Architektura pamięci i percepcji w świetle neurobiologii oraz książki Masuda Husaina Our Brains Our Selves

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Tekst analizuje rolę pamięci epizodycznej jako fundamentu biograficznego „Ja”, odróżniając ją od wiedzy semantycznej poprzez wprowadzenie perspektywy podmiotu i czasu autobiograficznego. Autor przywołuje koncepcję świadomości autonoetycznej Endela Tulvinga, która umożliwia mentalne podróże w czasie oraz konstruowanie przyszłości. W warstwie neurobiologicznej kluczową rolę przypisano formacji hipokampa, odpowiedzialnego za proces Bantingu, czyli spajania rozproszonych informacji (co, gdzie, kiedy) w zintegrowane reprezentacje zdarzeń. Na przykładach klinicznych, m.in. choroby Alzheimera, ukazano, jak utrata ciągłości epizodycznej niszczy strukturę relacji społecznych i poczucie tożsamości. Hipokamp funkcjonuje tu nie jako magazyn kopii, lecz system indeksowania wzorców aktywności korowej, balansujący między separacją a dopełnianiem wzorców.

The text analyzes the role of episodic memory as the biographical foundation of the 'Self', distinguishing it from semantic knowledge by introducing the perspective of the subject and autobiographical time. The author invokes Endel Tulving's concept of autonoetic consciousness, which enables mental time travel and the construction of the future. At the neurobiological level, a key role is assigned to the hippocampal formation, responsible for the process of binding—that is, fusing dispersed information (what, where, when) into integrated representations of events. Through clinical examples, including Alzheimer's disease, it is shown how the loss of episodic continuity destroys the structure of social relationships and the sense of identity. The hippocampus functions here not as a storage for copies, but as an indexing system for cortical activity patterns, balancing between pattern separation and completion.

Artykuł analizuje konstrukcję ludzkiej podmiotowości przez pryzmat neurobiologii pamięci i percepcji, stawiając tezę, że tożsamość nie jest monolitem, lecz dynamicznym efektem współpracy rozproszonych systemów neuronalnych. Autor dowodzi, że „Ja" biograficzne nie opiera się na statycznym archiwum wspomnień, lecz na procesie ciągłej rekonstrukcji, w której hipokamp i płaty ciemieniowe spajają czas, przestrzeń i treść w spójną całość. Analiza przypadków klinicznych – od choroby Alzheimera po otępienie z ciałami Lewy'ego – ujawnia fundamentalny paradoks: utrata konkretnych funkcji poznawczych, takich jak pamięć epizodyczna czy stabilność percepcji (halucynacje), nie oznacza automatycznego zaniku osoby. Podmiotowość okazuje się być warstwowa i relacyjna; trwa ona w emocjach, nawykach i więziach społecznych nawet wtedy, gdy zapada narracyjna ciągłość życia. W konsekwencji tekst redefiniuje tożsamość jako proces negocjowany między biologią mózgu a zewnętrznym środowiskiem, gdzie deficyt funkcji poznawczych nigdy nie jest tożsamy z utratą godności czy wartości człowieka.

SŁOWA KLUCZOWE

pamięć epizodyczna | świadomość autonoetyczna | formacja hipokampa | pattern separation | pattern completion | konsolidacja systemowa | engram | monitorowanie źródła | parietal memory paradox | zakręt kątowy | zespół pomijania stronnego | neurobiologia tożsamości | rekonstrukcyjny charakter pamięci | semantyzacja biografii | stabilizacja modelu rzeczywistości

Pamięć epizodyczna jako fundament biograficznego Ja

"To mnie się wydarzyło": pamięć epizodyczna, hipokamp, płaty ciemieniowe i ciągłość biograficznego "Ja"

Pamięć semantyczna nadaje światu strukturę znaczeń, natomiast pamięć epizodyczna wprowadza do niej szczególny rodzaj informacji: **mnie samego jako uczestnika zdarzenia ulokowanego w określonym miejscu i czasie**. Wiedzieć, czym jest morze, to dysponować wiedzą semantyczną; pamiętać jednak własny spacer nad brzegiem podczas konkretnego popołudnia, czuć temperaturę powietrza, obecność konkretnej osoby i rozumieć sens przypisany tamtej chwili, to proces poznawczo odmienny. Różnica ta nie sprowadza się jedynie do większej liczby szczegółów.

Pamięć epizodyczna wiąże treść z perspektywą podmiotu: zdarzenie nie jest reprezentowane tylko jako fakt o świecie, lecz jako wydarzenie należące do własnej przeszłości. Wprowadza to do architektury umysłu kategorię czasu autobiograficznego. Organizm nie tylko istnieje w kolejnych chwilach, ale potrafi rozpoznawać wcześniejsze momenty jako **swoją historię**.

Autor książki obrazuje tę problematykę na przykładzie Trish, pacjentki we wczesnej fazie choroby Alzheimera. Jej zaburzenia obejmują zapominanie niedawnych rozmów, powtarzanie pytań, trudności w utrzymywaniu wątku, gubienie przedmiotów oraz narastającą dezorientację. Szczególnie istotny dla argumentacji jest społeczny wymiar tych zmian: pacjentka doświadcza siebie jako coraz mniej pewną uczestniczkę własnych relacji, gdyż nie może swobodnie przywoływać kontekstu wspólnych zdarzeń i rozmów. Ten kliniczny obraz uwypukla różnicę między utratą informacji a zaburzeniem **ciągłości uczestnictwa**. Zapomniane spotkanie nie jest jedynie brakującym rekordem w archiwum. Jeśli druga osoba pamięta rozmowę, obietnicę, konflikt albo wspólne doświadczenie, a chory nie może go przywołać, powstaje asymetria w samej strukturze relacji: jedna strona żyje w historii, która dla drugiej stopniowo staje się niedostępna.

Klasyczne rozróżnienie Endela Tulvinga pomiędzy pamięcią semantyczną a epizodyczną pozostaje tutaj punktem odniesienia, lecz kluczowe jest przede wszystkim jego pojęcie **świadomości autonoetycznej**. Tulving próbował uchwycić fenomen wykraczający poza zwykłe posiadanie informacji: zdolność mentalnego powrotu do własnej przeszłości i doświadczania wspomnienia jako czegoś, co wydarzyło się właśnie mnie. Nie jest to dosłowna podróż w czasie, lecz rekonstrukcja wcześniejszej perspektywy podmiotu. Pamięć epizodyczna stanowi mechanizm umożliwiający "mental time travel", czyli przemieszczanie się poza aktualne "teraz". Ta sama zdolność organizacyjna służy zresztą konstruowaniu przyszłości: aby wyobrazić sobie jutrzejszą rozmowę, podróż czy możliwy konflikt, umysł korzysta z tych samych mechanizmów, które służą rekombinowaniu elementów zapamiętanego doświadczenia.

Współczesna neuronauka nie utożsamia pamięci epizodycznej z pojedynczą strukturą, jednak centralne znaczenie formacji hipokampa pozostaje jednym z najlepiej potwierdzonych ustaleń neuropsychologii. Informacje o obiektach, osobach, przestrzeni i kontekście, dostarczane z wielu obszarów kory, są przekształcane w przyśrodkowym płacie skroniowym, przechodzą przez okolice śródwęchowe i współdziałają z hipokampem, który umożliwia ich powiązanie w zintegrowaną reprezentację wydarzenia. Współczesne przeglądy opisują pamięć epizodyczną właśnie jako integrację informacji "co", "gdzie" i "kiedy", przy czym kora śródwęchowa stanowi jeden z głównych interfejsów pomiędzy przetwarzaniem korowym a formacją hipokampa.

Autor książki trafnie określa tę rolę jako **binding**: spajanie rozproszonych informacji w czasoprzestrzennie określony epizod. Słowo "spajanie" może jednak sugerować zbyt mechaniczny

obraz, jak gdyby hipokamp sklejał przygotowane wcześniej fragmenty w gotowy plik. Trafniej byłoby myśleć o nim jako o systemie szybko tworzącym relacje pomiędzy reprezentacjami, które dotąd były odrębne. Twarz konkretnej osoby, sala konferencyjna, treść rozmowy, uczucie zakłopotania, określona data i późniejsza konsekwencja zdarzenia są reprezentowane w różnych systemach. Pamięć epizodyczna wymaga ich powiązania tak, aby pojedynczy fragment mógł uruchomić rekonstrukcję szerszej konfiguracji. Hipokamp nie musi zatem przechowywać wszystkich szczegółów doświadczenia w formie miniaturowej kopii. Jedna z wpływowych rodzin teorii opisuje go raczej jako mechanizm indeksowania rozproszonych wzorców aktywności korowej: określona konfiguracja hipokampalna umożliwia późniejsze ponowne uruchomienie szerszej sieci odpowiadającej danemu wydarzeniu. Neuroanatomiczna organizacja formacji hipokampa sprzyja również dwóm pozornie przeciwstawnym wymaganiom pamięci.

Z jednej strony podobne wydarzenia muszą zostać od siebie oddzielone, aby wczorajszy obiad nie zlał się całkowicie z dzisiejszym. Z drugiej strony fragment wskazówki – charakterystyczny zapach, twarz albo miejsce – powinien niekiedy wystarczyć do odtworzenia całego epizodu. W literaturze procesy te opisuje się odpowiednio jako **pattern separation** i **pattern completion**.

Zakręt zębaty i powiązane mechanizmy hipokampalne uczestniczą w rozdzielaniu podobnych reprezentacji, podczas gdy sieci CA3, dzięki gęstym połączeniom rekurencyjnym, są klasycznie wiązane z możliwością odtworzenia pełniejszego wzorca na podstawie fragmentarycznego sygnału. Współczesne modele obliczeniowe rozwijają te idee, podkreślając zdolność hipokampa do szybkiego uczenia się relacji pomiędzy obiektami, miejscami i znaczeniem nagrody.

Pamięć jako system rozproszonych i rekonstrukcyjnych procesów

Ta architektura pozwala zrozumieć jeden z paradoksów autobiografii. Dwa wydarzenia mogą być do siebie skrajnie podobne – tysiące przejazdów tą samą drogą, setki posiłków przy stole – a mimo to niektóre z nich pozostają w naszej świadomości jako wyraźnie odrębne epizody. Zarazem pamięć wielokrotnie kompresuje powtarzalność: zamiast przechowywać każdy przejazd z jednakową szczegółowością, tworzy wiedzę ogólną, schematy i przewidywania. Zdrowy system pamięci musi zatem balansować między zachowywaniem jednostkowości doświadczenia a odkrywaniem regularności. Gdyby każda chwila była reprezentowana jako absolutnie niepowtarzalna, uczenie się byłoby nieefektywne; gdyby zaś wszystko natychmiast redukowano do schematów, zanikałaby zdolność pamiętania konkretnych zdarzeń.

Przypadek Henry'ego Molaisona, przez dziesięciolecia znanego w literaturze jako H.M. stał się jednym z najważniejszych źródeł wiedzy pozwalających oddzielić te funkcje. Po obustronnej operacji struktur przyśrodkowych płatów skroniowych, przeprowadzonej w celu leczenia ciężkiej padaczki, u Molaisona pojawiła się głęboka amnezja następcza: niezwykle ograniczona możliwość tworzenia nowych trwałych wspomnień deklaratywnych. Jednocześnie część innych zdolności pamięciowych pozostała zachowana. Mógł na przykład poprawiać wykonanie niektórych zadań proceduralnych, mimo że nie pamiętał świadomie kolejnych sesji treningowych. Autor książki traktuje ten przypadek jako jeden z fundamentów rozróżnienia systemów pamięci. Jego największą lekcją nie jest jednak banalne twierdzenie, że „hipokamp odpowiada za pamięć". Przeciwnie: przypadek H.M. pomógł wykazać, że pamięć nie jest jedną, monolityczną zdolnością. Rozpad jednolitego pojęcia pamięci był w psychologii poznawczej wydarzeniem analogicznym do rozpadu jednolitego pojęcia inteligencji czy uwagi. Pamięć robocza, proceduralna, semantyczna, epizodyczna, priming i uczenie warunkowe mogą opierać się na odrębnych mechanizmach.

Człowiek, który nie pamięta wykonania zadania, może wykonywać je coraz sprawniej. Pacjent z ciężkim zaburzeniem epizodycznym może znać znaczenie słów i wiele faktów zdobytych przed chorobą. Z kolei osoba z otępieniem semantycznym może zachowywać pewne wspomnienia zdarzeń, choć traci pojęcia niezbędne do ich interpretacji. To właśnie dysocjacje kliniczne umożliwiły przejście od potocznej metafory „pamięci" jako jednego magazynu do koncepcji wielu współpracujących systemów. Równie istotne jest odejście od obrazu wspomnienia jako trwałego zapisu przypominającego film. Autor przywołuje Frederica Bartletta i jego klasyczną tezę o rekonstrukcyjnym charakterze pamięci. Wspomnienie jest odtwarzane z pozostałych śladów, aktualnej wiedzy, schematów, oczekiwań oraz informacji o źródle; w zaburzeniach proces ten może prowadzić do błędów monitorowania źródła i konfabulacji. Warto rozszerzyć tę obserwację: rekonstrukcyjność nie jest patologicznym błędem systemu, lecz jego zwyczajną właściwością. Patologia ujawnia ją jedynie w formie skrajnej.

Zdrowy człowiek również nie odtwarza „oryginału". Przywołanie wspomnienia wymaga ponownego złożenia reprezentacji, a każdy akt przypomnienia zachodzi w nowym stanie mózgu, nowym kontekście i przy innej wiedzy niż pierwotne doświadczenie. W tym właśnie kontekście należy rozumieć pojęcie engramu. Dawna idea engramu sugerowała poszukiwanie materialnego śladu wspomnienia. Rozwój metod znakowania aktywnych zespołów neuronów dostarczył współcześnie znacznie bardziej bezpośrednich narzędzi badania tego problemu, zwłaszcza u zwierząt. Nie oznacza to jednak odnalezienia pojedynczej „komórki wspomnienia". Engram opisuje raczej zespół komórek i zmian synaptycznych, które uczestniczą w kodowaniu, późniejszej stabilizacji i odtwarzaniu określonej pamięci. Co ważniejsze, aktualne badania podważają zbyt statyczny obraz engramu. Reprezentacje pamięciowe mogą ulegać reorganizacji, ich neuronalne składy zmieniają

się wraz z czasem i doświadczeniem, a różne wspomnienia mogą częściowo nakładać się poprzez wspólne populacje neuronalne.

Ta dynamiczność ma poważne konsekwencje dla pojęcia tożsamości osobistej. Jeżeli autobiograficzne „Ja" zależy od pamięci, a pamięć sama jest procesem ciągłego przekształcania, to tożsamość biograficzna nie może być rozumiana jako nienaruszony depozyt przeszłości. Człowiek pozostaje sobą nie dlatego, że posiada doskonałą kopię każdego wcześniejszego zdarzenia. Większość przeżytego życia zostaje zapomniana. Wiele wspomnień zmienia formę, szczegóły zanikają, a znaczenie wydarzenia może być reinterpretowane w świetle późniejszych doświadczeń. Ciągłość tożsamości powstaje więc pomimo ogromnej nieciągłości pamięci. Biografia jest selektywna, kompresowana, reorganizowana i częściowo konstruowana retrospektywnie. To stawia pod znakiem zapytania zbyt dosłowną wersję Locke'owskiego kryterium pamięciowego. Gdyby bycie tą samą osobą zależało od świadomego pamiętania wszystkich wcześniejszych stanów, człowiek przestawałby być sobą każdej nocy, po każdym zapomnianym dniu dzieciństwa i po każdym epizodzie, którego nie może przywołać.

Filozofia od dawna dostrzegała ten problem. Pamięć może współtworzyć psychologiczną ciągłość, ale w prostej formie nie jest wystarczającym i koniecznym kryterium tożsamości. Neuropsychologia nadaje temu argumentowi szczególnej siły: ludzie tracą dostęp do ogromnych obszarów własnej historii, a mimo to zachowują inne warstwy podmiotowości – temperament, proceduralne umiejętności, reakcje emocjonalne, przyzwyczajenia, relacje i cielesną perspektywę pierwszoosobową. Jeszcze bardziej skomplikowany jest problem konsolidacji.

Pamięć autobiograficzna jako rozproszony ekosystem

Klasyczny model konsolidacji systemowej zakładał, że świeże wspomnienie jest silnie zależne od hipokampa, który wiąże rozproszone reprezentacje korowe. Długotrwałe interakcje między hipokampem a korą nową miały stopniowo wzmacniać tę reprezentację, nadając części wspomnień większą niezależność od hipokampa. Mechanistyczne podstawy tego poglądu dostarczają obserwacje aktywności hipokampalnej podczas odpoczynku i snu, w tym zjawisko ponownego odtwarzania wzorców aktywności podczas **sharp-wave ripples**, co wskazuje na stabilizację pamięci dzięki skoordynowanej komunikacji hipokampalno-korowej. Współczesny spór dotyczy jednak tego, co dokładnie zostaje utrwalone i jak w czasie zmienia się udział hipokampa. Standardowa teoria konsolidacji w swojej mocnej wersji zakłada stopniowe przejmowanie pamięci przez korę. Z kolei teorie wielokrotnego śladu i transformacji śladu podkreślają, że szczegółowe, bogate epizody mogą pozostawać zależne od hipokampa nawet po wielu latach, podczas gdy

bardziej schematyczna, semantyczna istota wydarzenia zyskuje większą niezależność. Literatura nie dostarcza w tej kwestii prostego rozstrzygnięcia.

Badania neuropsychologiczne i neuroobrazowe wspierają różne elementy tych konkurencyjnych modeli. Niektórzy autorzy proponują zastąpienie sztywnego pojęcia „konsolidacji systemowej" szerszą koncepcją reorganizacji systemów pamięci, wskazując, że reprezentacja zmienia się nieustannie wraz z doświadczeniem i kolejnymi aktami przypominania. To przesunięcie ma kluczowe znaczenie filozoficzne: wspomnienie sprzed czterdziestu lat nie musi być rodzajem reprezentacji co to sprzed godziny. Z czasem mogą zanikać szczegóły percepcyjne i kontekstowe, podczas gdy zachowana zostaje struktura znaczenia. Wydarzenie przechodzi częściowo od stanu „pamiętam, jak tam byłem" ku „wiem, że to się wydarzyło". Granica między pamięcią epizodyczną a semantyczną nie jest więc nieprzekraczalną barierą. Biografia może ulegać semantyzacji.

Człowiek wie, że jako dziecko mieszkał w określonym mieście, choć nie potrafi już odtworzyć perspektywy żadnego konkretnego poranka spędzonego w tamtym domu. Fakt pozostaje częścią jego tożsamości, podczas gdy doświadczeniowa żywość epizodu zanikła. Pamięć autobiograficzna stanowi zatem raczej ekosystem niż osobny moduł; korzysta z pamięci epizodycznej i semantycznej, reprezentacji siebie, języka, emocji, procesów wykonawczych oraz mechanizmów oceny znaczenia osobistego. Niedawny metaprzegląd badań neuroobrazowych wskazuje na udział szerokiej sieci obejmującej między innymi hipokamp, tylną część zakrętu obręczy, przedklinek, okolice skroniowo-ciemieniowe, zakręt kątowy i przyśrodkową korę przedczołową. Jednocześnie autorzy publikacji podkreślają metodologiczne niespójności w definiowaniu pamięci autobiograficznej, epizodycznej i autobiograficzno-semantycznej.

Nie ma zatem jednego anatomicznego "archiwum życia". Płaty ciemieniowe zajmują w tej architekturze pozycję szczególnie interesującą, gdyż przez długi czas stanowiły zagadkę dla teorii pamięci. Obrazowanie funkcjonalne konsekwentnie wykazuje aktywację bocznych obszarów ciemieniowych podczas skutecznego wydobywania wspomnień epizodycznych, zwłaszcza w okolicy zakrętu kątowego. A jednak uszkodzenie tych struktur nie powoduje zwykle klasycznej ciężkiej amnezji porównywalnej z obustronnym uszkodzeniem hipokampów.

Ten „parietal memory paradox" doprowadził do powstania kilku konkurencyjnych wyjaśnień. Jedne podkreślają rolę uwagi skierowanej ku treściom pamięciowym, inne reprezentację lub buforowanie wydobytych informacji, a jeszcze inne integrację multimodalnych składników doświadczenia. Zakręt kątowy wydaje się szczególnie istotny, ponieważ aktywuje się nie tylko podczas przypominania epizodów, lecz również podczas operacji semantycznych, językowych i konstruowania złożonych scen. Jedna z teorii integracyjnych proponuje, że uczestniczy on w czasowym utrzymywaniu i łączeniu wielomodalnych reprezentacji rozciągniętych w czasie i

przestrzeni. W takim modelu hipokamp może silniej uczestniczyć w wiązaniu relacji między składnikami epizodu, podczas gdy obszary ciemieniowe pomagają zbudować z wydobytej informacji fenomenologicznie bogatą, spójną reprezentację tego, „jak to było". Nie należy przedstawiać tego podziału jako rozstrzygniętego sporu neuroanatomicznego, lecz pozwala on wyjaśnić, dlaczego uszkodzenie zakrętu kątowego może zmniejszać żywość, szczegółowość czy subiektywną pewność wspomnienia, nie wywołując całkowitej amnezji. Znaczenie płata ciemieniowego staje się jeszcze bardziej widoczne w pamięci kontekstu – każdy epizod musi zostać wpisany w relacje przestrzenne i czasowe.

Metaanaliza badań neuroobrazowych nad pamięcią przestrzeni i czasu wykazała, że wydobywanie informacji przestrzennych angażuje sieć obejmującą między innymi zakręt przyhipokampowy, płacik ciemieniowy górny, zakręt kątowy i przedklinek. Odtwarzanie kontekstu czasowego mocniej angażuje dodatkowo grzbietowo-boczną korę przedczołową. „Gdzie?" oraz „kiedy?" są więc elementami epizodu integrowanymi przez współpracujące, choć nieidentyczne systemy.

Pamięć epizodyczna jako relacyjna kompozycja przestrzeni i czasu

Autor wiąże płaty ciemieniowe także z praksją, orientacją przestrzenną, integracją sensoryczną i pamięcią wzrokowo-przestrzenną. Jest to szczególnie istotne dla architektury całej rozprawy, gdyż pokazuje, że funkcja określonego regionu nie mieści się zwykle w jednym podręcznikowym pudełku.

Kora ciemieniowa uczestniczy w reprezentacji przestrzeni, kierowaniu uwagi, relacji ciała z otoczeniem, działaniu celowym oraz w pewnych aspektach wydobywania pamięci. Nie musi to oznaczać istnienia jednego ukrytego „superprocesu", lecz sugeruje wspólny problem obliczeniowy: integrację informacji w relacyjnej strukturze pozwalającej określić, gdzie znajdują się rzeczy, gdzie znajduje się ciało, ku czemu kierowana jest uwaga i w jakim kontekście mieści się aktualnie lub pamięciowo reprezentowane zdarzenie. Pamięć epizodyczna jest więc nierozdzielnie związana z przestrzenią. Badania nad komórkami miejsca w hipokampie oraz komórkami siatkowymi w korze śródwęchowej wykazały, że neuronalna reprezentacja położenia jest głęboko sprzężona z systemami pamięci. Nie oznacza to jednak, że hipokamp pełni wyłącznie funkcję mapy geograficznej. W ludzkim doświadczeniu przestrzeń dostarcza ramy organizującej zdarzenia. „Rozmowa z Anną" nie jest abstrakcyjną treścią oderwaną od kontekstu; może być zapamiętana jako rozmowa odbyta przy konkretnym stole, w konkretnym mieszkaniu, w określonej kolejności względem innych wydarzeń. Współczesne modele podkreślają właśnie zdolność układów hipokampalno-śródwęchowych do

reprezentowania zarówno miejsca, jak i relacji pomiędzy elementami doświadczenia. Podobną funkcję organizacyjną pełni czas.

Nie posiadamy w mózgu zegara autobiograficznego działającego jak datownik dopisujący każdemu wspomnieniu precyzyjny moment. Poczucie kolejności może wynikać z wielu wskazówek: zmian kontekstu, sekwencji zdarzeń, stanu emocjonalnego, wiedzy o planie dnia i relacji pomiędzy wydarzeniami. Badania neuronalne nad kodowaniem czasu wskazują na udział struktur hipokampalnych i śródwęchowych w reprezentowaniu sekwencji oraz zmieniającego się kontekstu. Z tego powodu wspomnienie epizodyczne jest czymś więcej niż listą elementów – jest reprezentacją relacji pomiędzy elementami w pewnym porządku zdarzeniowym.

Owa relacyjność pomaga wyjaśnić, dlaczego uszkodzenie hipokampa może szczególnie mocno upośledzać pamięć nowych epizodów mimo względnie zachowanych pojedynczych zdolności percepcyjnych. Pacjent może rozpoznawać twarz, krzesło i pomieszczenie, ale mieć trudność z utworzeniem trwałej reprezentacji faktu, że właśnie ta osoba siedziała dziś na tym krześle w tym pomieszczeniu i wypowiedziała określone słowa. Pamięć epizodyczna jest więc pamięcią kompozycji. Jej właściwym przedmiotem nie jest pojedynczy element, lecz struktura powiązań pomiędzy nimi. Tłumaczy to również podatność wspomnień na błędy source monitoring (monitorowania źródła). Człowiek może poprawnie zapamiętać treść informacji, a pomylić jej pochodzenie. Może być przekonany, że sam coś widział, choć faktycznie usłyszał o tym od drugiej osoby; pamiętać pomysł jako własny, choć wcześniej go przeczytał; pomylić sen, wyobrażenie lub przewidywanie z rzeczywistym wydarzeniem.

Autor wskazuje na znaczenie takich zaburzeń w procesach neurodegeneracyjnych. Nie jest jednak trafne traktowanie monitorowania źródła jako prostego „mechanizmu prawdy". Jest ono procesem inferencyjnym: umysł ocenia cechy śladu pamięciowego – jego szczegółowość percepcyjną, kontekst, spójność, znajomość – i na tej podstawie przypisuje mu źródło.

Błąd może więc powstać bez intencji wprowadzenia kogokolwiek w błąd. Konfabulacja szczególnie wyraźnie obnaża różnicę między fałszem a kłamstwem. Osoba konfabulująca nie musi świadomie produkować nieprawdziwej historii; może doświadczać rekonstruowanej treści jako prawdziwej, ponieważ system odpowiedzialny za kontrolę źródła i zgodności reprezentacji z rzeczywistością nie działa poprawnie. Jest to epistemologicznie znaczące. Potoczne doświadczenie sugeruje, że przekonanie „pamiętam to" jest uprzywilejowanym świadectwem przeszłości. Neuropsychologia uczy jednak, że fenomenologiczna pewność wspomnienia i jego historyczna poprawność są odrębnymi właściwościami. Można pamiętać bardzo wyraźnie coś, co nie wydarzyło się dokładnie w taki sposób, a poprawną informację przywołać z niskim subiektywnym poczuciem pewności. Wspomnienie jest ponadto podatne na aktualizację po wydobyciu. Pojęcie rekonsolidacji opisuje

zjawisko, zgodnie z którym reaktywowane reprezentacje pamięciowe mogą w określonych warunkach przechodzić w stan większej plastyczności i wymagać ponownej stabilizacji.

Literatura dotycząca zwierząt dostarcza tu silnych dowodów mechanistycznych; w przypadku złożonej ludzkiej pamięci deklaratywnej sytuacja jest bardziej niejednoznaczna. Istnieje wiele wyników zgodnych z hipotezą rekonsolidacji, ale krytyczne przeglądy wskazują również na problemy replikacyjne, zależność od warunków reaktywacji oraz konkurencyjne wyjaśnienia obserwowanych efektów. Naukowo defensywne stanowisko nie brzmi więc „każde przypomnienie przepisuje wspomnienie", lecz raczej: przywoływanie może w określonych warunkach otwierać możliwość modyfikacji reprezentacji pamięciowej.

Tożsamość jako dynamiczna rekonstrukcja rozproszona w środowisku

Ma to fundamentalne znaczenie dla autobiografii. Jeśli pamięć nie jest archiwum, lecz dynamiczną rekonstrukcją, przeszłość jednostki nie pozostaje psychologicznie zamknięta. Późniejsza wiedza może zmieniać sposób rozumienia wcześniejszych zdarzeń; człowiek po latach interpretuje dawną decyzję jako błąd, sukces czy punkt zwrotny, choć w momencie jej podejmowania nie nadawał jej takiego znaczenia. Taka zmiana interpretacji nie musi fałszować faktu zaistnienia wydarzenia, zmienia jednak jego miejsce w strukturze biografii.

Tożsamość narracyjna okazuje się zatem nie tylko pamiętaniem przeszłości, ale ciągłym negocjowaniem jej znaczenia z perspektywy teraźniejszości. Gdyby potraktować ten proces radykalnie, można by uznać, że autobiograficzna prawda jest nieosiągalna. Taki wniosek byłby jednak błędny, gdyż rekonstrukcyjność nie oznacza dowolności. Wspomnienia są ograniczone przez zachowane ślady neuronalne, spójność z innymi informacjami, dokumenty, relacje osób trzecich oraz wiedzę o świecie i strukturę przyczynową zdarzeń. Pamięć jest fallibilistyczna, nie fikcyjna. Możliwość popełnienia błędu wynika właśnie z istnienia różnicy między trafną a nietrafną rekonstrukcją. Fakt, że system nie działa jak kamera, nie sprawia, iż wszystkie wersje przeszłości są równie uzasadnione. Z tej perspektywy pamięć społeczna pełni funkcję zewnętrznego systemu korekcyjnego: rodzina przypomina przebieg zdarzeń, fotografie stabilizują szczegóły, dokumenty utrwalają daty, a język pozwala konfrontować własne wspomnienia z relacjami innych.

Autobiografia nie jest więc wyłączną własnością izolowanego mózgu. Już zdrowy człowiek korzysta z zewnętrznych nośników: kalendarza, fotografii, korespondencji czy archiwów cyfrowych. W chorobie neurodegeneracyjnej rola takich rusztowań może wzrosnąć – tożsamość bywa częściowo

podtrzymywana przez środowisko w momencie, gdy wewnętrzny dostęp do historii słabnie. Prowadzi to ku koncepcjom extended mind (rozszerzonego umysłu), rozwijanym m.in. przez Andy'ego Clarka i Davida Chalmersa.

Ich klasyczny argument sugeruje, że jeśli zewnętrzny artefakt pełni funkcjonalnie analogiczną rolę do wewnętrznego procesu poznawczego i jest niezawodnie zintegrowany z działaniem jednostki, można go traktować jako część systemu poznawczego. Nie trzeba przyjmować najmocniejszej wersji tej teorii, by dostrzec jej znaczenie kliniczne. Notes pacjenta, oznaczenia w domu czy fotograficzna książka życia mogą realnie wpływać na zdolność orientowania się we własnej biografii. Umysł jest biologiczny, ale funkcjonalna pamięć człowieka może być ekologicznie rozproszona pomiędzy mózg, ciało, ludzi i artefakty.

Historia Trish nabiera w tym świetle innego znaczenia. Jeśli początkowa utrata pamięci prowadzi do poczucia bycia „oszustką" w relacjach towarzyskich, problem nie dotyczy wyłącznie hipokampa. Pojawia się on również na poziomie oczekiwań społecznych: zakładamy, że bliska osoba powinna pamiętać wspólne spotkania, nazwiska czy anegdoty. Gdy tak się nie dzieje, relacja może być odbierana jako asymetryczna. Autor książki opisuje narastające wycofanie społeczne i poczucie obcości wynikające z niemożności uczestniczenia we wspólnych historiach. Jednak równie ważna jak patologia pacjentki staje się zdolność jej otoczenia do przedefiniowania relacji: przejścia od symetrii wspomnień ku więzi opartej na obecności, emocjonalnym rozpoznaniu, opiece i wspólnie tworzonym aktualnym doświadczeniu.

Biologia choroby nie jest tożsama z utratą osoby

Na poziomie molekularnym choroba Alzheimera wymaga dziś bardziej precyzyjnego opisu niż klasyczna formuła „amyloid plus tau powodują utratę pamięci". Autor książki słusznie wskazuje na znaczenie amyloidu β i patologii tau oraz na wykorzystanie biomarkerów płynu mózgowo-rdzeniowego, PET i MRI, jednak model „kaskady amyloidowej" wciąż pozostaje przedmiotem dyskusji i nie powinien być traktowany jako kompletne wyjaśnienie patogenezy. Obecne kryteria Alzheimer's Association z 2024 roku definiują chorobę przede wszystkim biologicznie, w oparciu o biomarkery patologii alzheimerowskiej, wyraźnie oddzielając proces biologiczny od późniejszej manifestacji klinicznej. Uwzględniają one jednocześnie znaczenie współpatologii, neurodegeneracji, rezerwy poznawczej i odporności, gdyż ten sam stopień patologii nie musi przekładać się na identyczny obraz kliniczny. Zmienia się również diagnostyka.

Szczególne znaczenie zyskały biomarkery krwi, zwłaszcza fosforylowane tau 217. Wytyczne Alzheimer's Association dotyczące specjalistycznej diagnostyki wskazują, że odpowiednio

zwalidowane testy krwi mogą być istotnym elementem procesu diagnostycznego u osób z obiektywnymi zaburzeniami poznawczymi, choć wymagania wobec jakości testu i kontekstu klinicznego pozostają wysokie. Metaanalizy potwierdzają wysoką trafność diagnostyczną osoczowego p-tau217 w odniesieniu do biologicznie definiowanej patologii alzheimerowskiej, wskazując jednocześnie na różnice między testami, populacjami i progami oraz na konieczność zachowania ostrożności przy implementacji poza wyspecjalizowanymi ośrodkami. Oznacza to przejście od epoki rozpoznawania przede wszystkim klinicznego syndromu otępiennego ku epoce, w której można coraz dokładniej charakteryzować proces molekularny, zanim osiągnie on pełną manifestację objawową. Ta zmiana rodzi jednak nowe problemy filozoficzne i etyczne.

Jeśli biologiczny proces chorobowy można wykryć przed wystąpieniem jawnych zaburzeń pamięci, pojawia się różnica między byciem biologicznie dotkniętym patologią a byciem funkcjonalnie chorym w sensie codziennego doświadczenia. Człowiek może posiadać nieprawidłowy biomarker, a przez lata zachowywać wysoką sprawność dzięki rezerwie poznawczej i indywidualnej odporności. Biomarker nie może zatem zastąpić osoby. Informuje on o prawdopodobieństwie i biologicznym stanie procesu, ale nie stanowi pełnego opisu aktualnej autonomii, zdolności do pracy, jakości relacji czy możliwości podejmowania decyzji. Biologia choroby i fenomenologia życia pozostają powiązane, lecz nie są tożsame. Równie ostrożnie należy traktować stwierdzenie, że choroba Alzheimera „zaczyna się w korze śródwęchowej" – jest ono użyteczne dydaktycznie, lecz zbyt absolutne.

Klasyczne stadia Braaka opisują wczesne narastanie patologii tau w obszarach transentorhinalnych i śródwęchowych, jednak dzisiejszy obraz choroby obejmuje wieloletnią interakcję patologii amyloidowej, tau, zmian synaptycznych, procesów immunologicznych, naczyniowych oraz współistniejących patologii białkowych. Z punktu widzenia pamięci kluczowe pozostaje to, że obwody śródwęchowo-hipokampalne są szczególnie podatne na wczesne zaburzenia i stanowią główne węzły kodowania oraz konsolidacji epizodów. Nie ma jednak jednego momentu ani punktu, w którym „pamięć się zaczyna", a choroba po prostu go wyłącza. Pojęcie rezerwy poznawczej dodatkowo podważa prosty determinizm. Ludzie z podobnym nasileniem patologii mogą różnić się poziomem objawów klinicznych, co prawdopodobnie wynika z różnic w organizacji sieci, doświadczeniu życiowym, edukacji, aktywności poznawczej czy zdrowiu naczyniowym.

Rezerwa nie oznacza magicznego „zapasu neuronów" ani gwarancji ochrony przed chorobą. Jest to pojęcie opisujące rozbieżność między stopniem uszkodzenia a obserwowaną funkcjonalnością. W kontekście niniejszej argumentacji ma ono znaczenie zasadnicze: **tożsamość kliniczna nie jest prostą funkcją ilości patologii**. Organizm posiada mechanizmy kompensacji, a środowisko

może zwiększać lub ograniczać możliwości korzystania z zachowanych zasobów. Tutaj powraca rola płatów ciemieniowych.

Autor książki trafnie łączy ich dysfunkcję z zaburzeniami praksji, orientacji przestrzennej i pamięci wzrokowo-przestrzennej. W chorobie Alzheimera niektóre objawy wynikają zatem nie tylko z utraty zdolności zakodowania nowego epizodu, lecz z szerszej degradacji sieci wspierających integrację przestrzenną, działanie i kontekst pamięci. Dlatego pacjent może nie tylko zapomnieć, gdzie położył klucze, ale mieć trudność z orientacją w przestrzeni, która wcześniej była mu całkowicie znana. Taki stan jest jakościowo inny od zwykłego zapomnienia. Zaczyna naruszać relację pomiędzy autobiografią a miejscem: dom, ulica czy dzielnica przestają pełnić funkcję stabilnego rusztowania codziennego „Ja". Przestrzeń i biografia są bowiem ze sobą głęboko związane. Człowiek nie pamięta życia w abstrakcyjnym czasie; pamięta pokoje, miasta, miejsca pracy, drogi, domy rodzinne, sale szkolne i krajobrazy. Przestrzeń przechowuje wskazówki umożliwiające reaktywację wspomnień, a wspomnienia nadają przestrzeni znaczenie.

Utrata możliwości nawigowania po znanym otoczeniu nie jest zatem jedynie problemem praktycznym. Może być doświadczeniem utraty fragmentu świata, który dotąd był biograficznie „mój". Pacjent stojący na znanej ulicy, lecz niemogący zlokalizować własnego domu, doświadcza nie tyle zmiany miasta, ile zerwania relacji pomiędzy aktualną percepcją i nagromadzoną historią miejsca.

Tożsamość relacyjna i moralna trwa poza pamięcią epizodyczną

Podobny problem dotyczy relacji międzyludzkich. Więź trwa częściowo dzięki powtarzalnemu przywoływaniu wspólnej historii; małżeństwo, przyjaźń czy relacja rodzicielska nie są bowiem jedynie sumą informacji semantycznych, lecz gęstą siecią przeżyć i epizodów. Kiedy jedna osoba traci do nich dostęp, dla drugiej rodzi się szczególny rodzaj samotności: wspólna przeszłość staje się pamięcią jednostronną. Nie oznacza to jednak automatycznie końca relacji. Pacjent może zachowywać emocjonalne preferencje i poczucie bezpieczeństwa związane z bliską osobą, mimo że nie potrafi już odtworzyć biograficznego uzasadnienia tego zaufania. Afekt bywa trwalszy niż eksplicytna narracja, co ma fundamentalne znaczenie dla etyki opieki.

Jeśli wartość relacji uzależnić wyłącznie od zdolności chorego do odwzajemniania pamięci, osoba z demencją stanie się stopniowo „mniej partnerem" w miarę narastania deficytów. Jeżeli natomiast rozumie się ją szerzej – jako odpowiedź na aktualną wrażliwość, obecność, reakcje emocjonalne i

historię zobowiązań – brak pamięci nie unicestwia jej normatywnego znaczenia. Przeszłość może pozostać moralnie wiążąca dla opiekuna nawet wtedy, gdy chory nie potrafi już jej przywołać. Tożsamość relacyjna może być zatem częściowo asymetrycznie podtrzymywana przez innych.

Ta obserwacja prowadzi do jednego z najtrudniejszych sporów bioetycznych dotyczących demencji: konfliktu między wcześniejszymi preferencjami osoby a jej aktualnym dobrostanem. Jeśli człowiek w pełni sprawny sporządził dyspozycje dotyczące przyszłej opieki, a później, wskutek choroby, traci pamięć autobiograficzną i manifestuje inne, aktualne potrzeby – które „Ja" powinno mieć większą wagę? Ronald Dworkin argumentował, że krytyczne interesy i wcześniejsze autonomiczne wartości zachowują znaczenie nawet po utracie zdolności do ich ponownego artykułowania. Inna tradycja etyczna kładzie natomiast większy nacisk na aktualne doświadczenie: przyjemność, cierpienie i preferencje osoby żyjącej tu i teraz.

Neuronauka nie rozstrzygnie tego konfliktu, może jednak precyzyjniej opisać, które elementy ciągłości zostały utracone, a które zachowane. Dzięki temu filozoficzny spór przestaje operować fikcją całkowitego „braku osoby". Pamięć epizodyczna jest bowiem funkcją stopniowalną i wielowymiarową. Pacjent może słabo zapamiętywać nowe wydarzenia, lecz zachowywać dawne; tracić szczegóły, ale zachować ogólny sens; rozpoznawać emocjonalną znajomość osoby, nie potrafiąc jednak sytuować jej poprawnie w biografii; zachowywać nawyki i umiejętności przy zaniku jawnego przypomnienia. Określenie „utracił pamięć" jest klinicznie niemal zawsze zbyt ogólne. Dokładniejszy opis pyta: jaką pamięć, dla jakich treści, z jakiego okresu, przy jakim rodzaju wskazówki, z jakim poziomem świadomości źródła i przy jakim stopniu zachowania innych systemów?

Podobnie rzecz ma się z pojęciem „utraty siebie". Człowiek może stracić znaczną część autobiograficznego dostępu do własnej historii, lecz nadal doświadczać bólu, pragnienia, bezpieczeństwa, bliskości, głodu, muzyki czy niepokoju. Może przestać prawidłowo nazywać relację, a jednocześnie reagować na obecność drugiej osoby. Może nie pamiętać wczorajszego spaceru, a mimo to czerpać z niego aktualny emocjonalny skutek. Podmiotowość nie znika w momencie, w którym zawodzi zdolność sporządzenia autobiograficznego raportu. Właśnie dlatego neurobiologia pamięci powinna być czytana przeciwko prostemu utożsamieniu osoby z narracją.

Jednocześnie trudno zaprzeczyć, że utrata pamięci epizodycznej uderza w kluczowy wymiar „Ja": ciągłość temporalną z perspektywy pierwszej osoby. Człowiek bez dostępu do części własnych epizodów może nadal wiedzieć wiele o sobie, ale nie może już doświadczać tej wiedzy jako zakorzenionej w konkretnych przeżyciach. „Wiem, że byłam w Paryżu" może pozostać, gdy „pamiętam, jak szłam wieczorem przez Montmartre" staje się niedostępne. Semantyczny fakt

zachowuje informację biograficzną; zanika jednak autonoetyczna obecność dawnego „Ja”. Pamięć epizodyczna nie tworzy zatem substancjalnej nieśmiertelności osoby.

Tworzy raczej most pomiędzy kolejnymi stanami organizmu. Most ten jest niedoskonały, fragmentaryczny i rekonstruowany, lecz pozwala aktualnemu podmiotowi traktować minione działania jako własne. Dzięki niemu możemy powiedzieć nie tylko „ktoś kiedyś złożył tę obietnicę”, ale „to ja ją złożyłam”; nie tylko „to wydarzenie miało miejsce”, lecz „ja tam byłam”. Z tej zdolności wyrastają skrucha, duma, wdzięczność, odpowiedzialność i poczucie zobowiązania wobec własnej przeszłości. Nie oznacza to jednak, że odpowiedzialność moralna wymaga aktualnego pamiętania czynu. Człowiek nie zostaje zwolniony ze zobowiązania tylko dlatego, że zapomniał, iż je podjął.

System społeczny przechowuje pamięć w dokumentach, świadectwach i normach. Tutaj wyraźnie widać różnicę pomiędzy psychologiczną pamięcią jednostki a normatywną ciągłością osoby. Prawo, relacje i instytucje mogą traktować kogoś jako tego samego podmiotu zobowiązania nawet wtedy, gdy subiektywny dostęp do wcześniejszego aktu osłabł. Tożsamość prawna i moralna nie jest zatem prostym odbiciem stanu hipokampa. Z drugiej strony głębokie zaburzenia pamięci mogą zmieniać praktyczne warunki autonomii.

Deficyt funkcji poznawczych nie jest deficytem wartości człowieka

Podjęcie decyzji wymaga nie tylko zrozumienia aktualnych informacji, ale często utrzymania ich w pamięci na tyle długo, by móc porównać alternatywy i powiązać wybór z wcześniejszymi wartościami. Jeśli człowiek zapomina istotne dane po kilku minutach, samo formalne wypowiedzenie preferencji nie zawsze wystarcza, by uznać proces decyzyjny za w pełni zachowany. Ocena zdolności nie powinna jednak opierać się na pojedynczej diagnozie czy wyniku jednego testu pamięci.

Powinna ona dotyczyć konkretnej decyzji, jej złożoności, dostępnego wsparcia oraz aktualnie zachowanych funkcji. Neuropsychologia może wskazać ograniczenia, lecz to prawo i etyka określają, jakie konsekwencje należy im przypisać. W tym miejscu ujawnia się kluczowa zasada: **deficyt funkcji nie jest deficytem wartości człowieka**. Pamięć podtrzymuje autonomię, biografię i uczestnictwo społeczne, ale jej utrata nie może być traktowana jako proporcjonalna utrata godności. Przeciwnie – im mniej człowiek jest zdolny samodzielnie zabezpieczać własną ciągłość, tym większego znaczenia nabiera odpowiedzialność otoczenia za ochronę tej ciągłości tam, gdzie jest to możliwe. Zdjęcie, znana muzyka, stabilny rytm dnia, zachowany język relacji i

obecność bliskiej osoby mogą stać się nie tylko dodatkiem do terapii, lecz częścią ekologii podmiotowości.

Pamięć jest zatem jednocześnie neuronalna i interpersonalna, indywidualna i kulturowa, plastyczna i ograniczona przez ślady przeszłości. Mechanizm ten opiera się na współpracy wielu struktur: hipokamp wiąże elementy doświadczenia, kora śródwęchowa uczestniczy w ich przepływie i organizacji, obszary ciemieniowe pomagają konstruować kontekst oraz relacje przestrzenne, kora przedczołowa wspiera kontrolę wydobycia informacji i monitorowanie źródła, a rozległa kora nowa przechowuje i reorganizuje reprezentacje, z których rekonstruowane są wspomnienia.

Żaden z tych elementów nie jest „miejscem autobiografii" – autobiografia jest rezultatem ich wspólnego działania. Historia Trish pozwala zatem rozszerzyć pierwsze dwa poziomy teorii podmiotowości przedstawionej w książce. David ujawnił, że można posiadać możliwości i wiedzę, lecz utracić zdolność przekształcania ich w spontaniczne działanie. Michael pokazał, że można odbierać świat, tracąc jednocześnie konceptualną strukturę określającą, czym jego elementy są. Trish ukazuje trzecią możliwość: człowiek może nadal rozumieć wiele rzeczy i wykonywać liczne działania, a równocześnie coraz słabiej wiązać aktualne „Ja" z wydarzeniami, które dopiero co stały się przeszłością.

Neurodegeneracja nie usuwa więc osoby jednym ruchem. Rozszczepia ona warstwy, które w zdrowym umyśle pozostają tak mocno splecione, że zwykle nie dostrzegamy ich odrębności. Pamięć epizodyczna odsłania przy tym istotny paradoks: aby zachować ciągłość, nie możemy przechowywać wszystkiego. Zapominanie jest konieczne. System pamięciowy musi redukować interferencję, generalizować doświadczenia, przebudowywać reprezentacje i rezygnować z części szczegółów. Absolutna pamięć nie byłaby po prostu doskonalszą wersją pamięci zdrowej; mogłaby wręcz uniemożliwiać abstrahowanie, priorytetyzację i adaptacyjne aktualizowanie wiedzy. Tożsamość potrzebuje więc zarówno pamiętania, jak i zapominania. Stabilność „Ja" nie wynika z nieruchomego archiwum, lecz z dynamicznej równowagi pomiędzy zachowywaniem, przekształcaniem a utratą.

Z tej perspektywy staje się jasne, dlaczego człowiek w wieku dwudziestu, czterdziestu i osiemdziesięciu lat nie jest projektem poznawczym, a mimo to może doświadczać siebie jako jednej biografii. Tożsamość psychologiczna jest ciągłością przez zmianę, nie ciągłością bez zmiany. Hipokamp nie konserwuje osoby w niezmienionej postaci.

Percepcja jako konstrukcja a mechanizm halucynacji

Mechanizm ten sprawia, że kolejne doświadczenia mogą zostać włączone do historii i później ponownie użyte do interpretowania świata. Aby jednak coś mogło stać się wspomnieniem, musi najpierw zostać dopuszczone do doświadczenia. Nie każdy sygnał docierający do układu sensorycznego staje się przedmiotem świadomej percepcji; nie wszystko, co mózg przetwarza, pojawia się w fenomenologicznym świecie podmiotu. Droga od pamięci prowadzi więc nieuchronnie ku jeszcze bardziej podstawowemu problemowi: jak powstaje to, co człowiek uważa za aktualną rzeczywistość. Przypadek Wahida i neurobiologia halucynacji pokazują, że percepcja nie jest biernym odbiciem otoczenia, lecz wynikiem negocjacji pomiędzy sygnałem zmysłowym, przewidywaniem, uwagą i wcześniejszym doświadczeniem. Dopiero na tle tej konstrukcyjnej natury percepcji można zrozumieć, dlaczego mózg bywa zdolny nie tylko nie pamiętać świata, który istniał, lecz również widzieć świat, którego nie ma.

Mózg, który przewiduje świat: percepcja, halucynacje wzrokowe i granice wspólnej rzeczywistości

Pamięć epizodyczna odsłoniła, że przeszłość nie jest przechowywana w umyśle jako nieruchome archiwum, lecz rekonstruowana z rozproszonych śladów, kontekstu oraz aktualnej wiedzy. Jeszcze bardziej radykalna konsekwencja pojawia się jednak wtedy, gdy podobną zasadę zastosujemy do teraźniejszości. Człowiek zwykle doświadcza widzenia jako procesu bezpośredniego: otwiera oczy i świat po prostu jest. Stół znajduje się przed nim, twarz rozmówcy ma określony wyraz, samochód nadjeżdża ulicą, a postać stojąca w drzwiach wydaje się obiektem istniejącym niezależnie od obserwatora.

Neurobiologia percepcji pokazuje jednak, że pomiędzy strukturą rzeczywistości fizycznej a świadomym doświadczeniem świata zachodzi niezwykle rozbudowany proces transformacji. Układ wzrokowy nie otrzymuje gotowych przedmiotów, lecz zmieniające się rozkłady światła na siatkówkach, z których musi wydobyć krawędzie, ruch, głębię, barwę, kształt, relacje przestrzenne, tożsamość obiektów oraz ich prawdopodobne znaczenie. Percepcja nie jest więc fotograficznym odwzorowaniem otoczenia, lecz biologicznie konstruowanym rozwiązaniem problemu: co najprawdopodobniej znajduje się poza organizmem, skoro receptory dostarczyły właśnie takiej konfiguracji sygnałów?

Autor książki ilustruje ten problem historią Wahida Razzaqa, u którego pojawiały się złożone halucynacje wzrokowe przedstawiające ludzi i zwierzęta, poczucie obecności kogoś poza bezpośrednim polem widzenia, łagodne objawy parkinsonowskie oraz trudności konstrukcyjne ujawniające się między innymi przy rysowaniu zegara i kopiowaniu figur. Autor interpretuje ten

zespół w kontekście otępienia z ciałami Lewy'ego, opisując współwystępowanie zaburzeń dopaminergicznych oraz cholinergicznych.

W tej analizie szczególne znaczenie uzyskuje konflikt pomiędzy sygnałem sensorycznym bottom-up a przewidywaniami top-down: gdy informacja docierająca ze świata staje się słabsza lub mniej wiarygodna, wewnętrzne oczekiwania mogą w większym stopniu kształtować doświadczenie. Jest to znakomity punkt wyjścia, choć wymaga ochrony przed nadmiernie prostym wnioskiem, że halucynacja jest po prostu sytuacją, w której „przewidywanie pokonało zmysły".

Współczesne modele są bogatsze: obejmują hierarchiczne przetwarzanie sensoryczne, uwagę, kontrolę wykonawczą, wzajemną regulację sieci wielkoskalowych oraz systemy neuromodulacyjne. Otępienie z ciałami Lewy'ego stanowi szczególnie ważny model badania takich zaburzeń, ponieważ na jego obraz kliniczny składają się między innymi nawracające halucynacje wzrokowe, fluktuacje poznawcze, parkinsonizm i zaburzenie zachowania podczas snu REM. Współczesne przeglądy podkreślają, że deficyt cholinergiczny w DLB jest rozległy i wiąże się z funkcjonowaniem systemów czuwania, uwagi, istotności bodźców oraz percepcji wzrokowej; nie można go jednak traktować jako jedynego mechanizmu choroby. Najnowsze modele wskazują równocześnie na zaburzenia dopaminergiczne, serotoninergiczne, noradrenergiczne oraz zmiany równowagi pobudzenia i hamowania w sieciach wielkoskalowych, co lepiej odpowiada klinicznej różnorodności DLB niż teoria jednego neuroprzekaźnika.

Patologicznym znakiem grupy chorób określanych jako synukleinopatie jest nieprawidłowe fałdowanie i agregacja α-synukleiny. Autor książki przedstawia ciała Lewy'ego jako wewnątrzkomórkowe struktury związane z tym procesem, a rozpoznanie Wahida osadza także w obrazowaniu transportera dopaminy. Obraz ten warto uzupełnić o jeden z najważniejszych współczesnych kierunków diagnostycznych: testy amplifikacji agregatów α-synukleiny, określane jako seed amplification assays. Metaanaliza z 2026 roku obejmująca chorobę Parkinsona, DLB i zanik wieloukładowy wykazała wysoką trafność testów z płynu mózgowo-rdzeniowego w identyfikacji synukleinopatii, ale jednocześnie znaczną heterogeniczność metod laboratoryjnych i progów dodatniości.

Percepcja jako proces aktywnego wnioskowania i predykcji

To kolejny przykład ogólniejszej zasady: nawet gdy biomarker przybliża diagnostykę do mechanizmu molekularnego, nie zastępuje on interpretacji obrazu klinicznego. Dodatni wynik

testu na patologiczne ziarna α-synukleiny nie jest pełnym opisem umysłu pacjenta, podobnie jak obraz zaniku hipokampa nie jest autobiografią osoby. Aby zrozumieć halucynację, należy najpierw odrzucić intuicję, że zdrowa percepcja to bierna recepcja, a halucynacja jedynie „produkt dodany" przez chory mózg. Już w XIX wieku Hermann von Helmholtz opisywał percepcję jako formę nieświadomego wnioskowania.

Informacja wzrokowa jest z natury niejednoznaczna: ten sam obraz na siatkówce może wynikać z wielu różnych konfiguracji świata zewnętrznego. Dwuwymiarowa projekcja musi zostać zinterpretowana jako trójwymiarowa scena; zmiany oświetlenia trzeba oddzielić od zmian barwy przedmiotu; częściowo zasłonięty obiekt należy rozpoznać jako całość, a niewyraźną sylwetkę zaklasyfikować, zanim dostępne będą wszystkie jej szczegóły. Układ wzrokowy rozwiązuje więc problem odwrotny: na podstawie skutków sensorycznych wnioskuje o najbardziej prawdopodobnych przyczynach tych skutków. Współczesne teorie przetwarzania predykcyjnego rozwijają tę intuicję, opisując percepcję jako nieustanną interakcję sygnałów wstępujących z modelami generowanymi przez wyższe poziomy hierarchii poznawczej. Mózg wykorzystuje regularności otoczenia, by przewidywać prawdopodobną strukturę scen, a napływająca informacja sensoryczna potwierdza lub koryguje te przewidywania. Badania nad widzeniem scen i obiektów dowodzą, że kontekst oraz wcześniejsza wiedza potrafią błyskawicznie modulować rozpoznanie tego, co znajduje się w polu widzenia. Nie oznacza to jednak, że mózg najpierw „wymyśla świat", a potem sprawdza go zmysłami. Predykcja i sygnał sensoryczny działają współbieżnie w złożonej hierarchii; samo pojęcie predictive processing stanowi rodzinę modeli, a nie jedno zamknięte prawo percepcji.

Kluczowe znaczenie ma tutaj pojęcie precyzji. W ujęciu bayesowskim organizm nie traktuje wszystkich sygnałów jako jednakowo wiarygodnych. Jasny, kontrastowy obiekt w dobrym świetle dostarcza informacji o innej jakości niż niewyraźny kształt widziany kątem oka o zmierzchu. Analogicznie – wcześniejsze oczekiwanie może być silne lub słabe. Percepcja wymaga zatem nie tylko zestawienia danych z przewidywaniem, lecz także oszacowania względnej wiarygodności obu źródeł informacji. Jeśli sygnał sensoryczny jest bardzo precyzyjny, powinien skutecznie skorygować nietrafne oczekiwanie; jeśli zaś jest niepewny, wzrasta wpływ modelu wewnętrznego. W tej perspektywie halucynację można rozważać jako skrajny przypadek niewłaściwego ważenia informacji, jednak nie wolno zamieniać tej eleganckiej idei w uniwersalną przyczynę wszystkich takich zjawisk. To właśnie porównanie różnych jednostek chorobowych pokazuje, dlaczego jedna teoria jest niewystarczająca.

Halucynacja jako błąd koordynacji systemów percepcyjnych

Halucynacje wzrokowe występują w DLB i chorobie Parkinsona, lecz pojawiają się także przy utracie wzroku, w niektórych zmianach ogniskowych, w migrenie, padaczce czy majaczeniu, a także pod wpływem substancji psychoaktywnych oraz w części zaburzeń psychiatrycznych. Fenomen "widzenia czegoś, czego nie ma" może więc powstawać w odmiennych warunkach biologicznych. Treść doświadczenia bywa równie zróżnicowana: od błysków i prostych figur geometrycznych po uformowane postaci ludzi i zwierząt, całe sceny czy poczucie czyjejś obecności.

Jedność słowa "halucynacja" nie dowodzi jedności mechanizmu. Należy zatem odróżnić halucynację od iluzji i urojenia. Iluzja jest błędną interpretacją rzeczywiście obecnego bodźca – przykładem może być wiszący płaszcz, który zostaje chwilowo uznany za człowieka. Halucynacja natomiast to doświadczenie percepcyjne pojawiające się bez odpowiadającego mu zewnętrznego bodźca. Urojenie z kolei jest przekonaniem, a nie doświadczeniem sensorycznym. Pacjent może widzieć nieistniejącą postać i jednocześnie rozumieć, że jego doświadczenie jest objawem choroby; może jednak uznać ją za rzeczywistą osobę i rozbudować wokół niej system przekonań.

Rozróżnienie to ma znaczenie kliniczne i filozoficzne: nieprawidłowość na poziomie doświadczenia percepcyjnego nie jest tożsama z nieprawidłowością na poziomie sądu o tym doświadczeniu. Szczególnie pouczającym naturalnym eksperymentem jest zespół Charlesa Bonneta, w którym osoby z istotnym uszkodzeniem narządu wzroku doświadczają halucynacji wzrokowych mimo zachowania względnie sprawnej funkcji poznawczej. Aktualny przegląd z 2025 roku podkreśla, że mechanizm tego zespołu pozostaje wieloczynnikowy: analizuje się zarówno zjawiska deafferentacji i zwiększonej spontanicznej aktywności kory wzrokowej, jak i modele predykcyjnego kodowania oraz zaburzenia relacji percepcji z uwagą. Badania neurofizjologiczne osób z utratą wzroku i halucynacjami wykazują zmiany czynności kory wzrokowej, jednak współczesne dane nie wspierają już wystarczająco prostego modelu, według którego odcięty od bodźców obszar kory zaczyna sam produkować obrazy. Porównanie zespołu Charlesa Bonneta z DLB pokazuje, że osłabienie sygnału bottom-up może być jednym z czynników sprzyjających halucynacji, lecz nie tłumaczy całego problemu. W DLB rzadko chodzi o prostą utratę dopływu informacji z oka.

Zaburzenia te dotyczą rozległych mechanizmów uwagi, percepcji wzrokowej, regulacji neurochemicznej i komunikacji między sieciami. Starsze badania obrazowe wskazywały na zmiany w obszarach czołowych, ciemieniowych oraz potyliczno-skroniowych u osób z chorobami ciał Lewy'ego doświadczających halucynacji. Nowsze analizy łączności wiążą te zjawiska między innymi ze zmianami szlaków wzgórzowych i cholinergicznych. Halucynacja jest zatem bardziej

prawdopodobnie zaburzeniem koordynacji całego systemu weryfikującego hipotezy percepcyjne niż awarią jednego ośrodka odpowiedzialnego za widzenie rzeczy nieistniejących. Jest to zgodne ze współczesnym rozumieniem układu wzrokowego. Pierwotna kora wzrokowa V1 stanowi kluczowy etap przetwarzania, lecz nie jest miejscem, w którym pojawia się gotowy obraz.

Informacje przepływają przez rozległe hierarchie korowe. Klasyczne rozróżnienie szlaku brzusznego i grzbietowego – związanego odpowiednio przede wszystkim z identyfikacją obiektów oraz relacjami przestrzennymi i działaniem – pozostaje użyteczne, choć współczesna neurobiologia traktuje oba systemy jako silnie współpracujące. Rozpoznanie twarzy, określenie odległości, zauważenie ruchu i przygotowanie chwytu nie są kolejnymi klatkami jednego filmu. Powstają one równolegle w sieciach, które wzajemnie wymieniają informacje.

Percepcja jako aktywny proces weryfikacji i oceny pewności

Dlatego złożona halucynacja człowieka lub zwierzęcia różni się neurobiologicznie od elementarnego błysku. Układ wytwarzający doświadczenie postaci ludzkiej musi uruchomić reprezentacje znacznie bardziej zorganizowane niż prosta detekcja jasności czy krawędzi. Treść halucynacji nie jest przypadkowym szumem zamienionym w dowolny obraz, lecz korzysta z repertuaru reprezentacji, które mózg nabył dzięki wcześniejszym doświadczeniom. To kolejny punkt styku pamięci i percepcji: aby zobaczyć postać, której nie ma, system musi dysponować modelem tego, czym postać jest. Nie oznacza to jednak, że każda halucynacja jest "wspomnieniem wyświetlanym przed oczami".

Podobieństwo elementów nie oznacza identyczności procesów. Reprezentacje tworzące percepcję, wyobraźnię i pamięć częściowo wykorzystują wspólne zasoby, ale różnią się sposobem aktywacji, kontrolą, powiązaniem z wejściem sensorycznym oraz statusem fenomenologicznym. Zdrowy człowiek może plastycznie wyobrazić sobie twarz, jednocześnie wiedząc, że jej nie widzi. Jedną z zagadek halucynacji jest więc nie tylko pytanie, skąd pochodzi treść, lecz także dlaczego obraz generowany wewnętrznie uzyskuje jakość doświadczenia percepcyjnego. W tym miejscu kluczową rolę odgrywa metapoznanie, czyli zdolność systemu poznawczego do oceny własnych stanów. Człowiek nie tylko spostrzega, ale również ocenia wiarygodność swojego spostrzeżenia. Robimy to nieustannie: "chyba kogoś widziałam", "wydawało mi się, że usłyszałam telefon", "to pewnie cień". Taki komentarz metapoznawczy obniża pewność interpretacji bez konieczności całkowitego odrzucenia doświadczenia. W halucynacjach neurologicznych wgląd może być częściowo zachowany, zmienny lub zanikać wraz z postępem choroby.

Prawidłowe funkcjonowanie percepcji wymaga zatem nie tylko wygenerowania modelu świata, lecz także adekwatnego oszacowania pewności, z jaką ten model powinien zostać przyjęty. Pojęcie pewności łączy percepcję z teorią decyzji. Mózg nigdy nie dysponuje pełną informacją, a działanie musi rozpocząć się przed usunięciem wszystkich wątpliwości. Jeśli w ciemnym lesie niewyraźny kształt może być drapieżnikiem, adaptacyjnie sensowne jest chwilowe "przecenienie" zagrożenia. System percepcyjny nie został ewolucyjnie zaprojektowany do produkowania filozoficznie doskonałej reprezentacji rzeczywistości, lecz do wspierania działania w warunkach ograniczonej informacji. Z tej perspektywy niektóre błędy percepcyjne można rozumieć jako uboczne koszty systemu, który musi być szybki, predykcyjny i pragmatyczny. Związek widzenia i działania dodatkowo osłabia naiwny obraz percepcji jako biernej fotografii.

Zwierzę i człowiek aktywnie próbkują środowisko: przesuwają oczy, obracają głowę, zmieniają pozycję ciała, przybliżają się, dotykają, porównują, pytają innych. Percepcja rozwija się w pętli sensoryczno-ruchowej. Jeśli obraz jest niepewny, ruch może dostarczyć danych niezbędnych do rozstrzygnięcia hipotezy. Enaktywne teorie poznania podkreślają właśnie to, że widzenie nie jest wyłącznie tworzeniem wewnętrznej reprezentacji, lecz umiejętnością odpowiedniego eksplorowania świata za pomocą ciała. Nie trzeba przyjmować wszystkich wniosków radykalnego enaktywizmu, aby uznać podstawową intuicję: percepcja jest funkcjonalnie sprzężona z możliwością działania. Halucynacja może być więc rozumiana jako zakłócenie pętli weryfikacyjnej. W zdrowych warunkach niepewne wrażenie można sprawdzić: człowiek kieruje wzrok, zbliża się, dotyka przedmiotu lub pyta drugą osobę. Spójność między modalnościami wzmacnia hipotezę percepcyjną, a sprzeczność ją osłabia.

W chorobie neurodegeneracyjnej część tych mechanizmów może stać się mniej efektywna. Jeśli uwaga jest niestabilna, zdolność integrowania bodźców wzrokowych osłabiona, a sygnały neuromodulacyjne nieprawidłowe, system otrzymuje mniej skutecznych narzędzi do eliminowania konkurencyjnych interpretacji. Z tego względu problem Wahida nie może zostać odizolowany od uwagi.

Wielowymiarowość systemów neuronalnych utrudnia prostą terapię

Autor książki wskazuje na układ cholinergiczny, a w szczególności jądro podstawne Meynerta, jako jeden z elementów regulujących uwagę i stabilność percepcji. Zastosowanie riwastygminy opisuje natomiast jako próbę poprawy neurochemicznych warunków przetwarzania informacji. Współczesne dane rzeczywiście potwierdzają głębokie zaburzenia cholinergiczne w DLB, jednak

traktowanie riwastygminy jako prostego "wzmacniacza sygnału bottom-up" byłoby zbyt dosłowne. Inhibitory acetylocholinoesterazy zwiększają dostępność acetylocholiny i mogą poprawiać część funkcji poznawczych oraz neuropsychiatrycznych, lecz działają one w wielu obwodach jednocześnie, przez co ich efektu klinicznego nie da się sprowadzić do jednego algorytmu predykcyjnego. Systematyczny przegląd badań farmakologicznych dostarczył dowodów na korzyści z zastosowania donepezilu w zakresie funkcji poznawczych i redukcji halucynacji w DLB, podczas gdy w przypadku riwastygminy wykazano poprawę niektórych objawów poznawczych i neuropsychiatrycznych; należy jednak zaznaczyć, że jakość dowodów różni się w zależności od interwencji i badanej domeny. Farmakoterapia DLB ilustruje zresztą ogólniejszą trudność medycyny sieciowej: leczenie jednego objawu może prowadzić do zmian w innym układzie funkcjonalnym.

Zwiększenie aktywności dopaminergicznej może poprawić parkinsonizm, lecz u części pacjentów wpływa niekorzystnie na objawy psychotyczne. Z kolei leki przeciwpsychotyczne mogą ograniczać niektóre halucynacje lub urojenia, ale osoby z DLB często wykazują szczególną wrażliwość na ich działania niepożądane. Aktualne przeglądy podkreślają zatem konieczność indywidualizacji terapii i ostrożnego równoważenia objawów poznawczych, ruchowych, autonomicznych, zaburzeń snu oraz zachowania. Jest to medyczny odpowiednik tezy rozwijanej w całej książce: mózg nie jest zespołem niezależnych przełączników. Modyfikacja jednego obwodu odbywa się zawsze wewnątrz systemu wielu wzajemnych zależności.

Halucynacje w DLB mają również istotny wymiar fenomenologiczny. Nierzadko są one stosunkowo dobrze uformowane i mogą przedstawiać ludzi lub zwierzęta; u części pacjentów występują także tzw. **presence hallucinations** – poczucie obecności innej osoby lub wrażenie przemieszczających się postaci. Przegląd objawów behawioralnych DLB wskazuje, że halucynacje i urojenia dotykają znacznej części chorych, przy czym ich nasilenie i kombinacje ewoluują w przebiegu choroby. Nie istnieje zatem pojedynczy "fenotyp halucynacji", który można by mechanicznie przypisać jednej strukturze. W modelach powstawania halucynacji szczególną rolę przypisuje się współdziałaniu sieci uwagowych z default mode network oraz systemami istotności. Gdy uwaga skierowana na bodźce zewnętrzne traci stabilność, wewnętrznie generowane reprezentacje mogą uzyskać szerszy dostęp do świadomego doświadczenia. Wcześniejsze modele chorób ciał Lewy'ego wskazywały już na możliwą nierównowagę pomiędzy grzbietowym a brzusznym systemem uwagi oraz nieadekwatnie utrzymującą się aktywnością default mode network. Nie należy jednak przedstawiać DMN jako "fabryki halucynacji".

Percepcja jako konstrukcja ograniczona przez świat zewnętrzny

Sieć stanu domyślnego uczestniczy w szerokim zakresie procesów wewnętrznie generowanych – od pamięci autobiograficznej, przez symulowanie przyszłości, aż po refleksję nad innymi ludźmi. Problem może zatem nie leżeć w patologicznej aktywności jednej z sieci, lecz raczej w nieprawidłowej relacji pomiędzy nimi. Ta perspektywa pozwala zrozumieć, dlaczego halucynacje stają się bardziej prawdopodobne w warunkach zmęczenia, ograniczonego oświetlenia, zmniejszonej stymulacji czy fluktuacji czujności.

Gdy wiarygodność informacji płynących ze środowiska spada, system w większym stopniu polega na istniejących modelach. Podobną zasadę obserwujemy nawet w zdrowej percepcji: człowiek oczekujący znajomej osoby może przez moment „rozpoznać" ją w tłumie mimo braku wystarczających danych, a niejasny przedmiot w ciemnym pokoju może przybrać kształt zgodny z aktualnym lękiem. Choć kliniczna różnica między taką chwilową iluzją a patologiczną halucynacją jest ogromna, oba zjawiska dowodzą, że kontekst i oczekiwanie są naturalnymi składnikami widzenia. Nie oznacza to jednak, że zdrowa percepcja i halucynacja znajdują się na jednej, ilościowej osi. W chorobie dochodzą zaburzenia strukturalne i neurochemiczne sieci, a także deficyty w zakresie uwagi, kontroli poznawczej i monitorowania rzeczywistości. Interesująca pozostaje jednak ciągłość zasad obliczeniowych: ten sam system, który dzięki wcześniejszym oczekiwaniom pozwala szybciej rozpoznawać niepełny bodziec, może w określonych warunkach nadmiernie polegać na modelu wewnętrznym. Patologia wykorzystuje istniejącą architekturę funkcjonalną; nie musi tworzyć zupełnie nowej "maszyny halucynacyjnej". Z tego punktu widzenia atrakcyjna wydaje się formuła, według której percepcja stanowi "kontrolowaną halucynację", choć należy stosować ją z dużą ostrożnością.

Jako metafora trafnie wskazuje ona, że zarówno percepcja, jak i halucynacja korzystają z aktywnego modelowania sensorycznego. Jako twierdzenie dosłowne zaciera natomiast kluczową różnicę: zdrowa percepcja jest w sposób ciągły i skuteczny ograniczana przez strukturę świata zewnętrznego. Samochód rzeczywiście zmienia tor ruchu, gdy przesunę się przed niego; ściana zatrzymuje ciało niezależnie od moich przekonań; inni obserwatorzy mogą potwierdzić istnienie obiektu. Świat nie jest wytworem dowolnej predykcji, lecz stanowi przyczynową granicę, wobec której modele percepcyjne są stale testowane. Prowadzi to bezpośrednio do pytania epistemologicznego: skoro percepcja jest konstrukcyjna, czy możemy ufać zmysłom? Sceptyczny wniosek byłby zbyt daleko idący.

System percepcyjny przetrwał ewolucyjnie właśnie dlatego, że zazwyczaj dostarcza reprezentacji wystarczająco zgodnych ze strukturą środowiska, by umożliwić skuteczne działanie. Nie potrzebujemy percepcji metafizycznie „przezroczystej", lecz wiarygodnej. Jej konstrukcyjność nie jest argumentem za solipsyzmem, a opisem mechanizmu, dzięki któremu organizm wydobywa użyteczną strukturę z niepełnych danych. Można wręcz stwierdzić, że błędy percepcji są ceną za generalizacyjną moc zdrowego systemu. Gdyby mózg uznawał za istniejące wyłącznie to, co jest aktualnie w pełni dostępne receptorom, nie rozpoznawalibyśmy częściowo przesłoniętych obiektów, znajomych twarzy w nowym oświetleniu ani słów wypowiedzianych w hałasie. Układ wzrokowy musi „dopowiadać" brakujące elementy – i to prawidłowe dopowiadanie jest warunkiem efektywnego widzenia. Halucynacja pokazuje natomiast, że mechanizm uzupełniania może utracić właściwą kalibrację względem informacji zewnętrznej. W tym kontekście przypadek Wahida można zestawić z poprzednimi historiami.

David pokazał, że układ może poprawnie reprezentować możliwość działania, a mimo to nie nadawać jej dostatecznej siły motywacyjnej. Michael ujawnił, że obraz może być dostępny, lecz jego znaczenie zanikać. Trish ukazała możliwość poprawnego przeżycia chwili przy jednoczesnej utracie zdolności trwałego powiązania jej z autobiografią. Wahid wprowadza jeszcze głębszą destabilizację: sama treść teraźniejszego świata może zostać skonstruowana niezgodnie z jego aktualną strukturą fizyczną.

Doświadczenie fenomenalne a kulturowa interpretacja świata

Filozoficznie oznacza to, że podmiot nie posiada bezpośredniego dostępu epistemicznego do rzeczywistości, który nie byłby zapośredniczony przez jego własny aparat poznawczy. Nie musi z tego jednak wynikać klasyczny reprezentacjonizm, według którego człowiek doświadcza wyłącznie wewnętrznych obrazów oddzielających go od świata. Fenomenologia, enaktywizm, ekologiczne teorie percepcji oraz różne odmiany inferencyjnych modeli poznania proponują odmienne odpowiedzi na pytanie o naturę relacji między doświadczeniem a otoczeniem. Neurobiologia rozstrzyga jednak kwestię bardziej podstawową: zmiana sposobu działania układu nerwowego może zmienić świat fenomenalny, mimo że świat zewnętrzny pozostaje niezmieniony.

Rzecz staje się szczególnie wyraźna w przypadku dwóch osób znajdujących się w pokoju, z których jedna widzi postać, a druga nie. Fizycznie uczestniczą one w otoczeniu, lecz fenomenologicznie nie przebywają w identycznym świecie. Dla osoby halucynującej postać jest elementem doświadczenia równie bezpośrednim jak krzesło czy okno. Stwierdzenie „tego tam nie ma" przekazuje informację o

rzeczywistości intersubiektywnej, ale nie unieważnia faktu fenomenologicznego: dla chorego coś rzeczywiście jest widziane. Rozróżnienie to ma znaczenie etyczne, gdyż zapobiega traktowaniu objawu jako świadomego zmyślenia. Stąd bierze się również społeczna funkcja wspólnej percepcji. Społeczeństwo w ogromnej mierze zakłada możliwość wspólnego odnoszenia się do tego samego otoczenia. „Spójrz na tego człowieka", „samochód stoi przy wejściu", „na stole leży dokument" – podobne zdania są możliwe, ponieważ indywidualne systemy percepcyjne, mimo różnic, w wystarczającym stopniu stabilizują zgodny obraz świata. Intersubiektywność nie wymaga identyczności przeżyć, lecz dostatecznej zgodności umożliwiającej koordynację działania. Halucynacja może tę zgodność lokalnie zerwać. Autor książki podkreśla ten wymiar w historii Wahida, opisując konflikt między jego wewnętrznym doświadczeniem a rzeczywistością współdzieloną przez otoczenie.

Nie należałoby jednak twierdzić, że status społecznego „insidera" zależy wprost od sprawności układu cholinergicznego. Acetylocholina uczestniczy w mechanizmach uwagi i percepcji, lecz przynależność społeczna jest relacją o znacznie wyższym poziomie organizacji. Choroba biologiczna może utrudnić współdzielenie doświadczenia, ale to reakcja ludzi i instytucji rozstrzyga, czy różnica poznawcza zostanie potraktowana jako powód wykluczenia, czy jako stan wymagający adaptacji i opieki. Na tym poziomie kultura nabiera szczególnego znaczenia. Autor książki opisuje możliwość interpretowania doświadczeń Wahida w kategoriach dżinów, przeciwstawiając taką ramę interpretacyjną neurologicznemu rozumieniu halucynacji.

Z naukowego punktu widzenia należy uniknąć dwóch przeciwnych redukcji. Pierwszą byłoby uznanie wierzeń kulturowych za biologiczną przyczynę halucynacji; drugą – potraktowanie kultury jako nieistotnej dekoracji nakładanej na identyczne doświadczenie. Bardziej zasadne jest stanowisko, że mechanizm powstawania zaburzenia może być neurobiologiczny, podczas gdy treść, język, interpretacja i emocjonalne znaczenie doświadczenia są współkształtowane przez repertuar kulturowy. Mózg nie halucynuje w semantycznej próżni. Wytwarza treści przy użyciu modeli świata, których człowiek nauczył się w określonej wspólnocie.

Takie rozróżnienie ma znaczenie praktyczne również dla diagnozy. Lekarz i pacjent mogą inaczej nazywać ten sam stan, lecz różnica języka nie musi oznaczać braku racjonalności po jednej ze stron. Zadaniem klinicysty jest ustalenie formy doświadczenia, jego częstotliwości, modalności, związku z innymi objawami oraz stopnia wglądu, a następnie zrozumienie, w jaki sposób pacjent interpretuje to zdarzenie. Kulturowa interpretacja może wpływać na lęk, gotowość do zgłoszenia objawów, poszukiwanie pomocy i stygmatyzację. Antropologia i neurologia nie konkurują zatem o to, która z nich „naprawdę" wyjaśnia objaw – badają one odmienne poziomy tego samego zjawiska.

Halucynacje pokazują również, dlaczego rozróżnienie między doświadczeniem a przekonaniem jest społecznie istotne.

Człowiek może powiedzieć: „widzę mężczyznę w pokoju, ale wiem, że go tam nie ma”. W takiej wypowiedzi doświadczenie percepcyjne pozostaje niezgodne z rzeczywistością zewnętrzną, natomiast sąd metapoznawczy jest prawidłowy. Możliwa jest zatem sytuacja, w której "widzenie" i "wiedzenie" wskazują w przeciwnych kierunkach. To kolejna dysocjacja podważająca intuicję jednolitego umysłu. Podmiot nie jest pojedynczym centrum wydającym jedną opinię; różne systemy mogą dostarczać konkurencyjne reprezentacje, a wyższy poziom interpretacji może jedną z nich korygować. Współczesna psychiatria i neurologia mają coraz więcej powodów, by unikać prostego przeciwstawienia „rzeczywistość albo nierzeczywistość”. Trafniejsze pytanie brzmi: jakie procesy wygenerowały doświadczenie, jak silne jest przekonanie o jego zewnętrznym pochodzeniu, czy pacjent potrafi uwzględniać alternatywne wyjaśnienia, jakie są konsekwencje zachowania oraz czy doświadczenie wywołuje cierpienie. Dwie osoby widzące podobne obrazy mogą wymagać całkowicie odmiennego podejścia, jeżeli jedna spokojnie rozpoznaje je jako objaw zaburzenia wzroku, a druga interpretuje je jako bezpośrednie zagrożenie i podejmuje ryzykowne działania obronne. W tym kontekście zespół Charlesa Bonneta jest szczególnie ważny również społecznie.

Neurobiologia jako narzędzie destygmatyzacji i sprawiedliwości epistemicznej

Prawidłowe rozpoznanie może zredukować lęk pacjenta przed etykietą choroby psychicznej, gdyż halucynacje w tym przypadku wiążą się z zaburzeniami wzroku i mogą występować przy zachowanych funkcjach poznawczych. Współczesne przeglądy literatury podkreślają znaczenie psychoedukacji i wyjaśnienia mechanizmu objawu, nawet gdy możliwości specyficznego leczenia pozostają ograniczone. Sama nazwa zaburzenia może zatem zmienić jego społeczne znaczenie. To samo doświadczenie, opisane słowami „widzę rzeczy, których inni nie widzą”, może być przeżywane albo jako dowód utraty rozumu, albo jako rozpoznawalny skutek konkretnej dysfunkcji sensorycznej.

Wiedza medyczna pełni tu zatem funkcję nie tylko diagnostyczną, ale i destygmatyzującą. Wyjaśnienie mechanizmu nie usuwa samego doświadczenia, lecz może zmienić jego miejsce w biografii pacjenta. Człowiek przestaje interpretować objaw wyłącznie jako własną porażkę moralną, duchową czy psychiczną. Jest to analogiczne do przypadku Davida: zrozumienie neurobiologii nie eliminuje problemu społecznego, ale zmienia język, którym otoczenie go ocenia. Apatia może przestać być postrzegana jako „lenistwo”, halucynacja jako „zmyślanie”, afazja jako „głupota”, a

amnezja jako „brak troski”. Neurobiologia może w ten sposób zwiększać epistemiczną sprawiedliwość wobec pacjenta, o ile służy wyjaśnianiu, a nie redukowaniu osoby do patologii. Ryzyko redukcjonizmu pojawia się jednak również po stronie nauki.

Wykazanie, że halucynacja koreluje z zaburzeniem konkretnego obwodu neuronalnego, nie oznacza pełnego zrozumienia doświadczenia człowieka. Obraz zmarłego rodzica, obcej postaci czy zwierzęcia może nieść ładunek emocjonalny wynikający z biografii, nawet jeśli mechanizm jego powstania jest związany z neurodegeneracją. Nauka potrafi ustalić, dlaczego dany system generuje reprezentacje niezgodne z aktualnymi bodźcami, lecz nie wynika z tego automatycznie wyjaśnienie, dlaczego treść przyjęła właśnie taką postać. Rozróżnienie to przypomina wcześniejszy problem semantyki.

Neuron może uczestniczyć w reprezentacji twarzy, ale nie posiada on społecznego znaczenia tej twarzy. Podobnie patologiczna aktywność sieci może być warunkiem wystąpienia halucynacji, jednak sens doświadczenia należy do szerszego układu poznawczego i biograficznego. Nauki o mózgu dostarczają wyjaśnienia realizacyjnego – wskazują mechanizmy konieczne dla zaistnienia danego stanu – podczas gdy fenomenologia i psychologia opisują jego strukturę przeżyciową, a socjologia i antropologia analizują sposób interpretacji przez wspólnotę. W tym miejscu ujawnia się interesująca asymetria między percepcją a pamięcią. Człowiek zazwyczaj wie, że wspomnienie dotyczy przeszłości; halucynacja natomiast może posiadać fenomenologiczny znacznik teraźniejszości. Postać jest w niej doświadczana jako znajdująca się tu i teraz.

Społeczna weryfikacja jako korekta błędów percepcji

Z perspektywy systemu poznawczego mamy tu do czynienia z błędem nie tylko treści, lecz także przypisania źródła. Reprezentacja wygenerowana endogennie zostaje potraktowana jako skutek aktualnej przyczyny zewnętrznej. Można dostrzec analogię między monitorowaniem źródła w pamięci a tym samym procesem w percepcji: w obu przypadkach system musi ustalić, skąd pochodzi informacja. Ta analogia nie oznacza identyczności mechanizmów, lecz wskazuje na wspólny problem metapoznawczy.

Umysł produkuje ogromne ilości treści: wspomnienia, wyobrażenia, przewidywania, fantazje, mowę wewnętrzną i percepty. Zdrowe funkcjonowanie wymaga nie tylko ich generowania, ale przede wszystkim poprawnego przypisania do kategorii takich jak „przypominam sobie”, „wyobrażam sobie”, „oczekuję”, „myślę” czy „widzę”. Zaburzenie podmiotowości może więc dotyczyć nie tylko tego, co reprezentowane, lecz również statusu, jaki system nadaje własnej reprezentacji. Właśnie dlatego halucynacje stanowią wyzwanie dla prostych modeli świadomości.

Nie wystarczy bowiem stwierdzić, że świadome staje się to, co jest silnie aktywne; należy wyjaśnić, dlaczego określona aktywność ma jakość widzenia zewnętrznego przedmiotu, podczas gdy inna jest przeżywana jedynie jako wyobrażenie. Teorie globalnej przestrzeni roboczej, przetwarzania rekurencyjnego, wyższego rzędu czy przewidywania próbują uchwycić różne aspekty tej zagadki, jednak brak dziś konsensusu, który pozwoliłby utożsamić któreś z tych ujęć z pełną teorią świadomości. W tekście poświęconym umysłowi uczciwe jest zatem pozostawienie tego sporu otwartym: neuronauka coraz lepiej mapuje warunki dostępu informacji do świadomego doświadczenia, ale samo przejście od neuronalnego przetwarzania do fenomenalnego „widzę" pozostaje jednym z nierozstrzygniętych problemów nauki i filozofii. Halucynacja może być z tego powodu traktowana jako szczególnie radykalne doświadczenie epistemiczne.

Ujawnia ona, że subiektywna oczywistość nie gwarantuje obiektywnej prawdziwości. Człowiek może posiadać niezwykle wyraźne doświadczenie i jednocześnie mylić się co do jego zewnętrznej przyczyny. Nie jest to argument przeciwko zaufaniu do zmysłów w ogólności, lecz przeciwko utożsamianiu pewności fenomenologicznej z nieomylnością. Ta lekcja wykracza poza neurologię. Podstawowym mechanizmem racjonalności staje się możliwość korygowania prywatnego doświadczenia za pomocą innych źródeł informacji, z których najważniejszym są inni ludzie. Pytamy: „Czy ty też to widzisz?".

Wspólnota staje się tym samym narzędziem kontroli epistemicznej. Gdy kilka niezależnych systemów percepcyjnych wskazuje na istnienie tego samego obiektu, rośnie wiarygodność modelu. Oczywiście grupa również może się mylić, jednak intersubiektywna kontrola stanowi potężny mechanizm redukowania indywidualnych błędów. Poznanie nie jest zatem wyłącznie własnością samotnego mózgu; człowiek buduje dostęp do rzeczywistości również poprzez społeczną sieć weryfikacji.

Rozróżnienie prawdy doświadczenia od prawdy sądu o świecie

Sytuacja osoby doświadczającej halucynacji jest jednak delikatna. Jeśli otoczenie brutalnie odrzuca jej przeżycia, może to podważyć relację zaufania. Z drugiej strony, bezrefleksyjne potwierdzanie nieistniejącego obiektu jako rzeczywistego może wzmacniać błędną interpretację. Wymagana jest zatem epistemiczna postawa pośrednia: uznanie prawdziwości doświadczenia jako takiego, bez potwierdzania jego błędnie przypisanej przyczyny zewnętrznej. To subtelna różnica między stwierdzeniem „nie ma czego się bać, bo niczego nie widzisz" a słowami „widzę, że to doświadczenie jest dla ciebie realne, ale ja tej postaci nie widzę". Pierwsze zdanie zaprzecza fenomenowi; drugie

zachowuje wspólną orientację na rzeczywistość. Takie podejście wyraźnie oddziela prawdę doświadczenia od prawdy sądu o świecie. Pacjent rzeczywiście doświadcza obrazu, lecz nie oznacza to, że przedmiot ten naprawdę znajduje się w świecie zewnętrznym. Ta dwupoziomowość jest niezbędna nie tylko w praktyce klinicznej, ale i dla dojrzałej teorii umysłu: stany psychiczne pozostają zdarzeniami realnymi nawet wtedy, gdy ich treść reprezentacyjna jest fałszywa.

W przypadku DLB pojawia się dodatkowo problem fluktuacji. Sprawność uwagi i poznania może zmieniać się w czasie, przez co chory w jednej chwili lepiej kwestionuje halucynację, a w innej słabiej ją koryguje. Dowodzi to, że wgląd nie jest stałą cechą osoby – czymś, co się „ma albo nie ma" – lecz dynamicznym osiągnięciem zależnym od aktualnego stanu wielu systemów. Podobną zmienność spotkamy później w analizie kontroli wykonawczej i zdolności decyzyjnej: człowiek w różnych warunkach może dysponować odmiennym poziomem skutecznej autonomii. Jeśli zatem spróbujemy umieścić percepcję w wielopoziomowej teorii „Ja", jej funkcja okazuje się kluczowa, wykraczając poza potoczne rozumienie jednego ze zmysłów. Percepcja określa aktualny świat dostępny działaniu. Motywacja może wyznaczyć cel tylko względem reprezentowanej sytuacji; semantyka przypisać znaczenie temu, co zostało zidentyfikowane, a pamięć zakodować wydarzenie dopiero po przetworzeniu jego elementów. Zakłócenie percepcji nie jest więc lokalnym defektem dołączonym do zachowanego „Ja", lecz może zmieniać całe środowisko fenomenalne, w którym podmiot dokonuje wszystkich dalszych operacji. Jednocześnie przypadek Wahida pokazuje, że samo widzenie nie wystarcza. Percept musi zostać zestawiony z uwagą, pamięcią, wiedzą semantyczną, oceną pewności i informacją społeczną. Zdrowa percepcja jest zatem osiągnięciem całego systemu.

Percepcja jako proces selektywnego dostępu do rzeczywistości

Właśnie dlatego mechanizm halucynacji najlepiej opisywać nie jako „fałszywy obraz", lecz jako **błąd stabilizacji modelu rzeczywistości** powstający w układzie, który w normalnych warunkach nieustannie godzi dane oddolne ze zstępującymi oczekiwaniami.

Taka definicja pozwala uniknąć języka moralizującego. Człowiek nie wybiera halucynacji tak, jak wybiera opowieść, którą chce komuś przedstawić; doświadczenie to jest rezultatem działania systemu poznawczego poza znaczną częścią świadomej kontroli. W kontekście odpowiedzialności ma to znaczenie zbliżone do apatii: zanim zachowanie zostanie ocenione moralnie, należy ustalić, jaki model świata był dla podmiotu faktycznie dostępny. Jeśli człowiek reagował na zagrożenie, które w jego doświadczeniu było percepcyjnie obecne, jego działanie ma inną strukturę poznawczą

niż identyczny ruch wykonany przy pełnej świadomości braku niebezpieczeństwa. Nie prowadzi to do automatycznego zniesienia odpowiedzialności, lecz pokazuje, że ocena czynu wymaga rekonstrukcji zdolności podmiotu do rozpoznania rzeczywistości, krytycznej oceny własnych doświadczeń, przewidywania skutków i kontroli zachowania. Neurologia dostarcza danych o części tych warunków, podczas gdy system normatywny musi określić ich znaczenie. Opis neuronalny nie staje się zatem sam w sobie sądem moralnym, ale może zasadniczo zmienić przesłanki takiego sądu. Przypadek Wahida prowadzi w rezultacie do kolejnego etapu teorii człowieka autora książki: David ujawnił konieczność wartościowania celu, Michael – konieczność znaczenia, Trish – konieczność czasowej integracji doświadczenia, a Wahid – konieczność stabilizowania teraźniejszego modelu rzeczywistości.

Każdy z tych systemów może ulec selektywnemu zaburzeniu, podczas gdy inne elementy umysłu pozostają częściowo sprawne. Jedność zdrowego podmiotu wynika zatem z koordynacji mechanizmów, których odrębność staje się widoczna przede wszystkim wtedy, gdy choroba je rozdziela. Pozostaje jednak jeszcze jeden problem.

Nawet przy prawidłowo działających receptorach i zachowanej pierwotnej korze wzrokowej człowiek może **nie doświadczać części przestrzeni jako istniejącej dla niego**. Informacja może wejść do systemu sensorycznego, być przetwarzana i wpływać na zachowanie, a mimo to nie stać się przedmiotem świadomej uwagi. Zjawisko to stanowi radykalne wyzwanie dla zdroworozsądkowego przekonania, że widzieć oznacza automatycznie wiedzieć, iż coś jest przed nami. Historia Winstona i zespół pomijania stronnego przesuwają zatem analizę od pytania o to, **jak mózg konstruuje treść percepcji**, ku pytaniu, **które elementy przetwarzanej rzeczywistości zostają w ogóle dopuszczone do świadomego świata podmiotu**. Jeśli halucynacja pokazuje możliwość obecności doświadczenia bez odpowiadającego mu przedmiotu, neglect ukazuje niemal odwrotną konfigurację: obecność przedmiotu i informacji sensorycznej bez towarzyszącego im świadomego doświadczenia. Pomiędzy tymi dwiema patologiami przebiega jedna z najważniejszych granic współczesnej nauki o umyśle – granica pomiędzy przetwarzaniem informacji a jej dostępnością dla świadomości.

> Ostatecznie jedność naszego „Ja” okazuje się być kruchą iluzją, którą podtrzymuje sprawna koordynacja wielu odrębnych systemów. Dopiero w obliczu choroby te warstwy rozpadają się, odsłaniając prawdę o naszej naturze: nie jesteśmy niezmiennym zapisem w archiwum, lecz nieustannym procesem stawania się. Czy zatem tożsamość jest czymś, co posiadamy, czy raczej czymś, co inni pomagają nam codziennie rekonstruować?

Inspiracje

[1] "Our Brains Our Selves" Masud Husain

Masud Husain jest brytyjskim neurologiem klinicznym i neurobiologiem poznawczym. Jest profesorem neurologii i neuronauki poznawczej na Uniwersytecie Oksfordzkim, gdzie pełni funkcję współpracownika w Katedrze Neuronauki Klinicznej Nuffield oraz Katedrze Psychologii Eksperymentalnej, a także jest profesorem stypendialnym w New College w Oksfordzie. Husain uzyskał tytuł doktora medycyny i doktorat na Uniwersytecie Oksfordzkim, a następnie prowadził badania podoktoranckie w Massachusetts Institute of Technology. Jako członek Królewskiego Towarzystwa Naukowego i Akademii Nauk Medycznych, prowadzi badania nad ludzkimi mechanizmami poznawczymi i ich zaburzeniami w takich schorzeniach jak udar mózgu, choroba Alzheimera i choroba Parkinsona. Husain wniósł znaczący wkład w zrozumienie uwagi wzrokowej, pamięci roboczej, zaniedbywania przestrzennego oraz mechanizmów mózgowych leżących u podstaw motywacji i apatii. Jest również redaktorem naczelnym czasopisma Brain.

Masud Husain *is a British clinical neurologist and cognitive neuroscientist. He serves as Professor of Neurology and Cognitive Neuroscience at the University of Oxford, holding joint appointments in the Nuffield Department of Clinical Neurosciences and the Department of Experimental Psychology, as well as a Professorial Fellowship at New College, Oxford. Husain earned his medical degree and doctorate at the University of Oxford before conducting postdoctoral research at the Massachusetts Institute of Technology. A Fellow of the Royal Society and the Academy of Medical Sciences, his research explores human cognitive mechanisms and their disruption in conditions such as stroke, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. Husain has made influential contributions to understanding visual attention, working memory, spatial neglect, and the brain mechanisms underlying motivation and apathy. He also serves as the Editor-in-Chief of the journal Brain.*

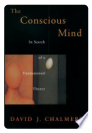
University of Oxford

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:

[1] "Reality+"
David Chalmers



[2] **"The Conscious Mind"**

David Chalmers

Oxford University Press | ISBN: 9780199839353

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] **"The Facts in Perception"**

Hermann von Helmholtz

2025 | Scientific Methodology in Nineteenth Century Britain | DOI: 10.4324/9781003263838-14

Źródło

[2] **"Age-Related Differences in Neural Activity during Memory Encoding and Retrieval: A Positron Emission Tomography Study"**

Roberto Eduardo Luis Cabeza, Cheryl L. Grady, Lars H Nyberg, Anthony Randal McIntosh, Endel Tulving

1997 | Journal of Neuroscience | DOI: 10.1523/jneurosci.17-01-00391.1997

Źródło

[3] **"Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science"**

Andy Clark

2013 | Behavioral and Brain Sciences | DOI: 10.1017/s0140525x12000477

Źródło

[4] **"Being There: Putting Brain, Body and World Together Again."**

Tim van Gelder, Andy Clark

1998 | The Philosophical Review | DOI: 10.2307/2998391

Źródło

[5] **"Surfing Uncertainty: Prediction, Action, and the Embodied Mind"**

Andy Clark

2015

Źródło

[6] **"Natural-Born Cyborgs: Minds, Technologies, and the Future of Human Intelligence"**

Mark Erickson, Andy Clark

2004 | The Canadian Journal of Sociology | DOI: 10.2307/3654679

Źródło

[7] **"The Rise of the Imperial Self: America's Culture Wars in Augustinian Perspective"**

Ronald W. Dworkin

1996 | Works - Scholarship, Research, & Creative Expression (Swarthmore College)

Źródło

[8] **"The Contradictions of Pain Therapy"**

Ronald W. Dworkin

2012 | Policy review

Źródło

Treść tworzy Fundacja Dobre Państwo.
Redaguje i publikuje APA ONE, autorski system redakcyjny Fundacji oparty na AI.
APA ONE Publishing System
Fundacja Dobre Państwo © 2026
Article ID: d7476eb3-3128-4aa6-b065-4939ab24ea11