencjałów między dwoma punktami.

Przewodnictwo skóry wygodnie jest opisywać za pomocą dwóch wielkości: **poziomu przewodnictwa** (ang. *skin conductance level*) oraz **reakcji konduktancji skóry** (ang. *skin conductance response*). Pierwsza wielkość określa poziom podstawowy przewodności i podlega bardzo powolnym zmianom. Na ten poziom nakładają się szybkie zmiany konduktancji skóry wywołane różnymi czynnikami, w tym również czynnikami psychologicznymi. Trzeba jednak pamiętać, że w obu przypadkach chodzi o tę samą wielkość fizyczną, mianowicie przewodnictwo skóry.

W pomiarze przewodnictwa skóry wykorzystuje się albo technikę stałonapięciową, albo technikę stałoprądową. W pierwszej z nich do elektrod przyczepionych do skóry przykłada się stałe napięcie U . Pod wpływem tego napięcia między elektrodami zaczyna płynąć prąd, który zgodnie z prawem Ohma ma natężenie I określone wzorem $I = U/R$, gdzie $R = 1/C$, jest rezystancją (opornością) skóry (mierzoną w ohmach (Ω), natomiast C – przewodnością mierzoną w Simensach ($1\text{ S} = 1/\Omega$). Tak więc, znając przyłożone napięcie oraz mierząc prąd płynący między elektrodami, możemy



Rys. 9.1 Umiejscowienie elektrod przy pomiarze przewodności i potencjału skóry.

wyliczyć oporność i przewodność skóry. W technice stałoprądowej z kolei dobiera się tak napięcie, aby płynący prąd miał określone natężenie. I znowu, znając wartości obu tych wielkości, możemy wyliczyć przewodność.

Potencjał skóry

Potencjał można mierzyć tylko względem innego potencjału, który przyjmujemy jako potencjał zerowy czy potencjał odniesienia. Choć mówimy o odprowadzeniu jednoelektrodowym, faktycznie musimy użyć dwóch elektrod, z których jedna – elektroda aktywna – przyklejana jest w miejscu pomiaru, natomiast druga – elektroda odniesienia – umieszczana jest w miejscu nieaktywnym, tzn.

takim, którego potencjał nie zmienia się pod wpływem oddziaływań eksperymentalnych. Najczęściej wybiera się płatki uszu jako miejsce odniesienia.

Umiejscowienie elektrod

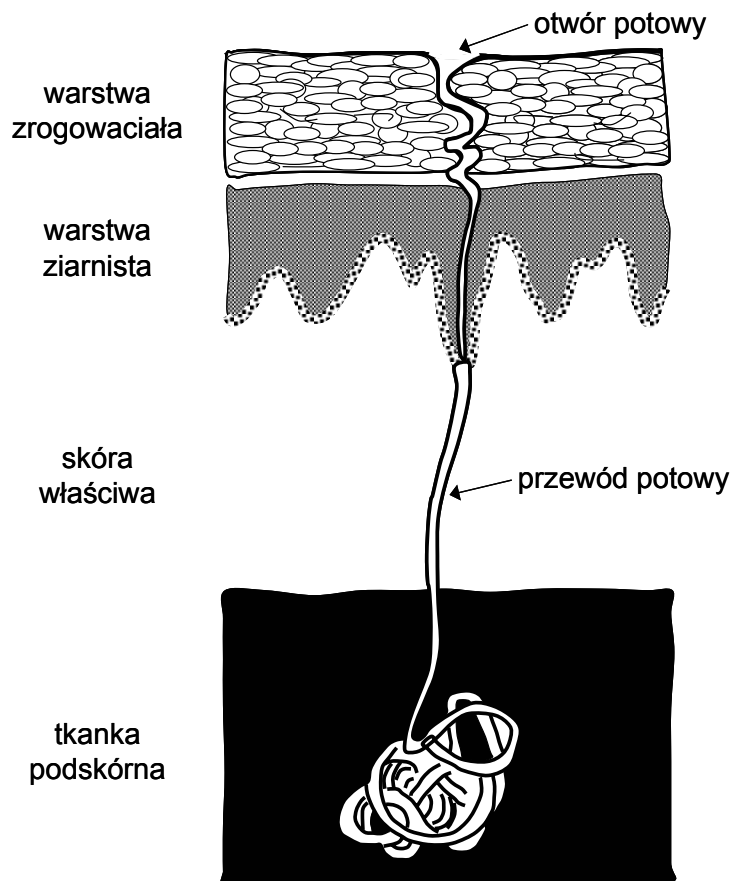
Aktywność elektryczną skóry można mierzyć za pomocą odprowadzeń jedno- i dwubiegunowych. W pierwszym przypadku elektrody aktywne umieszcza się w miejscu o dużej aktywności elektrodermalnej, natomiast elektrodę odniesienia w miejscu o małej aktywności. Tę metodę stosuje się do pomiaru potencjału skór nego, a zmierzona wartość określa różnicę potencjałów między miejscem aktywnym a miejscem odniesienia. W przypadku dwubiegunowych odprowadzeń obie elektrody umieszcza się w miejscach dużej aktywności. Taki pomiar stosuje się do pomiaru przewodności skóry. Według zaleceń Venablesa i Christie (1980), elektrody aktywne powinny być umieszczone na paliczkach dwóch sąsiadujących palców, zwykle wskazującego i dużego, tak jak pokazuje rysunek 9.1.

Budowa skóry

Skóra składa się z dwóch warstw. Wierzchnia warstwa, naskórek ma tylko 1 mm grubości. Jest to bariera chroniąca głębiej położone tkanki przed wpływem środowiska zewnętrznego. Naskórek składa się z kilku warstw. Najbardziej zewnętrzną nazywa się **warstwą rogową**, natomiast najbardziej wewnętrzną — **warstwą podstawową**. Druga warstwa skóry zwana jest **skórą właściwą**. Tuż pod skórą znajduje się **podskórna tkanka tłuszczowa**.

Gruzoł potowy ma kształt podłużnego kanalika. Jeden koniec tego kanalika, zwany **ciałem gruczołu**, wygląda jak kłębek wełny chaotycznie pozwijany i znajduje się w tkance podskórnej. Drugi przebija skórę oraz naskórek i ma swoje ujście na powierzchni skóry. Ujście to jest nazywane **otworem potowym**.

Istnieją dwa typy gruczołów potowych — gruczoły **ekrynowe** i **apokrynowe**. Gruzoły apokrynowe znajdują się głównie w mieszkach włosowych włosów pod pachami i łonowych. Ich udział w



Rys. 9.2. Budowa skóry
(na podstawie Dawson,
Schell & Fillion, 2000)

czynności elektrodermalnej jest marginalny (Hugdahl, 2001). Gruczoły ekrynowe są rozmieszczone nierównomiernie na powierzchni całego ciała. Najwięcej, bo około 300-400 /cm², znajduje się na powierzchni stóp i dłoni (z tego powodu elektrody aktywne umieszcza się na wewnętrznych częściach dłoni). Na kończynach i tułowie jest ich 3-4-krotnie mniej (Sosnowski, 1993).

Pot składa się głównie z wody i chorku sodu (NaCl); pozostałe substancje stanowią jedynie 0,5% składu wagowego, i jest on produkowany w ciele gruczołu.

Wydzielanie potu ma ważne znaczenie termoregulacyjne. Wraz z potem odprowadzane są nadwyżki ciepła. Oprócz tego pot wydzielany jest pod wpływem bodźców psychicznych. Jaka jest funkcja takich reakcji gruczołów potowych? Według Edelberga (1972)

jest to jedna z odpowiedzi organizmu na stan zagrożenia, której zadaniem miałyby być pokrycie ciała warstwą wody ułatwiającej wyslizgnięcie się napastnikowi i optymalizację chwytu dłońmi.

Skąd się bierze aktywność elektryczna skóry?

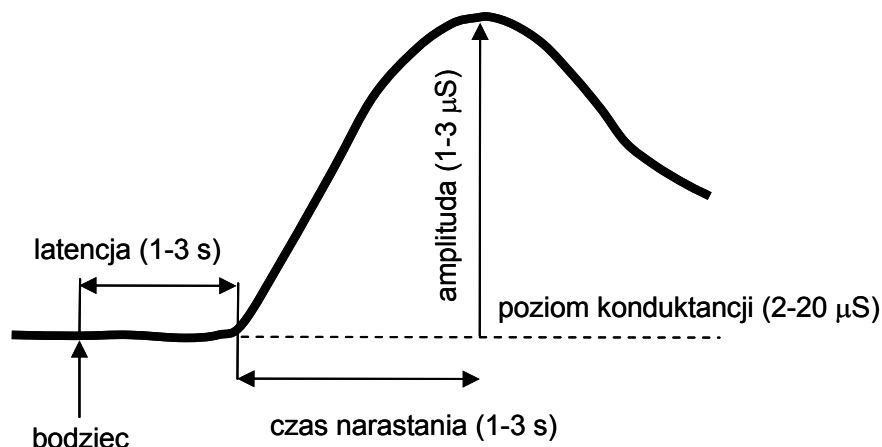
Lader i Montahu (1962) wykazali, że reakcja konduktancji skóry nie pojawia się po podaniu atropiny, która blokuje mechanizmy wydzielnicze unerwione za pomocą włókien cholinergiczných. Dowodzi to faktu, że za zmiany potencjału oraz przewodności skórnej odpowiedzialna jest aktywność gruczołów potowych, a nie np. zmiany w obwodowych naczyniach krwionośnych.

Za Montagu i Colesem (1968; patrz również Sosnowski, 1993) przyjmuje się, że gruczoły wypełnione potem (wodnym roztworem soli) lepiej przewodzą prąd elektryczny niż wtedy, gdy skóra jest sucha. Tak więc skóra zachowuje się jak układ elektryczny z wieloma opornikami połączonymi równolegle: gruczoły aktywne przewodzą prąd, a nieaktywne zachowują się jak izolatory. Zatem im więcej aktywnych gruczołów tym mniejsza wypadkowa oporność skóry, czyli rośnie przewodność.

Model Edelberga

Edelberg (1993) zaproponował następujący mechanizm powstawania aktywności skórno-galwanicznej.

- Przewód potowy jest pusty, a otwór potowy jest zamknięty. Pobudzenie powoduje jego wypełnienie się potem. Zgodnie z tym, co powiedziano powyżej, prowadzi to do zwiększenia przewodności.
- W zależności od aktywności układu współczulnego dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrz przewodu, które wypycha pot coraz głębiej w warstwę rogową skóry. Im wyższy poziom potu, tym mniejsza rezystancja i większa przewodność.



Rys. 9.3 Przebieg fazowej reakcji elektrodermalnej. Wartości wskazane na rysunku zaczerpnięto z tabeli 1 w (Dawson et al., 2000).

- W pewnej chwili ciśnienie wewnątrz przewodu przekracza ciśnienie wywierane przez warstwę rogową. Zakończenie kanału potowego rozszerza się i otwiera. W tym momencie przewodność skóry jest największa.
- Wylanie się potu powoduje spadek ciśnienia wewnątrzprzewodowego i towarzyszące temu obniżenie przewodności. Kanałek potowy się zamyka.

Mechanizm ośrodkowy aktywności elektrodermalnej

Mechanizmy neuronalne kontrolujące aktywność gruczołów potowych są nie do końca jeszcze poznane. Wiadomo, że gruczoły są unerwiane przez współczulny układu autonomiczny, którego pozazwojowe nerwy wydzielają acetylocholinę, choć znaleziono również włókna wydzielające adrenalinę (Shields, MacDowell, Fair-

child & Campbell, 1987). Działanie tych nerwów jest modulowane przez wyższe ośrodki. Wang (1964) stwierdził, że do pojawienia się reakcji konduktancji skóry prowadzi stymulacja przedniej części podwzgórza oraz układu limbicznego. Natomiast udział układu brzeżnego (limbicznego) w generowaniu reakcji elektrodermalnej jest mniej poznany. Wiadomo, że drażnienie hipokampa powoduje obniżenie podatności na wywołanie reakcji elektrodermalnej, natomiast ciało migdałowate zwiększa amplitudę tych reakcji. Drugi obszar odpowiedzialny za regulację reakcji elektrodermalnej obejmuje korę i zwoje podstawy mózgu (głównie skorupa i jądro ogoniaste). Pierwsza droga, pobudzająca, zstępuje z kory przedruchowej (pole 6 Broadmanna) drogą piramidową, druga, wpływająca na gruczoły zarówno pobudzająco, jak i hamująco, z kory przedczołowej. Po drodze impulsy z kory są modulowane przez zwoje podstawy mózgu. Na najniższym szczeblu wśród obwodów kontrolujących gruczoły potowe znajduje się twór siatkowaty pnia mózgu. Jego pobudzenie prowadzi do pojawienia się reakcji elektrodermalnej (Hugdahl, 2000; Dawson et al., 2000).

Według Hugdahla (2000) te trzy systemy sterujące związane są z różnymi funkcjami. Znaczenie podwzgórza dla aktywności gruczołów potowych jest zrozumiałe, ponieważ pełni ono m.in. rolę ośrodka regulującego temperaturę. Podobnie udział układu limbicznego jest związany z procesami afektywnymi. Aktywność elektrodermalna kontrolowana przez korę przedruchową występuje w sytuacjach wymagających dokładnego sterowania ruchowego. Natomiast kora przedczołowa odpowiada za reakcję elektrodermalną związaną z odruchem orientacyjnym i uwagą (patrz rozdz. 10).

Literatura

- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York, Plenum Press.
- Dawson, M. E., Schell, A. M., & Filion, D. L. (2000). The electrodermal system. [W:] J.T.Cacioppo, L.G.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 200-223). Cambridge, Cambridge University Press.
- Edelberg, R. (1972). Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology. [W:] N.S.Greenfield i R.A.Sternberg (red.) *Handbook of psychophysiology* (s. 367-418), New York, Holt, Rinehart, and Winston.
- Edelberg, R. (1993). Electrodermal mechanisms: A critique of the two-effector hy-

- pothesis and a proposed replacement. [W:] C.Roy, W.Boucsein, D.C.Fowles i J.H.Gruzelier (red.), *Progress of electrodermal research* (s. 7-30). New York, Plenum Press.
- Hugdahl, K. (2001). *Psychophysiology. The mind-body perspective*. Cambridge, Massachusetts, London, Harvard University Press.
- Lader, M. H. & Montagu, J. D. (1962). The psycho-galvanic reflex: A pharmacological study of the peripheral mechanism. *Journal of Neurological and Neurosurgical Psychiatry*, **25**, 126-133.
- Montagu, J. D. & Coles, M. G. H. (1968). Mechanism and measurement of the galvanic skin response: An addendum. *Biological Bulletin*, **69**, 74-76.
- Munsterberg, H. (1908). *On the witness stand*. New York, Doubleday, Page & Co.
- Shields, S. A., MacDowell, K. A., Fairchild, S. B. & Campbell, M. L. (1987). Is mediation of sweating cholinergic, adrenergic, or both? A comment of the literature. *Psychophysiology*, **24**, 312-319.
- Sosnowski, T. (1993). Aktywność elektrodermalna. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 182-216). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Wang, G. H. (1964). *The neural control of sweating*. Madison, University of Wisconsin Press.

10 Odruch orientacyjny, wzbudzenie, aktywacja

Człowiekiem, którego dzieła wywarły ogromny wpływ na rozwój psychofizjologii, był rosyjski uczyony, laureat nagrody Nobla, Iwan Pawłow. Jego badania nad warunkowaniem należą do sztanarowych przykładów zastosowań metod psychofizjologicznych w psychologii.

Droga Pawłowa do sławy była dość skomplikowana. Rodzice przeznaczili go do stanu duchownego i rozpoczął studia w seminarium duchownym. Jednak pod wpływem lektury dzieł Darwina, porzucił seminarium na rzecz studiów chemii i fizjologii na Uniwersytecie w Petersburgu. Jego zainteresowania koncentrowały się na fizjologii odżywiania i układu sercowo-naczyniowego. Pawłowa szczególnie interesował związek między ślinieniem się a czynnością żołądka i odkrył, że obie te funkcje są związane ze sobą poprzez odruchy będące pod kontrolą autonomicznego układu nerwowego. Pawłow stwierdził, że jeśli kilkakrotnie krótko przed podaniem jedzenia np. zadzwoni dzwonek, wówczas psy zaczynają się ślinić zaraz po dzwonku, zanim zobaczą jedzenie. Tak więc oprócz odruchów wrodzonych, bezwarunkowych, takich jak cofanie ręki pod wpływem bólu wywołanego oparzeniem – można wzbudzić odruch warunkowy, w którym bodziec początkowo obojętny (dźwięk dzwonka) zostaje skojarzony z bodźcem bezwarunko-

wym (podaniem jedzenia) i skojarzeniem to będzie prowadziło do skutków fizjologicznych (wydzielanie śliny), takich jak w odpowiedzi na bodziec bezwarunkowy.

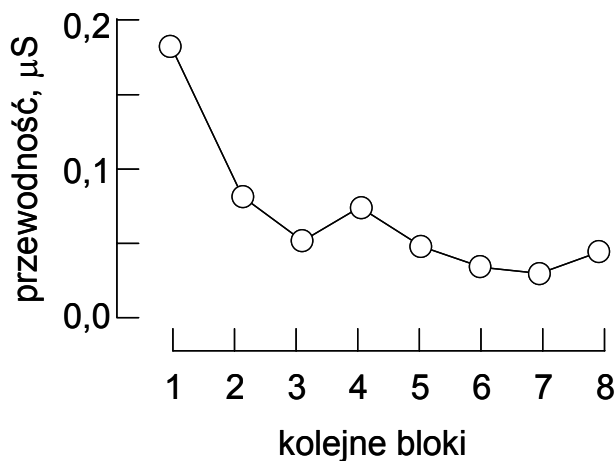
Odkrycie odruchów warunkowych było zapewne największym, a co najmniej najbardziej znanym osiągnięciem Pawłowa. Znacznie rzadziej mówi się o innym jego odkryciu, mianowicie **odruchu orientacyjnym** (OR, ang. *orienting reflex*). Pawłow zauważył, że jeśli pojawienie się nowych bodźców zakłóca wykonywanie przez zwierzęta dobrze wyuczonych reakcji warunkowej: najwyraźniej zwierzęta odwracały się w kierunku bodźca, tak aby móc go dokładnie zbadać. Z tego powodu Pawłow nazywał ten odruch badawczym i upatrywał w nim nawet antycypację dążenia człowieka do eksploracji naukowej otaczającego go świata.

Kontynuatorem badań OR jest również radziecki/rosyjski uczonec, E. N. Sokolov (1963). Jego badania miały znaczący wpływ na rozwój psychofizjologii, szczególnie od momentu opublikowania jego rosyjskich prac na język angielski, co miało miejsce w 1960 r. Według niego OR jest pierwszą odpowiedzią ciała na każdy bodziec i jego zadaniem jest dostrojenie układu nerwowego do optymalizacji odbioru informacji z otoczenia. Tak więc OR jest koordynowaną centralnie odpowiedzią układu autonomicznego i ruchowego. Przejawia się ona według Sokolova wzrostem przewodności skóry, rozszerzeniem źrenic, spadkiem tętna, zwężeniem naczyń krwionośnych kończyn oraz blokowaniem rytmu alfa EEG. Natomiast odpowiedź ruchowa oznacza skierowanie receptorów w stronę napływających informacji. Na przykład pojawienie się gwałtownego bodźca słuchowego wywołuje skierowanie głowy w stronę źródła dźwięku poprzedzone ruchem gałek ocznych. W tym rozumieniu odruch orientacyjny służy ustaleniu kontaktu z bodźcem tak, aby poprawić jego przetwarzanie i można go uznać (tak czynił Sokolow) za jeden z komponentów układu uwagi.

Habituacja

Co determinuje OR? Sokolow wymienia trzy czynniki. Są to **nowość, natężenie i ważność**.

Według teorii Sokolova (1963) OR jest wyzwalana przez kompa-



Rys. 10.1. Reakcja konduktancji skóry na bodźce wzrokowe. Każdy punkt reprezentuje średnią z dwóch kolejnych próbek. Wg. Öhman i wsp., 1974)

rator znajdujący się w korze, który porównuje aktualną informację na wejściu systemów sensorycznych z informacją zapisaną w pamięci operacyjnej. Jeśli obie te informacje są zgodne, OR jest hamowane, natomiast niezgodność tych informacji doprowadza do wzmocnienia OR. Innymi słowy, OR pojawia się w odpowiedzi na nowy bodziec. Rzecz jasna jest on nowy w danym kontekście doświadczalnym, ponieważ wiadomo, że OR pojawia się również, gdy badany jest stymulowany prostymi bodźcami typu figur geometrycznych, ogólnie znanych osobie badanej. Oznacza to, że pojawienie się tego odruchu jest zależne od **kontekstu poznawczego**. Sokołów wyobrażał sobie, że bodźce wpisywane są do pamięci krótkotrwałej. Napływające informacje są porównywane w „urządzeniu” zwanym komparatorem z zawartością tej pamięci. OR pojawia się, gdy występują niezgodności obu pakietów informacji. To jest przyczyną zjawiska **habitacji**, czyli stopniowego zmniejszania się OR w miarę powtarzania się bodźca. W zasadzie każdy bodziec wywołuje niewielki wzrost przewodności skóry. Jednak jego powtórzenia prowadzą do coraz mniejszych odpowiedzi. Już po 4-6 bodźcach zmiany są niezauważalne (rys. 10.1; Öhman, Erikson, Fredrikson, Hugdahl & Olofsson, 1974).

Szybkość habituacji zależy od szeregu zmiennych (Thompson & Spencer, 1966). Na przykład im mniejszy odstęp między kolejnymi bodźcami, tym szybsza i trwalsza habituacja. Habituacja zależy również od natężenia bodźca. Zwykle jest ona szybsza w przypad-

ku słabych bodźców. Nie dotyczy to jednak bodźców bardzo słabych, ledwie wykrywalnych (Sokołow, 1963). Sokołow utrzymywał, że jest tak, dlatego iż bodźce przyprogowe, jakkolwiek słabe, mogą być potencjalnie bardzo ważne, stąd znaczna OR oraz powolna habituacja. Podobnie jest w przypadku silnych bodźców, dla których habituacja może w ogóle nie wystąpić. Jednak w tym przypadku pojawia się poważny problem interpretacyjny związany z tym, że silne bodźce wywołują inny jeszcze odruch, mianowicie odruch obronny (DR, ang. *defense response*, patrz dalej).

Habituacja pojawia się, gdy bodziec jest wielokrotnie powtarzany. Jednak może spontanicznie dojść do **odnowienia OR**, jeśli bodziec ulegnie zmianie (np. Siddle, Stephenson & Spinks, 1983). To zjawisko można łatwo wyjaśnić w ramach teorii Sokołowa, przyjmując, że **nowość bodźca** wywołującego OR oznacza stopień, w jakim odbiega on od standardowego bodźca, na który badany jest eksponowany i którego reprezentacja jest dobrze uformowana.

Odnowienia nie należy mylić z innym zjawiskiem prowadzącym do odtworzenia wielkości OR, mianowicie z **dyshabituacją**. Wielkość OR maleje po kilku bodźcach na skutek habituacji, jednak pojawienie się nowego bodźca przywraca wielkość OR w odpowiedzi na standardowe bodźce. To zjawisko nazywane jest dyshabituacją. Innymi słowy, z dyshabituacją mamy do czynienia wówczas, gdy wtrącenie nowego bodźca w szereg standardowych bodźców wywołuje odtworzenie wielkości OR (Öhman i wsp., 2000).

Natężenie

Wpływ natężenia na OR jest dość skomplikowany. W obszarze umiarkowanych natężeń bodźców, wielkość OR jest z grubsza proporcjonalna do natężenia: im większe natężenie, tym większa reakcja orientacyjna. Jednak dla bodźców bardzo silnych, o natężeniach bliskich granicy bólu, pojawia się **reakcja obronna** (DF, ang. *defense reflex*), którą Sokołow pojmował jako reakcję skierowaną na obronę organizmu przed działaniem bodźców zagrażających zdrowiu i życiu poprzez ograniczanie dostępu tych bodźców do narządów zmysłów (Barry, 1996).

Znaczenie

Nowość jako czynnik determinujący OR sugeruje, że OR jest mechanizmem zapewniającym ogniskowanie uwagi na nieznanym bodźcu, aby je wbudować w umysłową reprezentację otaczającego świata. Okazuje się jednak, że nawet bardzo dobrze znany bodziec może wywołać OR, o ile posiada dla danej osoby znaczenie. Tego typu bodźce zostały nazwane przez Sokołowa **bodźcami sygnałowymi**. Posłużmy się najprostszym przykładem: czytanie listy słów. OR pojawi się, gdy wśród czytanych słów pojawia się nazwisko czytającej osoby, mimo że będzie to słowo bardzo jej dobrze znane. Tranel, Fowles i Damasio (1985) zademonstrowali podobny efekt w przypadku twarzy. Jeśli wśród zdjęć nieznanymi twarzami pokazywano twarze osób znanych, obrazki znanych twarzy wywoływały większą zmianę przewodności skóry niż wizerunki twarzy nieznanymi.

Sokołow w swoich pracach nadawał znaczenie bodźcom poprzez warunkowanie, tzn. ważne zdarzenie poprzedzane było bodźcem. W ten sposób bodziec ten nabierał znaczenia i stawał się dla owego zdarzenia bodźcem sygnałowym. Znaczenie można nadać jakiemuś bodźcowi poprzez instrukcję, albo poprzez przypisanie do określonego bodźca jakiegoś zadania. Możemy na przykład prezentować dwa rodzaje bodźców i prosić badanego o zliczanie jednego z nich a ignorowanie drugiego. Zliczane bodźce będą wówczas wywoływać OR.

W obrębie danego gatunku zwierzęcia bodźce mogą również posiadać „wbudowane” znaczenie. Tak więc większy OR mierzony zmianą rytmu serca wywołują u szczurów zapachy pokarmu oraz zapachy ich naturalnych wrogów (Campbell, Wood & McBride, 1997). Z kolei Öhman (1974) u człowieka zaobserwował większą aktywność elektryczną skóry na bodźce w postaci obrazków węży i skorpionów, „odwiecznych wrogów człowieka”.

Bodźce sygnałowe wywołują silniejszy OR i habitują wolniej niż inne bodźce. W badaniach Berggrena, Öhmana i Fredriksona (1977) badano aktywność elektryczną skóry w dwóch grupach osób. Obie grupy stymulowane były takimi samymi bodźcami, jednak jedna grupa była biernie eksponowana na bodźce, natomiast w drugiej badani mieli reagować na wyłączenie się bodźców. W

ten sposób nadano tym bodźcom znaczenie. Reakcja orientacyjna mierzona wielkością zmiany przewodności skóry okazała się większa i wolniej ulegała habituacji w przypadku bodźców sygnałowych.

Krytyka teorii Sokołowa

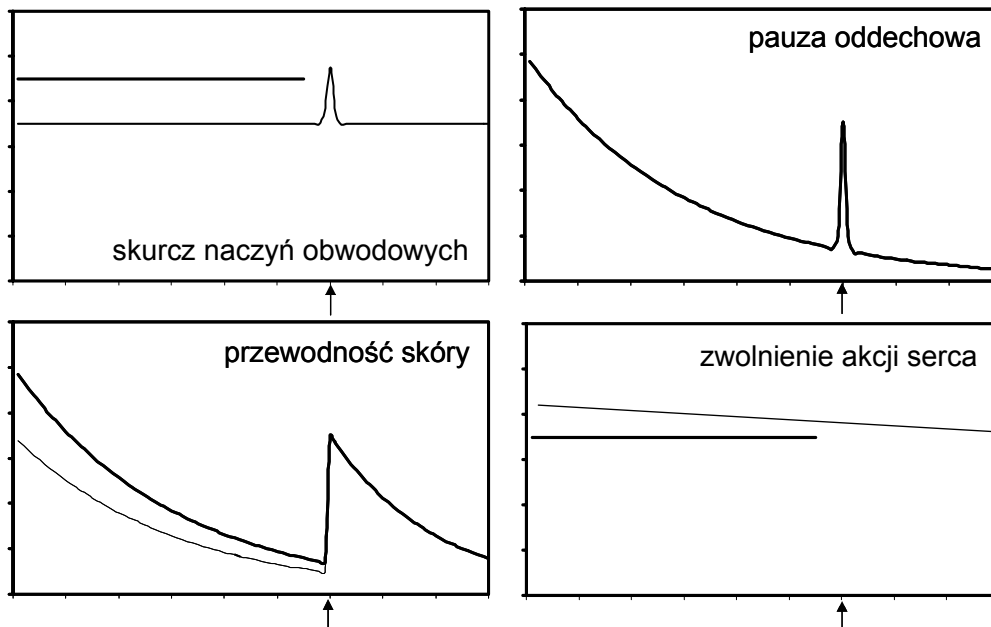
Teoria Sokołowa natrafia na spore trudności w interpretacji niektórych wyników. Główny atak na tę teorię przeprowadził Thompson i wsp. (Groves & Thompson, 1973; Thompson & Spencer, 1966; Thompson, Groves, Teyler & Roemer, 1973; przegląd literatury patrz Wojtaszek, 1993). Zwrócili oni uwagę, że wedle teorii Sokołowa seria silnych bodźców o stałym natężeniu powinna wywoływać szybką habituację, ponieważ tworzenie modelu neuronalnego w przypadku silnych bodźców powinno zachodzić szybciej. Z drugiej strony, jeśli wymiesza się bodźce o różnej intensywności, habituacja nie powinna w ogóle zachodzić, ponieważ utworzenie stabilnego modelu staje się niemożliwe. Te przewidywania nie są zgodne z wynikami badań: habituacja OR jest powolniejsza w przypadku silnych bodźców i zachodzi dla serii bodźców o różnych natężeniach.

Znaczenie bodźca jako determinant OR jest również trudny do pogodzenia z teorią komparatora. Każdy bodziec sygnałowy musi być dobrze znany osobie badanej. Bodziec znany wywołuje silną OR, chociaż jego ślad pamięciowy jest dobrze uformowany. Równocześnie bodziec sygnałowy wywołuje OR. Oznacza to, że OR pojawia się, gdy bodziec na wejściu danego układu sensorycznego przystaje do modelu neuronalnego, wbrew założeniu, że OR powinna powstawać, gdy model neuronalny nie przystaje do bodźca na wejściu. Ten problem można by obejść, zakładając, że znaczenie bodźca jest głównym determinantem OR. Nowość bodźca byłaby w tej koncepcji przejawem jego ważności (Bernstein, 1981). Tak więc OR byłaby odpowiedzią związaną z przesunięciem uwagi na każdy ważny bodziec z punktu widzenia aktualnych intencji danego osobnika. Nowość bodźca wywołuje silny OR, ponieważ może nieść ważne cechy, których rozpoznanie wymaga uwagi. (Öhman, Hamm & Hugdahl, 2000).

Thompson i wsp. (Groves & Thompson, 1973; Thompson et al., 1973; omówienie tych teorii patrz również Öhman et al., 2000; Wojtaszek, 1993) zaproponowali konkurencyjny model, tzw. **teorię podwójnego procesu** (ang. *dual-process theory*). Według tej teorii istnieją dwa względnie niezależne systemy odpowiedzialne za zjawiska orientacji i habituacji. Pierwszy z nich wytwarza bezpośrednie połączenie między bodźcem i reakcją. Powtarzanie bodźca prowadzi do wzmaganie się w tym systemie procesów hamujących i w konsekwencji zmniejszenie się odpowiedzi orientacyjnej. Drugi system jest związany z odpowiedzią toniczną organizmu i odpowiada za jego ogólny poziom reaktywności. Wzajemne oddziaływania między obu układami miałyby odpowiadać za zjawiska habituacji i dyshabituacji.

Teoria podwójnego procesu potrafi wyjaśnić problem pojawiania się habituacji po serii bodźców o różnych natężeniach. Istotnie, prezentacja identycznych bodźców prowadzi do wzmocnienia procesów hamujących. Kiedy prezentujemy bodźce o różnych natężeniach są one podobne do siebie pod każdym względem poza natężeniem. A zatem powinny aktywować podobne sieci neuronalne i wytworzone hamowania będą również ich dotyczyć przynajmniej częściowo. Z teorii tej wynika również zgodnie z wynikami doświadczeń, że pojawienie się nowego bodźca będzie prowadziło do częściowej odnowy OR, jednak w tym mniejszym stopniu im nowy bodziec bardziej przypomina bodźce wcześniej zaprezentowane.

Jednak również teoria Thompsona i wsp. nie jest wolna od trudności. Teoria podwójnego procesu przewiduje pełne odnowienie OR po pierwszej prezentacji bodźca, który jest różny pod każdym względem od bodźców dotąd prezentowanych. Jest to zgodne z wynikami doświadczeń. Trudno jednak wyjaśnić w ramach tej teorii wyniki uzyskane przez Furedy'ego i Ginsburga (1975). Pokazali oni, że zmiana bodźca ze wzrokowego na słuchowy lub ze słuchowego na wzrokowy wywołuje większą OR niż pierwsza prezentacja takiego bodźca. Natomiast wynik ten można łatwo wyjaśnić w ramach teorii Sokołowa: w momencie pierwszej prezentacji bodźca standardowego, informacje dostępne badanemu na temat natury tego bodźca są bardzo mgliste. Jego wielokrotna prezentacja pro-



Rys. 10.2. Wyniki doświadczenia Barry'ego i Jamesa (1981). Gruba linia dotyczy silnych bodźców a cienka — słabych. Strzałki wskazują chwilę prezentacji innego bodźca. Szczegóły w tekście.

wadzi do coraz dokładniejszej neuronalnej reprezentacji bodźca i w konsekwencji nagła zmiana rodzaju stymulacji wywołuje wysoce znaczącą dysharmonię między bodźcem dotąd prezentowanym a nowym, a zatem OR jest bardzo duża, nawet większa od OR na pierwszej prezentację.

Do tej pory mówiliśmy głównie o zmianach przewodności skóry jako fizjologicznej manifestacji OR. Sokołow uważał OR za konstrukt jednowymiarowy, tzn. wiele różnych wskaźników fizjologicznych – np. zmiany wielkości źrenicy, amplituda fal alfa w EEG czy spadek szybkość rytmu serca po pojawieniu się bodźca – powinno wykazywać podobne zachowanie jak przewodność skóry, tzn. bodźce nowe powinny prowadzić do ich zmian a wielkość tych zmian ulegać habituacji, jeśli są one wielokrotnie powtarzane.

Jednak Barry (1977; 1978; Barry & James, 1981) pokazał, że jest to obraz nadmiernie uproszczony. W jednym ze swoich do-

świadczeń (Barry & James, 1981) prezentował badanym proste bodźce wzrokowe – duże albo małe kwadraty. Pomiedzy kolejnymi bodźcami upływał czas od 40 do 60 s. W jednej grupie po 10 wyświetleniach dużego kwadratu pokazywano mały i na końcu na nowo 5 dużych, a w drugiej grupie odwrotnie. Reakcje fizjologiczne mierzono za pomocą zmian przewodnictwa elektrycznego skóry, paury oddechowej (czasu między kolejnymi wdechami), wielkości skurczu naczyń obwodowych oraz spadku szybkości tętna.

Przewodność skóry była największa po pierwszym bodźcu i stopniowo malała z każdą następną prezentacją. Pojawienie się nowego bodźca wywoływało odnowienie amplitudy odpowiedzi i dys habituację. Ponadto zmiana była większa, jeśli bodźcami standardowymi były bodźce intensywne (duże; patrz rys. 10.2). Pauza oddechow a zachowywała się podobnie z tą różnicą jednak, że jej wielkość nie zależała od natężenia bodźca. Amplituda skurczu naczyń nie habituowała, natomiast widoczny był silny efekt natężenia. Natomiast spadek częstości tętna po bodźcu nie wykazywał habituacji i żadnego efektu natężenia. Różne zachowania wskaźników psychofizjologicznych w tym samych warunkach eksperymentalnych nazwano w literaturze polskiej **zróżnicowaniem kierunkowym** (Wojtaszek, 1993) lub **rozbiciem kierunku** (Ciarkowska, 1993 ang. *directional fractionation*). Rozbicie kierunku przeczy teorii Sokołowa przynajmniej w zakresie założenia o spójnej reakcji autonomicznej organizmu.

Reakcja obronna

W swoich pracach (1963, 1969) Sokołow rozważał jeszcze jedną ważną czynność odruchową. Mianowicie tzw. **reakcję obronną** (DR, ang. *defense reflex*). Jej rolą miałyby być ograniczenie efektu działania silnych, nieprzyjemnych bodźców (Graham & Clifton, 1966) poprzez ograniczenie działania tych bodźców, wzmożeniu czujności.

Odróżnienie, czy dany bodziec wywołał reakcję orientacyjną czy obronną nie jest łatwe. Na podstawie obszernego przeglądu wówczas dostępnej literatury Graham i Clifton (1966) doszli do wniosku, że szybkość tętna zmniejsza się po prezentacji bodźca, jeśli

jego natężenie jest niskie oraz wzrasta, gdy natężenie jest wysokie. Stąd ich sugestia, że szybkość akcji serca mogłaby być wygodnym wskaźnikiem psychofizjologicznym umożliwiającym rozdzielenie DR od OR: jeśli bodziec wywołuje obniżenie szybkości tętna, mamy do czynienia z reakcją orientacyjną, natomiast wzrost akcji serca oznacza reakcję obronną. Wyniki zgodne z taką interpretacją uzyskali m.in. Öhman, Nordby i d'Elia (1989; por. Öhman et al., 2000). Zastosowali oni bodźce słuchowe o trzech poziomach natężenia, 60, 80 i 100 dB. Szybkość tętna zmniejszała się o średnio około 3 uderzenia na minutę 3 sekundy po pojawieniu się bodźca w przypadku bodźców o najmniejszym poziomie natężenia. Natomiast dla najintensywniejszych bodźców zarejestrowano wzrost tętna o 2 uderzenia na minutę. Zauważmy, że ten wynik jest niezgodny z opisanym powyżej doświadczeniem Barry'ego i Jamesa (1981), ponieważ w jego doświadczeniach nie zarejestrowano zmian szybkości tętna na skutek manipulacji natężeniem bodźca.

Drugim wskaźnikiem odróżniającym DR od OR jest podatność na habituację. Jak powiedziano, OR ulega habituacji, natomiast DR nie.

Taka interpretacja teorii Sokołowa została skrytykowana przez Barry'ego i Maltzmana (1984), którzy ustalili, że obniżenie szybkości tętna po słabych bodźcach nie ulega habituacji. Jest to zatem sprzeczne z wywodami Grahama i Cliftona: jedynie silne i nieprzyjemne bodźce powinny wywoływać niehabituującą reakcję obronną.

Teoria wstępnego procesu

Od czasu pierwszych prac Sokołowa zaproponowano wiele nowych modeli. Żaden z nich nie został do tej pory powszechnie zaakceptowany i nie miejsce tutaj na ich omawianie. Jako przykład przedstawimy pokrótce model Barry'ego (Barry i James, 1981; Barry, 1990). Zaproponował on na podstawie opisanych powyżej doświadczeń teorię, która próbuje rozwikłać skomplikowane powiązania pomiędzy różnymi interwencjami behawioralnymi a ich efektami fizjologicznymi. Wedle tej teorii, nazwanej **teorią wstępnego procesu**, każdy bodziec niezależnie od jego parametrów i

modalności wyzwała początkowe stadium przetwarzania, którego inicjacja oznacza, że bodziec został zarejestrowany przez organizm, chociaż niekoniecznie świadomie. Proces ten ujawnia się na poziomie fizjologicznym w postaci obniżenia szybkości tętna. W ślad za nim zaczynają się dwa kolejne procesy działające równoległe i niezależnie od siebie: jeden z nich jest odpowiedzialny za przetwarzanie intensywności bodźca, którego manifestacją fizjologiczną jest skurcz naczyń obwodowych, natomiast drugi proces odpowiada za ustalenie nowości bodźca i przejawia się długością pauzy oddechowej. Odruch orientacyjny generuje się jako wspólny efekt obu tych równoległe przebiegających procesów i fizjologicznie manifestuje się zmianą przewodności skóry.

Teoria Barry'ego jest swego rodzaju kompromisem między teorią Sokołowa a Thompsona i wsp. Z teorii Sokołowa zaczerpnięty został „wykrywacz nowości”, z którym – podobnie jak w teorii Sokołowa – związane jest zjawisko habituacji, ale jego odpowiedź jest niezależna od intensywności bodźca. Z tego powodu habituacji ulega związana z tym procesem pauza oddechowa. Z teorii Thompsona i wsp. zaczerpnięto ideę dwóch równoległych mechanizmów, z których jeden ulega habituacji, a drugi nie. Amplituda skurczu naczyń obwodowych zależy od intensywności bodźca, natomiast nie ulega habituacji. Ponieważ oba te procesy wpływają na odruch orientacyjny, jego wielkość opisywana przez wzrost przewodności skóry, ulega habituacji i zależy od intensywności bodźca.

Słabością modelu Barry'ego jest brak wyjaśnienia funkcjonalnego znaczenia poszczególnych odpowiedzi fizjologicznych.

Aktywacja, wzbudzenie i czujność

Cannon (1915) zwrócił uwagę, że w sytuacjach wymagających szybkiego przystosowania do zmian w środowisku organizm podnosi stopień mobilizacji energetycznej związanej z **reakcją ucieczki lub walki** (ang. *fight or flight*). Jego idee podjęta w latach pięć-

dziesiątych Duffy (1957; 1962; 1972; patrz również Sosnowski, 2000), przypisując zachowaniu kierunek i natężenie. Natężenie jest zwykle zwane **aktywacją** (ang. *activation*) albo **wzbudzeniem** (ang. *arousal*) nerwowym. Aktywność ośrodkowych struktur nerwowych objawia się w sferze zachowania podwyższonym poziomem **czujności** (ang. *vigilance*). Niski poziom czujności a zatem niski poziom aktywacji oznacza stan **głębokiej relaksacji**, stany okołosenne. Wysoki poziom czujności/aktywacji odpowiada skrajnemu pobudzeniu, stanom euforycznym czy wściekłości. Innymi słowy, między snem a stanami najwyższego pobudzenia istnieje szereg poziomów czujności, które stanowią poziomy intensywności zachowań. Czujność odzwierciedla stan aktywacji ośrodkowych struktur nerwowych i służy przygotowaniu organizmu do działania, do interakcji z otoczeniem.

Duffy (1972) twierdziła również, że poziom aktywacji ma związek z efektywnością wykonania działania. Wzbudzenie poprawia aktualnie przebiegające działanie, jednak tylko do pewnego stopnia. Jeśli stopniowo zwiększamy wzbudzenie, efektywność rośnie, po przekroczeniu jednak pewnego poziomu wzbudzenia, osiąga swoje maksimum. Jeśli dalej zwiększać wzbudzenie, albo pozostaje dalej na tym poziomie, albo nawet wykonanie się pogarsza. Tak więc, możemy mówić o optymalnym wzbudzeniu dla określonego zadania. Przykładów takiej zależności między wzbudzeniem a wykonaniem można znaleźć wiele. Lekkie zdenerwowanie podczas egzaminu powoduje, że lepiej nam się myśli i lepiej odpowiadamy na pytania, czy rozwiązujemy zadania. Te same zadania mogą nam się wydać nieskończenie trudne, kiedy zdenerwowanie sięgnie zenitu, albo, odwrotnie, czujemy się rozleniwieni.

Twór siatkowaty

Teoria aktywacji korzystała z osiągnięć ówczesnej fizjologii a w szczególności odkrycia właściwości tworu siatkowatego (Maruzzi & Magoun, 1949). Twór siatkowaty jest rozległą i rozproszoną strukturą znajdującą się w środkowej części pnia mózgu i rozciągającą się od rdzenia przedłużonego do podwzgórza. Struktura otrzymuje sygnały pobudzające ze wszystkich narządów sensorycznych – wzroku, słuchu, dotyku, prioproceptorów itd. Co więcej,

badania elektrofizjologiczne pokazały, że na jednym neuronie twor siatkowego mogą zbiegać się impulsy z wielu wejść sensorycznych. Wyciągnięto z tego wniosek, że każdy bodziec jest źródłem informacji specyficznej dla danego zmysłu, która dociera wyspecjalizowanymi drogami do odpowiednich ośrodków korowych oraz pobudza jednocześnie twór siatkowy odgrywający rolę swego rodzaju „wzmacniacza i rozdzielnika informacji” (Bloch, 1991 s. 367). Poziom tego pobudzenie zwany tonusem twor siatkowego wpływa na aktywność kory mózgowej oraz pobudliwość układu ruchowego i autonomicznego. W konsekwencji wytwarza uogólniony efekt wspomagający przetwarzanie informacji sensorycznych oraz torujący działanie neuronów ruchowych. Ponieważ drogi wychodzące z układu siatkowego docierają do wszystkich zakątków kory, wzrost tonusa skutkuje ogólną aktywacją kory.

Nowsze badania twor siatkowego (por. Sadowski, 2001) wskazują, że w regulacji stanów snu i czuwania uczestniczą również inne struktury mózgu: tylna część podwzgórza, jądra środkowej części wzgórza oraz tylna część pnia mózgu. Z tego powodu struktury te w połączeniu z tworem siatkowym przyjęto nazywać **układem siatkowym**. Wykazano, że układ siatkowy może oddziaływać na korę mózgową zarówno w sposób nieswoisty przez jądra wzgórza, jak i bardziej swoisty dzięki neuronom dróg noradrenergicznych, dopaminergicznych, serotoninergetycznych i cholinergicznych, biorących swój początek w moście i śródmózgowiu, w pobliżu twor siatkowego (Robbins & Everitt, 1995; Sadowski, 2001). Umieszczenie twor siatkowego stwarza korzystne warunki do jego oddziaływania na te drogi.

Psychofizjologiczne wskaźniki wzbudzenia

Z prac Duffy wynika, że aktywację najprościej mierzy się za pomocą wskaźników psychofizjologicznych. Wzrost aktywacji powinien prowadzić do wzrostu szybkości rytmu serca, ciśnienia krwi, przewodności skóry itd., czyli do pomiaru poziomu aktywacji proponowano te same miary, które miały sygnalizować pojawienie się reakcji orientacyjnej lub obronnej. Różnica jednak polegała na tym, że inaczej niż w przypadku OR czy DR, o zmianach poziomu wzbudzenia/aktywacji miały wskazywać toniczne raczej niż fazowe

zmiany tych wskaźników. Tak więc np. w przypadku aktywności elektrycznej skóry, za wskaźnik OR uznawano reakcję konduktancji skóry, natomiast za wskaźnik poziomu wzbudzenia poziom konduktancji.

Ponadto według Duffy aktywacja jest konstruktem jednowymiarowym. Zatem zmianie poziomu aktywacji powinna towarzyszyć zmiana wszystkich zmiennych fizjologicznych. Poglądy Duffy zdały się potwierdzać wyniki ówczesnych badań psychofizjologicznych.

- Od początku badań EEG wiadomo, że schemat fal zależy od stanu czujności. W stanach snu pojawiają się powolne regularne fale o dużych amplitudach, natomiast wzrost poziomu czujności prowadzi do zmniejszenia amplitud i regularności oraz wzrostu częstotliwości.
- Szybkość rytmu serca wzrasta w czasie wykonywania zadań psychoruchowych i obniża się w czasie snu.
- Zauważono wysoki opór skóry w stanach niskiej czujności oraz zmniejszanie się oporności wraz ze wzrostem pobudzenia emocjonalnego.

Teoria Lacey'a

Powyżej opisane wyniki spowodowały, że wielu autorów zaczęło zakładać, iż aktywacja odzwierciedla ogólny stan organizmu opisany pewnymi wskaźnikami fizjologicznymi. Zatem spadek lub wzrost aktywacji powinien pociągać za sobą spadek lub wzrost wszystkich tych wskaźników fizjologicznych. Innymi słowy, zmiany wskaźników fizjologicznych powinny ze sobą korelować. Od samego początku istnienia teorii aktywacji wiadomo, że związek między fizjologicznymi zmiennymi, o których zakładano, że odzwierciedlają stan aktywacji, był słaby. Duffy (1972) była skłonna przypisywać tego typu wyniki niedokładnościom pomiarowym, jednak niektóre wówczas uzyskiwane dane były bardziej niepokojące. Lacey (1959) wskazał na przykłady sytuacji, w których zmiany dwóch zmiennych fizjologicznych, przewodności skóry i szybkości rytmu serca, zachodzą w przeciwnych kierunkach. Przyspieszenie akcji

serca występowało w zadaniach wymagających wysiłku umysłowego, natomiast spowolnienie rytmu pojawiało się, gdy badany kierował uwagę na bodźce zewnętrzne. Przewodność skóry natomiast rosła w obu tych sytuacjach. Według teorii aktywacji obie zmienne powinny zachowywać się tak samo. Jest to zatem przykład **zróźnicowania kierunkowego** tyle, że teraz w odniesieniu do aktywacji a nie odruchu orientacyjnego. Również informacje na temat czynności układu siatkowatego jako układu całkowicie nieswoistego nie odpowiadały danym doświadczalnym. W szczególności zakwestionowano pogląd, wedle którego wyłącznie intensywność docierających bodźców decydują o stanie wzbudzenia, wiadomo bowiem było, że poziom wzbudzenia zależy od treści bodźca i motywacji, tzn. ten sam bodziec (np. widok jedzenia) może wywołać różne stany pobudzenia w zależności od tego, czy zwierzę jest głodne czy syte. Tym samym obraz sytuacji znacznie się skomplikował a zakres znaczeniowy pojęć wzbudzenia i aktywacji uległ rozmyciu. Lacey (1967) nazwał to **stereotypią sytuacyjną**, rozumiejąc przez to fakt, że różne sytuacje prowadzą do różnych stereotypowych układów odpowiedzi fizjologicznych.

Aby wyjaśnić zjawisko stereotypii sytuacyjnej, Lacey (1967; Lacey & Lacey, 1970) przypisywał istotną rolę aktywności serca w regulacji funkcji kory mózgowej. Swoją koncepcję opierał na obserwacji, zgodnie z którą toniczne zmiany aktywności sercowej zależą od sytuacji. Gdy organizm jest otwarty na bodźce zewnętrzne, czyli gdy sytuacja wymaga dostrzegania i rozpoznawania zmian w otoczeniu, np. gdy oczekuje na pojawienie się bodźca, akcja serca zwalnia. W jego koncepcji taka sytuacja jest zwana **przyswajaniem**. Kiedy jednak badany musi skoncentrować się na "wewnętrznym" przetwarzaniu poznawczym, np. gdy wykonuje w pamięci zadanie arytmetyczne, docieranie bodźców zewnętrznych musi być ograniczone, mamy do czynienia **odrzucaaniem**. W takiej sytuacji, akcja serca przyspiesza.

Lacey zatem postrzegał przyspieszenie i zwalnianie akcji serca nie jako skutek przyswajania lub odrzucania zmian w środowisku, lecz jako czynnik bezpośrednio wpływający na ośrodkowy układ nerwowy: inne funkcje ośrodkowego układu nerwowego toruje zwolnienie akcji serca, a inne – przyspieszenie.

Tak więc Lacey przewidywał, że na przykład bodźce bólowe (np. zanurzenie dłoni w lodowatej wodzie) będzie prowadziło do wzmożenia akcji serca, aby odciąć oddziaływanie tego bodźca poprzez zmniejszenie wrażliwości korowej. Takie wyniki istotnie zostały uzyskane (Lacey & Lacey, 1970). Sytuacje przyswajania Leceyowi (1970) badali w **paradygmacie sygnalizowanej reakcji**. W paradygmacie tym prezentowane były dwa bodźce S1 i S2, pomiędzy którymi zastosowano 4 s odstęp. Zadaniem badanego była szybka reakcja na S2, natomiast S1 był zapowiedzią pojawienia się S2, czyli był tak zwanym bodźcem ostrzegawczym. Zgodnie z oczekiwaniami pomiędzy S1 i S2 szybkość akcji serca zwalniała. Jeśli S2 był czasami pomijany, akcja serca nadal zwalniała przez 1-2 sekundy, jak gdyby badany nadal oczekiwał bodźca.

Z teorią Lacey'a zgadzają się również nowsze wyniki badań zwolnienia akcji serca poprzedzające bodziec S2. Van der Molen i wsp. (van der Molen, Somsen, Jennings, Nieuwboer & Orlebeke, 1987) pokazali, że spowolnienie akcji serca jest większe, jeśli moment pojawienia się S2 może być przewidziany dokładnie lub z dużym prawdopodobieństwem (van der Molen, Boomsma, Jennings & Nieuwboer, 1989). Wynik ten oznacza, że spowolnienie akcji serca ma na celu torowanie percepcji bodźca, czyli jest przejawem przygotowania organizmu do przyswajania informacji.

Teoria Lecey'a odrzuca zatem tradycyjne pojęcie aktywacji jako ogólnej reakcji organizmu na określone czynniki psychologiczne i oddziaływania środowiska. Sugeruje raczej, że aktywacja jest specyficzną reakcją organizmu w danej sytuacji i odpowiada na aktualne potrzeby organizmu. A zatem jest to w pewnym sensie reakcja adaptacyjna. Każdej sytuacji odpowiada pewien wzorzec wskaźników fizjologicznych wskazujący na uaktywnienie się specyficznych procesów przystosowawczych.

Wyzwanie dr. Obrsita

Pierwsze wyzwanie teorii Lacey'a rzucił jego doktorant Paul Obrist. Jakkolwiek nie podważał wyników, jakie publikował Lacey, jednak zakwestionował jego rozważania teoretyczne. Obrist (1976) twierdził, że aktywność serca związana z określonym zadaniem jest wynikiem zgłaszanego przez organizm zapotrzebowania metabo-

licznego. Innymi słowy zmiany szybkości akcji serca odzwierciedlają jedynie poziom metabolicznego zapotrzebowania organizmu. I tak w sytuacji przyswajania organizm osoby badanej zgłasza niewielkie zapotrzebowanie, ponieważ koncentracja na zewnętrznych bodźcach, wymaga wyhamowania nieistotnej dla zadania aktywności somatycznej. Czyli obniżenie tętna w oczekiwaniu na S2 odzwierciedla obniżone zapotrzebowanie metaboliczne. Natomiast w sytuacji odrzucania, gdy na przykład badany musi rozwiązać trudny problem, pojawia się napięcie mięśni, jakkolwiek nieistotne dla zadania, jednak wymuszające zwiększenie zapotrzebowania metabolicznego.

Jednym z ważniejszych potwierdzeń teorii Obrsita było wykazanie, że wbrew przewidywaniom teorii Lacey'a, w sytuacji, w której powinien wystąpić efekt odrzucania, pojawia się zwolnienie akcji serca. Obrist i wsp. (Obrist, Wood & Perez-Reyes, 1965) pokazali mianowicie, że akcja serca zwalnia po prezentacji bodźców, które sygnalizują nieuchronne pojawienie się bodźców awersyjnych. Autorzy ci interpretowali ten wynik na korzyść swojej koncepcji, jako przejaw biernego oczekiwania na bodziec. Wzrost akcji serca zanotowano natomiast w innych sytuacjach, w których osoba badana aktywnie zmagła się ze stresem związanym z bodźcami awersyjnymi (Obrist, Lawer, Howard, Smithon, Martin & Manning, 1974).

Reasumując, zarówno teoria Lacey'a, jak i Obrista postuluje, że zachowanie się wskaźników psychofizjologicznych zależy od sytuacji i odzwierciedla fizjologiczną adaptację zapewniającą najlepsze dopasowanie się do środowiska. Różnica między teoriami polega na tym, co jest przyczyną, a co skutkiem. Według Lacey'a zmiana akcji serca wywołuje stan przyswajania albo odrzucania. Natomiast według Obrista, zmiany fizjologiczne odzwierciedlają jedynie zmiany w organizmie, które są przejawami dopasowywania się organizmu do sytuacji (Öhman et al., 2000).

Jednak próby bezpośredniej konfrontacji przewidywań obu teorii zdają się potwierdzać teorię Lacey'ów. Elbert i wsp. (Elbert, Lutzenberger, Kessler, Pietrowsky & Birbaumer, 1988; Rau, Elbert & Lutzenberger, 1988) stymulowali bezpośrednio baroreceptory w aorcie i tętnicy szyjnej. Ich pobudzenie powoduje spadek szybkości

tętna. Okazało się, że sztucznie wytworzona podwyższona aktywność baroreceptorów prowadzi do spadku aktywności kory mózgowej mierzonej za pomocą amplitudy rytmu alfa. Wynik ten wskazuje na związek przyczynowo-skutkowy między szybkością tętna oraz poziomem pobudzenia kory, potwierdzając koncepcję Laceyów.

Podsumowanie

Od zarania dziejów psychofizjologii wiadomo, że w wielu sytuacjach procesy poznawcze oraz działania wiążą się ze zmianami wielu „klasycznych” zmiennych psychofizjologicznych, takich jak szybkość akcji serca czy przewodnictwo skóry. Próby teoretycznego ujęcia tych zmian doprowadziły do pojawienia się takich koncepcji jak odruch orientacyjny i obronny, aktywacja, wzbudzenie czy czujność, które próbowały w jednym koncepcie zawrzeć całość obserwowanych odpowiedzi psychofizjologicznych. Tradycyjnie zmiany fazowe wiąże się z odruchem orientacyjnym i obronnym, natomiast toniczne zmiany wskaźników psychofizjologicznych odpowiadają aktywacji/wzbudzeniu. Pomijając fakt raczej umownej granicy między zmianami fazowymi i tonicznymi, wielokrotnie wskazywano na zjawiska rozbicia kierunkowego demonstrujące fakt, że wskaźniki psychofizjologicznie mogą podlegać różnym zmianom w zależności od sytuacji eksperymentalnej: gdy jedna manipulacja prowadzi do wzrostu jednego wskaźnika a obniżenia drugiego, w innych warunkach wzrost jednego może pociągać za sobą wzrost drugiego. Rozbicie kierunkowe doprowadziło wkrótce do „rozbicia koncepcyjnego”. Teorię odruchu orientacyjnego Sokolowa zastąpiono teorią Thompsona i wsp., natomiast teorię aktywacji Cannona zastąpiła teoria Laceyów i wciąż pojawiają się nowe ujęcia teoretyczne.

Literatura

- Barry, J. R. (1977). The effect of "significance" upon indices of Sokolov's orienting response: a new conceptualization to replace the OR. *Physiological Psychology*, 5, 209-214.

- Barry, J. R. (1978). Physiological changes in a reaction-time task: further problems with Sokolov's dimension of stimulus "significance". *Physiological Psychology*, **6**, 438-444.
- Barry, J. R. (1990). The orienting response: stimulus factors and response measures. *Pavlovian Journal of Biological Sciences*, **25**, 93-103.
- Barry, J. R. & Maltzman, I. (1984). Heart rate deceleration is not an orienting reflex: heart rate acceleration is not a defensive reflex. *Pavlovian Journal of Biological Sciences*, **20**, 15-28.
- Barry, R. J. (1996). Preliminary process theory: towards an integrated account of the psychophysiology of cognitive processes. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, **56**, 469-484.
- Barry, R. J. & James, A. L. (1981). Fractionation of phasic responses in dishabituation paradigm. *Physiol.Behav.*, **26**, 69-75.
- Berggren, T., Öhman, A. & Fredrikson, M. (1977). Locus of control and habituation of the electrodermal orienting response to non-signal and signal stimuli. *Journal of Personality and Social Psychology*, **35**, 708-716.
- Bernstein, A. S. (1981). The orienting response and stimulus significance: Further comments. *Biological Psychology*, **12**, 171-185.
- Bloch, V. (1991). Poziomy czujności a uwaga. [W:] P.Fraisse i J.Piaget (red.), *Zarys psychologii eksperymentalnej* (s. 362-444). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Campbell, B. A., Wood, G., & McBride, T. (1997). Origins of orienting and defensive responses: An evolutionary perspective. [W:] P.J.Lang, R.F.Simons i M.T.Balaban (red.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (s. 41-68). Hillsdale,NJ, Erlbaum.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of researches into the function of emotional excitement*. New York, Appleton.
- Ciarkowska, W. (1993). Aktywność układu sercowo-naczyniowego. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 217-258). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Duffy, E. (1957). The psychological significance of the concept of "arousal" and "activation". *Psychological Review*, **64**, 265-275.
- Duffy, E. (1962). *Activation and behavior*. New York, Wiley.
- Duffy, E. (1972). Activation. [W:] N.S.Greenfield i R.A.Sternbach (red.), *Handbook of psychophysiology* (s. 577-622). New York, Holt, Rinehart & Winston.
- Elbert, T., Lutzenberger, W., Kessler, M., Pietrowsky, R. & Birbaumer, N. (1988). Baroreceptors stimulation alters pain sensation depending on tonic blood pressure. *Psychophysiology*, **25**, 25-29.
- Furedy, J. J. & Ginsberg, S. (1975). Test of an orienting-reaction-recovery account of

- short-interval autonomic conditioning. *Biological Psychology*, **3**, 121-129.
- Graham, F. K. & Clifton, R. K. (1966). Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, **65**, 305-320.
- Groves, P. M. & Thompson, R. F. (1973). A dual-process theory of habituation: Neural mechanism. [W:] H.V.S.Peeke i M.J.Herz (red.), *Habituation*. (s. 239-271). New York, Academic Press.
- Lacey, B. C. (1959). Psychophysiological approaches to the evaluation of psychotherapeutic process and outcome. [W:] E.A.Rubinstein i M.B.Parloff (red.), *Research in psychotherapy* (s. Washington DC, National Publishing Co.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress: some revisions of activation theory. [W:] M.H.Appley i R.Trumbull (red.), *Psychological Stress: Issues in Research* (s. 14-42). New York, Appleton-Century-Crofts.
- Lacey, J. I. & Lacey, B. C. (1970). Some autonomic-central nervous system interrelationships. [W:] P.Black (red.), *Physiological Correlates of Emotion* (s. New York, Academic Press.
- Maruzzi, G. & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and the activation of the E.E.G. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **1**, 455-473.
- Obrist, P. A. (1976). The cardiovascular-behavioral interactions. As it appears today. *Psychophysiology*, **13**, 455-473.
- Obrist, P. A., Lawer, J. E., Howard, J. L., Smithon, K. W., Martin, P. A. & Manning, J. (1974). Sympathetic influences on the heart in humans: Effects on contractility and heart rate of acute stress. *Psychophysiology*, **5**, 696-723.
- Obsit, P. A., Wood, D. M. & Perez-Reyes, M. (1965). Heart rate during conditioning in humans: Effects of UCS intensity, vagal blokade, and adrenergic block of vasomotor activity. *Journal of Experimental Psychology*, **70**, 32-42.
- Öhman, A. (1974). Orienting reactions, expectancy learning, and conditioned responses in electrodermal conditioning with different interstimulus intervals. *Biological Psychology*, **1**, 189-200.
- Öhman, A., Eriksson, A., Fredrikson, M., Hugdahl, K. & Olofsson, C. (1974). Habituation of the electrodermal orienting reaction to potentially phobic and supposedly neutral stimuli in normal human subjects. *Biological Psychology*, **2**, 85-93.
- Öhman, A., Hamm, A., & Hugdahl, K. (2000). Cognition and the autonomic nervous system. Orienting, anticipation, and conditioning. [W:] J.T.Cacioppo, L.G.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 533-575). Cambridge, Cambridge University Press.
- Öhman, A., Nordby, H. & d'Elia, G. (1989). Orienting in schizophrenia: Habituation to auditory stimuli of constant and varying intensity in patients high and low in skin conductance reactivity. *Psychophysiology*, **26**, 48-61.

- Rau, H., Elbert, T. & Lutzenberger, W. (1988). Pavlovian conditioning of peripheral and central components of the baroreceptor reflex. *Journal of Psychophysiology*, **2**, 119-127.
- Robbins, T. W. & Everitt, B. J. (1995). Arousal systems and attention. [W:] M.S.Gazzaniga (red.), *The Cognitive Neurosciences* (s. Cambridge, London, MIT Press.
- Sadowski, B. (2001). *Biologiczne mechanizmy zachowania się ludzi i zwierząt*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Siddle, D. A. T., Stephenson, D., & Spinks, J. A. (1983). Elicitation and habituation of the orienting response. [W:] D.A.T.Siddle (red.), *Orienting and habituation: Perspectives in human research* (s. 109-182). Chichester UK, Wiley.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and conditioned reflex*. Oxford, U.K., Pergamon.
- Sosnowski, T. (2000). Psychofizjologia. [W:] J.Strelau (red.), *Psychologia ogólna* (s. 131-178). Gdańsk, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Thompson, R. F., Groves, P. M., Teyler, T. J., & Roemer, R. A. (1973). A dual-process theory of habituation: Theory and behavior. [W:] H.V.S.Peeke i M.J.Herz (red.), *Habituation*. (s. 239-271). New York, Academic Press.
- Thompson, R. F. & Spencer, W. A. (1966). Habituation: A model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review*, **73**, 16-43.
- Tranel, D., Fowles, D. C. & Damasio, A. R. (1985). Electrodermal discrimination of familiar and unfamiliar faces: A methodology. *Psychophysiology*, **22**, 403-408.
- van der Molen, M. W., Boomsma, D. I., Jennings, J. R. & Nieuwboer, R. T. (1989). Does the heart rate know what the eye sees? A cardiac/pupillometric analysis of motor preparation and response execution. *Psychophysiology*, **26**, 70-80.
- van der Molen, M. W., Somsen, R. J. M., Jennings, J. R., Nieuwboer, R. T. & Orlebeke, J. F. (1987). A psychophysiological investigation of cognitive-energetic relations in human information processing: a heart rate/additive factors approach. *Acta Psychologica*, **66**, 251-289.
- Wojtaszek, Z. (1993). Podstawowe koncepcje i prawa psychofizjologii. [W:] T.Sosnowski i K.Zimmer (red.), *Metody psychofizjologiczne w badaniach psychologicznych* (s. 15-41). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.

11 Między percepcją a działaniem

Między pojawieniem się bodźca a świadomą reakcją na niego zachodzi szereg skomplikowanych procesów umysłowych. Problem, jaka jest ich kolejność, na czym polegają i jaka jest ich natura, jest przedmiotem dociekań od początku pisanych dzieł psychologii, a nawet próbowano tego dokonać jeszcze wcześniej, w czasach „prepsychologicznych”. Kartezjusz (Descartes, 1986) wyobrażał sobie, że bodźce pobudzają receptory zmysłowe i informacje biegną do mózgu nerwami czuciowymi. W mózgu następuje przełączenie pobudzenia na nerwy ruchowe. Odbywać się to miało dzięki sznurkom znajdującym się w nerwach czuciowych, które otwierały niewielkie zawory w nerwach ruchowych. Ich otwarcie powodowało spływanie wzdłuż nerwów cieczy napęniającej mięśnie, dzięki czemu one mogły się nadymać. Ten hydrauliczny model działania centralnego układu nerwowego już nie obowiązuje, jednak problem, który próbował rozwiązać Kartezjusz pozostał i od jego czasów atakuje się go na różne sposoby.

Jednym z niezwykle ważnych narzędzi współczesnej psychologii eksperymentalnej są pomiary **czasów reakcji** lub ogólniej **czasów odpowiedzi**. Przez czas odpowiedzi rozumiemy najogólniej okres, który upłynął od chwili pojawienia się zadania do chwili jego rozwiązania. Takie zadanie może być bardzo proste, np. naciśnięcie klawisza klawiatury komputera w momencie zauważenia jakiegoś określonego symbolu na ekranie. Innym zadaniem, którego czas wykonania możemy mierzyć, jest

tw. **skanowanie pamięci**. Najpierw badanemu wyświetla się na ekranie jeden po drugim pewne obiekty. Następnie pokazuje się jeden z nich albo zupełnie inny obiekt, a zadaniem badanego jest jak najszybsze udzielenie odpowiedzi, czy obiekt ten był wcześniej pokazywany czy nie.

Systematyczne badania czasów reakcji sięgają drugiej połowy XIX w. Przed tą datą fizjologowie wierzyli, że transmisja informacji w układzie nerwowym człowieka odbywa się w sposób natychmiastowy. W 1850 roku słynny fizjolog H. von Helmholtz opublikował badania nad prędkością przewodzenia, w których badał prędkość przewodzenia impulsu wzdłuż włókna nerwowego żaby, mierząc czas, jaki upływa między podrażnieniem nerwu a skurczem mięśnia, do którego nerw dochodzi. Prędkość ta wyniosła około 26 m/s. Było to godne podziwu odkrycie, jeśli weźmie się pod uwagę możliwości pomiaru czasu, którymi dysponował w owym czasie Helmholtz. Podobne pomiary wykonał on u ludzi: były to pierwsze pomiary czasu reakcji człowieka. Skórę osoby badanej podrażniał słabym impulsem elektrycznym. Zadaniem osoby badanej była jak najszybsza reakcja za pomocą ręki lub szczęki. Helmholtz przypuszczał, że tym sposobem uda się wyznaczyć prędkość przewodzenia nerwów, dzieląc odległość między miejscem stymulacji a ręką czy szczęką. Wynik, jaki uzyskał, wskazywał, że prędkość ta wynosi 60 m/s, czyli jest prawie trzykrotnie większa niż u żaby!

Teoria niezależnych stadiów

Metoda odejmowania Dondersa

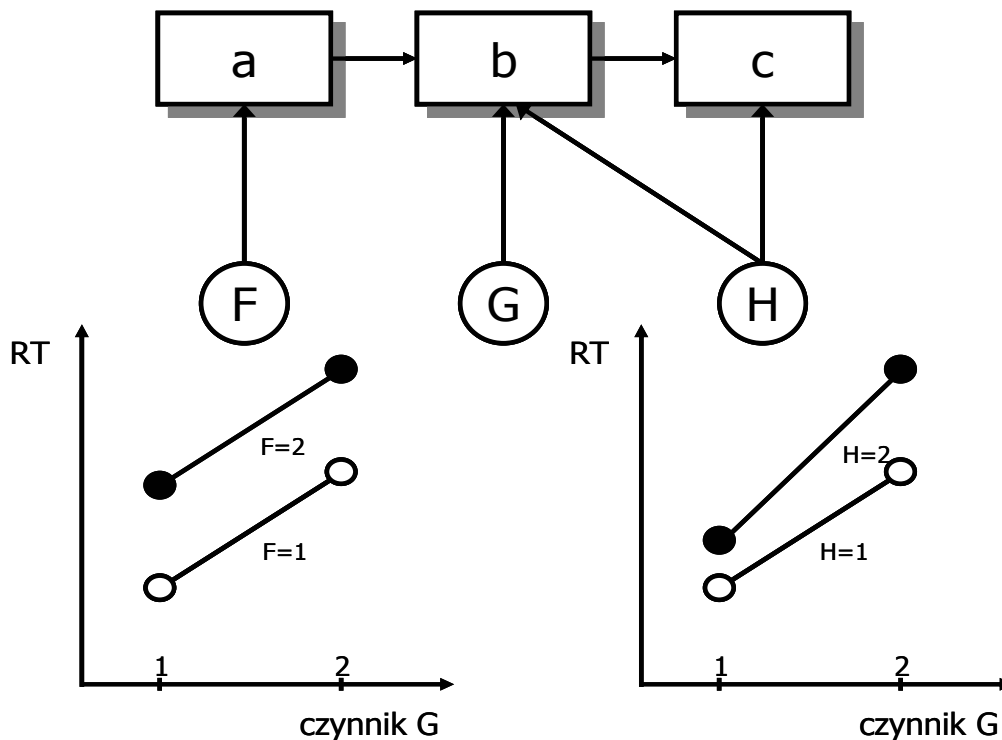
Krótko po opublikowaniu odkrycia Helmholtza badaniami tymi zainteresował się duński fizjolog Donders (1868), który po raz pierwszy wykorzystał czas reakcji do pomiaru czasu trwania procesów umysłowych. Założył on, że po zadziałaniu bodźca a przed wykonaniem reakcji zachodzi szereg złożonych procesów umysłowych i że transmisja wzdłuż włókien nerwowych zabiera znikomą ilość czasu. Dalej przyjął, że czas trwania tych złożonych procesów mo-

żemy mierzyć przez systematyczne zwiększanie złożoności zadania, które ma wykonać uczestnik doświadczenia. Najprostszym zadaniem percepcyjno-ruchowym jest opisana powyżej detekcja bodźca: obserwator proszony jest o naciśnięcie klawisza, jeśli tylko dostrzeże bodziec. Mamy tutaj do czynienia z bodźcem jednego rodzaju i zawsze taką samą na niego reakcją. Mówimy w tym przypadku o **reakcji prostej** albo **reakcji Dondersa typu a**. **Reakcja typu b**, inaczej zwana **reakcją z wyborem**, wymaga kilku bodźców i kilku różnych możliwych odpowiedzi. Na przykład bodźcami mogą być pojawiające się na ekranie litery A albo B. Gdy pojawi się litera A, obserwator musi zareagować poprzez naciśnięcie lewego klawisza pomiarowego, gdy pojawi się litera B – prawego. Zatem reakcja z wyborem wymaga zarówno dokonania rozpoznania bodźca, jak również wyboru odpowiedzi. Wreszcie w przypadku **reakcji go/nogo (reakcja typu c Dondersa)** prezentowanych jest wiele bodźców, lecz obserwator reaguje tylko na jeden z nich. W tym przypadku musi dokonać tylko rozpoznania bodźca.

Łatwo się przekonać, że czas reakcji złożonej jest dłuższy od czasu reakcji go/nogo, który z kolei jest dłuższy od czasu reakcji prostej. Takie pomiary przeprowadził sam Donders ze swoim doktorantem de Jaagerem. Donders wyciągnął z tego wniosek, że różnica między czasami reakcji go/nogo i prostej określa czas trwania procesu rozpoznania bodźca, natomiast różnica między czasem reakcji z wyborem a czasem reakcji go/nogo określa czas wyboru odpowiedzi. Innymi słowy, Donders zakładał, że istnieją narzędzia badawcze, dzięki którym można dodać lub usunąć jeden etap przetwarzania informacji bez wpływania na inne etapy. Założenie to nazywane jest często tzw. **czystym wtrąceniem** (ang. *pure insertion*).

Metoda Dondersa została poddana ostrej krytyce w dwadzieścia lat po jej opublikowaniu i szybko poszła w zapomnienie. Dopiero po stu latach odżyła dzięki Saulowi Sternbergowi, który ją znacznie ulepszył. Metoda Sternberga, mimo stałych ataków, jest stosowana do dzisiaj.

Sternberg (1969), podobnie jak Donders, założył, że przetwarzanie informacji u człowieka od wejścia w postaci bodźca do wyjścia w postaci odpowiedzi ruchowej przebiega w szeregu nie nakłada-



Rys. 11.1 Metoda Sternberga ustalania kolejnych stadiów przetwarzania informacji. Rozważany fragment łańcucha stadiów przetwarzania informacji składa się z trzech etapów a, b i c. Czynniki F działa tylko na etap a, G tylko na b, zaś H na b i c. Wykres u dołu po lewej stronie pokazuje hipotetyczny wpływ czynników F i G, które działają na oddzielne stadia, na całkowity czas reakcji. Natomiast po prawej stronie widoczny jest efekt działania czynnika H i G.

jących się na siebie stadiów. Czas trwania przetwarzania w każdym stadium jest niezależny od czasu trwania innego stadium. W przeciwieństwie jednak do Dondersa, Sternberg przyjmował, że poprzez umiejętne manipulowanie czynnikami można wywnioskować istnienie jakiegoś stadium przetwarzania informacji, nie trzeba zakładać z góry z jakich stadiów składa się przetwarzanie.

Swoje poglądy zilustrował na następującym przykładzie. Załóżmy, że czas reakcji składa się z trzech odcinków, które reprezentują trzy niezależne stadia: a, b i c. Niech czynnik F wpływa tylko na stadium a, G na stadium b oraz H na stadia b i c, ale nie na stadium a (rys. 11-1). W oparciu o założenia przyjęte przez Stern-

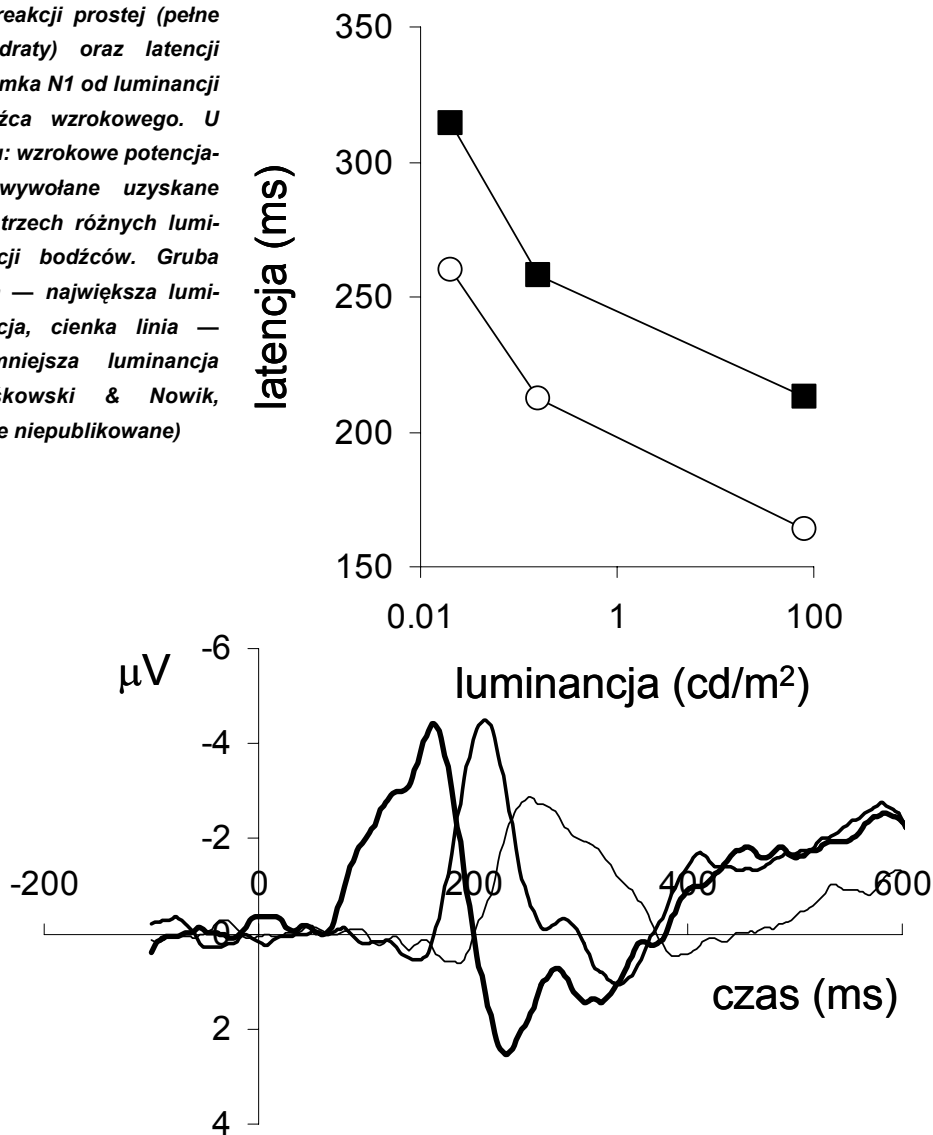
berga można dowieść matematycznie, że czynniki oddziałujące na oddzielne stadia generują wyniki, które wykazują tzw. **addytywność**. Oznacza to, że zmiana wartości np. czynnika F powoduje taką samą zmianę czasu trwania procesu a , niezależnie od tego, jak długo trwały pozostałe procesy składające się na czas reakcji. Na rys. 11-1 (wykres po lewej stronie) zmiana czynnika F z 1 na 2 powoduje jednakowe wydłużenie czasu reakcji niezależnie od tego, czy czynnik G miał wartość 1 czy 2. Mówimy wówczas, że wpływ czynników G i F jest addytywny. Jeśli natomiast oba czynniki wpływają na to samo stadium, wpływ jednego czynnika zależy od poziomu drugiego. Mówimy wówczas o **interakcji** między czynnikami G i F .

Co wpływa na długość czasu reakcji?

Popularność metody czasów reakcji w psychologii wynika m.in. stąd, że wiele czynników psychologicznych wpływa na jego długość. Czas reakcji zatem jest wielkością, która w mierzalny sposób odzwierciedla procesy przetwarzania informacji w centralnym układzie nerwowym. Wydaje się jednak, że próba odpowiedzi na pytanie, jak działa nasz umysł, na podstawie pomiarów czasów reakcji jest bardzo trudna, jeśli w ogóle możliwa. To tak - zauważył Luce (1986) - jak gdybyśmy próbowali „wnioskować o architekturze komputera na podstawie czasów wykonywania różnych programów oraz danych wejściowych” (s. 1). Ta krytyka brzmi nieco przewrotnie szczególnie w ustach Luce’a, bo jest on jednym z najwybitniejszych badaczy czasów reakcji, a słowa te napisał we wstępie do książki w całości poświęconej temu zagadnieniu. Po drugie, główne założenie badań czasów reakcji wydaje się bardzo klarowne: wydłużenie czasu reakcji pod wpływem jakiejś manipulacji eksperymentalnej odzwierciedla fakt, że jeden z procesów przetwarzania musi trwać dłużej, aby przygotować i wykonać reakcję.

Szereg zmiennych wpływa na RT. Kilka najważniejszych zosta-

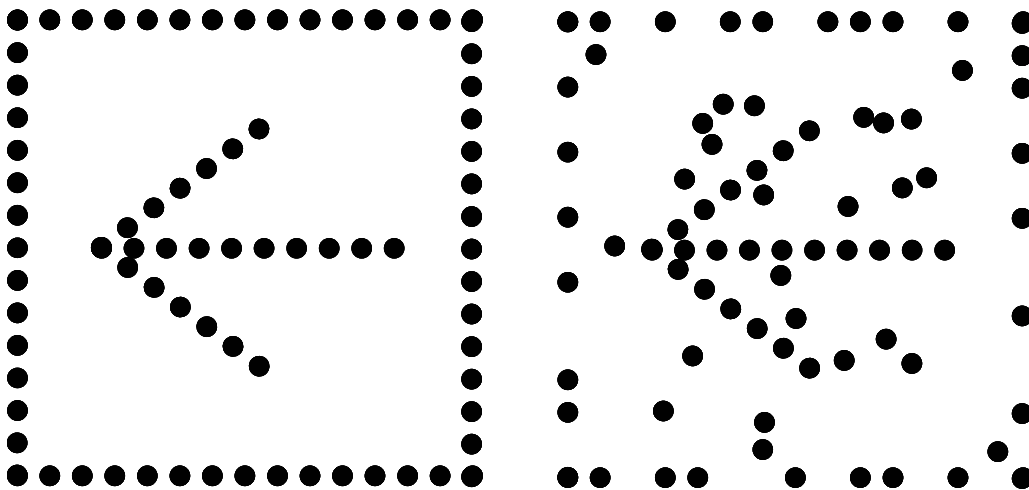
Rys. 11.2 Zależność czasu reakcji prostej (pełne kwadraty) oraz latencji załamka N1 od luminancji bodźca wzrokowego. U dołu: wzrokowe potencjały wywołane uzyskane dla trzech różnych luminancji bodźców. Gruba linia — największa luminancja, cienka linia — najmniejsza luminancja (Jaśkowski & Nowik, dane niepublikowane)



nie omówionych w kolejnych punktach.

Natężenie bodźca

Od zarania eksperymentalnych badań psychologicznych wiadomo, że im silniejszy bodziec, tym krótszy jest czas reakcji (rys.



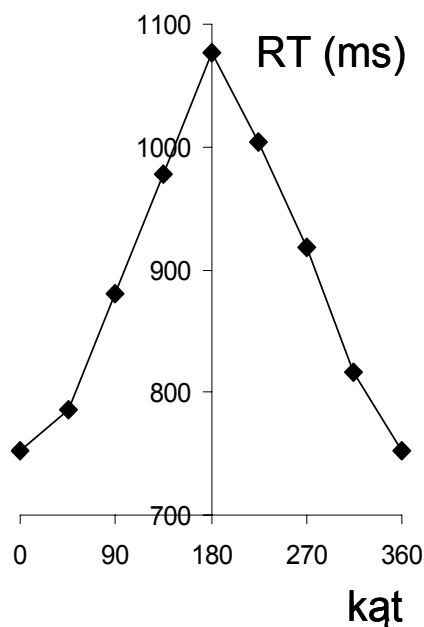
Rys. 11.3. Manipulacja jakością bodźca zastosowana w doświadczeniu Jaśkowskiego i Włodarczyka (1997). Po lewej stronie bodziec o wysokiej jakości. Po prawej — bodziec zdegradowany. Został on utworzony przez przesunięcie części punktów z ramki do wnętrza kwadratu.

11.2). Reguła ta obowiązuje dla wszystkich modalności bodźców. Zwykle przyjmuje się, że zmienna ta wpływa na wczesne etapy przetwarzania informacji. Pogląd ten potwierdzają badania zmian czasów latencji potencjałów wywołanych. Wczesne załamki potencjałów wywołanych, takich jak N1 czy P1, pojawiają się tym później, im słabszy jest bodziec. Bezpośrednie porównania zmian latencji tych załamków ze zmianami RT pokazują, że zmiana natężenia bodźca wydłuża czas reakcji o tyle samo, o ile opóźnia się pojawienie się danego załamka potencjałów wywołanych (Jaśkowski, Pruszewicz & Swidziński, 1990; Vaughan, Costa & Gilden, 1966). Oznacza to, że procesy późniejsze niż reprezentowane przez wczesne fale potencjałów wywołanych trwają tyle samo niezależnie od natężenia bodźca.

Jakość bodźca

Kolejnym etapem przetwarzania bodźca powinno być wyodrębnienie cech, które umożliwią określenie jego tożsamości. Proces ten można wydłużyć, obniżając jakość bodźca, np. poprzez rozmazanie konturów, zasłonięcie części identyfikowanej figury itp. (rys.

Rys. 11.4. Zależność czasu reakcji od kąta obrotu litery. Na ekranie wyświetlano figurę w postaci litery lub jej zwierciadlanego odbicia. Figura ta była obrócona o określony kąt. Zadaniem badanego była identyfikacja figury (Rusiak & Jaśkowski, niepublikowane dane).



11.3). Bodziec o obniżonej jakości nazywany jest zwykle zdegradowanym. Nie trudno przewidzieć, że utrudnienie rozpoznania bodźca wydłuży czas reakcji, o ile jego rozpoznanie jest konieczne do wykonania reakcji, np. w przypadku reakcji z wyborem lub dysjunktywnej (Everett, Hochhaus & Brown, 1985; Włodarczyk, Jaśkowski & Nowik, 2002).

Kąt rotacji

Kolejny etap przetwarzania powinien obejmować integrację informacji na temat cech bodźca oraz porównanie ich z zawartością pamięci w celu identyfikacji. Czytelnik mógłby mieć wątpliwości, czy należy odróżniać etap analizy cech od etapu identyfikacji, ponieważ bodziec identyfikujemy na podstawie jego cech i porównania ich ze zbiorem cechami jego reprezentacji w pamięci. Okazuje się jednak, że identyfikację można utrudnić, obracając bodziec o pewien kąt. Aby to przybliżyć, rozważmy doświadczenie, w którym osoba badana proszona jest o jak najszybsze określenie, czy pokazany znak jest literą czy jej zwierciadlanym odbiciem. Nie jest to

trudne. Staje się jednak znacznie trudniejsze, gdy znaki są obrócone. Okazuje się, że czas reakcji w takim zadaniu jest tym dłuższy, im większy jest kąt, o który został obrócony pokazywany znak: czasy reakcji są najkrótsze dla kąta równego zero, czyli gdy znak jest pokazywany w „normalnej” pozycji oraz najdłuższy, jeśli wyświetlono go do góry nogami. Wyniki takiego doświadczenia przedstawiono na rysunku 11.4. Uważa się, że wydłużenie czasu identyfikacji wynika stąd, że badany musi obrócić literę w pamięci, czyli – formułując to bardziej formalnie – aby możliwe stało się ustalenie tożsamości przedmiotu, musi dokonać obrotu jego reprezentacji umysłowej w pamięci operacyjnej. Wynik tego doświadczenia dowodzi, że unikalny zestaw cech nie wystarcza: identyfikacja wymaga czasem obrócenia obiektu w umyśle. Zauważmy również, że wynik ten świadczy również o tym, że reprezentacja przedmiotu w pamięci odpowiada jego ustawieniu w przestrzeni w takiej pozycji, w jakiej go najczęściej widzimy (np. Band & Miller, 1997).

Wybór odpowiedzi

Każdy z nas z pewnością doświadczył trudności, jakie nastęrcza odkręcenie odpowiedniego kurka z gazem w maszynie gazowej. Zwykle są one ułożone w jednej linii, podczas gdy palniki znajdują się w czterech narożnikach kwadratu. Znalezienie właściwego kurka byłoby łatwiejsze, gdyby, podobnie jak palniki, były one ułożone w kwadrat. Trudność użytkownika jest wynikiem „nienaturalnego” odwzorowania kurków i palników (Leuthold, 1994). Rzecz jasna szybkość, z jaką jesteśmy w stanie wybrać właściwy kurek, zależy od sposobu przypisania ich odpowiedziom: nasza reakcja może być szybsza, gdy (w jakimś sensie) jest on bardziej naturalny.

W warunkach eksperymentalnych zjawisko to bada się następująco. Prezentuje się kilka bodźców, na które obserwator odpowiada np. poprzez naciśnięcie odpowiedniego klawisza klawiatury komputera. Klawisze te są przypisane do bodźców według pewnego, z góry określonego schematu. Schemat przypisania bodźców do klawiszy nazywa się **kompatybilnością** (przystawaniem).

Rozróżnia się trzy typy kompatybilności: symboliczną, przestrzenną i efekt Simona.

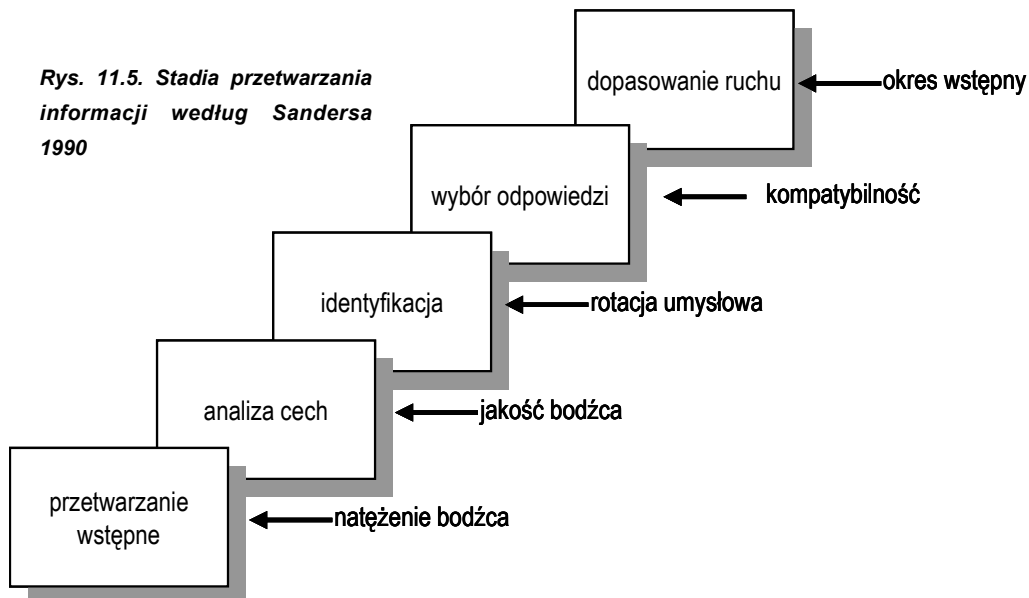
Kompatybilność symboliczna odnosi się do sytuacji, w której bodziec i reakcja mają wspólny symbol, gdy bodźce i klawisze mają różne barwy (np. czerwony i zielony) i gdy przed doświadczeniem pewnym barwom bodźca przypisuje się klawisze o określonych barwach. Mówi się, że związek między bodźcem a reakcją na niego jest kompatybilny, gdy bodźcowi czerwonemu odpowiada czerwony klucz, a zielonemu zielony. Natomiast o niekompatybilności bodźca i reakcji mówimy, gdy czerwonemu bodźcowi odpowiada klawisz oznaczony zielonym kolorem, a zielonemu czerwonym. Oczywiście czas reakcji na bodźce niekompatybilne jest dłuższy niż na kompatybilne.

Efekt **kompatybilności przestrzennej** bada się zwykle w następujący sposób: bodźce pojawiają się po lewej lub prawej stronie od punktu fiksacji i reaguje się na nie lewą lub prawą ręką. W układzie kompatybilnym na prawy bodziec należy odpowiedzieć prawą ręką, a na lewy lewą.

W **układzie Simona** sytuacja jest nieco bardziej skomplikowana (Simon, Hinrichs & Craft, 1970). Obserwator odpowiada lewą lub prawą ręką na bodźce, które pojawiają się po lewej lub prawej stronie, podobnie jak w przypadku kompatybilności przestrzennej. Jednak lokalizacja bodźca jest nieistotna (irrelevantna) – lewej i prawej odpowiedzi obserwatora przypisane są inne cechy bodźca, nie związane z lokalizacją, np. barwa. Przypisujemy, powiedzmy, bodźcowi koloru czerwonego odpowiedź lewą ręką, a bodźcowi o kolorze zielonym prawą ręką. Okazuje się, że gdy bodziec czerwony pojawi się po stronie lewej, a zielony po prawej, reakcja jest szybsza niż wtedy, gdy bodziec czerwony pojawi się po stronie prawej, a zielony po lewej. Tę pierwszą sytuację nazywamy kompatybilną, ponieważ wówczas strona, po której pojawia się bodziec, odpowiada stronie, która zaangażowana jest w reakcję.

Okres wstępny

Na samym końcu łańcucha stadiów przetwarzania znajdują się procesy związane z wykonaniem ruchu będącego reakcją na dany bodziec. Jak możemy przyspieszyć wykonanie tego ruchu? Daje się to zrobić wówczas, gdy reakcja jest z góry znana i możemy ją wstępnie przygotować. W najprostszym przypadku wiemy, kiedy



pojawia się bodziec oraz jak należy na niego odpowiedzieć. Wówczas możemy z góry przygotować działanie. Okazuje się, że takie przygotowanie znacznie skraca czas reakcji. W warunkach eksperymentalnych można manipulować przygotowaniem badanego poprzez wprowadzenie sygnału ostrzegawczego, który informuje, iż za chwilę pojawi się bodziec, na który trzeba właściwie zareagować. Jeśli bodziec zasadniczy następuje krótko po bodźcu ostrzegawczym, badany nie ma dość czasu na przygotowanie się do odpowiedzi i czas reakcji jest długi. Wraz z wydłużaniem się czasu między oboma bodźcami (czyli tzw. **okresu wstępnego**, ang. *foreperiod*) przygotowanie jest coraz bliższe optymalnemu, a czas reakcji coraz krótszy (np. Bertelson, 1969; Niemi & Näätänen, 1981).

Stadia i zmienne

Istnieje znacznie więcej czynników wpływających na czas reakcji. Część z nich będzie jeszcze omówiona w dalszej części tego rozdziału. Te, które omówiliśmy, zostały wybrane z tego powodu, że zgodnie z metodą Sternberga wpływają na osobne niezależne stadia. Aby dojść do takiej konkluzji, należało wykazać, że są to czynniki addytywne. W latach osiemdziesiątych XX w. wykonano wiele

studiów potwierdzających ten pogląd. Ich ustalenia zostały zrekapitulowane przez Sandersa (1990) w formie diagramu, którego uproszczoną wersję pokazano na rysunku 11.5. Pokazano na nim kolejne niezależne stadia przetwarzania oraz zmienne, które wpływają na dane stadium, a nie wpływają na inne.

Weryfikacje i wątpliwości

Metoda Sternberga, podobnie jak metoda Dondersa, opiera się na bardzo mocnych założeniach. Były one poddawane w wątpliwość od samego początku i tak się dzieje do dzisiaj. Część argumentów przeciwko oddzielnym stadiom przetwarzania pochodzi ze sprzeczności, do jakich prowadzą próby weryfikacji. Na przykład Sanders (Sanders & Wertheim, 1973; Sanders, 1975) zbadał jednoczesny wpływ na czas reakcji z wyborem dwóch zmiennych z dwóch krańców łańcucha procesów przedstawionego na rys 11.5, tj. natężenia bodźca i okresu wstępnego (tj. czasu między bodźcem ostrzegawczym a zasadniczym). Okazało się, że wpływ tych zmiennych nie jest addytywny: zmiana RT wywołana wydłużeniem okresu wstępnego z 1 s do 5 s jest zdecydowanie mniejsza dla głośnego tonu niż dla cichego. Z kolei Stanovich i Pachella (1977) wykazali, że natężenie bodźca i kompatybilność wpływają na czas reakcji w sposób interakcyjny: efekt natężenia był mniejszy w przypadku próbek niekompatybilnych niż w przypadku próbek kompatybilnych. Natomiast Band i Miller (1997) ujawnili taki interakcyjny wpływ w przypadku rotacji umysłowej i długości okresu wstępnego. Wyniki te bardzo trudno pogodzić z teorią niezależnych stadiów: interakcja pomiędzy zmiennymi oznacza bowiem, że oddziałują one na to samo stadium. Tymczasem ustalona na rysunku kolejność stadiów wynika zarówno z badań metodą Sternberga, jak i z logicznego porządku. W ramach logiki metody Sternberga wspomniany wyżej wynik Sandersa oznaczałby, że natężenie bodźca oraz długość okresu wstępnego musiałby wpływać albo na przygotowanie odpowiedzi, albo na przetwarzanie wstępne.

Stanovich i Pachella (1977) zakwestionowali model dyskretnych stadiów na podstawie swoich wyników (patrz dalej „Przetwa-

rzanie dyskretne czy ciągłe”). Ratowaniem tego modelu zajął się jednak Sanders. Po pierwsze, zwrócił uwagę (Sanders, 1980), że przyczyną wyniku uzyskanego przez tych autorów może być niska jasność stosowanych bodźców. W takiej sytuacji – twierdził Sanders – stadium wyboru odpowiedzi otrzymuje niekompletne informacje ze stadium analizy cech. To może upośledzać szczególnie reakcję w sytuacji kompatybilnej, ponieważ naruszony zostaje „naturalny” związek między bodźcem a reakcją. Nawet jednak jeśli uwaga Sandersa jest słuszna, oznacza to, że model dyskretnych stadiów ma ograniczone zastosowanie – nie przewiduje właściwie wyników przeprowadzonych w ekstremalnych warunkach, takich jak bodźce o bardzo małej jasności.

Zasoby energetyczne

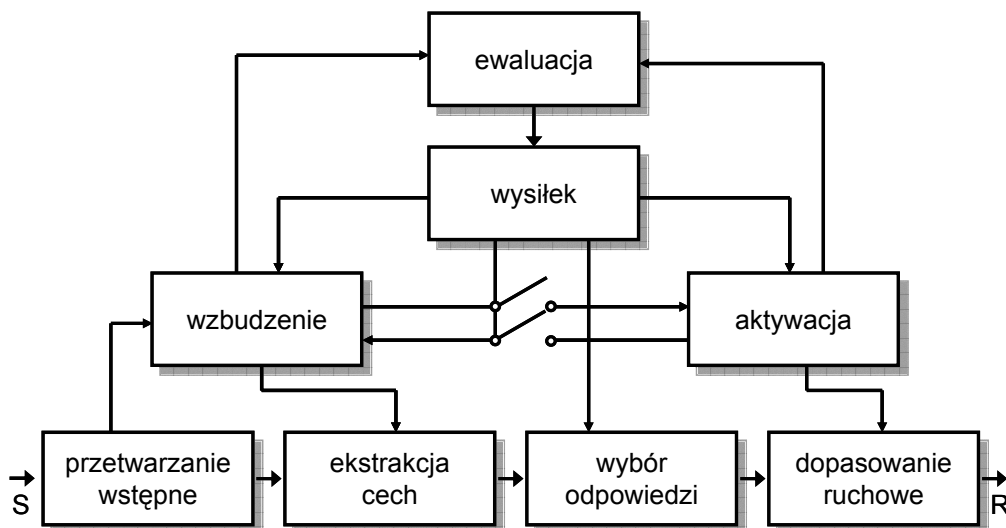
W swoich dalszych pracach Sanders (1980, 1983) dokonał ważnej syntezy dwóch tradycji badań czasów reakcji. Ten zabieg pozwolił na wyjaśnienie niektórych wyników niezgodnych z teorią dyskretnych stadiów.

Zmienne funkcjonalne

Badania czasów reakcji wywodzą się z dwóch tradycji. Jedna podkreśla te aspekty procesu reakcji, które można by nazwać **strukturalnymi** w tym sensie, że próbuje dociec, jak przebiegają procesy przetwarzania w hipotetycznym łańcuchu stadiów od bodźca do reakcji. Takie podejście reprezentują modele dotąd omówione w tym rozdziale. Przedstawiciele drugiego podejścia głównie interesują się **funkcjonalnymi** aspektami czasu reakcji. Główny problem, jaki stawiają, brzmi następująco: jak efektywność wykonania zadań mentalnych zależy od ogólnego stanu organizmu, np. od stanu czujności. To drugie podejście dominuje wśród psychofizjologów szczególnie zajmujących się szybkością rytmu serca. (van der Molen, Bashore, Halliday & Callaway, 1991).

Model Sandersa

Dualizm strukturalno-funkcjonalny w badaniach czasów reakcji



Rys. 11.6. Model Sandersa (1983). Bodeź S uruchamia łańcuch stadiów strukturalnych kończących się reakcją R. Efektywność przetwarzania w stadiach jest modulowana przez zasoby energetyczne: wzbudzenie, aktywację i wysiłek. Ewaluacja reprezentuje świadomą ocenę wykonania zadania; za pomocą tego mechanizmu organizm może być mobilizowany do lepszego wykonywania zadania. „Wyłączniki” między wzbudzeniem i aktywacją mają pokazać, że zwykle podwyższenie wzbudzenia przenosi się na aktywację. Jednak w pewnych sytuacjach nadmierne wzbudzenie może prowadzić do błędnych, zbyt impulsywnych odpowiedzi. Wówczas połączenie to powinno zostać przerwane.

można rozpatrywać szerzej w odniesieniu do zachowania w ogóle. Jak już wspomniano w poprzednim rozdziale, Cannon (1915) zwrócił uwagę, że w sytuacjach wymagających szybkiego przystosowania do zmian w środowisku organizm podnosi stopień mobilizacji energetycznej.

W poprzednim rozdziale pokazaliśmy, że pierwotne koncepcje aktywacji jako jednolitego konstruktu, nie zdały egzaminu. W ślad za nimi pojawiły się nowe, lepsze lub gorsze modele i teorie. W połowie lat 80. XX w. zaproponowano kilka teorii na użytek chronopsychofizjologii, które postulują zbliżenie obu nurtów, tj. funkcjonalnego i strukturalnego (Mulder, 1986; Sanders, 1983). Według modelu Sandersa (1983), pojawienie się bodźca inicjuje łańcuch dyskretnych procesów przetwarzania informacji: każdy następny proces zaczyna się, gdy zakończy się poprzedni. Odpowiada to zatem stadiom postulowanym przez Sternberga w jego czy-

sto szeregowym modelu. Inaczej jednak niż w modelu Sternberga, Sanders postulował istnienie poziomego energetycznego, który jest odpowiedzialny za przydzielanie **zasobów (mocy) przetwarzania** oraz poziomego ewaluacyjnego, którego zadaniem jest ocena jakości wykonania zadania. W skład poziomego energetycznego wchodzi trzy „źródła zasilania” – **wzbudzenie**, **wysiłek** (ang. *effort*) i **aktywacja**. Według Sandersa, każdy bodziec z jednej strony inicjuje procesy poznawcze, a z drugiej w mniejszym lub większym stopniu zależnym jedynie od natężenia i modalności powoduje wzrost wzbudzenia. Wzbudzenie zaś zasila stadium ekstrakcji cech, w tym sensie, że wyższe wzbudzenie ułatwia działanie tego stadium. Natomiast aktywacja zasila stadium dopasowania ruchowego. Oba te źródła mogą wpływać na siebie wzajemnie i są modulowane przez wysiłek. Dodatkowo wysiłek może bezpośrednio oddziaływać na stadium wyboru odpowiedzi (rys. 11.6). Mechanizm ewaluacyjny ocenia jakość wykonania zadania oraz stopień zaangażowania zasobów energetycznych przetwarzania w zadania. Na podstawie swojej oceny może korygować wykonanie poprzez modulowanie wysiłku.

Sanders (1983) za Pribramem i McGuinnessem (1975) zakładał, że wzbudzenie poza aktywnością tworzącego siatkowatego wiąże się z funkcjami pół czuciowych kory mózgowej oraz aktywnością wzgórze i podwzgórze. Szczególną rolę koordynatora między elementami korowymi i podkorowymi przypisywał jądro migdałowate. Aktywacja według tych badaczy jest związana z mózgowymi strukturami kontrolującymi i koordynującymi zachowania ruchowe, przy czym funkcje integracyjne zostały przypisane zwojom podstawy mózgu. Wreszcie wysiłek ma być funkcją systemu limbicznego.

Zwróćmy też uwagę na to, że inaczej niż we wczesnych teoriach aktywacji czynniki funkcjonalne nie wpływały globalnie na stan organizmu, lecz w sposób bardziej selektywny – na stadia wejściowe, wyjściowe lub pośrednie.

Podobnie jak w modelu czysto szeregowym (czyli w modelu, w którym zakończenie jednego procesu jest konieczne do rozpoczęcia następnego), czas przetwarzania jest sumą czasów przetwarzania w poszczególnych stadiach. Jednakże czasy te zależą od

tego, jak są zasilane. Tak więc na przykład bodziec silnie wzbudzający będzie łatwiej i szybciej przetwarzany na etapie analizy cech. A zatem jakość sygnału (zmienna wpływająca na analizę cech) będzie wpływała na czas reakcji w różny sposób w zależności od poziomu wzbudzenia. Te zmienne będą zatem w interakcji. Ogólniej Sanders zakładał, że interakcja zmiennej funkcjonalnej ze zmienną poznawczą świadczy o tym, że wpływają one na to samo stadium/stadia i rozpoczął szeroko zakrojone badania w celu ustalenia, na jakie źródła energetyczne wpływają niektóre zmienne funkcjonalne. Takie interakcje zostały wkrótce znalezione. Na przykład Frowein (1981) badał efekt działania barbituratów. Barbituraty to leki uspakajające, które m.in. wydłużają czasy reakcji. Frowein ustalił, że efekt tych leków wchodzi w interakcję z jakością bodźca, natomiast jego działanie jest addytywne z kompatybilnością i długością okresu wstępnego. Oznacza to, według teorii Sandersa, że barbituraty obniżają poziom wzbudzenia. W podobny sposób Sanders (1975; Sanders & Wertheim, 1973) interpretował swoje wcześniejsze wyniki dotyczące interakcji między natężeniem bodźca akustycznego a interwałem wstępnym. Według modelu Sandersa silny bodziec akustyczny podwyższa wzbudzenie, które przenosi się na aktywację, a ta moduluje proces dopasowania ruchowego. W ten sposób udało mu się ominąć niektóre problemy, na które natrafiano, weryfikując model szeregowy z dyskretnymi stadiami.

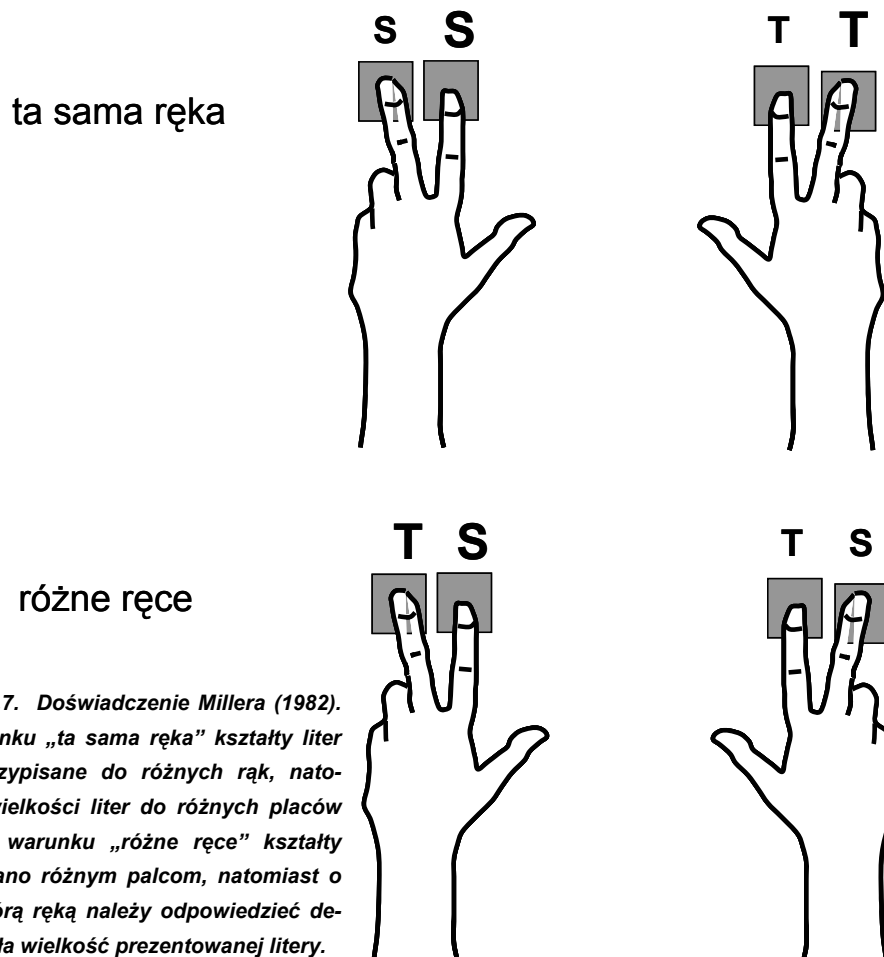
Przetwarzanie dyskretne i ciągłe

Nie wszyscy badacze, którzy napotkali na trudności w interpretacji swoich wyników zgodnie z teorią dyskretnych stanów, próbowali ją reanimować, dodając nowe założenia. Stanovich i Pachella (1977) odrzucili model szeregowego przetwarzania, sugerując, że w sytuacji, kiedy kontrast (jasność bodźca w stosunku do jasności tła) jest zredukowany, informacja o bodźcu jest przekazywana do stadium wyboru odpowiedzi, zanim proces wstępnego rozpozna-

nia bodźca zostanie ukończony. Oznaczałoby to, że procesy mogą zachodzić na siebie w czasie, tzn. z rozpoczęciem kolejnego procesu niekoniecznie trzeba czekać do ukończenia pierwszego. Temu podobne modele przetwarzania były od tego czasu proponowane wielokrotnie. Zakładają one, że informacje z jednego stadium do drugiego przeciekają, zanim poprzedni proces zostanie ostatecznie zakończony: częściowe, jeszcze niepełne wnioski z analizy przeprowadzonej na danym poziomie przetwarzania są transmitowane do następnego stadium w nadziei, że już na ich podstawie da się podjąć pewne działania, które w rezultacie skrócą czas przetwarzania na tym poziomie. Moglibyśmy sobie to wyobrazić w następujący sposób. Wyobraźmy sobie urząd, w którym pracuje się nad przygotowaniem nowej ustawy. Jej opracowanie wymaga pracy działań wielu zespołów. Najprościej byłoby, gdyby ustalić kolejność prac i zarządzić, aby każdy następny zespół przejmował zadanie, kiedy poprzedni wykona wszelkie czynności i przekaże całą dokumentację następnemu. Byłby to sposób postulowany modelem przetwarzania szeregowego z dyskretnymi stadiami. Jest to metoda pewna, ale raczej powolna: niektóre zespoły czekają beczynnie. Można tę pracę jednak zorganizować inaczej. Na przykład zespół redakcyjny mógłby nie czekać aż cała ustawa będzie gotowa, lecz przekazywać do wydawnictwa rządowego kolejne artykuły, aby tam wykonano skład komputerowy tekstu. W ten sposób zachowujemy szeregowość modelu, ale stadia nie są już dyskretne, w każdym razie nie wszystkie (można twierdzić, że niektóre zespoły, np. zespół prawników, musi mieć do dyspozycji całą ustawę, aby ocenić jej zgodność z innymi ustawami i z konstytucją). Taki sposób prac nad ustawą odpowiada modelowi sugerowanemu przez Stanovicha i Pachellego.

Doświadczenia Millera (1982)

Również Jeff Miller (1982) postulował model, według którego transmisja informacji z jednego stadium do drugiego może zajść, zanim bodziec zostanie w pełni rozpoznany. Aby wykazać, że jest to możliwe, przeprowadził serię pomysłowych doświadczeń. W jednym z nich prezentował literę, na którą w zależności od jej tożsamości badany miał odpowiadać palcem środkowym lub wskazują-



cym lewej lub prawej ręki. Miller skonstruował zbiór bodźców, który składał się z liter różniących się kształtem i wielkością: S, s, T, t. Wstępne wyniki pokazały, że badany ma większe problemy w różnicowaniu wielkości liter niż w ustalaniu ich kształtu: czasy reakcji okazały się krótsze, jeśli zadaniem badanego było określenie, czy bodziec jest literą S czy T, niż wtedy gdy musiał określić, czy jest to duża czy mała litera. Z tego Miller wyciągnął wniosek, że szybciej przetwarzany jest kształt.

Problem, który postawił Miller, brzmiał następująco. Czy skoro informacja o kształcie liter jest szybciej rozpoznana, może wyzwolić wstępne przygotowanie reakcji ruchowej, zanim jeszcze bo-

dziec zostanie w pełni rozpoznany? Odpowiedź na to pytanie ułatwił mu fakt ustalony wcześniej i następnie replikowany przez Millera (1982), że jeśli badany posiada wstępną informację na temat tego, którą ręką odpowiedzieć, ale nie wie, którym palcem (wskazującym czy środkowym) przygotowanie będzie bardziej efektywne niż wtedy, gdy badany wie, którym palcem będzie odpowiadał, ale nie wie, którą ręką.

W głównym doświadczeniu Miller porównał czasy reakcji uzyskane w dwóch warunkach eksperymentalnych. W każdym prezentowano jedną literę z ustalonego zbioru (SsTt). W jednym („ta sama ręka”) rękę odpowiedzi determinował kształt liter, natomiast którym palcem należało odpowiedzieć, zależało od wielkości prezentowanej litery. Na przykład przypisanie palców do odpowiedzi było następujące: środkowy lewej ręki – S, wskazujący lewej ręki – s, wskazujący prawej ręki – T, środkowy prawej ręki – t (rys. 11.7). W drugim warunku („różne ręce”) wielkość litery wyznaczała rękę, natomiast jej kształt – palec (rys. 11.7).

Miller rozumował w następujący sposób. W modelu dyskretnych stadiów decyzja o odpowiedzi może być podjęta dopiero, gdy zakończony zostanie proces rozpoznawania bodźca, czyli gdy zostanie ustalony zarówno kształt litery, jak i jej wielkość. Czyli czasy reakcji powinny być jednakowe w obu warunkach eksperymentalnych. Jeśli jednak możliwy jest transfer wcześniej ustalonych cech bodźca do następnych stadiów, wówczas wyniki powinny się różnić. Skoro kształt jest przetwarzany szybciej, informacja na jego temat mogłaby być przesyłana, zanim zostanie rozpoznana wielkość litery. A zatem w warunku „ta sama ręka”, zanim zostanie rozpoznana wielkość, znana byłaby już ręka odpowiedzi. Natomiast w warunku „różne ręce” znany byłby palec, którym należy odpowiedzieć (ale nie znana ręka). Ponieważ wstępny wynik uzyskany przez Millera wskazywał, że przygotowywanie jest efektywniejsze, gdy z góry znana jest ręka odpowiedzi, więc w warunku „ta sama ręka” należało się spodziewać szybszych reakcji.

Wyniki potwierdziły takie właśnie przewidywania. Jakkolwiek doświadczenia Millera nie zostały uznane za konkluzywne i poddano je bardzo ostrej krytyce (np. Reeve & Proctor, 1984), wywarły znaczny wpływ na dalszy rozwój badań w tej dziedzinie i uznawa-

ne są dzisiaj za klasykę badań eksperymentalnych w psychologii.

Model ciągłego przepływu

Trudności, na jakie natrafił model dyskretnych stadiów, zaindukowały badaczy do poszukiwań innych modeli, które wyjaśniałyby uzyskiwane dane eksperymentalne. Jednym z najradykałniejszych był model zaproponowany przez C. W. Eriksena. Zakładał on, że informacje z jednego stadium do drugiego przekazywane są w sposób ciągły. Aby to zrozumieć, wyobraźmy sobie egzamin wstępny na wyższą uczelnię. Każdy kandydat musi przystąpić do kilku egzaminów w określonej kolejności. Kiedy wszyscy kandydaci zakończą egzamin z danego przedmiotu, komisja egzaminacyjna sporządza protokół i przekazuje go wraz z całą dokumentacją następnej komisji. Byłby to sposób postulowany modelem przetwarzania szeregowego (niestety praktykowane przez wiele komisji). Jest to metoda pewna, ale raczej powolna: niektóre zespoły czekają beczynnie. Można tę pracę jednak zorganizować inaczej. Na przykład kandydat, który zakończył egzamin z jednego przedmiotu, przechodzi do następnego, a w ślad za nim przekazywana jest jego dokumentacja. W ten sposób zachowujemy szeregowość modelu, ale stadia nie są już dyskretne: egzaminy bieżą równolegle we wszystkich komisjach.

Bazę doświadczalną doświadczeń Eriksena stanowiły badania w paradygmacie zwanym obecnie **zadaniem Eriksena**. Prezentowane bodźce miały postać łańcucha 7 liter. Zadaniem badanego była identyfikacja środkowej litery i reakcja ręką przypisaną do tej litery. Np. figurą środkową (celem) mogła być tylko litera *S*, *C*, *H* lub *K*. Na *S* i *C* należało odpowiadać lewą ręką, a na *H* i *K* – prawą. Litery znajdujące się po lewej i prawej strony od litery-celu nazywano **dystraktorami**. Podstawowym efektem uzyskanym z zastosowaniem takiego paradygmatu badawczego było stwierdzenie, że litery dystraktory torują lub hamują reakcję na literę-cel w zależności od tego, jak są podobne do celu związanego z daną odpowiedzią. Np. jeśli środkową literą była litera *H*, a dystraktorami litery *S*, czas reakcji był najdłuższy. Natomiast, gdy wszystkie litery były takie same, czas reakcji był najkrótszy. W pierwszym przypadku mówimy, że dystraktory były niekongruentne z celem, nato-

miast w drugim – kongruentne. Co jeszcze ciekawsze, czasy reakcji były równie krótkie jak w sytuacji kongruentnej, kiedy dystraktory nie były wprawdzie identyczne z celem, ale „pasowały” do tej samej ręki, czyli np. gdy ciąg liter był następujący KKKHKKK (Eriksen & Eriksen, 1974).

Ten wynik wskazywał na to, że po pierwsze, uwaga nie może być zogniskowana wyłącznie na literze-celu, lecz przetwarzane są automatycznie również litery-dystraktory. Po drugie, przetwarzanie dystraktorów trwa aż do stadium, w którym rozpoczyna się aktywacja odpowiedzi. Z tego powodu właśnie dystraktory, które są przypisane do tej samej ręki co litera-cel wzmacniają niejako przygotowanie odpowiedzi, co prowadzi do przyspieszenia reakcji, natomiast jeśli przypisane są do drugiej ręki, aktywują konkurencyjnie drugą rękę; ten konflikt opóźnia reakcję osoby badanej. Aby wyjaśnić swoje wyniki, Eriksen i Schultz (1979) założyli, że informacje na temat bodźców są w sposób ciągły akumulowane w systemie wzrokowym. Wraz z tą akumulacją postępuje przygotowywanie odpowiedzi ruchowej, przy czym „dowody” przemawiające na rzecz danej odpowiedzi wstępnie aktywują tę odpowiedź, a przemawiające za odpowiedzią konkurencyjną aktywują drugą odpowiedź. Reakcja zostaje zainicjowana, jeśli ilość dowodów na rzecz jednej ręki przekroczy pewną wartość progową. Tak więc według tej koncepcji, nie trzeba czekać z rozpoczęciem przygotowywania odpowiedzi aż bodziec zostanie dokładnie rozpoznany, lecz przygotowywanie postępuje w miarę napływania nowych dowodów.

W takim sformułowaniu model ten przewiduje większą aktywację związaną z dystraktorami, ponieważ jest ich po prostu więcej. Jednak według Eriksena i Schultza dystraktory w mniejszym stopniu wpływają na odpowiedź niż litera-cel, ponieważ znajdują się na obwodzie, a nie w centrum pola widzenia, gdzie przetwarzanie jest mniej efektywne. Zgadza się to z faktem, że wzrost odległości między celem a dystraktorami prowadzi do zmniejszania się konfliktu, czyli różnica w RT między sytuacją kongruentną a niekongruentną staje się mniejsza (Eriksen & Eriksen, 1974).

Chronopsychofizjologia i potencjały wywołane

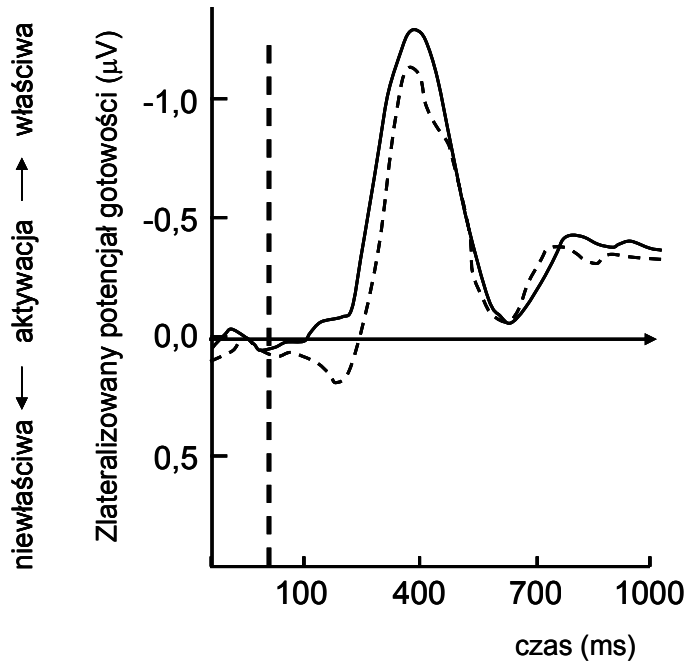
Powyższy przegląd literatury chronopsychologicznej pokazuje, że dylemat, jak wygląda ciąg procesów między wejściem w postaci bodźca i wyjściem w postaci reakcji, w dalszym ciągu pozostaje nierozwiązany.

Od chwili wynalezienia potencjałów wywołanych próbuje się zastosować je do ustalenia chronologii procesów między percepcją a reakcją. Rozumowanie jest następujące. Przyjmijmy, że jakiś proces P jest reprezentowany przez określoną falę potencjałów wywołanych. Przyjmijmy dalej, że manipulujemy jakąś zmienną X , która wpływa na czas reakcji. W jaki sposób zmienna ta wpłynie na badaną falę? Jeśli zmienna oddziałuje tylko na procesy, które zachodzą przed P , to zmiana X powinna wpłynąć na latencję fali P tak samo, jak na RT. Innymi słowy, jeśli czas reakcji ulegnie wydłużeniu o 100 ms, to latencja badanego załamka również powinna wydłużyć się o 100 ms. Wspomnieliśmy, że jest tak w przypadku wczesnych fal wzrokowych potencjałów wywołanych (patrz s.188), o których przypuszcza się, że reprezentują wczesne korowe stadia przetwarzania informacji wzrokowych.

Zwykle jednak kontrowersje wśród badaczy budzi fakt, co reprezentują poszczególne fale potencjałów wywołanych. Na przykład o załamku P300 twierdzi się, że odzwierciedla przebieg procesów ewaluacji i kategoryzacji bodźca. Zatem zmiany jego latencji mogłyby świadczyć o tym, jakie zmienne wpływają na procesy zachodzące przed kategoryzacją i po niej. Problem jednak w tym, że co do interpretacji P300 spory są zbyt poważne, aby można rozsądnie wnioskować o kolejności procesów na podstawie zmian latencji tej fali (Fabiani et al., 2000; Verleger, 1997; Verleger, Jaśkowski & Wascher, złożona do druku).

Zlateralizowany potencjał gotowości

W ostatnich latach najwięcej dociekań w zakresie chronopsychologii dokonano, łącząc badania czasu reakcji i latencji zlateralizo-



*Rys. 11.8 Zapis LRP uzyskany w badaniu z zastosowaniem zadania Erikse-
na. Linia ciągła pokazuje zapis, gdy cel i dystrakto-
ry były kongruentne, nato-
miast linia przerywana, gdy były niekongruentne.*

wanych potencjałów gotowości.

Jak wspomniano w rozdziale 6., reakcję ruchową poprzedza wolno narastająca ujemna fala najlepiej widoczna z odprowadzeń C3 i C4. Fala ta nazywana jest potencjałem gotowości. Potencjał gotowości pojawia się symetrycznie po obu stronach głowy, nawet jeśli osoba badana z góry wie, jaką ręką będzie wykonywać ruch. Jednak na krótko przed pojawieniem się ruchu, zapisy po obu stronach stają się niesymetryczne: fala gotowości staje się bardziej ujemna po stronie kontralateralnej do ręki wykonującej ruch. Ta nadwyżka, nazywana zlateralizowanym potencjałem gotowości (LRP), jest obliczana jako różnica między aktywnością rejestrowaną przez elektrodę po stronie kontralateralnej i ipsilateralnej do kończyny wykonującej ruch. Tak więc, jeśli ruch jest wykonywany prawą ręką, LRP obliczamy jako $V(C3) - V(C4)$, gdzie $V(C3)$, $V(C4)$ oznaczają potencjały rejestrowane przez elektrody C3 i C4.

Wydaje się, że LRP nie jest prostym rozkazem, który kończy proces wykonania reakcji. Miller i Hackley (1992) pokazali, że reakcja może zostać powstrzymana wolicjonalnie już po pojawieniu się

LRP, a przed rozpoczęciem się aktywności elektromiograficznej. Oznacza to, że LRP odnosi się do procesów ośrodkowych reprezentujących przygotowanie odpowiedzi.

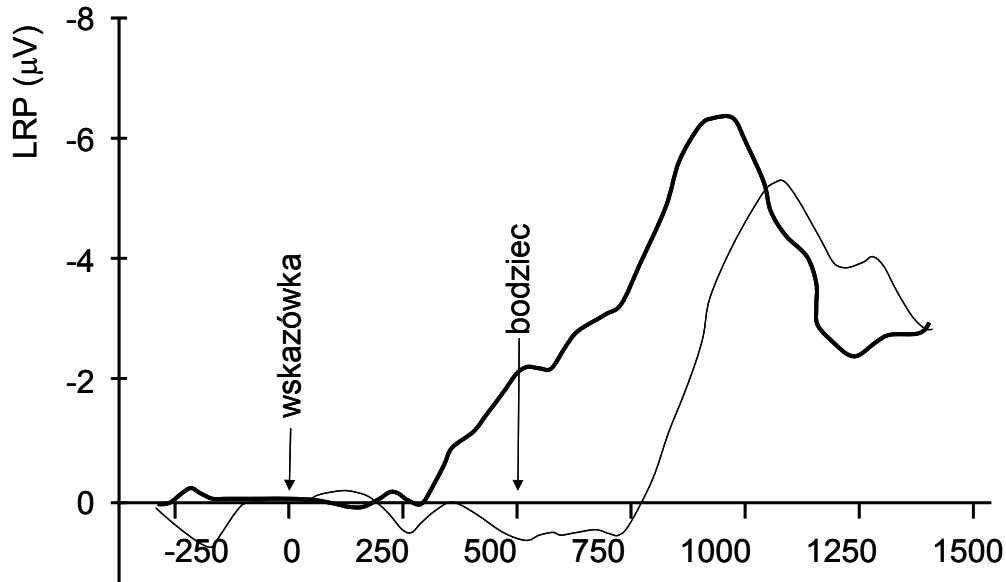
Zastosowanie LRP do zadania Eriksena

Przypomnijmy, że w doświadczeniach z tzw. zadaniem Eriksena uzyskano wyniki, które można było interpretować, zakładając, że dystraktory sterują przygotowaniem reakcji zgodnie z tym, do jakiej zostały przypisane odpowiedzi. Innymi słowy, jeśli na literę S badany miał reagować lewą ręką, a na literę H prawą, to litery S jako dystraktory uruchamiały przygotowanie lewej ręki, czyli błędnej odpowiedzi. Gratton i wsp. (Gratton, Coles, Sirevaag, Eriksen & Donchin, 1988) doszli do wniosku, że fakt ten powinien mieć swoje odzwierciedlenie w LRP. Skoro informacje o kształcie przetwarzane są wcześniej i mogą inicjować reakcję niezależnie od położenia w łańcuchu liter, wówczas początkowa faza LRP powinna pokazywać aktywację po niewłaściwej stronie w przypadku, gdy dystraktory są niekongruentne z celem. Innymi słowy, jeśli litery S są dystraktorami, a H celem, wówczas przetworzenie kształtu szybsze niż pozycji spowoduje, iż rozpocznie się przygotowanie lewej ręki, a zatem LRP zacznie się wychylać w kierunku dodatnim. Dopiero gdy zostanie rozpoznana pozycja celu, przewagę uzyska przygotowanie właściwej ręki, co w LRP uwidoczni się w postaci wychylenia w kierunku ujemnym. Jeśli natomiast cel i dystraktory są kongruentne, przygotowanie właściwej ręki powinno zacząć się, skoro tylko rozpoznany będzie kształt.

Uzyskane wyniki były zgodne z przewidywaniami. Jak widać na rysunku 11.8, w zapisie LRP dla niekongruentnych próbek, już po ok. 150 ms widoczne jest wychylenie w kierunku dodatnim, które przechodzi „na właściwą stronę” po około 200 ms po pojawieniu się bodźca.

Zastosowanie LRP do doświadczenia Millera (1982)

Zlateralizowany potencjał gotowości został również zastosowany do doświadczenia Millera (1982), aby uzyskać nieco więcej infor-



Rys. 11.9. Wynik doświadczenia de Jonga i wsp. Linia gruba pokazuje przebieg LRP w sytuacji, gdy prawidłowa wskazówka poprzedza bodziec, natomiast cienka dotyczy sytuacji, gdy wskazówka nie niosła żadnych informacji na temat właściwej reakcji — badany musiał czekać na bodziec imperatywny, aby przygotować reakcję.

macji na temat tego, jak działają niepełne informacje na temat ręki, która ma być przygotowana. De Jong i wsp. (de Jong, Wierda, Mulder & Mulder, 1988) prezentowali najpierw bodziec-wskazówkę w postaci liter L, R lub U. Litery L i R informowały badanego, że reakcja ma być dokonana lewą/prawą ręką. Natomiast litera U nie wskazywała na żadną rękę. 500 ms później pojawiał się bodziec imperatywny w postaci dwóch liter, z których jedna wskazywała, której ręki należy użyć (L lub R), a druga, którego palca u ręki (M — środkowy, I — wskazujący). Np. jeśli bodziec miał postać „L M”, należało odpowiedzieć palcem środkowym lewej ręki.

Podobnie jak w przypadku doświadczeniach Millera (1982), stwierdzono, że czasy reakcji są krótsze, kiedy wskazówka prawidłowo podpowiada, której ręki należy użyć, niż wówczas, gdy podpowiedzi nie było. Ciekawsze jednak okazało się to, że LRP w obu tych sytuacjach zdecydowanie się różniło (rys. 11.9). Mianowicie, LRP zaczynał się wyraźnie wcześniej, gdy bodziec-wskazówka pod-

Rys. 11.10. Jeden z pierwszych chronoskopów, przyrządów służących do pomiaru czasów reakcji. Zaprojektowany przez Hippa był stosowany w laboratorium Wundta. Pozwalał na pomiar czasu reakcji z dokładnością do jednej tysięcznej sekundy. Dla porównania umieszczony u dołu stoper pozwala na pomiar z dokładnością 1/10 sekundy.



powiadała, którą ręką należy odpowiadać, niż wtedy, gdy podpowiedzi nie było (litera U). Ten wynik potwierdza rezultaty Grattona i wsp. (1988) i dowodzi dodatkowo, że aktywacja stosownej reakcji może pojawiać się, kiedy dostępna jest jedynie w formie wskazówki.

Uzyskane wyniki sugestywnie wskazują na to, że model szeregowego przetwarzania, w którym każdy następny etap zaczyna się dopiero, gdy skończy się poprzedni, jest mało prawdopodobny. I jakkolwiek przegląd uzyskanych w tej dziedzinie wyników nie jest

kompletny, ani też wyniki nie dają się jednoznacznie interpretować, debata nad tym zagadnieniem trwa nadal.

Podsumowanie

Zagadnienia dotyczące długości czasu reakcji należą do najstarszych w psychologii eksperymentalnej. Wundt (1874), założyciel pierwszego zakładu psychologii eksperymentalnej, widział w tych pomiarach doskonale narzędzie pozwalające na wprowadzenie ścisłych metod pomiarowych do psychologii (patrz rys. 11.10). Przedstawiony w tym rozdziale przegląd badań poczyniony od koncepcji Dondersa, metody Sternberga i innych modeli szeregowego przetwarzania aż po badania wskazujące na nakładanie się stadiów przetwarzania czy nawet po modele zakładające ciągły przepływ informacji pomiędzy stadiami, pokazuje, że daleko nam do zrozumienia procesów zachodzących między percepcją i działaniem. W ostatnich latach pokazano przydatność metod psychofizjologicznych w tej dziedzinie dociekań. Jakkolwiek wnioskowanie przy zastosowaniu tych metod jest często niejednoznaczne i trudne, w istotny sposób zwiększają one możliwości tradycyjnych dociekań w obrębie psychologii eksperymentalnej z zastosowaniem metody czasów reakcji.

Literatura

- Band, G. P. & Miller, J. (1997). Mental rotation interferes with response preparation. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, **23**, 319-338.
- Bertelson, P. (1969). The time-course of preparation: confirmatory results with visual and auditory warning signal. *Acta Psychologica*, **30**, 145-154.
- Bloch, V. (1991). Poziomy czujności a uwaga. [W:] P.Fraisse i J.Piaget (red.), *Zarys psychologii eksperymentalnej* (s. 362-444). Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. An account of researches into the function of emotional excitement*. New York, Appleton.
- de Jong, R., Wierda, M., Mulder, G. & Mulder, L. J. M. (1988). Use of partial stimulus information in response processing. *Journal of Experimental Psychology Human Perception and Performance*, **14**, 682-692.

- Descartes, R. (1986). *Namiętności duszy*. Warszawa, PWN (Przekład: L. Chmaj).
- Donders, F. C. (1868). Die Schnelligkeit Psychischer Prozesse. *Archive für Anatomie und Physiologie und wissenschaftliche Medizin*, 657-681.
- Eriksen, B. A. & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & Psychophysics*, **14**, 155-160.
- Eriksen, C. W. & Schultz, D. W. (1979). Information processing in visual search: a continuous flow conception and experimental results. *Perception & Psychophysics*, **25**, 249-263.
- Everett, B. L., Hochhaus, L. & Brown, J. R. (1985). Letter-naming as a function of intensity, degradation, S-R compatibility, and practice. *Perception & Psychophysics*, **37**, 467-470.
- Fabiani, M., Gratton, G., & Coles, M. G. H. (2000). Event-related brain potentials. [W:] J.T.Cacioppo, L.G.Tassinari i G.G.Berntson (red.), *Handbook of Psychophysiology* (s. 53-84). Cambridge, Cambridge University Press.
- Frowein, H. W. (1981). Selective effects of barbiturate and amphetamine on information processing and response execution. *Acta Psychologica*, **47**, 105-115.
- Gratton, G., Coles, M. G. H., Sirevaag, E. J., Eriksen, C. W. & Donchin, E. (1988). Pre- and poststimulus activation of response channels: a psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, **14**, 331-344.
- Jaśkowski, P. & Włodarczyk, D. (1997). Effect of sleep deficit, knowledge of results, and stimulus quality on reaction time and response force. *Perceptual and Motor Skills*, **84**, 563-572.
- Jaśkowski, P., Pruszewicz, A. & Swidziński, P. (1990). VEP latency and some properties of simple motor reaction-time distribution. *Psychological Research*, **52**, 28-34.
- Leuthold, H. (1994). *Analysis of spatial stimulus-response compatibility and the Simon effect by means of overt behavioral and electrophysiological measures: covert response activation as a common basis?* Rozprawa doktorska. University of Konstanz.
- Luce, R. D. (1986). *Response times. Their role in inferring elementary mental organization*. Oxford, Oxford University Press.
- Maruzzi, G. & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and the activation of the E.E.G. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **1**, 455-473.
- Miller, J. (1982). Discrete versus continuous stage models of human information processing: in search of partial output. *Journal of Experimental Psychology: Human Performance and Perception*, **8**, 273-279.
- Miller, J. & Hackley, S. (1992). Electrophysiological evidence for temporal overlap

- among contingent mental processes. *Journal of Experimental Psychology. General*, **121**, 195-209.
- Mulder, G. Hockey, G. R. J., Gaillard, W. K., and Coles, M. G. H. (red.) (1986). *The concept and measurement of mental effort*. Dordrecht, Martinus Nijhoff.
- Niemi, P. & Näätänen, R. (1981). Foreperiod and simple reaction time. *Psychological Bulletin*, **89**, 133-162.
- Pribram, K. H. & McGuinness, D. (1975). Arousal, activation and effort in the control of attention. *Psychological Review*, **82**, 116-149.
- Reeve, T. G. & Proctor, R. W. (1984). On the advance preparation of discrete finger responses. *Journal of Experimental Psychology. Human Performance and Perception*, **10**, 541-553.
- Robbins, T. W. & Everitt, B. J. (1995). Arousal systems and attention. [W:] M.S.Gazzaniga (red.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, London, MIT Press.
- Sanders, A. F. (1975). The foreperiod effect revisited. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **27**, 591-598.
- Sanders, A. F. (1980). Stage analysis of reaction processes. [W:] G.E.Stelmach i J.Requin (red.), *Tutorials in motor behavior* (s. 331-354). Amsterdam, North-Holland.
- Sanders, A. F. (1983). Towards a model of stress and human performance. *Acta Psychologica*, **53**, 61-97.
- Sanders, A. F. (1990). Issues and trends in the debate on discrete vs. continuous processing of information. *Acta Psychologica*, **74**, 123-167.
- Sanders, A. F. & Wertheim, M. (1973). The relation between physical stimulus properties and the effect of foreperiod duration on reaction time. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **25**, 201-206.
- Simon, J. R., Hinrichs, J. V. & Craft, J. L. (1970). Auditory S-R compatibility. Reaction time as a function of ear-hand correspondence and ear-response-location correspondence. *Journal of Experimental Psychology*, **86**, 97-102.
- Stanovitch, K. E. & Pachella, R. G. (1977). Encoding, stimulus-response compatibility, and stages of processing. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, **3**, 411-421.
- Sternberg, S. (1969). The discovery of processing stages: Extensions of Donders' method. *Acta Psychologica*, **30**, 276-315.
- van der Molen, M. W., Bashore, T. R., Halliday, R., & Callaway, E. (1991). Chronopsychophysiology: Mental chronometry augmented by psychophysiological time markers. [W:] J.R.Jennings i M.G.H.Coles (red.), *Handbook of cognitive psychophysiology. Central and autonomic nervous system approaches* (s. 10-178). Chichester, New York, John Wiley & Sons.

- van der Molen, M. W., Somsen, R. J. M., Jennings, J. R., Nieuwboer, R. T. & Orlebeke, J. F. (1987). A psychophysiological investigation of cognitive-energetic relations in human information processing: a heart rate/additive factors approach. *Acta Psychologica*, **66**, 251-289.
- Vaughan, H. G. Jr., Costa, L. D. & Gilden, I. (1966). The functional relation of visual response and reaction time to stimulus intensity. *Vision Research*, **6**, 645-656.
- Verleger, R. (1997). On the utility of P3 latency as an index of mental chronometry. *Psychophysiology*, **34**, 131-156.
- Verleger, R., Jaśkowski, P. & Wascher, E. (złożona do druku). Evidence for an integrative role of P3, bridging stimulus- and response-related processing.
- Włodarczyk, D., Jaśkowski, P. & Nowik, A. (2002). The influence of sleep deprivation and auditory intensity on reaction time and response force. *Perceptual and Motor Skills*, **94**, 1101-1112.

12 Uwaga wybiórcza

W języku potocznym bardzo często posługujemy się pojęciem uwagi. Mówimy na przykład, że skupiliśmy na czymś lub skierowaliśmy na coś swoją uwagę albo że coś odwróciło naszą uwagę. Kiedy skupiamy na czymś uwagę, mamy na myśli sytuację, w której w jakiś sposób „odcinamy się” od nieistotnych w danej chwili i miejscu zdarzeń i „dopuszczamy” do siebie tylko niektóre informacje ze środowiska zewnętrznego. Przykładem jest tzw. zjawisko „cocktail party”: w czasie gwarne go przyjęcia dociera do nas zewsząd zgiełk dźwięków i głosów. Tym niemniej, jeśli skupimy uwagę na jednej grupie rozmawiających, potrafimy całkiem efektywnie „wyłowić” ich rozmowę z ogólnego gwaru. Innymi słowy, potrafimy wolicjonalnie sterować strumieniem danych ze środowiska, dopuszczając jedne i tłumiąc drugie. Z drugiej strony wiemy, że pewne bodźce potrafią wbrew naszej woli rozproszyć naszą uwagę: mimo że jesteśmy pochłonięci jakąś czynnością, jeśli nagle usłyszymy nieznaną hałas, spowoduje on, że na chwilę przerwiemy wykonywaną czynność i przesuniemy uwagę w kierunku źródła tego hałasu, aby zbadać, skąd pochodzi. Tego typu wyławianie istotnych dla naszego funkcjonowania informacji ze środowiska nazywamy **uwagą wybiórczą**. Będzie ona przedmiotem naszego zainteresowania w tym rozdziale.

Pojęcie uwagi wiąże się co najmniej z trzema głównymi czynnościami ośrodkowego układu nerwowego. Po pierwsze, skupienie uwagi na jednym strumieniu informacji i odcięcie się od innych wymaga od nas wysiłku i jest czynnością wyczerpującą. Zatem pierwsza funkcja uwagi polega na mobilizacji nieswo-

istej energii potrzebnej do przetworzenia docierających informacji.

Różne cechy bodźców, takie jak kolor, orientacja czy jasność, są przetwarzane równolegle w różnych obszarach mózgu. W niektórych teoriach przyjmuje się, że zadaniem uwagi jest integracja spostrzeganych cech w umiejscowiony i identyfikowalny obiekt (np. Wheeler & Treisman, 2002).

Wreszcie trzecia funkcja uwagi polega na selekcji informacji. Funkcja selekcyjna jest równoważna sytuacji, w której kierujemy uwagę na jakieś zdarzenia lub bodźce zawierające informacje. Z kolei przesunięcie uwagi w jakimś kierunku lub na jakiś obiekt powoduje bardziej efektywne przetwarzanie bodźców, które nadchodzą z tego kierunku. Bardziej efektywne przetwarzanie oznacza przede wszystkim zmniejszenie progów rozróżniania oraz skrócenie czasu przetwarzania. Na przykład czas reakcji na bodziec pojawiający się w miejscu, na którym zogniskowana jest uwaga, będzie krótszy. Podobnie próg wrażliwości na ten bodziec będzie mniejszy niż na bodźce, które aktualnie nie są w ognisku uwagi. Warto zauważyć w tym miejscu, że przesunięciu uwagi zwykle towarzyszy przesunięcie wzroku w kierunku wyróżnionego obiektu, skręt głowy w tym kierunku, a czasem tułowia. Wszystkie te procesy służą selekcji informacji: określeniu strumienia informacji sensorycznych, który jest dostępny systemom zmysłowym. Z tego strumienia jednak uwaga może wybrać „podstrumień”, który z jakichś względów jest ważny dla obserwatora.

Pojęcie uwagi znane już było w XIX wieku. William James (1890) pisał: „Każdy wie, czym jest uwaga. Jest to objęcie przez umysł w posiadanie, w sposób jasny i żywy, jednego z wielu, jak się wydaje, równocześnie dostępnych obiektów czy ciągów myśli. Jej istotą jest zogniskowanie, koncentracja świadomości. Pociąga za sobą poniechanie pewnych rzeczy, aby zająć się skutecznie innymi”. Mimo pewności, z jaką James pisał o uwadze i mimo wielu lat, jakie od tego czasu upłynęły, to, czym jest uwaga, na czym polega jej koncentracja i rozpraszanie, jakie jest jej neuronalne podłoże, wcale nie jest oczywiste dla współczesnej nauki.

Teoria Broadbenta

Pojęcie uwagi popadło w niełaskę wraz z nastaniem behawioryzmu, ponieważ doktryna ta traktowała z podejrzliwością wszelkie „wewnętrzne” procesy, nie wywołane bodźcami zewnętrznymi. Dopiero pod koniec lat pięćdziesiątych powróciło do pracowni badawczych i od tego czasu opublikowano mnóstwo prac naukowych na ten temat.

Zagadnienie uwagi zostało przywrócone do łask za sprawą angielskiego uczonego D. E. Broadbenta (1958; 1982). Według jego koncepcji informacje są równolegle wprowadzane do pamięci sensorycznej (w przypadku zmysłu wzroku mówi się o pamięci ikonicznej) i tam przez bardzo krótki czas pozostają dostępne do dalszego przetwarzania. Aby uniknąć „przeciążenia linii przesyłowej” do mózgu, której przepustowość jest ograniczona, układy czuciowe, takie jak wzrok czy słuch, są wyposażone w filtry selektywne, które wybierają pewne informacje na podstawie ich fizycznej charakterystyki. Broadbent zakładał, że selekcja informacji następuje bardzo wcześnie w łańcuchu procesów związanych z przetwarzaniem bodźców, a zogniskowanie na czymś uwagi polega na „przeostrojeniu” filtrów tak, aby odpowiadały aktualnym celom.

Bazą doświadczalną teorii Broadbenta były doświadczenia z tzw. **słyszeniem rozdzielnościowym**, polegającym na jednoczesnej prezentacji różnych informacji do obu uszu. W tzw. **technice cienia** (ang. *shadowing*) uczestnicy proszeni byli o „uwagowe śledzenie” informacji podawanych tylko do jednego ucha (czyli do tzw. kanału śledzonego): czasami musieli oni głośno powtórzyć to, co usłyszeli, a czasami jedynie „podążać w myślach” za przekazem. Stosując tę technikę, Cherry (1953) ustalił, że uczestnicy nie byli w stanie podać ani znaczenia informacji podawanej do drugiego ucha, ani nawet określić, czy ta informacja została nadana w ich języku ojczystym czy obcym. Uczestnicy potrafili jedynie podać pewne fizyczne cechy ignorowanego przekazu, jak np. tembr głosu nadawcy. Na tej podstawie Cherry wnioskował, że w kanale nie objętym uwagą możliwa jest analiza tylko podstawowych parametrów fizycznych przekazu, a nie jest w ogóle możliwa analiza znaczenia.

Teoria Broadbenta była w stanie wyjaśnić część danych eksperymentalnych dostępnych w tym czasie, m.in. efekt „cocktail party”. Np. głos kobiety może zostać wyłowiony ze zgiełku innych dźwięków poprzez dostrojenie słuchu do wysokości dźwięków mowy, ponieważ kobiecy głos jest wyższy niż męski, zatem aby go usłyszeć, należy przestroić filtry słuchowe na wyższe częstotliwości.

Teoria ta zakładała jednak, że informacje nie będące w ognisku uwagi są odrzucane. Okazało się, że nie jest to prawdą. Wskazują na to wyniki doświadczeń wykonanych techniką cienia z materiałem werbalnym. Uczestnikom doświadczenia odczytuje się serię wyrazów. Ich zadaniem jest powtarzanie na głos każdego usłyszanego wyrazu. Wyrazy odczytuje się w takim tempie, żeby poziom błędów wahał się w granicach 10%, czyli żeby zadanie nie było ani za łatwe, ani za trudne. Załóżmy teraz, że informacje te są przekazywane do jednego ucha, podczas gdy drugie słyszy inne, zakłócające wyrazy. Powtarzanie wymaga skupienia uwagi na jednym kanale zmysłowym, a zatem według Broadbenta powinny zostać bezpowrotnie usunięte. Underwood (1974) wykazał jednak, że tak jest tylko w przypadku osób, które po raz pierwszy uczestniczyły w takim doświadczeniu. Osoby wprawione potrafiły zarejestrować średnio 67% informacji z zakłócającego przekazu. Ponadto okazało się, że istotne znaczenie ma podobieństwo prezentowanego materiału: jeśli obserwator śledził materiał słowny, natomiast niesledzony materiał podawano wzrokowo, potrafił odtworzyć 90% informacji wzrokowej. Inne doświadczenie, którego wyniki nie dają się wtłoczyć w ramy teorii Broadbenta, zostało wykonane przez Graya i Weddenburna (1960): do jednego ucha prezentowane były zdania typu „Idę 6 parku”, natomiast do drugiego „4 do 5”. Osoby uczestniczące w doświadczeniu nie przedstawiały usłyszanego materiału w kolejności „ucho po uchu”, lecz grupowały go, aby nadać mu sens: „Idę do parku” oraz „4 6 5”. Z kolei w badaniach Treisman (1960) przekaz nadawany do „śledzonego” ucha niespodziewanie przełączano do drugiego ucha. 6% uczestników automatycznie przełączało uwagę na drugie ucho, podążając za sensem przekazu.

Interesujące z psychofizjologicznego punktu widzenia badania

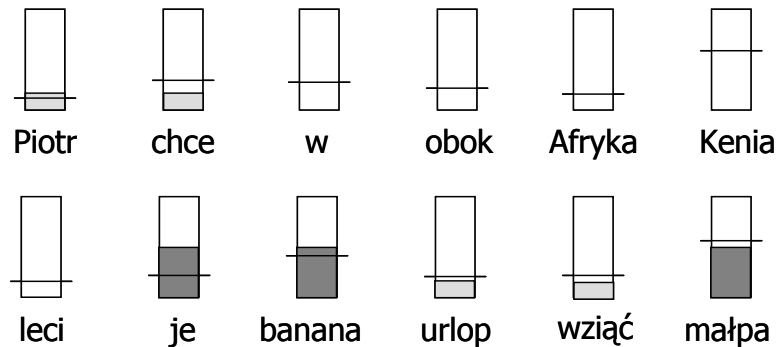
wykonali Corteen i Wood (1972). Niektóre słowa zostały wcześniej skojarzone z porażeniem prądem elektrycznym. Takie uwarunkowanie prowadzi m.in. do zmiany aktywności elektrycznej skóry w momencie pojawienia się bodźca warunkowego (tutaj: odpowiedniego słowa). W doświadczeniu głównym słowa-bodźce warunkowe były podawane do ucha „nieśledzonego” przez uwagę. Okazało się, że powodowały one reakcję elektrodermalną. Co więcej, taką reakcję zaobserwowano także w odniesieniu do słów semantycznie związanych z nimi. A zatem ich znaczenie było rozpoznawane!

Paradoks inteligentnej selekcji

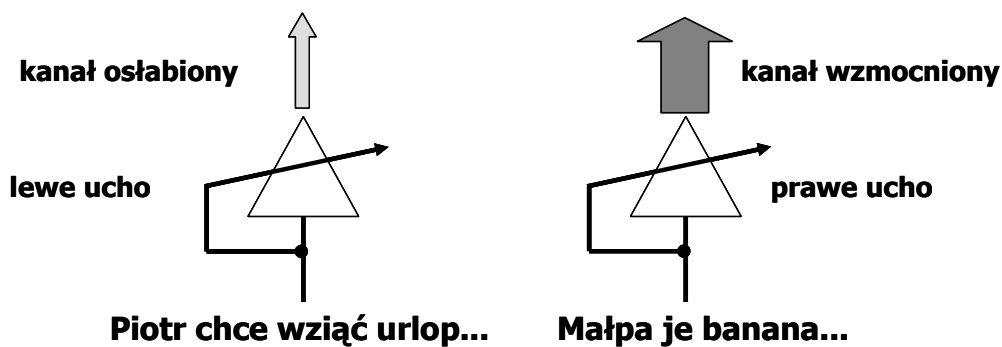
Opisane w poprzednim podrozdziale wyniki wyraźnie przeczą teorii, według której informacje są selekcyjonowane przez mechanizm uwagi już na wstępnym etapie przetwarzania. Najwyraźniej informacje, które są poza ogniskiem uwagi, również podlegają przetwarzaniu, choć nie osiągają poziomu świadomości. Prowadzi to do paradoksalnej, zadawać by się mogło, sytuacji.

Powiedzieliśmy poprzednio, że zadaniem uwagi jest selekcja informacji. Można jednak zapytać, dlaczego system wzrokowy czy słuchowy dokonuje takiej selekcji? Pozornie oczywistą jest odpowiedź udzielona przez Broadbenta: układy zmysłowe nie są w stanie przetworzyć wszystkich docierających do nich informacji ze względu na ograniczoną przepustowość kanałów informacyjnych. Konieczna jest selekcja. Aby jednak selekcja była efektywna, uwaga musi koncentrować się na najważniejszych informacjach, w przeciwnym razie proces selekcji byłby procesem przypadkowym, a zatem mało użytecznym dla organizmu. Ustalenie jednak, czy jakaś informacja jest ważna czy nie, wymaga pełnego przetworzenia! Jeśli uwaga działa, tak jak sugerował Broadbent, na wczesnych etapach przetwarzania informacji, jak system wzrokowy może określić wagę selekcyjonowanych informacji? Jeśli założymy z kolei, że selekcja odbywa się na późnych etapach przetwarzania, ustalenie, czy informacja jest ważna czy nie, nie następuje

Pamięć krótkotrwała



Jednostki słownikowe



Rys. 12.1. Model osłabiacza według Anne Treisman. (1964). Badany kieruje uwagę na prawe ucho. Informacje z tego ucha są wzmacniane, podczas gdy z lewego ucha osłabiane. Z tego powodu pobudzenia jednostek słownikowych z prawego ucha (ciemno szare słupki) są większe niż z lewego (jasno szare słupki). Do świadomości docierają tylko te słowa, których jednostki słownikowe pobudzone zostały ponadprogowo. Wysokość progu dla danej jednostki słownikowej oznaczono za pomocą poziomych kresek. Progi zależą od wielu czynników, np. częstotliwości stosowania danego słowa przez słuchacza.

trudności. Jednak zysk z selekcji jako ogranicznika ilości napływających informacji znika, ponieważ konieczność rozpoznania ważności informacji wymaga wykonania niemal pełnej analizy. Problem ten znany jest w literaturze pod nazwą **paradoksu inteligentnej selekcji** (Palmer, 1999).

Teoria osłabiacza

Trudności te obchodzi **teoria osłabiacza** zaproponowana przez Anne Treisman (1964), która zakłada, że uwaga operuje zarówno na wczesnych, jak i późnych stadiach przetwarzania informacji. Inaczej niż w teorii Broadbenta, Treisman założyła, że sygnał w kanale, który nie został wyselekcjonowany przez uwagę, jest słabszy niż sygnał w kanale wyselekcjonowanym. Druga faza selekcji odbywa się na poziomie identyfikacji dźwięków. Informacje zewnętrzne aktywują tzw. **jednostki słownikowe**, czyli wewnętrzne reprezentacje słów i dźwięków. Zgodnie z teorią osłabiacza oba kanały są w stanie aktywować jednostki słownikowe, ale w różnym stopniu, zależnym od tego, czy kanał został wyselekcjonowany czy nie. Jeśli uwaga jest zogniskowana na danym kanale, bodźce, które docierają do niego, powodują silną aktywację odpowiednich jednostek słownikowych, natomiast informacje docierające do drugiego kanału słabo aktywują odpowiadające im jednostki. Świadoma percepcja jakiegoś dźwięku czy słowa ma miejsce, gdy pobudzenie odpowiadającej mu jednostki przekroczy odpowiedni próg. W ten sposób nawet słaby sygnał w obrębie kanału wyselekcjonowanego może doprowadzić do świadomej percepcji, ponieważ pobudzenie odpowiadającej mu jednostki słownikowej będzie wyższe niż próg.

Dodatkowe założenia stanowią, że wysokość tego progu zmienia się dynamicznie i zależy od „wyrazistości” czy istotności danej informacji i może zmieniać się w czasie. Pierwsze z nich pozwala na wyjaśnienie, dlaczego tak łatwo zauważyć, że w kanale, na który nie jest skierowana uwaga pojawiło się nasze imię czy nazwisko. Według Treisman jest tak dlatego, że jednostka słownikowa tego elementu ma bardzo niski próg. Zmiana wielkości progu w czasie natomiast potrzebna jest do wyjaśnienia wpływu kontekstu na percepcję informacji. Próg jednostek słownikowych słów oczekiwanych ze względu na kontekst zostaje chwilowo obniżony. W związku z tym pojawienie się słowa adekwatnego dla kontekstu w kanale niewyselekcjonowanym wystarcza do ponadprogowego pobudzenia odpowiedniej jednostki słownikowej.

Johnston i Heinz (1978) przedstawili model jeszcze bardziej ela-

styczny, który jest rozbudowaną wersją modelu Anne Treisman (1964). Według nich na początkowych etapach bodźce są przetwarzane równolegle. W kolejnych stadiach analizie zostają poddane nie tylko ich cechy fizyczne, ale również układ sylabiczny, specyficzne słowa, a także struktura gramatyczna i znaczenie. Jeśli możliwości przetworzenia całości docierającej informacji są ograniczone, część sygnałów docierających do układu zmysłowego może zostać osłabiona, czyli że docierają one do dalszych etapów, ale ich przetwarzanie nie jest tak efektywne jak w kanale śledzonym (będącym aktualnie w ognisku uwagi).

Uwaga wolicjonalna i mimowolna

Uwagę możemy kierować intencjonalnie lub wolicjonalnie, np. wtedy gdy szukamy jakiegoś obiektu wśród innych do niego podobnych. Zdarza się jednak również, że nasza uwaga zostanie automatycznie skierowana na jakieś bodźce pod wpływem zdarzeń zewnętrznych. W takim przypadku mówimy o uwadze mimowolnej. W literaturze przedmiotu można spotkać się z innymi pojęciami na odróżnienie tych dwóch rodzajów selekcji informacji. Mówi się więc o **przetwarzaniu automatycznym i kontrolowanym** lub o egzogennym i endogennym sterowaniu uwagą. W odniesieniu do uwagi mimowolnej mówimy o **selekcji swoistej i nieswoistej**. Swoista selekcja występuje wtedy, gdy pewna cecha jakiegoś zdarzenia mimowolnie przyciąga uwagę. Przykładem bodźca, który może wywołać swoistą selekcję u matki, jest płacz dziecka. W tym przypadku uwaga zostaje przyciągnięta mimowolnie. Swoistość selekcji polega zatem na tym, że bodziec powoduje przesunięcie uwagi tylko u osób, do których ten bodziec w jakimś sensie „pasuje”, np. ze względu na utajone pragnienia, pożądania itd.

Z nieswoistą uwagą mimowolną mamy do czynienia wtedy, gdy przesunięcie uwagi następuje nie ze względu na specyficzność bodźca, lecz ze względu na to, że jego cechy odbiegają od cech bodźców, które są powszechne czy typowe dla danej sytuacji.

Bodźcem, który zatem wywoła mimowolne przesunięcie uwagi, może być np. głośny dźwięk, jeśli rozlegnie się w ciszy – jest to „natrętna” zmiana w sytuacji bodźcowej. Podobnie zadziała nagłe pojawienie się bodźca świetlnego na obwodzie pola widzenia. W obu tych przypadkach uwaga zostaje przyciągnięta przez pojawienie się nowego bodźca lub zmianę jego intensywności. Z drugiej strony przesunięcie uwagi może zostać spowodowane przez złamanie reguły, która rządzi sekwencją bodźców. Jeśli przez dłuższy czas prezentowany jest regularny ciąg dźwięków, nagłe „wypadnięcie” jednego tonu powoduje przyciągnięcie uwagi. Tego typu przesunięcie uwagi może być jednak również spowodowane znacznie bardziej skomplikowanym złamaniem reguły, np. może pojawić się po usłyszeniu fałszywego tonu. W tym przypadku jest to odstępstwo od reguł, zgodnie z którymi zbudowana jest melodia.

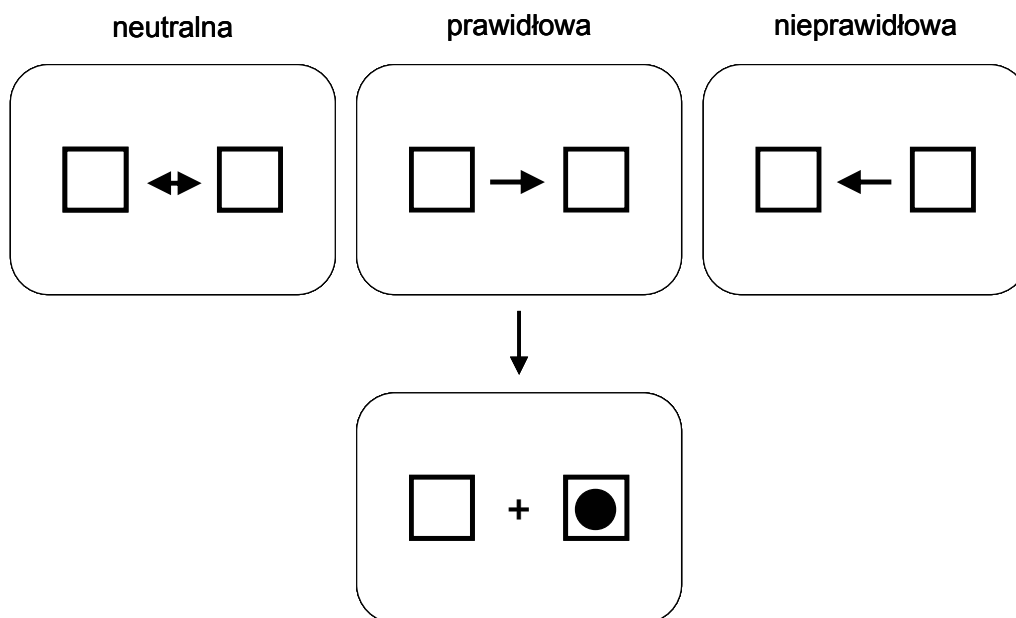
Nagła zmiana sytuacji bodźcowej wywołuje tzw. **odruch orientacyjny**, na który składa się szereg reakcji fizjologicznych i behawioralnych, np. zmiana rezystancji (oporności elektrycznej) skóry, zwężenie naczyń krwionośnych głowy, zmiana średnicy źrenicy, pulsu i częstotliwości oddechu (zmiany fizjologiczne) oraz przesunięcie wzroku, głowy i ewentualnie całego tułowia w kierunku źródła bodźca (por. rozdz. 10). Odruch ten może być wywołany zarówno poprzez zmianę poziomu stymulacji, jak i złamanie reguły stymulacji. Odruch orientacyjny jest jednym z elementów złożonego procesu kierowania uwagi.

W codziennych sytuacjach przesunięciu uwagi towarzyszy zawsze ruch oczu w kierunku źródła bodźca. Okazuje się jednak, że możliwe jest rozdzielenie tych dwóch składników uwagi. Obserwator może wolicjonalnie lub mimowolnie przesunąć uwagę w jakimś kierunku, jednocześnie utrzymując wzrok na jakimś innym punkcie przestrzeni. Mówimy wówczas o **orientacji utajonej** w przeciwieństwie do **orientacji jawnej**, której towarzyszy ruch oczu, głowy lub/i tułowia.

Koszty i zyski ogniskowania uwagi

Teoria osłabiacza daje się rzecz jasna zastosować również do wyławiania informacji wzrokowych ze strumienia optycznego docierającego do siatkówki. W takiej sytuacji jednak zamiast pojedynczych kanałów wyselekcjonowany zostaje jakiś fragment pola widzenia. Teoria osłabiacza mówi, że jeśli w takim fragmencie przestrzeni pojawi się bodziec zawierający potrzebną informację, to jest ona efektywniej przetwarzana niż w części niewyselekcjonowanej. Efektywniej – w jakim sensie? Zwykle oznacza to przetwarzanie szybsze i/lub dokładniejsze. Są to zatem zyski z ogniskowania uwagi. Takie **zyski** oznaczają jednak wydłużenie czasu przetwarzania i jego mniejszą precyzję, w odniesieniu do nie wyselekcjonowanego obszaru. Mniejsza efektywność z kolei określana jest mianem **kosztów**.

Istnienie kosztów i zysków można wykazać za pomocą paradygmatu zaproponowanego przez Posnera i wsp. (rys. 12.2). Obserwatora prosi się, aby ufiksował wzrok na centralnym punkcie ekranu oznaczonym zwykle za pomocą punktu lub krzyżyka. Po obu stronach punktu fiksacji znajdują się puste kwadraty. Najpierw w punkcie fiksacji wyświetlana jest strzałka wskazująca w lewo lub w prawo. Jej pojawienie się ma sugerować obserwatorowi, w którym z dwóch kwadratów z dużym prawdopodobieństwem pojawi się bodziec, a zatem na którym kwadracie powinna zostać zogniskowana uwaga obserwatora. Strzałkę taką nazywa się na ogół **wskazówką symboliczną**. Po pewnym czasie na lewo lub na prawo od punktu fiksacji wyświetlany jest bodziec, na pojawienie się którego obserwator musi zareagować poprzez naciśnięcie klawisza pomiarowego. W 80% przypadków bodziec pojawia się w miejscu wskazanym przez strzałkę, a tylko w 20% po przeciwnej stronie. W części bodźców pokazywana jest wskazówka neutralna, tj. taka, która nie wyróżnia żadnej strony. Czasy reakcji uzyskane ze wskazówką neutralną stanowią zatem linię bazową. Wyniki pomiarów wskazują, że czas reakcji na bodźce pokazane w kwadra-



Rys. 12.2. Paradygmat Posnera. Badany widzi dwa kwadraty, na prawo i lewo od punktu fiksacji. Zadaniem jest reakcja tą ręką, po której stronie w kwadracie pojawi się czarne kółko. Krótko przedtem w punkcie fiksacji pojawia się strzałka wskazująca z dużym prawdopodobieństwem (zwykle 80%) kwadrat, w którym pojawi się czarne kółko. Jeśli strzałka wskazuje prawidłowo, mówimy o próbkę prawidłowej; jeśli nieprawidłowo, mówimy o próbkę nieprawidłowej; jeśli strzałka wskazuje obie strony, jest to próbka neutralna.

cie wskazanym przez strzałkę jest krótszy niż czas reakcji na bodźce neutralne, a ten z kolei jest krótszy niż na bodźce, które pojawiły się po stronie przeciwnej do wskazywanej przez strzałkę. Podobnie progi rozróżniania na bodźce po stronie wskazywanej są mniejsze niż po stronie przeciwnej do wskazywanej. Takie skrócenie czasu reakcji oraz zmniejszenie progów w stosunku do bodźców neutralnych jest wynikiem podwyższenia efektywności przetwarzania bodźców z obszaru, na którym zogniskowana jest uwaga i jest nazywane zyskiem. Natomiast wydłużenie czasów reakcji na bodźce z nieprawidłową wskazówką w stosunku do bodźców neutralnych nazywamy kosztem. Przesunięcie uwagi na miejsce, gdzie pojawia się bodziec, powoduje skrócenie czasów reakcji i

wzrost liczby prawidłowych odpowiedzi. Koszty natomiast wynikają stąd, że uwaga łąduje po niewłaściwej stronie. Bodziec zatem jest przetwarzany mniej efektywnie. Ponieważ w przytłaczającej większości przypadków wskazania strzałki są prawidłowe, badanemu „opłaca się” skorzystać z tej podpowiedzi, żeby skierować uwagę w tamtą stronę. Przewaga skuteczności jednak znika całkowicie, jeśli strzałka tylko w 50% pokazuje właściwy kierunek. Oznacza to, że jeśli wskazówka nie jest przydatna dla poprawienia efektywności wykonywanego zadania, uczestnik doświadczenia może z niej po prostu zrezygnować.

Do tej pory mówiliśmy o uwadze wolicjonalnej: badany był proszony o kierowanie uwagi w określoną stronę, albo skierowanie uwagi w jedną stronę było korzystne dla optymalnego wykonania zadania. Zamiast strzałki można zastosować na przykład krótki błysk światła albo rozbłyśnięcie jednego z kwadratów (rys. 12.2). Taką gwałtowną zmianę nazywamy **wskazówką przestrzenną**. W najbardziej popularnym układzie doświadczalnym do badania właściwości uwagi mimowolnej pojawienie się bodźca zasadniczego poprzedzone jest wyświetleniem po jednej stronie wskazówki przestrzennej. Jeśli pojawi się ona w miejscu, w którym chwilę później wyświetlony będzie bodziec, szybkość reakcji wzrośnie (zyski). Jeśli wskazówka pojawi się po stronie przeciwnej, szybkość reakcji zmaleje (koszty). Innymi słowy, podobnie jak w przypadku uwagi wolicjonalnej, prawidłowa „podpowiedź” co do miejsca wystąpienia bodźca pociąga za sobą zyski, nieprawidłowa – koszty. Inaczej jednak niż w przypadku uwagi wolicjonalnej, okazuje się, że nie jest możliwa rezygnacja z tej podpowiedzi: jeśli wskazówka równie często pojawia się po właściwej co po niewłaściwej stronie, nasza uwaga i tak wędruje na miejsce „gwałtownego wydarzenia”, chyba że ją powstrzymamy wolicjonalnie (np. Theeuwes, 1991).

Czym jeszcze różnią się te dwa mechanizmy przesuwania uwagi? Müller i Rabbitt (1989) zbadali, ile czasu wymaga przesunięcie uwagi wolicjonalnej i mimowolnej, pokazując, że mechanizm uwagi mimowolnej jest dużo szybszy. Jest to z pewnością zgodne z potrzebami organizmu: w naturalnym środowisku każdego żywego organizmu często występują nagłe zmiany sytuacji i jest zrozu-

miała, że szybka identyfikacja bodźca wywołującego taką zmianę ma istotne znaczenie dla jego przystosowania do środowiska. Müller i Rabbitt (1989; patrz również Nakayama & Mackeben, 1989) zastosowali oba typy wskazówek w jednym doświadczeniu. Wskazywały one prawdopodobne miejsce pojawienia się bodźca. Wskazówką symboliczną była strzałka skierowana na jeden z czterech kwadratów, w których później mógł pojawić się bodziec zasadniczy w postaci litery. Obserwatora proszono, aby kierował uwagę na wskazany kwadrat. Wskazówką przestrzenną było rozświetlenie obwodu kwadratu. Odstęp między wskazówką zmieniał się w zakresie od 100 do 700 ms. Zmienną zależną był procent poprawnych identyfikacji litery. Badający zjawisko stwierdzili, że liczba poprawnych identyfikacji zależy w istotny sposób od rodzaju wskazówki oraz czasu od chwili prezentacji wskazówki do chwili pojawienia się bodźca zasadniczego: najlepsze wyniki obserwatorzy uzyskiwali, gdy odstęp między wskazówką a bodźcem wynosił 170 ms w przypadku wskazówki przestrzennej oraz ponad 400 ms w przypadku wskazówki symbolicznej. Zakładając, że poprawa identyfikowalności litery odzwierciedla zyski z przesunięcia uwagi, oznacza to, że uwaga wolicjonalna i mimowolna różnią się przebiegiem czasowym: szybsza jest uwaga mimowolna.

Psychofizjologia uwagi

Neuronalne korelaty wczesnej selekcji

Hillyard, Hink, Schwent i Picton (1973) zbadali potencjały wywołane w słyszeniu rozdzielnościowym. Takie podejście według nich miało ustalić, na jakie etapy – wczesne czy późne – wpływa uwaga. Tony o częstotliwości 800 albo 1500 Hz były prezentowane w przypadkowej kolejności albo do lewego, albo do prawego ucha. Bodźce pojawiały się stosunkowo często, co 200-400 ms. Od czasu do czasu jeden z bodźców miał nieco wyższą częstotliwość. Zadaniem badanego było reagowanie na takie właśnie wyższe tony, które prezentowane były do określonego ucha, a ignorować te, które słyssał w drugim uchu. Zadanie było bardzo trudne, na co

wskazywał relatywnie wysoki odsetek błędów (ok. 20%), ponieważ intencją badaczy było utrzymanie koncentracji uwagi uczestnika na jednym kanale słuchowym. Innymi słowy, gdyby zadanie było łatwiejsze, badany miałby dosyć czasu, aby od czasu do czasu „zerknąć”, co się dzieje w drugim kanale. Hillyard i wsp. stwierdzili, że N1 wywołany w „śledzonym kanale” miał większą amplitudę niż w nieśledzonym niezależnie od tego, czy ton pojawiał się często czy rzadko.

Podobne wyniki uzyskano dla bodźców wzrokowych w paradygmacie Posnera. W badaniach Manguna i Hillyarda (1991) na początku każdej próbki pojawiała się strzałka wskazująca w lewo lub w prawo. 800 ms później po lewej lub po prawej stronie od punktu fiksacji pojawiał się na chwilę jasny prostokąt. Wskazówka w postaci strzałki wskazywała poprawnie miejsce pojawienia się prostokąta w 75% przypadków. W pozostałych 25% przypadków wskazówka pokazywała błędnie miejsce pojawienia się bodźca. Podobnie jak w przypadku bodźców akustycznych stwierdzono wzrost amplitudy wczesnej fali P100, jeśli zadanie wymagało prostej reakcji (tzn. naciśnij na klawisz niezależnie od tego, gdzie i jaki pojawi się bodziec). Jeśli jednak badany musiał rozpoznać bodziec – ustalić czy był on wysoki czy niski – zanim zareagował, większą amplitudę miał również późniejszy komponent N180.

Wyniki tego doświadczenia wyraźnie świadczą o tym, że uwaga może operować już na bardzo wczesnych etapach przetwarzania informacji. Nie jest to jednak dowód na to, iż jej działanie ogranicza się wyłącznie do wczesnych etapów, tak jak to postulował Broadbent. Istotnie, jeśli zadanie staje się trudniejsze, efekt działania uwagi widać również na późniejszych etapach. Po drugie, informacje w kanale nieśledzonym są przetwarzane przynajmniej w jakimś stopniu, o czym świadczy fakt, że w odpowiedzi na bodźce prezentowane w kanale nieśledzonym (czy wyświetlane poza ogniskiem uwagi) również pojawiają się potencjały wywołane. Jedyna różnica polega na nieco mniejszej amplitudzie niektórych fal. Gdyby bodźce prezentowane w nieśledzonym kanale albo poza ogniskiem uwagi, nie były przetwarzane, potencjał wywołany nie powinien się pojawić. Tak się dzieje np. we śnie, który możemy uznać za skrajną formę braku uwagi. We śnie fizjologicznym załamek N1

nie pojawia się, podobnie jak w stanie znieczulenia ogólnego (Campbell & Colrain, 2002). Te fakty wskazują na słuszność koncepcji, według której informacje w kanale nieśledzonym są przetwarzane, ale gorzej.

Jakie informacje są modulowane przez uwagę?

Ustalenie, że uwaga moduluje wczesne fale potencjałów wywołanych, daje nam niestety jeszcze niewiele przesłanek co do tego, na jakie procesy wpływa. Byłoby to dopiero możliwe po ustaleniu, jakie procesy reprezentują modulowane załamki. Próba lokalizacji generatora danej fali potencjałów wywołanych jest, jak wspominałem w rozdziale 5., bardzo trudnym zadaniem. Tym niemniej połączenie danych pochodzących z różnych podejść badawczych do problemu uwagi, prowadzi do w miarę spójnego obrazu (Luck, Woldman & Vogel, 2000).

Po pierwsze, wiadomo, że fala C1 (N75) wzrokowych potencjałów wywołanych jest generowana w korze wzrokowej V1 oraz że nie podlega modulacji uwagowej (Clark & Hillyard, 1996), zatem możemy śmiało przyjąć, iż modulacja uwagi działa dopiero na informacje, które zostały przetworzone przez korę V1. Po drugie, Clark i Hillyard (1996) wykonali analizę dipolową (BESA, patrz rozdział 5) z zastosowaniem 27 odprowadzeń i wykazali, że topografia załamki P100 (modulowanego przez uwagę) – ostrożnie mówiąc – nie jest sprzeczna z założeniem, że generator P100 znajduje się w bocznej części kory pozaprążkowej, czyli w polu 19 Brodmanna. Wreszcie Wijers i wsp. (Wijers, Lange, Mulder & Mulder, 1997) wykonali badania z bodźcami barwnymi. Informacje na temat barwy są przetwarzane w korze pozaprążkowej V4. Jeśli zatem modulacja uwagi dotyczy również informacji o barwie, stanowiłoby to silną przesłankę za tym, że uwaga moduluje przetwarzanie sensoryczne w obrębie kory pozaprążkowej. W tym celu Wijers i wsp. wykonali następujące doświadczenie. Badany był proszony o reagowanie na bodziec-cel pojawiający się w określonej przez eksperymentatora części pola widzenia. Jako bodźce zastosowano dwie litery, E i F, z których jedna była zdefiniowana jako cel. Litery miały kolor zielony i pojawiały się na szarym tle, którego luminancja była dokładnie taka sama jak liter. W ten sposób litery

odróżniały się od tła tylko i wyłącznie kolorem. Mimo to okazało się, że załamek P100 wywołany takimi bodźcami zależy od tego, czy litery pojawiały się w tej części pola widzenia, na którą kierował uwagę badany, czy nie.

Wyniki te sugerują, że uwaga operuje poza korą V1. Innymi słowy, moduluje działanie „wyższych” procesów percepcyjnych.

Coraz więcej danych jednak wskazuje na to, że modulacji uwagowej podlega również kora prążkowa V1. Dowodzą tego przede wszystkim wyniki uzyskane za pomocą metod obrazowania. Gandhi, Heeger i Boyton (1999) wykonali doświadczenie, w którym na lewo albo prawo od punktu fiksacji widoczne były „otwory”, przez które badany widział przesuwające się paski. W każdej próbie bodźce były wyświetlane dwukrotnie, równocześnie po obu stronach przez 750 ms. W pierwszej albo drugiej prezentacji paski przesuwały się nieco szybciej po jednej stronie. Zadaniem badanego było określenie, w której prezentacji paski przesuwały się z większą prędkością. Badany został również poinformowany, że po jednej stronie przyspieszone bodźce będą pojawiać się 4 razy częściej i proszony był kierowanie uwagi na tę stronę. Okazało się, że aktywność kory wzrokowej (mierzona za pomocą fMRI) i to zarówno prążkowej (pierwszorzędowej), jak i pozaprażkowej była większa po stronie kontralateralnej do strony, na którą badany kierował uwagę. Ten wynik został od tego czasu kilkakrotnie zweryfikowany z innymi bodźcami i układami doświadczalnymi, za każdym razem dowodząc tego, że uwaga może modulować aktywność kory prążkowej (np. Somers, Dale, Seiffert & Tootell, 1999; Slotnick, Schwarzbach & Yantis, 2003).

Istnieją przesłanki, że uwaga może operować jeszcze wcześniej w łańcuchu procesów przetwarzania informacji wzrokowej, tj. jeszcze „bliżej” siatkówki oka, a mianowicie na poziomie wzgórza. Na modulację komórek wzgórza wskazują niedawne badania metodą fMRI wykonane przez O'Connora i wsp. (O'Connor, Fukui, Pinsk & Kastner, 2002).

Nieco wcześniej powiedzieliśmy, że uwagą możemy kierować wolicjonalnie, ale może ona być również przyciągana w sposób mimowolny. Mówiliśmy również o tym, że dynamika obu tych sposobów ogniskowania uwagi jest różna. Okazuje się jednak, że mi-

mo tych różnic mechanizm ich działania jest taki sam, tzn. poprzez wzmocnienie sygnałów z pewnych obszarów przestrzeni (lub kanałów) na koszt innych lub pewnych cech bodźca w stosunku do innych. Sugerują to m.in. wyniki badań elektrofizjologicznych Hopfingera i Manguna (1998), którzy wykazali, iż przesunięcie uwagi mimowolnej w kierunku miejsca, w którym pojawia się bodziec, powoduje również zwiększenie amplitudy wczesnych fal potencjałów wywołanych w stosunku do amplitudy tych fal na bodźce, które pojawiają się w miejscu nie wskazywanym przez wskazówkę przestrzenną. Podobne wyniki uzyskali niedawno Doallo i wsp. (Doallo, Lorenzo-López, Vizoso, Rodríguez-Holguín, Amenedo, Bará & Cadaveira, 2004).

Paradoks inteligentnej selekcji – rozwiązanie?

Czy zatem można rozwiązać paradoks inteligentnej selekcji? W którym miejscu znajduje się mechanizm selekcji? Johnston i Heinz (1978) sugerowali, że selekcja informacji może odbywać się na wielu poziomach. Obowiązuje przy tym jednak zasada, że im wyżej znajduje się etap selekcji, tym większa musi być przepustowość kanałów informacyjnych. Ponadto poziom, na którym ma miejsce selekcja, zależy od zadania. Aby zminimalizować wymagania nakładane na przepustowość, selekcja powinna być wykonana na jak najniższym etapie. Do zbieżnych wniosków doszedł Lavie (Lavie & Tsal, 1994; Lavie, 1995): uwaga operuje na niskich szczeblach tylko wtedy, gdy system percepcyjny jest silnie obciążony. Według tych koncepcji uwaga może oddziaływać na różne podsystemy (wczesna analiza sensoryczna, rozpoznawanie obiektów, pamięć robocza, wybór odpowiedzi) w zależności od natury bodźców i rodzaju zadania, które badany ma wykonać. Uwaga obejmuje swoim działaniem te mianowicie moduły, których działanie może uciec z powodu natłoku informacji do przetworzenia.

Coraz więcej danych zarówno psychologicznych, psychofizjologicznych oraz z innych dziedzin neuronauki zdaje się wskazywać,

pozostając w zgodzie z badaniami psychologicznymi, że uwaga moduluje działanie wielu modułów mózgu, na różnych szczeblach przetwarzania informacji. (Luck et al., 2000; Treue, 2003).

Literatura

- Broadbent, D. E. (1982). *Perception and communication*. Oxford, Pergamon.
- Campbell, K. & Colrain, I. M. (2002). Event-related potential measures of the inhibition of information processing: II. The sleep onset period. *International Journal of Psychophysiology*, **46**, 197-214.
- Cherry, C. (1953). Some experiments on the reception of speech with one or with two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, **25**, 975-979.
- Clark, V. P. & Hillyard, S. A. (1996). Spatial selective attention affects early extrastriate but not striate components of the visual evoked potential. *Journal of Cognitive Neuroscience*, **8**, 387-402.
- Corteen, R. S. & Wood, B. (1972). Autonomic responses to shock-associated words in an unattended channel. *Journal of Experimental Psychology*, **94**, 308-313.
- Doallo, S., Lorenzo-López, L., Vizoso, C., Rodríguez-Holguín, S., Amenedo, E., Bará, S. & Cadaveira, F. (2004). The time course of the effects of central and peripheral cues on visual processing: an event-related potential study. *Clinical Neurophysiology*, **115**, 199-210.
- Gandhi, S. P., Heeger, D. J. & Boynton, G. M. (1999). Spatial attention affects brain activity in human primary visual cortex. *Proceedings of National Academy of Sciences U.S.A.*, **96**, 3314-3319.
- Gray, J. A. & Wedderburn, A. A. (1960). Grouping strategies with simultaneous stimuli. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **12**, 180-184.
- Hillyard, S. A., Hink, R. F., Schwent, V. L. & Picton, T. W. (1973). Electric signs of selective attention in the human brain. *Science*, **182**, 177-180.
- Hopfinger, J. B. & Mangun, G. R. (1998). Reflexive attention modulates processing of visual stimuli in human extrastriate cortex. *Psychological Science*, **9**, 441-447.
- James, W. (1890). *Principles of Psychology*. New York: Henry Holt.
- Johnston, W. A. & Heinz, S. P. (1978). Flexibility and capacity demands of attention. *Journal of Experimental Psychology: General*, **107**, 420-435.
- Lavie, N. (1995). Perceptual load as a necessary condition for selective attention. *Journal of Experimental Psychology Human Performance and Perception*, **21**, 451-468.
- Lavie, N. & Tsai, Y. (1994). Perceptual load as a major determinant of the locus of selection in visual attention. *Perception & Psychophysics*, **56**, 183-197.
- Luck, S. J., Woodman, G. F. & Vogel, K. (2000). Event-related potential studies of

- attention. *Trends in Cognitive Sciences*, **4**, 432-440.
- Mangun, G. R. & Hillyard, S. A. (1991). Modulations of sensory-evoked potentials indicate changes in perceptual processing during visuospatial priming. *Journal of Experimental Psychology Human Performance and Perception*, **17**, 1057-1074.
- Müller, H. J. & Rabbitt, P. M. A. (1989). Reflexive and voluntary orienting of visual attention: Time course of activation and resistance to interruption. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, **15**, 315-330.
- Nakayama, K. & Mackeben, M. (1989). Sustained and transient components of focal visual attention. *Vision Research*, **29**, 1631-1647.
- O'Connor, D. H., Fukui, M. M., Pinsk, M. A. & Kastner, S. (2002). Attention modulates responses in the human lateral geniculate nucleus. *Nature Neuroscience*, **5**, 1203-1209.
- Palmer, S. E. (1999). *Vision science. Photons to phenomenology*. Cambridge, The MIT Press.
- Slotnick, S. D., Schwarzbach, J. & Yantis, S. (2003). Attentional inhibition of visual processing in human striate and extrastriate cortex. *Neuroimage*, **19**, 1602-1611.
- Somers, D. S., Dale, A. M., Seiffert, A. E. & Tootell, R. B. (1999). Functional MRI reveals spatially specific attentional modulation in human primary visual cortex. *Proceedings of National Academy of Sciences U.S.A.*, **96**, 1668.
- Theeuwes, J. (1991). Exogenous and endogenous control of attention: The effect of visual onsets and offsets. *Perception & Psychophysics*, **49**, 83-90.
- Treisman, A. M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **12**, 242-248.
- Treisman, A. M. (1964). Verbal cues, language, and meaning in selective attention. *American Journal of Psychology*, **77**, 206-219.
- Treue, S. (2003). Visual attention: the where, what, how and why of saliency. *Current Opinion in Neurobiology*, **13**, 428-432.
- Underwood, G. (1974). Moray vs. the rest: The effects of extended shadowing practice. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **26**, 368-372.
- Wheeler, M. E. & Treisman, A. (2002). Binding in short-term visual memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, **131**, 48-64.
- Wijers, A. A., Lange, J. J., Mulder, G. & Mulder, L. J. (1997). An ERP study of visual spatial attention and letter target detection for isoluminant and nonisoluminant stimuli. *Psychophysiology*, **34**, 553-565.

13 Wolna wola

Filozofia wolnej woli

Większość z nas w głębi duszy żywi przekonanie, że posiada wolną wolę. W każdej chwili może wstać, wyjść, coś powiedzieć albo powstrzymać się od wypowiedzi, sięgnąć po książkę lub filiżankę z kawą. Wiemy również, że nasza wola może zostać ograniczona albo możemy zostać jej całkowicie pozbawieni.

Filozofowie jednak mieli i mają znacznie więcej wątpliwości co do wolności naszej woli. Problem ten ujął Kant w następujących słowach: „[To], co od dawna wprawiało rozum spekulatywny w tak wielkie zakłopotanie [...], dotyczy [...] tego, czy trzeba przyjąć zdolność do rozpoczynania [przez wolę] szeregu następujących po sobie rzeczy czy stanów” (Kant, 1957, s. 190).

Z jednej strony mamy filozofów upatrujących w wolnej woli najwyższego przejawu człowieczeństwa. Schiller (1974, s. 119) pisał, że „nie ma w człowieku innej mocy jak jego wola”. Natomiast Schelling wyniósł wolę jeszcze wyżej, postulując, że „w ostatecznym i najwyższym sensie nie ma innego bytu jak tylko wola”. Kartezjusz zaś twierdził, że „każdy, kto przyjrzy się sobie samemu, w izolacji od innych, pozna doświadczalnie, że chcieć i być wolnym są jednym i tym samym” (Descartes, 195-8).

Inni filozofowie wprawdzie nie zaprzeczali istnieniu woli,

jednak nie wierzyli w jej wolność. Hobbes (1954, s. 185-186) na przykład przyznał, że coś może być jednocześnie wolne i podlegać ściśle deterministycznym prawom, czyli może być wolne i konieczne. Mówił: „...wolność i konieczność mogą współistnieć, na przykład w wodzie, która nie tylko ma wolność, lecz i konieczność, by spłynąć kanałem. Podobnie rzecz ma się z działaniami, jakie ludzie wykonują z własnej woli; te działania wypływają z ich woli i ich wolności, a przecież wobec tego, że każdy akt woli człowieka, każde jego pragnienie i każda skłonność wypływa z jakiejś przyczyny, a ta z kolei z innej przyczyny w nieprzerwanym łańcuchu [...], przeto działania te wypływają z konieczności. I dla tego, kto mógłby widzieć związek między tymi przyczynami, konieczność wszelkich działań ludzkich byłaby oczywista”.

Oznacza to, że wola istnieje w tym sensie, że jest odczuwalna, natomiast nie jest wolna, ponieważ jest wyznaczona przez okoliczności, pragnienia, skłonności itp.

Podobną myśl wygłosił również Schopenhauer, wyrażając w ten sposób swoje wątpliwe w jej istnienie. Człowiek rozważa różne „za” i „przeciw”, próbując podjąć decyzję i jakkolwiek może podjąć dowolne działanie, wynik jego rozważań jest ściśle zdeterminowany. To tak „jak gdyby woda rzekła: ‘Mogę się spiętrzyć w wysokie fale (niezawodnie: w morzu, podczas burzy), mogę runąć w przepaść, spieniona i skotłowana (tak! – w wodospadzie), mogę wolna trysnąć promieniem w powietrze (tak! – w wodotrysku), lecz pozostanę, dobrowolnie i spokojnie w przezroczystej, lustrzanej toni stawu’” (Schopenhauer, 1991, s. 51).

Tego typu rozważania prowadziły często do problemów natury etycznej: skoro nasze działania są zdeterminowane, jak można kogoś winać za popełnienie jakiegoś czynu? Wszak to, co uczynił, było konieczne! Mimo to koncepcja zdeterminowanej woli, czy raczej nie-woli, była – jak się zdaje – bardziej popularnej w filozofii niż pogląd o jej wolności. Bergson tak wyraził tę myśl: „Zawsze to determinista wydaje się mieć słuszość [...]. Słuchacze zawsze przyznają, że to jego pogląd jest prostszy, klarowniejszy i prawdziwszy” (cyt. wg Arendt, 1996).

Kiedy działanie jest aktem woli?

Najpierw warto sobie uświadomić, że nasza wola może zostać ograniczona. Może się tak stać na skutek zniewolenia fizycznego, kiedy np. zostaniemy skrupowani lub „zniewolenia fizjologicznego”, kiedy mimo wysiłków naszej woli nie jesteśmy w stanie pokonać słabości naszego ciała. Tak się dzieje np. wtedy, gdy na skutek uszkodzenia rdzenia nie mamy władzy nad naszymi członkami.

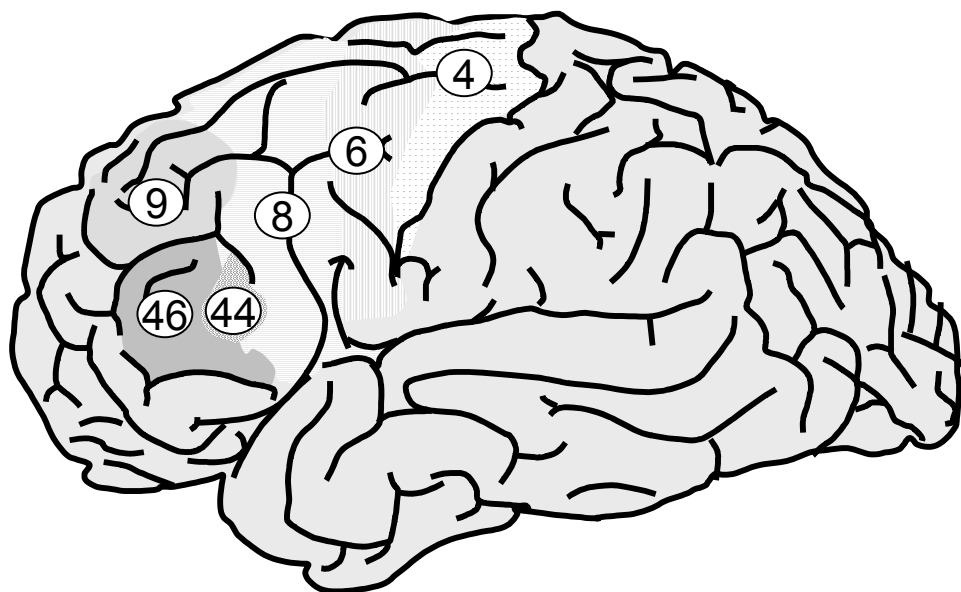
Po drugie, nie każde działanie, które podejmujemy, spostrzegamy jako akt woli. Prosty przykładem jest przewracanie się z boku na bok w czasie snu. Jest to niewątpliwie działanie podejmowane przez nas, lecz jesteśmy skłonni uznać, że zostało ono całkowicie zdeterminowane przez czynniki zewnętrzne oddziałujące na nasze ciało. Nauka dostarcza jeszcze bardziej spektakularnych przykładów działań, do których się nie przyznajemy. W pewnych schorzeniach pacjenci mogą odnosić wrażenie, że ich kończyny wykonują ruchy niepodlegające kontroli wolicjonalnej. Przykładem może być drżenie spoczynkowe występujące w chorobie Parkinsona lub w pewnych uszkodzeniach mózdzku. I nie chodzi tylko o proste bezładne ruchy jak w drżeniu spoczynkowym. Niektórzy pacjenci z uszkodzeniami czołowo-przyśrodkowej części kory przedruchowej czasami obserwują ze zdumieniem, że ich ręka po stronie kontralateralnej do miejsca uszkodzenia wykonuje bez udziału albo nawet wbrew ich woli, pewne celowe ruchy jak np. zapinanie guzików, kiedy pacjent się ubiera. Zwykle pacjenci określają taką niesforną kończynę jako posiadającą swój własny umysł, ale wciąż uznają ją za swoją. Takie przypadki opisywane wielokrotnie w literaturze i znane są pod nazwą **syndromu obcej ręki** (Feinberg, 1992). Na przykład Della Sala, Marchetti i Spinnler (1991) opisali pacjentkę, która otrzymawszy filiżankę z gorącą herbatą, postanowiła poczekać aż ostygnie. Jednak jej prawa, „obca” ręka sięgnęła po gorącą filiżankę sprawnym ruchem. Pacjentka musiała powstrzymać swoją prawą rękę lewą. Podczas

gdy drżenie spoczynkowe w parkinsonizmie jest nie tylko niechcianym działaniem, ale również bezcelowym, w przypadku syndromu obcej ręki, ruch jest najwyraźniej intencjonalny. Co więcej, „obca ręka” korzystała z mentalnej reprezentacji filizanki i ruchu, jaki miał zostać wykonany.

Kiedy zatem możemy powiedzieć, że działanie jest dowolne, podjęte siłą woli? Grece (2001, s. 435) formułuje to tak: „Działania człowieka są rzeczami, które ludzie czynią w przeciwieństwie do rzeczy, które się im zdarzają, i dalej, rzeczy, które czynią w przeciwieństwie do tych, które wykonują ich mózgi”. Pogląd ten nosi znamiona dualistycznego. Zakłada wprawdzie, że nasz mózg może coś czynić sam z siebie, jednak jeśli tak się dzieje, jest to odczuwane przez nas jako „obce” działanie, niekoniecznie zgodne z naszą wolą. W definicji tej jednak jest ukryty ważny wymóg nałożony na działanie, aby mogło być nazwane wolicjonalnym. Aby działanie nazwane zostało przez nas wolicjonalnym musimy mieć subiektywne odczucie, świadomość, że tak jest. Libet (2003) precyzyjniej sformułował warunki wolicjonalnego działania. Po pierwsze, jest ono podejmowane „wewnętrznie”, tzn. bez zewnętrznego bodźca. Po drugie, nie ma żadnych nałożonych na badanego ograniczeń ani przymusu, które by w sposób bezpośredni albo pośredni wpływały na inicjację i wykonanie działania. Po trzecie wreszcie, badany musi odczuwać introspektywnie, że wykonał działanie ze swojej własnej inicjatywy oraz że czuł swobodę wyboru – mógł działanie zacząć lub nie.

Neuroanatomia woli

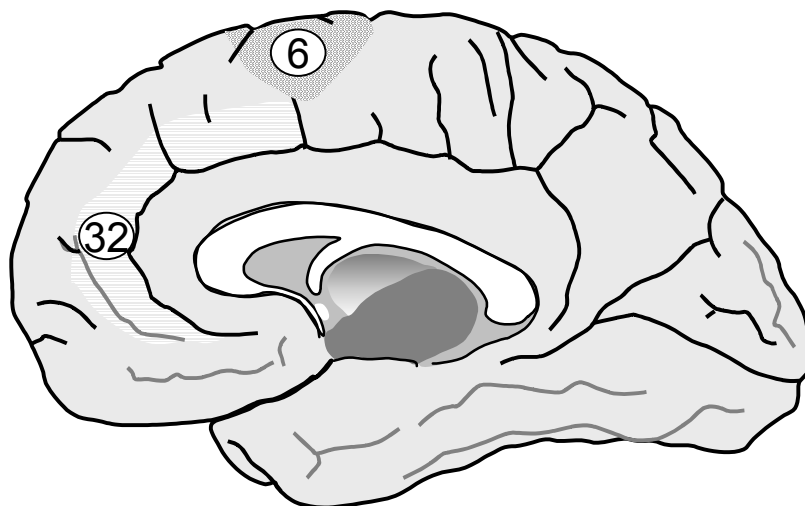
Wykonywanie ruchów dowolnych angażuje kilka struktur mózgowych. Są to pierwszorzędowa kora ruchowa (pole 4 Broadmanna, rys. 13.1), położona bardziej dogłównie kora przedruchowa (pola 6, 8), pole Broca (pole 44), dodatkowe pole ruchowe (przyśrodkowa część pola 6), przednia część kory obręczy (pole 32) oraz grzbietowo-boczna część kory przedczołowej (pola 9, 10 i 46).



- 4 – I-rz. kora ruchowa
- 6, 8 – kora przedruchowa
- 9, 46 – brzusznoboczna część kory przedczołowej

Pierwszorzędowa kora ruchowa

Pierwszorzędowa kora ruchowa jest uważana za strukturę wyjściową niskiego poziomu, tzn. stanowi ona ostatnie stadium przetwarzania przed wysłaniem rozkazów do elementów wykonawczych, czyli mięśni. Rolę tego obszaru wyjaśniono w badaniach z zastosowaniem elektrostymulacji śródoperacyjnej i za pomocą przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (George, 2003). Stymulacja taka prowadzi do skurczów określonych mięśni, jednak pacjent jej poddany nie ma wrażenia, że są to skurcze zgodne z jego intencjami. Jest raczej przekonany, że ruchy te są wywołane stymulacją i nie mają nic wspólnego z jego wolą. Podobną rolę w odniesieniu do mowy odgrywa ośrodek Broca.



6 – dodatkowa kora ruchowa

32 – przednia część kory obręczy

Kora przedruchowa i dodatkowe pole ruchowe

Jednostronne uszkodzenie **kory przedruchowej** nie upośledza wykonywania nawet precyzyjnych ruchów, natomiast pacjenci wykazują zaburzenia w utrzymaniu postury, mają problemy z chodzeniem i koordynacją obu rąk. Obustronne uszkodzenie **dodatkowego pola ruchowego** z kolei prowadzi do niezdolności wykonywania ruchów dowolnych i generowania mowy (Freund, 1984). Ponadto metodami neuroobrazowania (Roland, 1984) wykazano, że jakkolwiek wykonywanie prostych ruchów angażuje tylko pierwszorzędową korę ruchową, bardziej złożone działania, a w szczególności wymagające sekwencji ruchów, powodują wzrost aktywacji neuronalnej w obszarze dodatkowego pola ruchowego. Wreszcie, co ważne dla naszych rozważań, badania Larssona i wsp. (Larsson, Gulyas & Roland, 1996) wskazują, że dodatkowe pole ruchowe jest aktywowane, gdy badany wykonuje ruchy dowolne, inicjowane wolicjonalnie, podczas gdy kora przedruchowa wówczas, gdy sekwencje ruchowe są sterowane za pomocą zewnętrznych bodźców. Interesujące mogą być objawy uszkodzenia tych

obszarów. Np. uszkodzenie czołowo-przyśrodkowej części kory przedruchowej może prowadzić do pojawienia się syndromu obcej ręki.

Wyniki te oznaczają ważny udział w wykonywaniu ruchów dowolnych przede wszystkim dodatkowego pola ruchowego.

Stymulacja pierwszorzędowej kory ruchowej powoduje, jak powiedziano, mimowolne ruchy, które są spostrzegane przez badanego jako obce, nieintencjonalne, niewolicjonalne. Czy można wzbudzić nieodpartą chęć wykonania ruchu? Badania Frieda i wsp. (Fried, Katz, McCarthy, Sass, Williamson, Spencer & Spencer, 1991) pokazują, że tak! W swoich doświadczeniach stymulował różne obszary kory ruchowej. Jeśli drażnił dodatkowe pole ruchowe niewielkim prądem elektrycznym, badany odczuwał silną *chęć* wykonania ruchu. Silniejsza stymulacja tego samego obszaru prowadziła do wykonania specyficznego ruchu. Doświadczenia te zdają się wskazywać na to, że działanie wolicjonalne jest określoną funkcją mózgu.

Kora przedczołowa i przednia część kory obręczy

Inną ważną strukturą mózgu biorącą przypuszczalnie udział w działaniach wolicjonalnych jest **grzbietowo-boczna kora przedczołowa** (GBKPC). W regionie tym zbiegają się informacje z wielu modalności zmysłowych mózgu. Zarówno kora przedruchowa, jak i dodatkowe pole ruchowe otrzymują informacje z tej kory.

Badania neuropsychologiczne pokazują, że uszkodzenie GBKPC prowadzi do zaburzeń w wykonywaniu spontanicznej aktywności, niezdolności do wyboru i inicjacji właściwego działania. Pacjenci tacy podejmują stereotypowe działania najwyraźniej wyzwalane pojawieniem się bodźców w ich otoczeniu: np. jeśli położy się przed nimi okulary, zakładają je na nos, a gdy postawi się talerz z jedzeniem, zjadają jego zawartość nawet, gdy nie są głodni (Spence & Frith, 1999).

W ostatnich latach wiele wysiłku włożono, aby uściślić rolę kory przedczołowej w generowaniu działań wolicjonalnych. Zastosowano do tego najnowocześniejsze metody, tj. techniki obrazowania mózgu, tzn. PET i fMRI. Jednak ustalenie, które struktury są odpowiedzialne za czynności dowolne, natrafia na spore kłopoty inter-

pretacyjne. W doświadczeniu Fritha i wsp. (Frith, Friston, Liddle & Frackowiak, 1991) badani wykonywali dwa różne zadania. Po pierwsze, badani słuchali listy słów czytanych przez eksperymentatora i głośno je powtarzali. W drugiej części doświadczenia wymyślali słowo zaczynające się od zadanej z góry litery. Tak więc w pierwszym zadaniu wypowiedzane słowa były całkowicie zewnętrznie zdeterminowane, natomiast w drugim potrzebna była „wewnętrzna aktywność”. Metodą odejmowania pokazano, że „wewnętrzna aktywność” jest skorelowana z czynnością GBKPC oraz przedniej części kory obręczy. Jakkolwiek wynik ten koresponduje dobrze z wynikami badań neuropsychologicznych, oba zadania różnią się czymś więcej niż tylko dodatkiem „wewnętrznej aktywności”. Na przykład drugie zadanie wymaga sięgnięcia do pamięci długotrwałej i większego zaangażowania pamięci operacyjnej. (Jest to, jak się wydaje, świetny przykład trudności, na jakie się natrafia przy konstruowaniu doświadczeń wykorzystujących metodę odejmowania omówioną w rozdziale 3).

Ponieważ interpretacja tego doświadczenia nie jest jednoznaczna, w kolejnym studium poświęconym aktywności wolicjonalnej (Spence, Brooks, Hirsch, Liddle, Meehan & Grasby, 1997) zastosowano inne zadania. Po pierwsze, badani wykonywali ruch joystickiem w jednym z czterech kierunków w sposób zupełnie dowolny i tak chaotyczny jak to możliwe. Po drugie, wykonywali takie same ruchy joystickiem, jednak wykonując z góry określoną sekwencję ruchów. Odjęcie map uzyskanych za pomocą PET w obu przypadkach wykazało wzrost aktywności w obrębie kory ciemieniowej po obu stronach głowy, w korze przedczołowej po lewej stronie (GBKPC) oraz w korze przedruchowej po prawej stronie.

W tym zadaniu z kolei czynnikiem, który mógł zaciemniać wyniki, była aktywność pamięci operacyjnej, ponieważ drugie zadanie wymagające sekwencyjnych ruchów angażowało pamięć operacyjną bardziej niż w zadaniu, w którym należało wykonywać ruchy przypadkowe. Tym niemniej dalsze badania za pomocą metod obrazowania również wskazują na udział GBKPC w generowaniu ruchów dowolnych (Jahanashahi, Jenkins, Brown, Marsden, Passingham & Brooks, 1995; patrz również dalej w tym rozdziale).

Podsumowanie

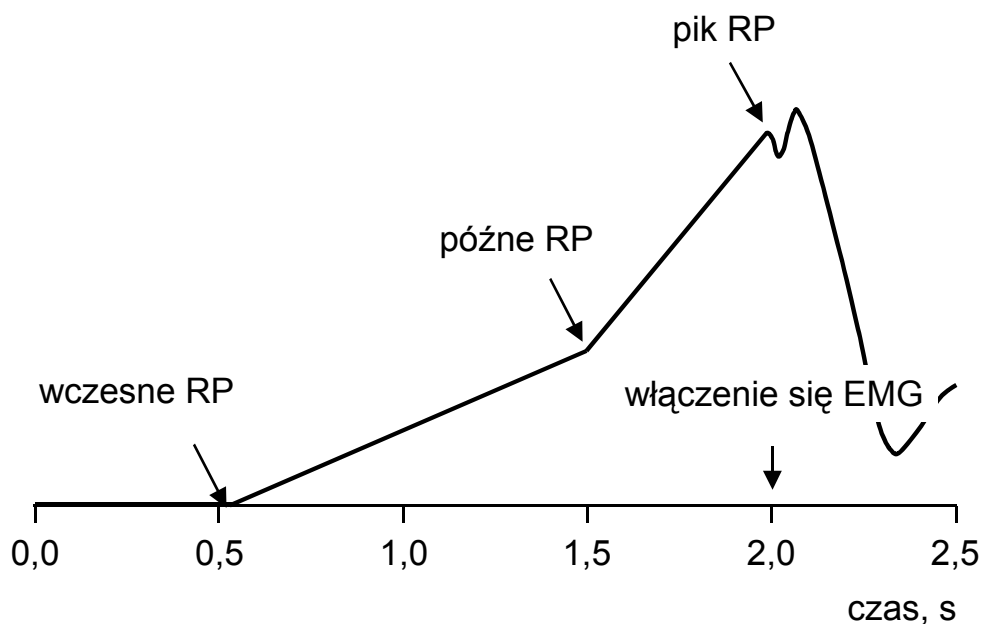
Powyższy przegląd struktur anatomicznych mózgu uwikłanych w realizację działań nie rozwiązuje jednoznacznie problemu, gdzie znajduje się „siedlisko woli”. Spence i Frith (1999) twierdzą, że w sposób nierozwalny z subiektywnym doznaniem towarzyszącym aktowi woli działania jest związana GBKPC. Pozostałe struktury są również konieczne, ale nie dostateczne. Nie wykluczone również, że z aktem woli działania jest stowarzyszone dodatkowe pole ruchowe znajdujące się w przyśrodkowej części pola 8 oraz przedniej części kory obręczy.

Akinezja w chorobie Parkinsona

Ważną rolę w podejmowaniu działania odgrywają również jądra podstawy mózgu. Podstawowe informacje na ich temat przedstawiono w rozdziale 6. Uszkodzenie części zbitnej substancji czarnej prowadzi do choroby Parkinsona, która objawia się poważnymi zaburzeniami funkcjonowania układu ruchowego. Problemy z inicjacją ruchów występujące w przebiegu choroby Parkinsona znane są pod ogólną nazwą akinezji.

Ogólnie rzecz biorąc, pacjentom z parkinsonizmem łatwiej wykonać reakcję niż podjąć akcję. Pacjent przykuty do fotela może nagle odzyskać sprawność ruchową, jeśli pojawią się zewnętrzne „rozkazy”, np. pożar mieszkania, w którym się znajduje (Jahana-shahi, Jenkins, Brown, Marsden, Passingham & Brooks, 1995). Francis D., jedna z pacjentek dr. Sacksa, potrafiła wstać z krzesła, ale po wstaniu zastygła w bezruchu. „Kiedy już wykonała pierwszy krok i spacer został zainaugurowany lekkim pchnięciem od tyłu, werbalnym rozkazem badającego albo poleceniem «wzrokowym» – przed nią na podłodze kładziono kij, kawałek papieru albo jakiś innych przedmiot, który musiała przekroczyć – panna D. kuszyła do przodu drobnymi, szybkimi kroczkami” (Sacks, 1997, s. 61).

Dane neuroanatomiczne pokazują, że głównym miejscem koro-

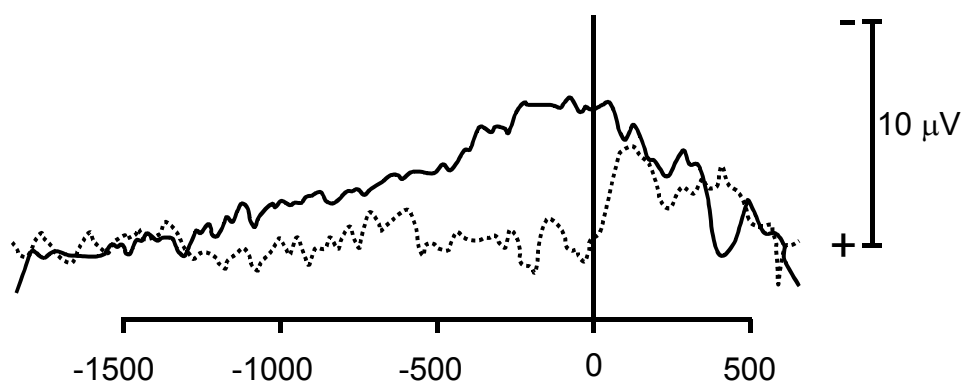


Rys. 13.3. Komponenty potencjału gotowości. Włączenie się EMG uznany został za moment

wych projekcji włókien nerwowych komórek skorupy jest dodatkowe pole ruchowe. Te informacje, a także obserwacje kliniczne i wyniki doświadczeń skłaniają badaczy do sądu, że za problemy z inicjacją ruchów odpowiada uszkodzenie pętli skorupa-wzgórze-dodatkowe pole ruchowe.

Potencjały gotowości

Jak pamiętamy, Kornhuber i Deecke (1965) wykazali, że przed działaniem podejmowanym w sposób dowolny w zapisie EEG pojawia się ujemna fala, nazywana potencjałem gotowości (RP, ang. *readiness potential*). Nazwa tej fali wynika stąd, że miałyby ona odzwierciedlać proces przygotowania odpowiedzi. Osoby badane wykonywały ruch palcem albo stopą w dowolnej, wybranej przez siebie chwili, bez żadnych bodźców zewnętrznych. Intrygujące było to, że pojawienie się tej fali poprzedza ruch o około 0,4-4 s, średnio 1,5 s. W późniejszych badaniach (Deecke, Grözinger



Rys. 13.4. Potencjał gotowości uzyskany w sytuacji, w której badany unosił palec w dowolnych chwilach (linia ciągła) albo wykonywał ten sam ruch w odpowiedzi na zewnętrzną stymulację bodźcem akustycznym (linia przerywana). Bodźce pojawiały się w przypadkowych chwilach co 3 do 8 s.

& Kornhuber, 1976) ci sami autorzy podawali krótszy okres, ok. 750 ms, ale i tak zakładając, że akt woli poprzedza przygotowania do wykonania ruchu, akt ten pojawia się na długo przed działaniem.

Większość badaczy wyróżnia trzy komponenty czy fazy potencjału gotowości. Tzw. **wczesny RP** jest falą zaczynającą się około 1000-1500 ms przed ruchem powolnie narastającą. Około 500 ms przed ruchem fala zaczyna gwałtowniej narastać – ten fragment nazywany jest **późnym RP**. Wreszcie ostatnia faza nazywana **pikiem RP** odnosi się do fragmentu zapisu, w którym RP osiąga wartość maksymalną, około 50 ms przed pojawieniem się ruchu (rys. 13.3). Wydaje się również, że komponenty RP mają różne generatory. Przypuszcza się, że wczesny RP generowany jest przez dodatkowe pole ruchowe, natomiast późna faza RP oraz pik RP przez pierwszorzędną korę ruchową (Shibasaki, Barrett, Halliday & Halliday, 1980).

Jeśli reakcja jest raczej reakcją na bodziec niż podejmowana dowolnie, potencjał gotowości nie pojawia się wcale lub też bardzo późno. Tak jest w szczególności wtedy, gdy badany nie może antycypować pojawienia się bodźca. Na rysunku 13.4 pokazano RP w takich dwóch sytuacjach uzyskany przez Jahanshahi i wsp.

(1995). Linia ciągłą przedstawiono RP w sytuacji, w której badany był proszony o podnoszenie palca w dowolnej, przez niego wybranej chwili. Linia przerywana odnosi się do warunku, w którym badany reagował na nieregularnie prezentowany bodziec akustyczny. Jak widać, jeśli odpowiedź była reakcją na bodziec, RP nie pojawiał się wcale.

Według Libeta i wsp. (Libet, Wright & Gleason, 1982; Libet, Gleason, Wright & Pearl, 1983) RP odzwierciedla dwa procesy związane z wolicjonalnym działaniem. Pierwszy z nich odpowiada przygotowaniu działania w najbliższej przyszłości. Jego manifestacją psychofizjologiczną jest wczesny RP. Drugi, odpowiadający za generację późnego RP, jest związany z wyborem wolicjonalnym i pojawieniem się potrzeby wykonania ruchu. Doświadczenia Libeta, które doprowadziły do takich wniosków są omówione w dalszej części tego rozdziału.

Potencjały gotowości w chorobie Parkinsona

Ze względu na zaburzenia w podejmowaniu działań dowolnych potencjały gotowości u osób cierpiących na chorobę Parkinsona były przedmiotem intensywnych badań. Zgodnie z przewidywaniami RP u parkinsoników były zaburzone ((Deecke, Englitz, Kornhuber & Schmitt, 1977; Dick, Cantello, Buruma, Gioux, Benecke & Day, 1987; Dick, Rothwell, Day, Cantello, Buruma & Gioux, 1989; Papakostopoulos, Banerji & Pocock, 1990; Jahanashahi et al., 1995).

Dick i wsp. (1987, 1989) oraz Jahanashahiego i wsp. (1995) pokazali, że w przypadku ruchów dowolnych, tj. generowanych wolicjonalnie przez badanego, osoby z chorobą Parkinsona w porównaniu z osobami zdrowymi mają niższe amplitudy wczesnej fali RP. Natomiast późny RP był w obu grupach badanych taki sam. Wynik ten w świetle hipotezy Libeta i wsp. (1982, 1983) oznaczałby, że podczas gdy przygotowanie ruchowe jest u tych pacjentów upośledzone, wewnętrzna wola ruchu pozostaje nie zakłócona. Zgadza się to z obserwacjami klinicznymi. Oliver Sacks tak opisuje swoje spostrzeżenia w tym zakresie: „Pacjenci stwierdzają, że kiedy mają wolę, intencję albo próbują wykonać jakiś ruch, na drodze staje przeciwwola albo opór. Czują się zastygli czy

unieruchomieni pod wpływem jakiegoś fizjologicznego konfliktu – siła kontra przeciwsila, wola kontra przeciwwola, rozkaz kontra przeciwrozkaz. O takich zastygłych pacjentach Charkot pisze: »nie ma rozejmu« – i widzi tremor, sztywność i akinezję pacjentów jako rezultat takich stanów wewnętrznej walki, na którą pacjenci z parkinsonizmem tak często narzekają jako na przyczynę wyczerpywania się ich energii” (Sacks, 1997 s. 38). Z opisu tego wynika, że pacjenci z parkinsonizmem nie mają problemu z aktem woli, lecz wola ta nie może zostać wprowadzona w czyn.

Ruchy dowolne w chorobie Parkinsona — badania metodami obrazowania

Badania Jahanshahi i wsp. (1995) są szczególnie interesujące, ponieważ mierzył on u tych samych osób i w tych samych warunkach eksperymentalnych zarówno potencjały wywołane, jak i lokalny przepływ krwi w mózgu metodą pozytronowej tomografii emisyjnej (patrz rozdział 3). Podobnie jak w przypadku potencjałów gotowości, lokalny przepływ krwi nie różnił się w obu grupach badanych w odniesieniu do reakcji na bodźce zewnętrzne. Natomiast w przypadku ruchów dowolnych mniejszą aktywność u parkinsoników niż u osób zdrowych wykazywało kilka struktur. W szczególności dodatkowe pole ruchowe, przednia część kory obręczy oraz GBKPC. Wyniki te potwierdzają wagę tych struktur w inicjowaniu ruchów dowolnych. W szczególności podkreśla się udział dodatkowego pola ruchowego. Biorąc pod uwagę fakt, że generatorem wczesnej fazy potencjału gotowości jest przypuszczalnie ta struktura oraz fakt obniżonej amplitudy RP i aktywności mierzonej metodą PET u parkinsoników, wydaje się, iż właśnie dysfunkcja tej struktury jest odpowiedzialna za trudności w podejmowaniu ruchów wolicjonalnych przez osoby z parkinsonizmem.

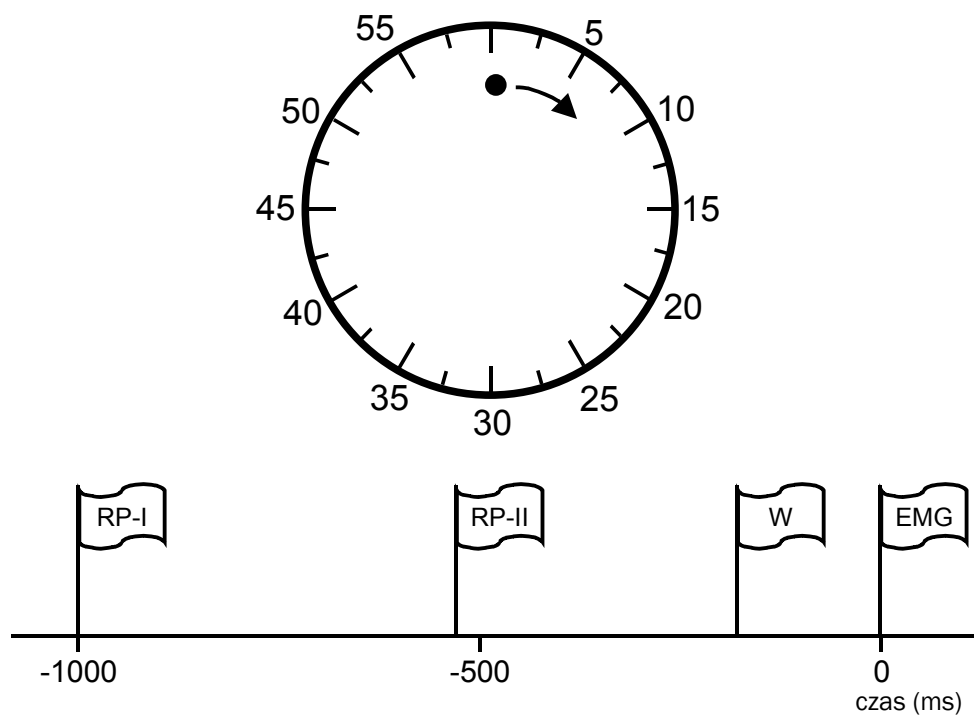
Jahanshahi i wsp. (1995) porównali również RP oraz lokalny przepływ krwi dla ruchów inicjowanych z własnej woli oraz ruchów generowanych w odpowiedzi na bodziec zewnętrzny, które jednak ze względu na dość znaczną regularność badani mogli antycypować. Takie dwa warunki, według autorów, różnią się tylko koniecznością podjęcia lub niepodjęcia decyzji. Uzyskane przez nich wyni-

ki pokazują, że jedyną strukturą, która różnicuje aktywność mózgu w tych dwóch przypadkach jest GBKPC. Równocześnie w RP nie stwierdzono żadnych różnic, co pokazuje, że przygotowanie ruchowe w obu tych sytuacjach było jednakowe.

Uwaga na intencje!

Wyniki potwierdzające wagę dodatkowego pola ruchowego w generowaniu ruchów dowolnych uzyskał Lau i wsp. (Lau, Rogers, Haggard & Passingham, 2004) w bardzo interesującym doświadczeniu. Zostało ono wykonane w układzie zaproponowanym przez Libeta (patrz dalej). W skrócie, osoby badane były proszone o wykonywanie spontanicznych ruchów palcem. Jakkolwiek ruchy te były z góry określone (naciśnięcie klawisza), jednak badany miał je wykonywać w dowolnej chwili czasu. Równocześnie obserwował zegar, po tarczy którego poruszał się czerwony punkt z częstotliwością jeden obrót w ciągu 2560 ms (rys. 13.5). W trakcie doświadczenia rejestrowano sygnał fMRI. Wprowadzono dwa warunki eksperymentalne. W jednym badany był proszony o określenie, w jakim położeniu był czerwony punkt, gdy uczestnik badania „poczuł potrzebę wykonania ruchu”. W drugim warunku badany miał ocenić, kiedy faktycznie wykonał ruch. Autorzy zakładali, że jeśli badani zwrócą uwagę na intencję, wówczas dojdzie do wzmożonej aktywacji obszaru mózgu odpowiedzialnego za generowanie intencji wykonania ruchów. Swoje przekonanie opierali na badaniach uwagi metodami obrazowania, w których stwierdzono, że jeśli zwracamy uwagę na jakieś aspekty otoczenia, to zwiększa się aktywacja ośrodków mózgu odpowiedzialnych za przetwarzanie tych aspektów (patrz rozdz. 12).

Uzyskane wyniki wskazują, że jeśli badani zwracają uwagę na intencję raczej niż na ruch, który wykonują, dochodzi do wzmożonej aktywacji w obrębie przedniej części dodatkowego pola ruchowego. Autorzy sugerują, że skierowanie uwagi na intencję może być jednym z mechanizmów umożliwiających efektywną kontrolę świadomości nad działaniem. Są to jednak na razie niejasne koncepcje, które wymagają dalszych badań.



Rys. 13.5. Doświadczenie Libeta. Badany był proszony o wykonywanie ruchu palcem w dowolnej chwili czasu. Równocześnie miał określić, w jakim położeniu była wskazówka zegara, gdy podjął decyzję o wykonaniu ruchu. Wyniki pokazały, że potencjału gotowości rozpoczął się ok. 1000 ms przed włączeniem się EMG lub 500 ms przed tym zdarzeniem, w zależności od tego, czy dopuszczano, czy nie, wstępne planowanie ruchu. Natomiast subiektywne poczucie woli wykonania ruchu (W) pojawiało się dopiero 200 ms przed rozpoczęciem ruchu.

Podsumowanie

Badania metodami obrazowania oraz za pomocą potencjałów wywołanych wskazują na trzy główne struktury, które biorą udział w inicjacji ruchów dowolnych. Są to dodatkowe pole ruchowe, przednia część obręczy oraz górno-boczna część kory przedczołowej. Wyniki te potwierdzają również badania osób z chorobą Parkinsona, u których inicjacja ruchów dowolnych jest zaburzona.

Doświadczenia Libeta

Według naszego codziennego doświadczenia, wola poprzedza działanie. Fascynujące doświadczenia Benjamina Libeta i wsp. (Libet, Wright & Gleason, 1982; Libet, Gleason, Wright & Pearl, 1983) zdają się temu przeczyć. Libeta zainteresował wynik uzyskany przez Kornhubera i Deecke'a (1965) opisany w rozdziale 4. Libetowi wydało się dziwne, że czas od chwili pojawienia się wczesnej fazy RP do chwili pojawienia się ruchu jest tak długi. Postanowił zatem zbadać, w jakim momencie pojawia się świadomość woli działania. Podobnie jak w badaniach Kornhubera i Deecke'a, badani wykonywali w dowolnej chwili ruch palcem i rejestrowano sygnał EEG. Aktywność mięśni przedramienia mierzona była za pomocą EMG. Równocześnie badany obserwował „tarczę zegara” (patrz rys. 13.5), na której szybko poruszała się wskazówka, wykonując jeden obrót w ciągu 2.56 s. Badany był proszony o podanie, w jakiej w pozycji znajdowała się wskazówka w momencie, gdy podjął on decyzję o wykonaniu ruchu palcem (zdarzenie W).

Wyniki były zaskakujące. Zgodnie z rezultatami Kornhubera i Deecke'a, potencjał gotowości poprzedzał pojawienie się aktywności mięśniowej około 1000 ms. Nawet jeśli badany był proszony o nieplanowanie swojego działania z wyprzedzeniem, RP zaczynał się co najmniej 500 ms przed ruchem. Jednocześnie badani wskazywali, że akt woli wykonania ruchu pojawiał się u nich dopiero około 200 ms przed jego wystąpieniem. Wyliczono to na podstawie pozycji wskazówki zegara.

Czy posiadamy wolną wolę?

Libet wyciągnął z wyników swojego doświadczenia daleko idący wniosek: inicjacja aktu wolnej woli zaczyna się w mózgu wcześniej niż człowiek uświadomi sobie, że chce działać. Oznacza to, że wolna wola nie jest wolna! W rzeczywistości aktywność neuronalna przygotowująca działania pojawia się na długo przed tym zanim uświadomimy sobie, iż chcemy działać. Świadomość zatem jest zawiadamiana niejako po fakcie. Upraszczając, to nie my

podejmujemy decyzję o działaniu, lecz nasz mózg. My jedynie jesteśmy obserwatorami własnego działania, a na osłode proponuje się nam złudzenie, że to my rządzą naszymi poczynaniami.

Jeśli rozmyślnie podejmujemy jakieś zadanie, sekwencja wydarzeń według naszych subiektywnych odczuć jest następująca: najpierw jest intencja ruchu, która inicjuje procesy przygotowania ruchu, a następnie pojawia się działanie. Wyniki Libeta zdają się świadczyć o tym, że akt woli poprzedzony jest przez procesy przygotowania ruchu. Skutek poprzedza przyczynę?

Wydaje się, że żadne doświadczenie psychofizjologiczne nie wzbudziło w ostatnich latach takiej dyskusji i tylu komentarzy.

Zastosowanie zlateralizowanego potencjału gotowości do badania zagadnienia wolnej woli

Haggard i Eimer (1999) wskazali na kilka problemów metodologicznych związanych z zastosowaniem potencjału gotowości. Po pierwsze, ponieważ ruch, jaki musieli wykonać badani, był ustalony, stan W mógł odzwierciedlać stan świadomości potrzeby wykonania specyficznego ruchu albo stan ogólnego wzbudzenia niekoniecznie związanego z typem ruchu, jaki miał zostać wykonany. Załóżmy, rozumowali Haggard i Eimer, że w jednym warunku doświadczalnym (tak jak to miało miejsce w oryginalnych badaniach Libeta i wsp.) badany z góry wie, jaki ruch musi wykonać, a w drugim dokonuje wyboru pomiędzy dwoma alternatywami. Załóżmy dalej, że wybór ruchu (zgięcie lewego albo prawego palca wskazującego) jest procesem wymagającym czasu i poprzedza akcję. Jeśli RP odzwierciedla potrzebę wykonania konkretnego ruchu, to RP poprzedzające ustalony ruch powinno zaczynać się później (tj. bliżej chwili wykonania ruchu) niż RP poprzedzające swobodny wybór.

Po drugie, Libet i wsp. porównywali subiektywne osądy badanych co do czasu wystąpienia zdarzenia W z momentem pojawienia się potencjału gotowości. Jednak jak wspomniano w rozdziale 5, nie jest całkowicie jasne, jakie procesy odzwierciedla potencjał gotowości – specyficzne czy niespecyficzne procesy ruchowe. Z tego powodu Haggard i Eimer zastosowali zlateralizowany poten-

cjał gotowości zamiast zwykłego potencjału gotowości, ponieważ wiele dowodów wskazuje na to, że jest on lepszym wskaźnikiem przygotowania działania niż RP.

Po trzecie, wskazali na pewną możliwość sprawdzenia, czy między RP a działaniem występuje relacja przyczynowo-skutkowa, czyli czy RP może być przyczyną podejmowanego działania. Mianowicie założyli, że jakieś wydarzenie jest przyczyną innego, jeśli je poprzedza w czasie i występuje współzmienność czasowa występowania tych zdarzeń. Innymi słowy, jeśli RP zaczyna się później, to również W powinno pojawiać się później; jeśli natomiast RP zaczyna się wcześniej, powinno to przyspieszać nasze poczucie woli działania.

W tym celu wykonali doświadczenie bardzo podobne do oryginalnych doświadczeń Libeta i wsp. z tą jednak różnicą, że w jednym warunku doświadczalnym badany wykonywał ustalony ruch ręką, w drugim dokonywał dowolnego wyboru ręki, którą naciskał klawisz. Okazało się, że RP dla ustalonego ruchu pojawia się równie wcześnie jak dla ruchu dowolnego. Jest to przesłanka za tym, że RP odzwierciedla raczej niespecyficzny, ogólny i abstrakcyjny stan intencji wykonania jakiegoś działania niż specyficzne przygotowanie konkretnego ruchu. Tymczasem osąd W miał się odnosić do intencji wykonania konkretnego ruchu palcem. Ten wynik kwestionuje RP jako dobry wskaźnik woli podjęcia ruchu.

Ponadto, aby określić, czy poczucie woli działania jest współzienne w czasie z pojawianiem się RP, podzielono osądy chwili pojawienia się W na wczesne i późne w stosunku do wykonanego ruchu, tj. na dłuższe i krótsze niż mediana, i następnie RP obliczono osobno dla wczesnych i późnych osądów. Okazało się, że RP dla obu tych warunków się nie różni. Natomiast LRP pojawia się wcześniej w przypadku wczesnych osądów W i później w przypadkach późnych W. Według Haggarda i Eimera wyklucza to RP jako „nieświadomą przyczynę świadomego stanu, od którego zależy osąd W” (Haggard & Eimer, 1999, s. 132), ale wynik ten jest zgodny z faktem, że rolę taką spełnia LRP. Tak więc, według nich, LRP reprezentuje przekształcenie reprezentacji abstrakcyjnego działania w reprezentację konkretnego ruchu. Czyli LRP mógłby być odzwierciedleniem procesu powstawania świadomości wykonania

działania.

LRP zaczyna się później niż RP. W powiązaniu z faktem, że to raczej LRP, a nie RP, lepiej reprezentuje przygotowanie działania, sprzeczność postulowana przez Libeta i wsp. zostaje w ten sposób złagodzona. Innymi słowy, przygotowanie działania nie pojawia się wiele wcześniej niż świadomości woli działania. Dodatkowo jeszcze dokładne wyznaczenie czasu obu tych procesów zależy od kilku innych czynników, jak np. kryterium, według którego odczytuje się moment włączenia LRP.

Podsumowanie

Z punktu widzenia fizyki klasycznej wolna wola nie istnieje. Według niej każde zdarzenie jest w pełni zdeterminowane przez zdarzenia z przeszłości. Ten pogląd został zrewidowany jednak przez fizykę współczesną w kilku aspektach. Po pierwsze, zgodnie z fizyką kwantową zdarzenia mogą w pewnym zakresie nie być zdeterminowane: nie podlegają one prawom deterministycznym, lecz raczej probabilistycznym. Po drugie, zachowanie jakiegoś układu może być nieprzewidywalne mimo rozległej o nim wiedzy. Może to być wynikiem tego, że zbyt wiele czynników modyfikuje jego działanie i nie jesteśmy w stanie ich kontrolować (mówimy wówczas, że układ jest stochastyczny). Okazuje się, że istnieją również układy, których znamy reguły zachowania oraz zmienne, które determinują ich działanie, a jednak nie jesteśmy w stanie przewidzieć, jak zachowa się taki układ. Są to tzw. układy chaotyczne (patrz np. Jaśkowski, 2001). Tak więc fakt, że nie potrafimy przewidzieć zachowania jakiegoś układu albo organizmu niekoniecznie musi oznaczać, że jest tak dlatego, iż posiada on wolną wolę. Problem jednak w tym, jak zauważył Gomes (1999), że spostrzegamy nasze działanie jako podlegające naszej woli. „Z zewnątrz, obiektywnie patrząc, wola jest przyczynowo związana; od wewnątrz, subiektywnie patrząc, istnieje wolna wola” – powiedział Max Planck (cyt. za Gomes, 1999 s. 62).

Zainteresowania psychofizjologii wolną wolą zostały zapoczątkowane intrygującymi doświadczeniami Libeta i wsp. Ich wyniki wskazują, że procesy mózgowie poprzedzające akt działania pojawiają się na długo przed świadomością woli. Oznacza to, że wolna

wola jest złudzeniem: działanie zapoczątkowuje mózg, a świadomość jest jedynie zawiadamiana o tym, że dokonał się „akt woli”. Krytyka założeń tych badań dokonana niedawno przez Haggarda i Eimera (1999) daje nadzieję, że sprzeczność ta nie jest tak wielka: według nich potencjał gotowości stosowany przez Libeta jako wskaźnik procesu przygotowania ruchowego reprezentuje raczej niespecyficzne przygotowanie do działania, tymczasem osady badanych co do chwili wystąpienia woli działania odnosiły się do woli wykonania konkretnego ruchu, a nie ogólnego poczucia potrzeby działania. Kwestią otwartą pozostaje zatem, czy wola poprzedza działanie i jest jego sprawcą, czy też wola jest złudzeniem, nadawaniem sensu działaniom zdeterminowanym przez ogół czynników, które na nas oddziałują.

Literatura

- Arendt, H. (1996). *Wola*. Warszawa, Czytelnik.
- Deecke, L., Grözinger, B. & Kornhuber, H. H. (1976). Voluntary finger movement in man: cerebral potentials and theory. *Biological Cybernetics*, **23**, 99-119.
- Deecke, L., Englitz, H. G., Kornhuber, H. H. & Schmitt, G. (1977). Cerebral potentials preceding voluntary movement in patients with bilateral or unilateral Parkinson akinesia. *Progress in Clinical Neurophysiology*, **1**, 151-163.
- Deecke, L., Grözinger, B. & Kornhuber, H. H. (1976). Voluntary finger movement in man: cerebral potentials and theory. *Biological Cybernetics*, **23**, 99-119.
- Della Sala, S., Marchetti, C. & Spinnler, H. (1991). Right-sided anarchic (alien) hand: a longitudinal study. *Neuropsychologia*, **29**, 1113-1127.
- Descartes, R. (1958). *Medytacje o pierwszej filozofii wraz z zarzutami uczonych mężów i odpowiedzialności autora* (Przekład: M. i K. Ajdukiewiczowie oraz S. Świeżawski), t. 1., Warszawa.
- Feinberg, T. E. (1992). Two alien hand syndrome. *Neurology*, **42**, 19-24.
- Dick, J. P. R., Cantello, R., Buruma, O., Gioux, M., Benecke, R. & Day, B. (1987). The Bereitschaftspotential, L-DOPA and Parkinson's disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **66**, 263-274.
- Dick, J. P. R., Rothwell, J. C., Day, B. L., Cantello, R., Buruma, O. & Gioux, M. (1989). The Bereitschaftspotential is abnormal in Parkinson's disease. *Brain*, **1989**, 112-233.
- Freund, H.-J. (1984). Premotor areas in man. *Trends in Neuroscience*, **7**, 481-483.
- Frith, C. D., Friston, K., Liddle, P. F. & Frackowiak, R. S. J. (1991). Willed action and

- the prefrontal cortex in man: A study with PET. *Proc. R. Soc. Lond B*, **244**, 241-246.
- George, M. S. (2003). Stymulując mózg. *Świat Nauki*, **146**, 48-55.
- Gomes, G. (1999). Volition and the readiness potentials. *Journal of Consciousness Studies*, **6**, 59-76.
- Greve, W. (2001). Traps and gaps in action explanation: Theoretical problems of a psychology of human action. *Psychological Review*, **108**, 435-451.
- Haggard, P. & Eimer, M. (1999). On the relation between brain potentials and the awareness of voluntary movements. *Experimental Brain Research*, **126**, 128-133.
- Hobbes, T. (1954). *Lewiatan czyli materia, forma i władza państwa kościelnego i świeckiego*. Warszawa (Przekład: Cz. Znamierowski).
- Jahanashahi, M., Jenkins, J. M., Brown, R. G., Marsden, C. D., Passingham, R. E. & Brooks, D. J. (1995). Self-initiated versus externally triggered movements. I. An investigation using measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subjects. *Brain*, **118**, 913-933.
- Jaśkowski, P. (2001). Teoria chaosu i jej zastosowanie w medycynie. In Jaroszyk, F. (Eds.), *Biofizyka. Podręcznik dla studentów medycyny* (pp. 270-281). Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Kant, E. (1957). *Krytyka czystego rozumu*. Warszawa (Przekład: R. Ingarden).
- Kornhuber, H. H. & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reiferente Potentiale. *Pflügers Archiv für die Gesamte Psychologie des Menschen und der Tier*, **47**, 229-238.
- Larsson, J., Gulyas, B. & Roland, P. E. (1996). Cortical representation of self-paced finger movement. *NeuroReport*, **7**, 463-468.
- Lau, H. C., Rogers, R. D., Haggard, P. & Passingham, R. E. (2004). Attention to intention. *Science*, **203**, 1208-1210.
- Libet, B. (2003). The Bereitschafts potential (BP) and the conscious will/intention to act. In Jahanashahi, M. and Hallett, M. (Eds.), *The Bereitschaftspotential* (pp. 35-43). New York, Kluwer Academic/Plenum.
- Libet, B., Gleason, C. A., Wright, E. W. & Pearl, D. K. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activity (readiness potential): The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*, **106**, 623-642.
- Libet, B., Wright, E. W. & Gleason, C. A. (1982). Readiness potentials preceding unrestricted 'spontaneous' vs. pre-planned voluntary acts. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **54**, 322-325.
- Papakostopoulos, D., Banerji, N. K. & Pocock, P. V. (1990). Performance, EMG, brain electrical potentials and heart rate change during a self-paced skilled

- motor task in Parkinson's disease. *Journal of Psychophysiology*, **4**, 163-183.
- Roland, P. E. (1984). Metabolic measurement of the working frontal cortex in man. *Trends in Neuroscience*, **7**, 430-436.
- Sacks, O. (1996). *Mężczyzna, który mylił żonę z kapeluszem*. Poznań, Zysk i s-ka. (Przekład: B. Lindenberg)
- Sacks, O. (1997). *Przebudzenia*. Poznań, Zysk i ska (Przekład: P. Jaśkowski).
- Kolenda, K. (1960). (wstęp do) Schopenhauer, A.. *Essay on the freedom of will*. New York.
- Spence, S. A., Brooks, D. J., Hirsch, S. R., Liddle, P. F., Meehan, J. & Grasby, P. M. (1997). A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control). *Brain*, **120**, 1997-2011.
- Schiller, F. (1974). *Listy o estetycznym wychowaniu człowieka*. Warszawa (Przekład: J. Prokopiuk).
- Schopenhauer, A. (1991). *O wolności ludzkiej woli*. Warszawa (Przekład: A. Stögbauer).
- Shibasaki, H., Barrett, G., Halliday, E. & Halliday, A. M. (1980). Components of the movement-related cortical potential and their scalp topography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **50**, 1184-1191.
- Spence, S. A. & Frith, C. D. (1999). Towards a functional anatomy of volition. *Journal of Consciousness Studies*, **6**, 11-29.

Indeks rzeczowy

A

acetylocholina – 102

akinezja – 106, 241

aktywacja – 172, 196

aktywność

- elektryczna skóry – 15, **151-159**

- elektrodermalna *patrz* aktywność elektryczna skóry

- sercowo-naczyniowa – **119-135**

amplituda – 18

analiza

- cech – 193

- częstotliwościowa – 20

- Fouriera *patrz* analiza częstotliwościowa

- sygnału **15-38**

anihilacja – 42

antagonista – 101

artefakt – 32-33

B

barbituraty – 198

BESA – 77

blaszka przedczworacza – 143

błąd ruchowy – 139

bodźce sygnałowe – 165

bradykinezja – 106

C

C1 *patrz* N75

chemoreceptory – 126

choroba

- Parkinsona – 106, 241, 244-245

- Huntingtona – 106

ciało

- kolankowate przyśrodkowe – 81

- migdałowe *patrz* jądro migdałowe

- prążkowane – 106

ciśnienie krwi

- skurczowe – 122

- rozkurczowe – 122

- chwilowe – 128

- metody pomiaru – **132-133**

czas

- odpowiedzi *patrz* czas reakcji

- reakcji – 99, 113, 183

częstotliwość

- próbkowania – 29

- Nyquista – 32

czołowe okolice wzrokowe – 139, 140

czujnik – 16, 26

czujność – 172

czyste wtrącenie – 185

D

dewiant – 85, 90

dotkliwe pole ruchowe – 103, 236, 238

dołek środkowy siatkówki – 138, 142

dopasowanie ruchowe – 193

DR *patrz* reakcja obronna

droga

- korowo-rdzeniowa – 104, 107
 - piramidowa – 158
 - pokrywkowo-rdzeniowa – 103
 - przedsiolkowo-rdzeniowa – 103
 - siatkowo-rdzeniowa – 103
- drżenie spoczynkowe – 106
- dyshabituacja – 164
- dystraktor – 202
- działanie wolicjonalne – 236

E

- ELAN – 93
- elektroencefalografia – 15, 26, 34, 35, 36, 55-69
- artefakty – 61
 - elektrody pomiarowe – 56
 - elektroda odniesienia – 59
 - mapowanie – 59
 - powstawanie – 61-62
- elektrokardiografia – 15, **128-129**
- elektrokardiogram – 128
- elektromiografia – 15, **107-115**
- artefakty – 108
 - lokalizacja elektrod – 108
- elektrookulografia – 75, 146
- EEG *patrz* elektroencefalografia
- ekspresja emocji – 111

F

- fala – 18
- fale
- błędu – 90
 - gamma *patrz* rytm gamma
 - niezgodności – 84
 - fala oczekiwania – 89
- faza początkowo – 21
- fazowe zmiany – 17, 173

filamenty

- aktynowe 101
- miozynowe 101

filtrowanie – 35

- dolnoprzepustowe – 35
- górnoprzepustowe – 35
- pasmowo-zaporowe – 35

fMRI – patrz funkcjonalny rezonans magnetyczny

funkcjonalny rezonans magnetyczny – 15, 39, **47-53**

G

gałka błada – 105

glikoliza – 102

gruczoł potowy – 154

- apokrynowe – 154
- ekrynowe – 154

H

habitacja – 162-164

harmoniczna – 21

hipokamp – 158

I

IBI – 131

identyfikacja

- cechy – 18
- identyfikacja bodźca – 190, 193

J

jakość bodźca – 187

jądra

- specyficzne wzgórza – 64
- podstawy – **105-107**, 140, 197, 241

jądro

- dwuznaczne – 125
- grzbietowe – 125
- grzbietowo-boczne mostu – 144
- migdałowe – 125, 127, 158, 197
- niskowzgórzowe – 105
- ogoniaste – 105, 158
- pasma samotnego – 125, 127
- przedsionkowe – 103, 142
- siatkowate wzgórza – 64
- siatkowate pnia mózgu – 103

jednostka

- mięśniowa – 102
- słownikowa – 219

K

kanały półkoliste błędnika – 142

kardiografia impedancyjna – **129-130**

kwantyfikacja – 18

komórki

- chromochłonne – 124
- osklepka – 142
- Purkinjego – 123
- rzęskowe – 142
- ziarniste – 107

kompatybilność – 191, 194

- symboliczna – 191
- przestrzenna – 192

kontekst poznawczy – 163

kora

- ciemieniowa – 140
- obręczy – 236, 239
- przedczołowa – 158, 236, 239
- przedruchowa – 103, 158, 237, 238
- ruchowa pierwszorzędkowa – 237

koszty selekcji – 222-224

krążenie

- duże – 122

- małe – 122
- płucne *patrz* małe

L

LAN – 93

latencja – 18, 72

linia odniesienia w zapisie potencjałów wywołanych – 78

Ł

łuk aorty – 125

M

magnetoencefalografia – 66-67

metoda

- cewki probierczej – **148-149**
- Dondersa – 185, 194
- egzosomatyczna – 152
- endosomatyczna – 152
- oscylometryczna – 131
- osłuchowa – 131
- pletyzmograficzna – 132
- Sternberga – 194
- uśredniania – 72-74

metody obrazowania mózgu – 15, **39-54**

mięsień – **100-103**

- dźwigacz górnej wargi – 111
- dźwigacz powieki – 112
- gładkie – 100
- jarzmowy – 111
- marszczący – 111
- obniżacz kącików ust – 111
- okrężny oka – 112
- prążkowane – 100
- prosty boczny oka – 136, 137
- prosty dolny oka – 136, 137
- prosty górny oka – 136, 137

- prosty przyśrodkowy oka – 136, 137
 - skośny dolny – 137
 - skośny górny – 137
- model Edelberga przewodności skóry – 156
- motoneuron *patrz* neuron ruchowy
- móżdżek – 103, 105, **107**
- mruganie – **112-113**
- MST – 144
- MT – 144

N

- N100 – 82
- N400 – 93
- N75 – 82
- natężenie bodźca – 164, 186-187, 194
- nerw
- błędny – 124
 - odwodzący – 137
 - okoruchowy – 137
 - słuchowy – 81
 - trójdzielny – 138
- neuron
- ruchowy – 101
 - erupcyjny – 139
- novelty P3 – 92

O

- obszar (przenoszenia) wzmocnienia – 28
- oczopląs
- optokinetyczny – 142
 - przedsionkowy – 142
- odnowienie OR – 164
- odprowadzenie – 57
- monopolarne – 108
 - bipolarne – 108
- odruch

- bezwarunkowy – 161
 - wzdrygnięcia – 113
 - optokinetyczny – 140
 - orientacyjny – 162, 222
 - przedsiolkowy-wzrokowy – 141
 - warunkowy – 161
- odrzućanie – 175
- okres
- absorpcji radioskaźnika – 41
 - fiksacji – 139
 - próbkowania – 29
 - skanowania – 41
 - wstępny – 192, 194
- okulografia
- refleksyjna – 140, **147-148**
- opór naczyniowy – 122
- OR *patrz* odruch orientacyjny
- orientacja utajona i jawna – 222
- ośrodek bodźco-twórczy – 123
- otwór potowy – 154

P

- P100 – 82
- P300 – 80, **91-93**
- P3 *patrz* P300
- P3a – 92
- P3b – 92
- P55 – 82
- P600 – 93
- pamięć
- sensoryczna – 215
 - ikoniczna – 215
- paradoks inteligentnej selekcji – 217-218
- paradygmat sygnalizowanej reakcji – 176
- pasmo (przenoszenia) wzmocnienia – 28
- PET *patrz* pozytonowa tomografia emisyjna
- pęczek

- Hissa – 123
- podłużny przyśrodkowy – 138
- pląsawica *patrz* choroba Huntingtona
- płat
 - czołowy – 103
 - ciemieniowy – 103
- płytką końcowa – 102
- podskórna tkanka tłuszczowa – 154
- podwzgórze – 125, 126, 158, 197
- pojemność
 - minutowa serca – 122
 - wyrzutowa serca – 122
- pole Broca – 236, 237
- pot – 155
- potencjał skórny – 153
- potencjały wywołane – **71-97**
 - artefakty – 74-75
 - endogenna polaryzacja ujemna – 82-83
 - gotowości – 86-88, 204-205, 242-244
 - wczesny – 243, 244
 - późny – 243, 244
 - pik – 243
 - mapowanie – 75-77
 - komponenty – 78
 - amplituda – 80
 - egzogenne – 80
 - endogenne – 80
 - klasyfikacja – 80-81
 - latencja – 80
 - polarność – 80
 - topografia – 80
 - składowa *patrz* komponent
 - składowe sensoryczne – 81-82
 - skorelowane z działaniem – 86-91
 - średniolatencyjne słuchowe – 81
 - wczesne fale ujemne – 82-87
 - zlateralizowany potencjał gotowości – 88, 206-207

- załamek *patrz* komponent
- z pnia mózgu – 81
- potencjały skorelowane ze zdarzeniami *patrz* potencjały wywołane poziom
- odniesienia – 18, 44
- przewodnictwa skóry – 152
- wyjściowy – 18
- pozytronowa tomografia emisyjna – 15, 39, 40-48
- pozytron – 41, 43
- prążkowie – 106
- prostowanie – 108
- próbkiwanie – 29
- przedsionek serca
 - prawy – 122
 - lewy – 122
- przetwarzanie
 - automatyczne – 221
 - ciągłe a dyskretne – **199-203**
 - kontrolowane – 221
 - wstępne – 193
- przewodność skóry – 152
- przetwornik analogowo-cyfrowy – 27, 32
- przyswajanie – 175
- psychofizjologia – 9

R

- reakcja
 - Dondersa – 185
 - elektrodermalna *patrz* reakcja konduktancji skóry
 - go/nogo – 185
 - konduktancji skóry – 152, 157-158
 - obronna – 164, **169-170**
 - ucieczki albo walki – 171
 - z wyborem – 185
- receptory
 - α – 124
 - β – 124

- rotacja umysłowa – 190-191, 194
rozbicie kierunku *patrz* zróżnicowanie kierunkowe
RP *patrz* potencjał gotowości
ruch
- chwytania – 115
- sięgania – 115
ruchy gałek ocznych – 15, 26, 34
- sakkadyczne *patrz* ruchy skokowe
- skokowe – 136, **138-140**
- śledzące – 136, 140, **143-144**
- wergencyjne – 136, **144-145**
ruchy oczu *patrz* ruchy gałek ocznych – 15
rytm
- alfa – 19, 55, **62-64**
- beta – 55
- gamma – 65

S

- selekcja swoista i nieswoista – 221
siła odpowiedzi – 114
skanowanie pamięci – 184
skóra właściwa – 153
skorupa – 158
słyszenie rozdzielności – 215
specyficzność zmysłowa – 82
stabilizacja obrazu na siatkówce – 135
stereotypia sytuacyjna – 175
substancja czarna – 105
sygnał – 16
- wejściowy – 16, 27
- wyjściowy – 16, 26
- nieokresowy – 24
syndrom obcej ręki – 235, 238
synergista – 101
system 10-20 – 56
- przechwytywania – 115
szlaki międzywęzłowe – 123

szum – 17

- własny wzmacniacza – 27

szybkość rytmu serca *patrz* szybkość tętna

szybkość tętna – 119, 128, **130-131**

Ś

ścięgna – 100

T

technika

- odejmowania – **43-46**

- cienia – 215

teoria

- Broadbenta – 215

- osłabiacza – 219

- podwójnego procesu – 167

- wstępnego procesu – 170

tomografia oparta o zjawisko rezonansu magnetycznego *patrz*

funkcjonalny rezonans magnetyczny

toniczne zmiany – 17, 173

tonus – 103

tremor

- w chorobie Parkinsona *patrz* drżenie spoczynkowe

- terminalny – 107

twór siatkowaty

- mostu – 139

- pnia mózgu – 158, **172-173**, 197

U

układ

- bodźco-przewodzący – 123

- brzeżny *patrz* układ limbiczny

- ergotropowy wzgórze – 127

- limbiczny – 158, 197

- optokinetyczny – 142

- przedsionkowo-wzrokowy – 142

- siatkowaty – 173
- Simona – 192
- trofotropowy podwzgórza – 127

uwaga – 213-233

- mimowolna – 211
- wolicjonalna – 221
- wybiórcza – 213

W

warstwa

- rogowa naskórka – 154
- podstawowa naskórka – 154

węzeł

- zatokowo-przedsionkowy – 123, 124
- przedsionkowo-komorowy – 123, 124

wideookulografia – 148

widmo – 21-22

- mocy – 22

włókna

- kiciaste mózdzku – 107
- mięśniowe – 101

wola – **233-254**

wskazówka

- przestrzenna – 224
- symboliczna – 222

wybór odpowiedzi – 193

wysiętek – 196

wzbudzenia – 172, 196

wzgórek górny – 103, 139

wzgórze – 63-64, 106, 197

wzmacniacz – 27

Y**Z**

załamek – 18

zasoby przetwarzania – 196
zatoka aorty – 125
zjawisko rezonansu magnetycznego – 48
zlateryzowany potencjał gotowości – 89, 204-207, 249-251
zmienne funkcjonalne a strukturalne – 195-196
zróźnicowanie kierunkowe – 169, 175
zwoje podstawy mózgu *patrz* jądra podstawy mózgu
zyski selekcji – 222-224