Inżynieria engramu i mechanizmy fałszywych wspomnień w świetle badań Steve’a Ramireza

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje przełom w badaniach nad pamięcią dokonany w Tonegawa Lab na MIT, gdzie przejście od obserwacji do przyczynowej kontroli nad engramem zmieniło fundamenty neuronauki. Dzięki pracy Steve'a Ramireza i Xu Liu wykorzystującym optogenetykę oraz systemy genetyczne (m.in. promotor c-Fos), naukowcy zdołali selektywnie znakować neurony aktywne podczas konkretnych doświadczeń, a następnie sztucznie je pobudzać. Eksperymenty te pozwoliły dowieść, że reaktywacja specyficznego zespołu komórek jest wystarczająca do wywołania zachowania odpowiadającego danemu wspomnieniu, nawet w bezpiecznym środowisku. To podejście łączy genetykę molekularną z psychologią eksperymentalną, traktując pamięć nie jako metafizyczny zapis, lecz jako mierzalny i sterowalny układ biologiczny.

The article analyzes a breakthrough in memory research conducted at the Tonegawa Lab at MIT, where the transition from observation to causal control over the engram changed the foundations of neuroscience. Thanks to the work of Steve Ramirez and Xu Liu using optogenetics and genetic systems (including the c-Fos promoter), scientists were able to selectively tag neurons active during specific experiences and subsequently stimulate them artificially. These experiments proved that the reactivation of a specific ensemble of cells is sufficient to trigger behavior corresponding to a given memory, even in a safe environment. This approach combines molecular genetics with experimental psychology, treating memory not as a metaphysical record, but as a measurable and controllable biological system.

Artykuł analizuje przełom w neuronauce, który dokonał się wraz z przejściem od pasywnej obserwacji aktywności mózgu do aktywnego, przyczynowego sterowania

engramami – fizycznymi śladami pamięciowymi. Wykorzystując optogenetykę i precyzyjne znakowanie molekularne (Project X), badacze udowodnili, że możliwe jest selektywne wywoływanie wspomnień z pominięciem naturalnych bodźców sensorycznych. Kluczową tezą tekstu jest uznanie pamięci nie za statyczny zapis przeszłości, lecz za dynamiczny proces rekonstrukcyjny. Autor pokazuje, że zdolność do sztucznej reaktywacji engramów pozwala nie tylko na przywoływanie treści, ale i na eksperymentalne tworzenie fałszywych wspomnień poprzez łączenie reprezentacji jednego kontekstu z emocjami należącymi do innego. Odkrycie to podważa intuicyjne przekonanie o obiektywnej wierności pamięci i przesuwa dyskusję z obszaru biologii ku epistemologii oraz neuroetyce, stawiając pytania o granice między prawdą historyczną a konstrukcją neuronalną oraz etykę modyfikowania afektywnej wartości naszych przeżyć.

SŁOWA KLUCZOWE

inżynieria engramu | fałszywe wspomnienia | optogenetyka | kanałorodopsyna-2 | system Tet-Off | promotor c-Fos | zakręt zębaty hipokampa | pattern separation | reakcja freezing | dowód wystarczalności | neuroredukcjonizm | tożsamość narracyjna | walencja emocjonalna | biologia pamięci | interwencja optogenetyczna

Przejście od obserwacji do przyczynowej kontroli nad engramem

Światło w pamięci: MIT, Tonegawa Lab i eksperymentalne przejęcie kontroli nad engramem

Historia badań nad pamięcią osiągnęła punkt zwrotny, gdy nauka przestała ograniczać się do obserwowania zależności między aktywnością mózgu a zachowaniem, a zyskała możliwość selektywnego wywoływania aktywności w komórkach uczestniczących wcześniej w określonym doświadczeniu. Zmiana ta może wydawać się czysto techniczna, lecz w rzeczywistości dotyczy epistemologicznych fundamentów neuronauki. Można bowiem wiedzieć, że pewien obszar mózgu aktywuje się podczas przypominania, nie mając pewności, czy aktywność ta jest przyczyną, skutkiem, warunkiem pomocniczym, czy jedynie korelatem procesu. Można uszkodzić strukturę i stwierdzić powstanie deficytu, ale nadal nie wiedzieć, czy jej sztuczne wzbudzenie wystarczy do wywołania badanego zachowania. Eksperymenty prowadzone w Tonegawa Lab w Massachusetts

Institute of Technology stały się przełomowe właśnie dlatego, że połączyły znakowanie aktywnych neuronów z późniejszą, selektywną kontrolą ich pobudliwości. Pamięć została dzięki temu poddana nie tylko obserwacji i destrukcji, lecz także eksperymentalnemu wzbudzaniu.

Centralną postacią tego środowiska badawczego był Susumu Tonegawa, laureat Nagrody Nobla z 1987 roku za odkrycie genetycznej zasady powstawania różnorodności przeciwciał. Jego późniejszy zwrot ku neuronauce obrazuje charakterystyczną cechę współczesnej biologii: granice między immunologią, genetyką molekularną, neurobiologią i naukami poznawczymi stają się przepuszczalne, gdy dostępne narzędzia pozwalają zadawać pytania wcześniej pozostające poza eksperymentalnym zasięgiem. W laboratorium Tonegawy problem pamięci potraktowano nie jako metafizyczne pytanie o zachowanie przeszłości, lecz jako kwestię identyfikacji komórek wchodzących do zespołu neuronalnego podczas określonego doświadczenia oraz sprawdzenia, czy późniejsza reaktywacja tego zespołu posiada wystarczającą moc przyczynową, aby odtworzyć mierzalny składnik zachowania.

W tej historii szczególne miejsce zajmują Xu Liu i Steve Ramirez. Autor książki przedstawia ich jako badaczy różniących się temperamentem, a jednocześnie tworzących wyjątkowo efektywną parę eksperymentalną. Liu wnosił rygor metodologiczny i doświadczenie w biologii genetycznej; Ramirez natomiast łączył zainteresowanie technologią z pytaniem o szerszy sens pamięci, jej plastyczność oraz konsekwencje dla psychologii i ludzkiej tożsamości. Autor podkreśla także, że Liu przenosił do badań nad ssakami doświadczenie zdobyte w genetyce **Drosophila melanogaster**, posługując się obrazowym porównaniem mysiego mózgu do większego mózgu muchy rozwiązującego problemy właściwe myszy. Niezależnie od retorycznej lekkości tej formuły jej znaczenie metodologiczne jest poważne: badania modelowych organizmów opierają się na założeniu częściowej konserwacji mechanizmów biologicznych, ale jednocześnie wymagają ciągłego sprawdzania, które zależności rzeczywiście zachowują się przy przejściu między poziomami złożoności.

Najważniejsze pytanie Project X można sformułować z zadziwiającą prostotą: czy neurony aktywne podczas tworzenia określonego wspomnienia można później sztucznie ponownie pobudzić i w ten sposób wywołać zachowanie odpowiadające temu wspomnieniu, mimo że zwierzę znajduje się już w zupełnie innym, bezpiecznym środowisku? Odpowiedź wymagała jednoczesnego rozwiązania kilku problemów.

Należało najpierw rozpoznać komórki aktywne w odpowiednim momencie, odróżnić je od neuronów aktywnych wcześniej i później, nadać wyłącznie tej populacji właściwość umożliwiającą kontrolę eksperymentalną, zachować ją przez odpowiedni czas, a wreszcie pobudzić wybrane neurony bez konieczności ponownego przedstawiania naturalnych bodźców pierwotnego

doświadczenia. Elegancja eksperymentu polegała na połączeniu kilku technologii w jeden układ logiczny; żadna z nich osobno nie była wystarczająca.

Sam marker aktywności neuronalnej pozwala wskazać, które komórki uczestniczyły w zdarzeniu, ale nie umożliwia późniejszego sterowania nimi. Sama optogenetyka pozwala pobudzać komórki wrażliwe na światło, lecz bez systemu aktywnościowo zależnego znakowania nie wiadomo, dlaczego pobudzana populacja miałaby reprezentować akurat określone doświadczenie. Z kolei samo warunkowanie lękowe pozwala badać uczenie się, ale nie rozstrzyga, które elementy obwodu są przyczynowo wystarczające do ekspresji pamięci.

Project X nie był zatem pojedynczą sztuczką techniczną, lecz konstrukcją, w której genetyka molekularna, neuroanatomia, psychologia eksperymentalna i optyka zsynchronizowano tak, aby odpowiedzieć na jedno pytanie przyczynowe. Pierwszym elementem tego układu był promotor związany z genem natychmiastowo-wczesnym **c-Fos**. Ekspresja **c-Fos** wzrasta w neuronach silnie aktywowanych podczas określonych zdarzeń, dzięki czemu może służyć jako marker populacji zaangażowanej w dane doświadczenie. Autor książki opisuje to rozwiązanie jako molekularną bramę umożliwiającą oznaczenie tych komórek, które uczestniczą w kodowaniu engramu. Nie należy jednak rozumieć tego tak, jakby każdy neuron wykazujący ekspresję **c-Fos** był samoistnie i wyłącznie „neuronem danego wspomnienia”. Znaczenie systemu wynika z eksperymentalnej selekcji populacji aktywnej w określonym przedziale czasowym i późniejszego badania jej funkcji jako zespołu, a nie z magicznej specyficzności jednego markera molekularnego. **c-Fos** pełni tu funkcję wskazującą neurony o wysokiej aktywności podczas kodowania, dostarczając punktu wejścia dla dalszej manipulacji. Drugim składnikiem był system Tet-Off, wykorzystujący tetracyklinowy transaktywator tTA oraz sekwencję TRE, którego logika przypomina molekularny przełącznik czasowy.

Molekularny mechanizm selektywnego znakowania wspomnień

Gdy doksycyklina znajduje się w diecie zwierzęcia, tTA nie uruchamia ekspresji genu znajdującego się pod kontrolą TRE. Dopiero czasowe wycofanie substancji otwiera przedział, w którym aktywne neurony mogą zainicjować ekspresję konstruktu eksperymentalnego. Ponowne podanie doksycykliny zamyka to okno.

Dzięki temu badacz nie oznacza wszystkich neuronów aktywnych w ciągu całego życia zwierzęcia, lecz ogranicza znakowanie do populacji pobudzonej podczas konkretnego wydarzenia. Autor

książki szczegółowo opisuje tę zależność: aktywność neuronu prowadzi poprzez promotor **c-Fos** do produkcji tTA; brak doksycykliny umożliwia związanie tTA z TRE, co skutkuje ekspresją ChR2-eGFP, podczas gdy obecność antybiotyku blokuje tę sekwencję. Doksycyklina przestaje być zatem zwykłym lekiem, a staje się regulatorem czasu eksperymentalnego. Biologia pamięci wymaga bowiem nie tylko lokalizacji w przestrzeni, lecz także identyfikacji populacji aktywnej w odpowiednim momencie. Mózg pracuje nieustannie: zwierzę porusza się, wącha, słyszy i reaguje na bodźce.

Bez okna czasowego ekspresja światłoczułego białka objęłaby neurony związane z wieloma różnymi zdarzeniami, przez co późniejsza stymulacja traciłaby interpretacyjną czystość. Tet-Off pełni więc funkcję molekularnego nawiasu: otwiera możliwość oznaczania podczas interesującego doświadczenia, a następnie ją zamyka. Trzecim składnikiem są wektory AAV dostarczające odpowiedni konstrukt genetyczny do neuronów zakrętu zębatego. Autor opisuje ich rolę jako nośnika sekwencji umożliwiających ekspresję ChR2-eGFP w precyzyjnie wybranych komórkach. Koncepcja ta obrazuje kierunek ewolucji współczesnej neurobiologii: wirus, kojarzony zazwyczaj z zakażeniem, zostaje przekształcony w narzędzie transportujące informację genetyczną. Badacz wykorzystuje naturalną zdolność struktur biologicznych do wprowadzania materiału do komórki, pozbawiając system funkcji patologicznej na rzecz eksperymentalnej. Granica między obserwowaniem natury a jej inżynieryjnym użyciem staje się w tym miejscu szczególnie wyraźna.

Czwartym elementem jest kanałorodopsyna-2 (ChR2), połączona w konstrukcie z markerem fluorescencyjnym eGFP. Jest to światłoczułe białko błonowe, którego aktywacja światłem o odpowiedniej długości fali prowadzi do zmian przewodnictwa jonowego i depolaryzacji neuronu. W praktyce oznacza to, że badacz może zmienić wybraną populację komórek w układ reagujący na światło. Neurony oznaczone ekspresją ChR2 zachowują biologiczny ślad przynależności do konkretnego zespołu, a późniejsze dostarczenie niebieskiego światła pozwala je ponownie pobudzić. Autor przedstawia ChR2-eGFP właśnie jako połączenie światłoczułego kanału z markerem umożliwiającym identyfikację komórek.

Dopiero wszystkie te elementy razem tworzą rzeczywistą innowację. **c-Fos** wskazuje, które neurony były aktywne; Tet-Off pozwala zdecydować, kiedy zostaną oznaczone; AAV dostarcza konstrukcję molekularną; ChR2 nadaje komórkom podatność na późniejsze wzbudzenie; światłowód dostarcza bodziec optyczny, a paradygmat behawioralny pozwala sprawdzić, czy sztucznie wywołana aktywność ma znaczenie funkcjonalne. Eksperyment jest więc łańcuchem translacji: zdarzenie środowiskowe zostaje przełożone na aktywność neuronalną, aktywność na ekspresję genu, ekspresja na światłoczułość błony, światło na ponowne pobudzenie, a pobudzenie na mierzalne zachowanie. Zakręt zębaty hipokampa nie został wybrany przypadkowo.

Sztuczna aktywacja neuronów jako dowód wystarczalności śladu pamięciowego

Struktura ta stanowi część układu szczególnie istotnego dla reprezentowania kontekstu i różnicowania podobnych doświadczeń. Autor wskazuje na jej rolę w rozdzielaniu wzorców, czyli tzw. **pattern separation**, co ma fundamentalne znaczenie w warunkowaniu kontekstowym. Zwierzę musi bowiem odróżniać jedną konfigurację bodźców od innej: zapach, geometria przestrzeni, oświetlenie czy podłoże łączą się w spójną reprezentację sytuacji. Gdyby układ pamięciowy nie rozdzielał podobnych kontekstów, doświadczenie zagrożenia mogłoby nadmiernie generalizować się na środowiska bezpieczne. Już na poziomie anatomii eksperyment dotyka więc jednego z zasadniczych problemów pamięci: jak zachować podobieństwo między doświadczeniami, nie tracąc jednocześnie zdolności ich rozróżniania.

Przebieg Project X został w książce odtworzony ze szczegółami. Najpierw do zakrętu zębatego wprowadzono odpowiedni system genetyczny, a nad strukturą umieszczono światłowody, które umożliwiły późniejsze dostarczenie światła. Następnie zwierzę trafiło do kontekstu A, charakteryzującego się określoną konfiguracją bodźców – m.in. metalową podłogą, ciemniejszym oświetleniem, trójkątną geometrią i wyrazistym zapachem pomarańczy. Podczas otwartego okna znakowania zwierzę otrzymywało łagodny bodziec awersyjny, a aktywne w tym czasie neurony zakrętu zębatego uzyskiwały ekspresję ChR2. Po zakończeniu tego procesu okno znakowania zamknięto ponownym zastosowaniem doksycykliny.

Kluczowy etap nastąpił później. Zwierzę przeniesiono do odmiennego, bezpiecznego kontekstu B, który różnił się zapachem, podłogą, ścianami i ogólną konfiguracją środowiska; nie występował w nim bodziec awersyjny związany z wcześniejszym warunkowaniem. W momencie, gdy przez światłowody doprowadzono do zakrętu zębatego niebieskie światło, neurony posiadające ChR2 uległy pobudzeniu. Zwierzę natychmiast przerwało eksplorację i przeszło w reakcję freezing, mimo że bezpośrednie warunki środowiskowe były bezpieczne. Po wyłączeniu stymulacji powróciło do aktywności.

Na pierwszy rzut oka wydarzenie wydaje się niemal teatralne: światło zostaje włączone, a mysz zastyga. Naukowa doniosłość nie tkwi jednak w widowiskowości reakcji, lecz w architekturze wnioskowania. Jeśli lęk można wywołać w bezpiecznym środowisku poprzez selektywne pobudzenie neuronów aktywnych podczas wcześniejszego warunkowania, otrzymujemy argument za przyczynową rolą tej populacji w ekspresji śladu pamięciowego. Badacz nie prezentuje naturalnego sygnału przypominającego przeszłość – nie odtwarza zapachu ani konfiguracji

kontekstu A. Zamiast tego omija część normalnej drogi sensorycznej i uruchamia element układu neuronalnego od strony wewnętrznej.

W tym miejscu konieczne jest rozróżnienie trzech pojęć często mylonych w popularnych opisach neuronauki: korelacji, konieczności i wystarczalności. Jeśli określone neurony są aktywne podczas przypominania, mamy do czynienia z korelacją. Jeśli ich wyłączenie uniemożliwia prawidłową ekspresję pamięci, otrzymujemy argument za ich koniecznością. Jeżeli natomiast ich sztuczna aktywacja, przy braku naturalnego bodźca, wywołuje zachowanie odpowiadające pamięci, uzyskujemy dowód na wystarczalność danej manipulacji do wywołania tego aspektu zachowania. Project X był metodologicznie atrakcyjny właśnie dlatego, że przesuwał punkt ciężkości ku temu trzeciemu rodzajowi wnioskowania. Nie oznacza to jednak, że wybrana grupa neuronów stanowi „całe wspomnienie" ani że jej pobudzenie rekonstruuje wszystkie komponenty wcześniejszego doświadczenia.

Interwencja optogenetyczna jako dowód przyczynowy, a nie opis przeżycia

Freezing jest operacjonalizacją zachowania lękowego, a nie bezpośrednim pomiarem subiektywnego przeżycia. Badacz obserwuje ciało zwierzęcia, a nie fenomenologiczną zawartość mysiego umysłu. Nie może zatem z samego znieruchomienia wywnioskować, że mysz w swojej świadomości „widzi" wcześniejszą klatkę, „czuje" poprzedni zapach albo przeżywa pełny epizod analogiczny do ludzkiego wspomnienia autobiograficznego. Taki wniosek wykraczałby poza dostępne dane.

To, co eksperyment pozwala stwierdzić z większą pewnością, to związek pomiędzy selektywnie oznaczoną populacją a późniejszą ekspresją zachowania, które zostało wcześniej wyuczone w kontekście awersyjnym. To ograniczenie nie jest słabością nauki, lecz warunkiem jej dyscypliny. Im bardziej spektakularny wynik, tym ważniejsze staje się oddzielenie poziomu obserwowanego od interpretowanego. W eksperymencie mierzalne są parametry stymulacji, ekspresja konstruktu, aktywność oznaczonych komórek i zachowanie zwierzęcia. „Wspomnienie" pozostaje tu konstruktem teoretycznym, który pozwala połączyć te poziomy w spójne wyjaśnienie. Dzięki temu można uzyskać niezwykle mocny argument przyczynowy, choć nie znosi on problemu tego, czym w pełnym sensie jest doświadczenie pamięciowe.

Podobna ostrożność dotyczy słowa „strach". Freezing jest uznanym wskaźnikiem zachowania obronnego w paradygmatach warunkowania lękowego, jednak wskaźnik ten nie powinien zostać

utożsamiony bez reszty z ludzkim doświadczeniem lęku. W biologii behawioralnej należy odróżniać mechanizmy wykrywania i reagowania na zagrożenie od świadomego uczucia. Rozróżnienie to stanie się jeszcze istotniejsze, gdy przejdziemy od mysiego engramu do ludzkiej traumy, PTSD, żałoby czy tożsamości.

Pomiędzy poziomami istnieją podobieństwa mechanizmów, ale nie tożsamość fenomenów. W tym miejscu widać wagę kontroli eksperymentalnej. Autor książki podkreśla postawę Xu Liu, który po pierwszych efektownych obserwacjach przeciwstawiał się pokusie natychmiastowego ogłaszania sukcesu, domagając się dodatkowych kontroli, zwiększenia liczby prób oraz replikacji. Niezależnie od biograficznego kolorytu tej opowieści, przyjęta przez niego rygorystyczna metoda jest kluczowa.

Gdyby światło powodowało freezing także u zwierząt bez odpowiednio oznaczonego zespołu, efekt można by wyjaśnić stresem, ciepłem, procedurą chirurgiczną lub innym artefaktem. Gdyby aktywacja dowolnej, przypadkowej populacji DG dawała ten sam rezultat, związek z engramem konkretnego doświadczenia byłby znacznie słabszy. Dopiero odpowiednia konstrukcja grup kontrolnych pozwala odróżnić działanie specyficznej manipulacji od konsekwencji samej technologii. Project X należy zatem odczytywać jako przykład przejścia od neuronauki korelacyjnej ku neuronauce interwencyjnej. Klasyczne obrazowanie informuje badacza, że pewne struktury lub populacje są aktywne podczas zadania; optogenetyka pozwala natomiast zapytać, co stanie się z zachowaniem, jeśli badacz sam narzuci określony wzorzec aktywacji. Różnica ta przypomina przejście od obserwowania pracy maszyny do kontrolowanego przełączania jej podzespołów. Nie oznacza to automatycznie pełnego zrozumienia urządzenia, ale pozwala znacznie silniej testować hipotezy dotyczące jego mechanizmu.

Zmiana ta ma szczególne znaczenie w neuronauce, ponieważ mózg jest układem o ogromnej liczbie współzależności. Sam fakt, że dwa zjawiska zachodzą jednocześnie, pozostawia zbyt duży obszar niepewności co do kierunku związku. Jeśli jednak badacz może selektywnie wprowadzić zmianę w jednej części systemu i zaobserwować przewidywaną reakcję behawioralną, uzyskuje znacznie silniejszy argument przyczynowy. Optogenetyka stała się więc czymś więcej niż kolejnym instrumentem laboratoryjnym: wprowadziła do badań nad zachowaniem możliwość interwencji o skali czasowej zbliżonej do działania samych neuronów i o selektywności nieosiągalnej dla dawnych metod lezji.

Engram jako punkt dostępu do sieciowej pamięci

Równocześnie technologia ta ujawnia ograniczenia samego pojęcia lokalizacji. Oznaczenie komórek zakrętu zębatego uczestniczących w określonym doświadczeniu nie dowodzi, że wspomnienie

"znajduje się" wyłącznie tam. Ślad pamięciowy należy pojmować jako zjawisko sieciowe: hipokamp może odpowiadać za reprezentowanie kontekstu, ciało migdałowate za nadawanie znaczenia awersyjnego, a procesy konsolidacji z czasem zmieniają relację między hipokampem a strukturami korowymi.

To, że jeden element systemu można wykorzystać jako eksperymentalną dźwignię, nie oznacza, że posiada on monopol na reprezentację całego doświadczenia. Właśnie dlatego określenie "komórki pamięci" jest użytecznym skrótem, lecz niepełnym modelem ontologicznym. Zjawisko to ilustruje różnicę między lokalizacją punktu dostępu a lokalizacją całej informacji. Jeśli naciśnięcie konkretnego klawisza uruchamia rozbudowany program komputerowy, nie wynika z tego, że program znajduje się w samym klawiszu.

Podobnie sztuczna reaktywacja zespołu neuronów może uruchamiać dynamikę szerszej sieci, która dopiero jako całość generuje określone zachowanie. Analogia informatyczna jest ograniczona – mózg nie działa jak klasyczny komputer z oddzielonym procesorem i pamięcią – ale pozwala uniknąć uproszczenia, według którego pojedyncza populacja zawiera kompletny zapis zdarzenia. Eksperyment Ramireza i Liu nie tyle "znalazł wspomnienie", co stworzył przyczynowo użyteczny punkt wejścia do systemu pamięciowego. To rozróżnienie ma kluczowe znaczenie dla dalszych badań.

Skoro można wejść do układu przez oznaczony engram i wywołać ekspresję lęku, pojawia się pytanie, czy możliwe jest przypisanie mu odmiennej wartości emocjonalnej, połączenie go z doświadczeniem, którego pierwotnie nie zawierał, osłabienie jego dostępności lub ponowne uruchomienie w sytuacji, gdy naturalne wskazówki przestały wystarczać. Materialny punkt dostępu przekształca pytanie "czy ślad istnieje?" w całą rodzinę pytań o jego plastyczność. Już samo zestawienie dawnej i nowej metodologii pokazuje skalę tej przemiany. Wcześniejsze doświadczenia typu **loss-of-function** badały przede wszystkim, co przestaje działać po uszkodzeniu lub zahamowaniu systemu.

Eksperyment optogenetyczny przyjął natomiast postać **gain-of-function**: badacz wzbudza określoną populację i obserwuje pojawienie się zachowania. Autor książki ujmuje to jako przejście od "psucia" obwodów do aktywnego sterowania ich funkcją. Metodologicznie różnica jest zasadnicza: konieczność i wystarczalność odpowiadają na inne pytania, a ich łączne badanie znacząco wzmacnia model mechanistyczny. Nie należy jednak utożsamiać manipulacyjnej skuteczności z "pełnym zrozumieniem". Możemy wpływać na system, nie znając wszystkich jego zależności. Historia medycyny i techniki zna niezliczone przykłady procedur, które działały na długo przed wyjaśnieniem ich mechanizmu. Również w neuronauce możliwość wywołania zachowania nie oznacza, że znamy pełną strukturę kodową pamięci, rozumiemy wszystkie relacje

między komórkami engramowymi, potrafimy przewidzieć długofalowe konsekwencje interwencji czy przekształcić mysie doświadczenie w bezpieczną terapię dla człowieka. Technologia zwiększa sprawstwo szybciej, niż zwiększa kompletność teorii. Ta asymetria stanie się jednym z najważniejszych tematów neuroetyki.

Sztuczna aktywacja engramu omija naturalne bodźce

Szczególnego znaczenia nabiera fakt, że eksperyment nie wywoływał reakcji za pomocą naturalnego bodźca przypominającego. W codziennym życiu wspomnienie zostaje zazwyczaj wzbudzone przez zapach, obraz, dźwięk, miejsce, słowo lub myśl, które dzięki wcześniejszemu uczeniu stanowią wskazówkę wydobycia. Project X wprowadził możliwość ominięcia części tej drogi.

Zamiast oddziaływać na świat zewnętrzny tak, aby to on uruchomił pamięć, badacze ingerowali bezpośrednio w komórkowy komponent układu, który wcześniej został zaangażowany w doświadczenie. Oznacza to zmianę relacji przyczynowej: środowisko przestaje być jedyną drogą dostępu do zachowanej reprezentacji. Można tutaj mówić o narodzinach eksperymentalnej inżynierii engramu, pod warunkiem jednak, że termin „inżynieria” nie sugeruje dowolnej i precyzyjnej edycji podobnej do pracy z tekstem komputerowym. Na tym etapie nauka uzyskała możliwość oznaczenia i reaktywacji wybranej populacji w modelu zwierzęcym.

To już bardzo wiele, ale znacznie mniej niż fantazja o swobodnym przepisywaniu autobiografii. Granica między tymi poziomami musi pozostać wyraźna, aby osiągnięcie naukowe nie zamieniło się w technologiczny mit. Jednocześnie uzyskany poziom wystarczył, by zakwestionować jedno z najbardziej intuicyjnych przekonań o pamięci: że jej przywołanie musi być skutkiem właściwej relacji podmiotu ze środowiskiem. Project X pokazał, że przynajmniej określony behawioralny składnik wcześniej ukształtowanego śladu można wzbudzić z pominięciem naturalnej konfiguracji bodźców. Oznacza to, że układ nerwowy zawiera wewnętrzne stany zdolne do reorganizacji zachowania nawet wtedy, gdy teraźniejszość nie dostarcza odpowiadającego im zagrożenia.

W tym miejscu doświadczenie laboratoryjne zaczyna niepokojąco przypominać niektóre zjawiska psychopatologiczne, choć analogii nie wolno traktować jako tożsamości mechanizmów. Człowiek cierpiący z powodu traumatycznych intruzji także może doświadczać reakcji organizmu niewspółmiernej do obiektywnego bezpieczeństwa teraźniejszej sytuacji, ponieważ wcześniejsze doświadczenie zostaje ponownie aktywowane przez wewnętrzne lub zewnętrzne wskazówki. Model mysiego warunkowania nie jest modelem całego PTSD, podobnie jak freezing nie jest laboratoryjnym odpowiednikiem pełnej ludzkiej traumy. Pozwala jednak eksperymentalnie badać

podstawową zasadę: reprezentacja przeszłego zagrożenia może reorganizować aktualne zachowanie pomimo braku aktualnego niebezpieczeństwa.

Ta obserwacja tłumaczy, dlaczego badania nad engramami szybko zwróciły się ku możliwościom terapeutycznym. Jeżeli patologiczne zachowanie zależy częściowo od reaktywacji utrwalonych reprezentacji, możliwość osłabienia, modulacji albo kontekstualizacji ich ekspresji może mieć znaczenie kliniczne. Jednak między mysim engramem lękowym a terapią człowieka rozciąga się ogromna przestrzeń translacyjna. Ludzkie wspomnienie traumatyczne jest osadzone w języku, autobiografii, relacjach społecznych, systemach wartości oraz przekonaniach o sobie i świecie, a nie tylko w elementarnych reakcjach obronnych.

Redukowanie terapii do „wyłączenia komórek strachu" byłoby zatem zarówno biologicznie, jak i antropologicznie naiwne. Znacznie ciekawsze jest inne pytanie: skoro badacz potrafi uruchomić biologiczny komponent pamięci w sytuacji, w której odpowiednie zdarzenie nie zachodzi, czy może również stworzyć połączenie między reprezentacją jednego kontekstu a doświadczeniem należącym do innego? Pytanie to prowadziło bezpośrednio do eksperymentów nad fałszywymi wspomnieniami. Zamiast jedynie ponownie otwierać istniejący ślad, należało sprawdzić, czy jego sztuczna reaktywacja podczas nowego doświadczenia może zmienić późniejsze znaczenie wcześniej bezpiecznego środowiska. Autor książki przedstawia tę linię badań jako logiczny następny krok: bezpieczny kontekst A zostaje oznaczony, następnie jego neuronalna reprezentacja jest sztucznie aktywowana podczas realnego doświadczenia awersyjnego w kontekście B, a po powrocie do A zwierzę wykazuje lęk, mimo że w tym właśnie środowisku nie otrzymało wcześniej bodźca awersyjnego. Metodologicznie jest to przejście niezwykle istotne.

Project X pytał, czy można sztucznie przywołać komponent istniejącego śladu. Kolejny eksperyment pyta, czy sztucznie przywołany ślad może zostać włączony do nowego procesu uczenia i przez to nabyć związek z wydarzeniem, które w historycznej rzeczywistości należało do innego kontekstu. Od tego momentu określenie „pamięć jako zapis przeszłości" staje się jeszcze trudniejsze do obrony. Jeśli reprezentację kontekstu można reaktywować wtedy, gdy kontekstu nie ma, a następnie skojarzyć ją z aktualnym doświadczeniem, układ pamięciowy okazuje się zdolny do uczenia się nie tylko na podstawie tego, co rzeczywiście współwystępowało w środowisku, lecz również na podstawie wewnętrznie reaktywowanych reprezentacji.

Od reaktywacji śladu do konstrukcji fałszywych wspomnień

Technologia nie tylko otwiera dostęp do przeszłości, ale zaczyna ingerować w mechanizm decydujący o tym, które elementy tej przeszłości zostaną ze sobą powiązane. Tutaj kończy się niewinna faza historii engramu. Semona interesowało, czy doświadczenie pozostawia ślad; Lashley próbował ustalić, gdzie tego śladu szukać, a Hebb pytał, w jaki sposób doświadczenie zmienia organizację zespołów neuronalnych.

Tonegawa Lab, Liu i Ramirez udowodnili, że określone zespoły neuronów można eksperymentalnie oznaczać i ponownie uruchamiać. Wówczas pojawiło się pytanie znacznie bardziej niewygodne: jeśli potrafimy reaktywować ślad, to czy możemy także zmienić jego relację z rzeczywistością? Odpowiedź na nie przenosi nas z neurobiologii przywołania do neurobiologii konstrukcji fałszywego wspomnienia. Nie chodzi już o naturalną niedoskonałość pamięci i jej skłonność do błędów, lecz o możliwość eksperymentalnego wykorzystania mechanizmu asocjacyjnego tak, aby organizm zachowywał się zgodnie z relacją między zdarzeniami, która w świecie zewnętrznym nigdy nie zaistniała.

W tym momencie problem pamięci przestaje być domeną wyłącznie neurobiologii. Staje się kwestią epistemologii, prawa, odpowiedzialności, świadectwa i autonomii, a ostatecznie pytaniem o samą granicę między doświadczeniem przeżytym a skonstruowanym. Pamięć, której nie było: fałszywe wspomnienie między engramem, rekonstrukcją a prawdą autobiograficzną.

Eksperymentalna reaktywacja komórek uczestniczących w tworzeniu śladu pamięciowego była przełomem, jednak nie wyczerpywała problemu plastyczności engramu. Project X wykazał, że sztuczne pobudzenie oznaczonej populacji neuronalnej może wywołać behawioralną ekspresję wcześniej ukształtowanej pamięci lękowej w środowisku, które samo w sobie nie zawierało zagrożenia. Kolejnym, znacznie bardziej epistemologicznie niepokojącym pytaniem było jednak to, czy reaktywowane wspomnienie można połączyć z nowym doświadczeniem tak, aby późniejsze zachowanie organizmu odpowiadało zdarzeniu, które w rzeczywistości nigdy nie zaszło w tej konfiguracji. Problem przesunął się zatem od sztucznego wydobywania istniejącego śladu ku eksperymentalnemu wytwarzaniu związku pamięciowego niezgodnego z historią środowiska. W pracy opublikowanej w 2013 roku w czasopiśmie „Science” Steve Ramirez, Xu Liu, Pei-Ann Lin, Junghyup Suh, Michele Pignatelli, Roger Redondo, Tomás Ryan i Susumu Tonegawa przeprowadzili doświadczenie, które stało się jednym z najbardziej sugestywnych przykładów eksperymentalnego tworzenia fałszywego skojarzenia pamięciowego.

Sztuczne skojarzenia jako dowód na brak ontologicznej weryfikacji pamięci

Autorzy oznaczyli kanałorodopsyną neurony zakrętu zębatego aktywne podczas eksplorowania określonego kontekstu, a następnie reaktywowali tę populację optogenetycznie w innym środowisku, w którym zwierzę otrzymywało bodźce awersyjne. Po późniejszym powrocie do pierwszego, pierwotnie bezpiecznego kontekstu, myszy z grupy eksperymentalnej wykazywały zwiększoną reakcję freezing, mimo że właśnie w tym miejscu nigdy nie otrzymały wstrząsu. Autor książki rekonstruuje ten schemat jako sekwencję znakowania reprezentacji bezpiecznego kontekstu A, sztucznego reaktywowania jej podczas realnego doświadczenia awersyjnego w kontekście B oraz późniejszego lęku przed A bez dalszej stymulacji optycznej.

Doniosłość tego eksperymentu nie polega na prostym wykazaniu, że "mózgowi można wmówić wszystko". Taka popularnonaukowa interpretacja byłaby zarówno antropomorfizująca, jak i metodologicznie zbyt daleko idąca. W rzeczywistości badacze wykorzystali mechanizm asocjacyjnego uczenia się. Neuronalna reprezentacja kontekstu A została sztucznie przywołana w czasie rzeczywistego doświadczenia awersyjnego występującego w kontekście B. Dla układu nerwowego kluczowa była współaktywność: reprezentacja jednego środowiska była obecna neuronalnie w momencie wystąpienia nieprzyjemnego bodźca, mimo że samo środowisko nie było fizycznie obecne. W efekcie naturalna ekspozycja na A wystarczyła do wywołania zachowania obronnego.

W ten sposób powstało skojarzenie funkcjonalnie odrywające relację między kontekstem a zagrożeniem od historycznego porządku zdarzeń. Eksperyment ujawnia ważną właściwość pamięci: mózg nie posiada bezpośredniego dostępu do metafizycznej kategorii "tego, co naprawdę wydarzyło się w świecie". Dysponuje jedynie wzorcami aktywności powstałymi pod wpływem informacji sensorycznej, stanów wewnętrznych oraz już istniejących reprezentacji i na ich podstawie prowadzi dalsze uczenie. Jeżeli reprezentacja neuronalna określonego kontekstu zostanie wystarczająco skutecznie wzbudzona endogennie lub eksperymentalnie w czasie innego doświadczenia, dla mechanizmów asocjacyjnych może funkcjonować jako element aktualnego stanu systemu. Biologiczny aparat uczenia nie sprawdza każdego komponentu doświadczenia z niezależnym archiwum ontologicznej prawdy; modyfikuje połączenia na podstawie dostępnej w danym momencie aktywności.

Ta konstatacja wymaga jednak starannego rozróżnienia co najmniej trzech poziomów. Pierwszym jest realne zdarzenie środowiskowe: określone miejsce, czas i występujący w nich bodziec. Drugim jest neuronalna reprezentacja tego zdarzenia, będąca wynikiem wcześniejszego kodowania.

Trzecim zaś późniejsza rekonstrukcja pamięciowa, która może wykorzystywać wcześniejszą reprezentację, lecz nie musi reprodukować dokładnie jej pierwotnego stanu. Fałszywa pamięć pojawia się wtedy, gdy relacja rekonstruowana przez system pamięciowy nie odpowiada relacji historycznie występującej między zdarzeniami. Eksperyment Ramireza i współpracowników pokazał, że taką rozbieżność można u myszy wywołać poprzez kontrolę neuronalnej reprezentacji kontekstu. Nie dowiódł jednak, że zwierzę posiada fałszywe wspomnienie autobiograficzne w ludzkim, narracyjnym sensie tego pojęcia.

Rozróżnienie to jest zasadnicze, ponieważ ludzkie wspomnienie obejmuje poziomy organizacji nieobecne albo niedostępne eksperymentalnie w modelu gryzoni. Człowiek może powiedzieć: "pamiętam, że byłem tam w określonym dniu, widziałem tę osobę, ona powiedziała te słowa, a ja zrobiłem to i to". Wspomnienie zostaje osadzone w języku, wiedzy o własnym życiu, chronologii, relacjach społecznych, przekonaniach przyczynowych oraz normach oceny. Mysz reagująca freezingiem nie dostarcza nam analogicznego raportu fenomenologicznego. Dlatego określenie "false memory" ma w pracy z 2013 roku techniczne znaczenie behawioralne i neuronalne: zwierzę ujawnia reakcję odpowiadającą skojarzeniu kontekstu z awersją, mimo że historycznie w tym kontekście wstrząs nie wystąpił. To ograniczenie nie osłabia znaczenia eksperymentu; przeciwnie, pozwala dokładniej uchwycić jego rzeczywistą wagę.

Pamięć jako proces rekonstrukcji a nie reprodukcji

Badacze wykazali, że fizyczna obecność zdarzenia nie jest warunkiem koniecznym do tego, by jego neuronalna reprezentacja uczestniczyła w nowym uczeniu. W ten sposób pamięć przestała być postrzegana jako zamknięty produkt wcześniejszego doświadczenia. Okazała się raczej komponentem aktualnego przetwarzania, który po reaktywacji może wchodzić w nowe relacje i generować zachowania odnoszące się do historii, która nie wydarzyła się w świecie w odpowiadającej jej postaci.

To właśnie moment, w którym neurobiologia engramu spotyka się z dłuższą tradycją psychologicznych badań nad rekonstrukcyjnością ludzkiej pamięci. Już Frederic Bartlett w klasycznym dziele **Remembering** z 1932 roku dowodził, że przypominanie nie polega na mechanicznym odtwarzaniu utrwalonego materiału. Uczestnicy jego badań rekonstruowali opowieści zgodnie ze schematami kulturowymi i poznawczymi — upraszczali treść, racjonalizowali niezrozumiałe elementy i dostosowywali je do posiadanej wcześniej wiedzy. Pamięć jawiła się zatem jako aktywna rekonstrukcja, a nie reprodukcja.

Dziesięciolecia później Elizabeth Loftus oraz inni badacze wykazali, że informacja wprowadzona po zdarzeniu może wpływać na późniejszy raport pamięciowy, co dało początek rozbudowanej literaturze dotyczącej **misinformation effect**. Przeglądy tych badań wskazują, że sugestywna informacja następcza może zostać zintegrowana z reprezentacją wcześniejszego zdarzenia lub wpłynąć na późniejsze decyzje dotyczące jego treści. Zbieżność neuronauki engramów i psychologii jest intelektualnie fascynująca, jednak należy unikać łatwego utożsamiania ich mechanizmów. Loftus badała ludzi, którzy otrzymywali informacje językowe, obserwowali zdarzenia, odpowiadali na pytania i składali świadome raporty.

Ramirez i jego współpracownicy korzystali natomiast z genetycznego znakowania oraz optogenetycznej reaktywacji komórek hipokampa u myszy. Jedna tradycja operuje zatem na poziomie informacji, sugestii, decyzji pamięciowej i świadomości źródła; druga — na poziomie zespołów neuronalnych, obwodów i zachowań warunkowanych. Wyniki te nie dowodzą istnienia tego samego mechanizmu, lecz wspólnie podważają naiwną koncepcję pamięci jako zamkniętego, niezmiennego repozytorium historycznych danych.

Pomostem między tymi poziomami może być teoria monitorowania źródła, rozwijana przez Marcię Johnson, Shahina Hashtroudiego i D. Stephena Lindsaya. W tym ujęciu człowiek często nie przechowuje wraz z treścią nieusuwalnej etykiety informującej o jej pochodzeniu. Ocena źródła jest częściowo procesem wnioskowania opartym na właściwościach reprezentacji: szczegółach percepcyjnych, kontekście, procesach poznawczych, emocjach czy zgodności semantycznej. Można zatem pamiętać treść, lecz błędnie przypisać jej źródło — uznać myśl za coś usłyszanego, wyobrażenie za doświadczenie, a informację otrzymaną po zdarzeniu za jego element pierwotny.

W takim modelu fałszywe wspomnienie nie musi być tworem powstałym od zera. Często bardziej realistyczny jest proces hybrydyzacji: prawdziwe elementy rzeczywistego wydarzenia łączą się z informacją pochodzącą z innego momentu, z sugestii, oczekiwań, narracji innych ludzi lub własnej wyobraźni. Człowiek może poprawnie pamiętać miejsce i uczestników, lecz pomylić kolejność wypowiedzi; może prawidłowo zapamiętać konflikt, ale błędnie przypisać konkretne zdanie jednej z osób; może zachować centralny sens epizodu przy znacznym przekształceniu szczegółów.

Z perspektywy sądowej takie wspomnienie bywa szczególnie niebezpieczne właśnie dlatego, że nie musi być chaotyczne ani jawnie niewiarygodne. Może zawierać wiele prawdziwych elementów, które wzmacniają subiektywne przekonanie o trafności elementu fałszywego. Badania Loftus podważają również intuicję, jakoby szczegółowość, emocjonalność lub pewność relacji stanowiły niezawodne wskaźniki jej zgodności z historią. Sugestywne informacje mogą zostać włączone do późniejszego raportu, a wielokrotne powtarzanie określonego twierdzenia zwiększa zarówno podatność na dezinformację, jak i pewność, z jaką jest ono zgłaszane. W eksperymentach Jeffrey

Foster, Maryanne Garry, Elizabeth Loftus i współpracownicy stwierdzili, że powtarzana informacja myląca silniej wpływała na uczestników i zwiększała ich przekonanie o jej trafności, niezależnie od tego, czy pochodziła od jednego, czy kilku świadków.

Rekonstrukcyjność pamięci nie oznacza jej całkowitej dowolności

Mechanizm ten ma znaczenie wykraczające daleko poza laboratorium, gdyż rzeczywiste wspomnienia funkcjonują w środowisku społecznym nasyconym rozmowami, mediami i cudzymi interpretacjami zdarzeń. Społeczna natura pamięci dodatkowo komplikuje metaforę osobistego archiwum. Człowiek wielokrotnie opowiadający o tym samym wydarzeniu nie korzysta za każdym razem z nienaruszonego zapisu pierwotnego; jego kolejna narracja powstaje także w cieniu wcześniejszych narracji. To, co pamięta o zdarzeniu, splata się z tym, co sam powiedział później, co usłyszał od innych lub czego dowiedział się z fotografii, wiadomości i dokumentów.

Z czasem źródło poszczególnych szczegółów może stawać się mniej dostępne, podczas gdy sama treść zyskuje płynność wynikającą z wielokrotnego użycia. Paradoksalnie częste przywoływanie wspomnienia może więc zarówno wzmacniać dostępność danej reprezentacji, jak i stwarzać kolejne okazje do jej reinterpretacji. Nie należy jednak wyciągać z tego skrajnego wniosku, że skoro pamięć jest rekonstrukcyjna, to wszystkie wspomnienia są dowolne lub epistemicznie bezwartościowe. Byłoby to równie błędne, co przyjęcie modelu fotograficznego.

Pamięć musi bowiem zachowywać istotne informacje o regularnościach świata; bez tej właściwości uczenie się, rozpoznawanie ludzi, orientacja przestrzenna, język czy kompetencje zawodowe byłyby niemożliwe. Rekonstrukcyjność oznacza zatem podatność na modyfikację i błąd, a nie całkowity brak relacji z rzeczywistością. Podstawowym problemem epistemologicznym nie jest więc pytanie o to, czy pamięć jako całość jest prawdziwa czy fałszywa, lecz w jakich warunkach rośnie prawdopodobieństwo wiernego zachowania informacji, a kiedy wzrasta ryzyko jej zniekształcenia.

Rozróżnienie to nabiera szczególnej wagi przy interpretacji rekonsolidacji. Autor książki wielokrotnie ujmuje wydobywanie wspomnienia jako moment, w którym ślad pamięciowy staje się labilny i podatny na aktualizację. Jest to istotny trop, jednak współczesny stan badań wymaga bardziej ostrożnego języka.

Literatura eksperymentalna wskazuje, że po reaktywacji pewne utrwalone wspomnienia mogą w określonych warunkach wejść w stan destabilizacji, po którym następuje ich ponowna stabilizacja. Nie każde wydobycie musi jednak automatycznie prowadzić do pełnej destabilizacji;

prawdopodobieństwo rekonsolidacji zależy m.in. od wieku i siły śladu, charakteru reaktywacji oraz obecności nowych informacji lub błędu predykcji. Jeszcze większej ostrożności wymaga przeniesienie tego modelu na ludzką pamięć deklaratywną.

Krytyczne przeglądy badań nad rekonsolidacją u ludzi wskazują na obserwacje zgodne z hipotezą destabilizacji i ponownej stabilizacji, ale ujawniają również problemy z replikacją oraz alternatywne wyjaśnienia wielu wyników. Elsey, Van Ast i Kindt podkreślają, że zmiana zachowania pamięciowego po reaktywacji nie zawsze pozwala jednoznacznie wnioskować o neurobiologicznym procesie rekonsolidacji, a badania nad ludzką pamięcią proceduralną, awersyjną i deklaratywną cechują się niejednorodnością rezultatów. Bezpośrednie próby replikowania niektórych klasycznych efektów aktualizacji pamięci u ludzi również nie zawsze przynosiły wyniki oczekiwane przez model "otwarcia pliku i nadpisania treści".

Adaptacyjna natura pamięci a pułapka fałszywych wspomnień

Dla omawianego problemu ograniczenie to jest poznawczo produktywne. Nie musimy przyjmować wizji, według której każde przypomnienie automatycznie „przepisuje” całe wspomnienie, by uznać pamięć za dynamiczną. Wystarczy przyjąć tezę mocniejszą empirycznie, a skromniejszą ontologicznie: wydobycie jest aktywnym procesem rekonstrukcyjnym, w którym w pewnych warunkach pamięć może ulegać aktualizacji, a nowe informacje mogą wpływać na późniejszą reprezentację zdarzenia. Badania z 2025 roku, integrujące literaturę dotyczącą modyfikacji pamięci u ludzi i gryzoni, nadal traktują aktualizację jako zasadniczą właściwość adaptacyjnego systemu pamięciowego, podkreślając jednocześnie wielość mechanizmów oraz potrzebę ostrożności przy bezpośrednim przekładaniu wyników między gatunkami i paradygmatami.

Adaptacyjność aktualizacji jest kluczowa, gdyż organizm nie może pozwolić sobie na bezwarunkową wierność nieaktualnemu doświadczeniu. Jeśli miejsce dawniej niebezpieczne staje się bezpieczne, zachowanie powinno zostać zmodyfikowane. Gdy osoba wcześniej godna zaufania zaczyna działać szkodliwie, system poznawczy musi zaktualizować przewidywania. Jeśli procedura przynosząca nagrodę przestaje działać, jej wartość wymaga korekty. System całkowicie odporny na modyfikację byłby historycznie wierny, lecz adaptacyjnie skostniały. Z kolei system pozbawiony stabilności nie potrafiłby zachować doświadczenia wystarczająco długo, by mogło ono cokolwiek znaczyć. Pamięć istnieje zatem w napięciu między konserwacją a aktualizacją, stabilnością a plastycznością, odpornością a podatnością na zmianę.

Fałszywa pamięć może być rozumiana jako jeden z kosztów tej architektury. Mechanizm pozwalający włączać nowe informacje do istniejącej reprezentacji umożliwia uczenie adaptacyjne, ale otwiera również drogę do błędnego łączenia danych. Z punktu widzenia biologicznego nie musi to oznaczać „wadliwości" systemu. Ewolucja nie optymalizuje organizmu pod kątem prowadzenia bezbłędnego protokołu historycznego; selekcjonuje cechy zwiększające skuteczność działania w środowisku. System zachowujący ogólną strukturę doświadczenia, generalizujący regularności i aktualizujący przewidywania może być bardziej adaptacyjny niż system fotograficznie dokładny, lecz niezdolny do elastycznego wykorzystywania danych. Cena tej elastyczności staje się jednak szczególnie dotkliwa wtedy, gdy kultura oczekuje od pamięci funkcji, do której biologicznie nie została zoptymalizowana – funkcji bezstronnego świadectwa historycznego.

Prawo stanowi tutaj niemal laboratoryjny test konfliktu między biologiczną naturą pamięci a instytucjonalną potrzebą pewności. W postępowaniu karnym zeznanie naocznego świadka może dotyczyć drobnego szczegółu, lecz jego konsekwencje mogą rozstrzygać o ludzkiej wolności. System prawny dąży do ustalenia, co wydarzyło się rzeczywiście, podczas gdy świadek dysponuje pamięcią rekonstrukcyjną, selektywną i podatną na wpływ informacji następczej. Nie oznacza to jednak, że zeznania należy odrzucić jako bezużyteczne.

Wskazuje to raczej na konieczność traktowania ich zgodnie z wiedzą o ograniczeniach poznawczych człowieka, a nie według intuicji, że szczera pewność jest równoznaczna z trafnością. National Research Council w raporcie **Identifying the Culprit: Assessing Eyewitness Identification** podkreślał potrzebę organizowania procedur identyfikacji tak, aby ograniczać kontaminację pamięci i właściwie dokumentować początkowy poziom pewności świadka. Zalecano m.in. rejestrowanie dosłownego poziomu pewności w chwili pierwszej identyfikacji, ponieważ późniejsze deklaracje mogą zostać zmienione przez opinie organów ścigania, prawników, mediów czy inne doświadczenia. Jest to instytucjonalna konsekwencja ogólnej zasady: pamięć nie zostaje zamrożona w chwili zdarzenia, lecz funkcjonuje dalej w świecie informacji.

W określonych, kontrolowanych warunkach początkowa pewność identyfikacji może nieść istotną informację o trafności, dlatego twierdzenie, że pewność świadka nigdy nie ma znaczenia, nie jest naukowo poprawne. Problem polega na tym, że sama pewność jest zmienna i może zostać zwiększona przez procesy niezwiązane z jakością pierwotnego śladu. Szczególnie niebezpieczne jest ocenianie trafności na podstawie pewności deklarowanej długo po zdarzeniu, po wielokrotnych rozmowach i ekspozycji medialnej. Sąd powinien zatem interesować się nie tylko treścią późniejszej relacji, lecz również jej genealogią: kiedy powstała, w jakich warunkach była wydobywana i jakie informacje mogły na nią oddziaływać.

Fałszywe wspomnienie nie musi być kłamstwem. Kłamca świadomie komunikuje treść, którą uważa za niezgodną z rzeczywistością. Osoba posiadająca fałszywe wspomnienie może być całkowicie przekonana, że przekazuje prawdę – jej błąd dotyczy reprezentacji przeszłości, a nie intencji komunikacyjnej. To czyni fałszywą pamięć trudnym problemem epistemicznym: mechanizmy społeczne służące wykrywaniu oszustwa – obserwacja pewności, emocji czy spójności narracji – nie muszą pozwalać odróżnić autentycznie przeżywanej pamięci fałszywej od trafnej. Loftus podkreślała przez dziesięciolecia, że szczegółowość i mocne przekonanie osoby o własnym wspomnieniu nie gwarantują jego prawdziwości. W tym miejscu problem neurobiologii pamięci przekształca się w problem epistemologii pierwszej osoby. Człowiek zwykle traktuje własne wspomnienie jako szczególny rodzaj dowodu; nie wnioskuje, że istnieje prawdopodobieństwo wystąpienia zdarzenia X, lecz mówi: „pamiętam X".

Pamięć jako omylne źródło wiedzy i tożsamości

Fenomenologiczne poczucie ponownego dostępu do własnej historii nadaje wspomnieniu autorytet, którego nie posiada zwykła hipoteza. Jeśli jednak mechanizmy pamięciowe mają charakter konstruktywny, to subiektywne poczucie bezpośredniości może znacząco przewyższać rzeczywistą wiarygodność dostępu do zdarzenia. Powstaje w ten sposób szczególny rodzaj epistemicznej asymetrii: możemy być całkowicie pewni doświadczenia, mimo że jedyną drogą do niego jest system podatny na rekonstrukcję i błędną atrybucję źródła.

Nie prowadzi to jednak do sceptycyzmu radykalnego. Przyjęcie, że rekonstrukcyjność uniemożliwia jakąkolwiek wiedzę autobiograficzną, zmusiłoby nas do zakwestionowania znacznej części ludzkiego funkcjonowania bez wystarczającego powodu. Właściwym wnioskiem jest fallibilizm pamięciowy: własne wspomnienie stanowi źródło wiedzy, lecz jest to źródło omylne. Jego wiarygodność zależy od warunków kodowania, upływu czasu, liczby późniejszych rekonstrukcji, informacji następczej, podobieństwa konkurencyjnych zdarzeń, emocji oraz sposobu zadawania pytań. Dojrzała epistemologia pamięci nie przeciwstawia sobie absolutnego zaufania i absolutnego sceptycyzmu; zamiast tego bada warunki, które zwiększają lub zmniejszają prawdopodobieństwo trafności wspomnienia.

Właśnie dlatego etycznie problematyczne są techniki przesłuchania czy oddziaływania terapeutycznego, które z góry zakładają istnienie określonego wydarzenia i nakłaniają osobę do jego „odzyskania". Jeśli pamięć jest podatna na sugestię i błędną atrybucję źródła, to wielokrotne pytania presuponujące zdarzenie, intensywna wizualizacja oraz społeczne potwierdzanie mogą kształtować późniejszą pewność jednostki. Nie oznacza to, że traumatyczne doświadczenia nie

bywają długo nieujawniane lub że późne przypomnienie jest z definicji fałszywe. Oznacza jedynie, że sama subiektywna intensywność wspomnienia nie może być wystarczającym dowodem na sposób jego powstania. W tym obszarze kluczowe znaczenie nabiera triangulacja z niezależnymi źródłami informacji.

Fałszywe wspomnienia rzutują również na problem tożsamości. Jeśli „Ja" jest częściowo organizowane przez narrację autobiograficzną, błędne wspomnienie nie musi być neutralnym błędem dotyczącym pojedynczego faktu. Człowiek interpretuje swój charakter poprzez wydarzenia, które uważa za przeżyte: „jestem nieufny, ponieważ mnie zdradzono", „boję się tego, ponieważ kiedyś wydarzyło się tamto", „zawsze byłem taki" czy „w dzieciństwie zrobiłem X".

Jeżeli część materiału autobiograficznego ulegnie znacznemu zniekształceniu, mogą zmienić się nie tylko sądy o przeszłości, ale także wyjaśnienia dotyczące teraźniejszości i przewidywania własnych przyszłych działań. Nie oznacza to jednak, że tożsamość jest prostą sumą wspomnień i że jedno fałszywe zdarzenie automatycznie tworzy inną osobę. Tożsamość autobiograficzna jest redundatna, społecznie podtrzymywana i osadzona w wielości śladów, dokumentów, nawyków oraz relacji. Jednocześnie niektóre wspomnienia pełnią funkcję organizującą – stanowią punkty zwrotne, do których osoba powraca, wyjaśniając swoje życie. Dan McAdams opisywał tożsamość narracyjną jako rozwijającą się historię, za pomocą której człowiek integruje rekonstruowaną przeszłość i wyobrażoną przyszłość w spójny wzorzec jedności i celu. W takim ujęciu znaczenie wspomnienia zależy nie tylko od dokładności szczegółów sensorycznych, lecz przede wszystkim od funkcji, jaką pełni ono w opowieści o sobie. Rozróżnienie między prawdą historyczną a prawdą narracyjną wymaga dużej ostrożności: człowiek może błędnie pamiętać detal, a mimo to trafnie interpretować charakter długotrwałej relacji; może z kolei precyzyjnie pamiętać zdarzenia, lecz budować na ich podstawie uproszczoną narrację o sobie.

Prawda autobiograficzna posiada zatem kilka poziomów. Poziom faktograficzny pyta, co wydarzyło się w określonym miejscu i czasie. Poziom fenomenologiczny dotyczy tego, jak wydarzenie było przeżywane. Poziom narracyjny obejmuje znaczenie nadawane mu później w strukturze całego życia. Neurobiologia engramu najskuteczniej bada wybrane aspekty pierwszego poziomu poprzez obserwację zwierząt; psychologia autobiograficzna i nauki humanistyczne zajmują się natomiast dwoma kolejnymi. Rozdzielenie tych poziomów chroni przed neuroredukcjonizmem.

Rozdzielenie faktu od emocji a etyka modyfikacji pamięci

Z faktu, że u myszy można eksperymentalnie wytworzyć fałszywe skojarzenie kontekst-awersja, nie wynika kompletna teoria ludzkiej autobiografii. Wynika z niego jednak coś istotnego: relacja między reprezentacją przeszłości a faktyczną historią może zostać rozszczepiona już na poziomie podstawowego mechanizmu pamięciowego. Psychologia człowieka dostarcza niezależnych dowodów, że podobna rozbieżność między zdarzeniem a późniejszym raportem występuje również bez manipulacji optogenetycznej. Mamy zatem dwa odmienne poziomy empiryczne wskazujące na wspólną zasadę – pamięć nie gwarantuje izomorficznego odwzorowania przeszłości. Wraz z tym odkryciem zmienia się także aksjologia pamięci; zachowanie prawdziwej historii przestaje być jedyną wartością realizowaną przez system pamięciowy.

Liczy się również zdolność adaptacji, uczenia się, aktualizacji, generalizacji i regulowania emocji. W określonych sytuacjach terapeutycznych pożądanym celem może być zmniejszenie intensywności emocjonalnej wspomnienia bez usuwania informacji deklaratywnej. Człowiek nie musi cierpieć z taką samą siłą przy każdym przypomnieniu sobie wypadku, przemocy czy straty, aby zachować wiedzę o tym, że dane wydarzenie miało miejsce. Już tutaj rysuje się możliwość rozdzielenia dwóch wymiarów pamięci: reprezentacji tego, co zaszło, oraz wartości afektywnej przypisanej temu zdarzeniu. Z punktu widzenia etyki terapeutycznej różnica ta jest kluczowa.

Osłabienie patologicznej reakcji lękowej może zwiększać autonomię człowieka, uwalniając go od podporządkowania automatycznym reakcjom organizmu. Zupełnie innym zabiegiem byłoby usunięcie wiedzy o fakcie, który ma znaczenie dla relacji, odpowiedzialności moralnej lub decyzji. Leczenie cierpienia nie jest zatem tożsame z wymazywaniem historii.

To rozróżnienie będzie kluczowe w ocenie technologii ingerujących w engramy: należy pytać nie tylko o to, czy interwencja „zmienia wspomnienie", ale który konkretnie komponent modyfikuje – dostępność, intensywność reakcji afektywnej, kontekst, skojarzenie, szczegół, pewność, czy samą możliwość wydobycia informacji. Pojawia się również pytanie o prawo jednostki do zachowania pamięci w jej bolesnej postaci. Choć intuicja medyczna skłania ku redukcji cierpienia, człowiek może uznawać określone wspomnienie za moralnie konstytutywne właśnie dlatego, że jest ono bolesne. Pamięć ofiar przemocy, doświadczenia wojennego, utraty bliskiej osoby czy własnego czynu może stanowić element odpowiedzialności, żałoby, świadectwa lub zobowiązania wobec innych. Zabieg usuwający cierpienie za cenę zmiany stosunku do zdarzenia nie musi być dla każdego pożądany. Neuroetyka nie może więc utożsamiać każdej redukcji negatywnej walencji z jednoznacznym dobrem.

Problem ten uwidacznia różnicę między medycznym pojęciem dysfunkcji a aksjologicznym pojęciem znaczenia. Lęk patologiczny ocenia się m.in. poprzez jego nieadekwatność do aktualnego środowiska, nadmierną intensywność oraz ograniczanie funkcjonowania. Żałoba po śmierci bliskiej osoby również wiąże się z cierpieniem, lecz nie jest z tego powodu automatycznie patologią. Poczucie winy może być destrukcyjne, ale może także pełnić funkcję moralną. Wstręt, strach czy smutek są biologicznymi stanami o negatywnej walencji, jednak nie jest ona równoznaczna z błędem układu. Technologia modyfikująca emocjonalny składnik pamięci wymusza zatem wcześniejsze ustalenie kryterium, według którego uznajemy określone cierpienie za wymagające interwencji.

W tym sensie badania nad fałszywą pamięcią wykraczają poza ramy laboratoryjnego eksperymentu. Ujawniają one istotną właściwość podmiotu: człowiek nie posiada własnej przeszłości w formie zamkniętego, nieedytowalnego archiwum. Posiada natomiast system dynamicznych reprezentacji, których względna stabilność umożliwia ciągłość życia, a plastyczność pozwala na adaptację. Każda z tych cech potrzebuje drugiej. Bez stabilności nie byłoby biografii, odpowiedzialności ani uczenia się. Bez zmienności człowiek nie mógłby aktualizować znaczenia doświadczeń, przezwyciężać anachronicznych reakcji ani włączać nowych informacji do obrazu siebie. Project Inception odsłania ten paradoks w laboratoryjnie czystej postaci.

Od fałszywych wspomnień do zmiany wartości emocjonalnej

Neuronalna reprezentacja miejsca zostaje odłączona od jego aktualnej obecności, sztucznie przywołana podczas nowego doświadczenia i zaczyna funkcjonować tak, jakby historia środowiska zawierała związek, który w rzeczywistości nie wystąpił. Nie jest to jeszcze manipulacja ludzką autobiografią, lecz model elementarnej możliwości, która otwiera drogę do znacznie bardziej złożonego pytania: skoro pamięć może zmieniać znaczenie poprzez nowe asocjacje, to czy można celowo modyfikować nie tylko jej prawdziwość, ale i wartość emocjonalną? Ten kolejny krok badawczy okazał się być może ważniejszy klinicznie niż samo stworzenie fałszywego skojarzenia.

Jeśli hipokampalna reprezentacja wydarzenia i jego afektywna wartość nie stanowią nierozerwalnej całości, pojawia się pytanie eksperymentalne: czy pamięć pierwotnie awersyjna może przestać organizować zachowanie lękowe bez konieczności niszczenia samej reprezentacji kontekstu? Autor książki wskazuje właśnie ten kierunek, opisując badania nad dwukierunkową zmianą walencji i funkcjonalnym rozdzieleniem reprezentacji kontekstu od reakcji emocjonalnej. W tym miejscu historia neurobiologii pamięci wykonuje kolejny obrót. Najpierw człowiek nauczył się wskazywać

zespoły komórek uczestniczących w doświadczeniu, następnie – sztucznie je reaktywować. Kolejny eksperyment dowiódł, że reaktywowana reprezentacja może uczestniczyć w tworzeniu skojarzenia niezgodnego z rzeczywistym porządkiem zdarzeń. Teraz należało sprawdzić, czy zachowując reprezentację tego samego wydarzenia, można zmienić to, co ono dla organizmu znaczy. Problem przestaje dotyczyć wyłącznie prawdy pamięci, a zaczyna dotyczyć jej wartości: czy zdarzenie zapisane jako zagrożenie może zostać biologicznie przepisane na doświadczenie o przeciwnej walencji? A jeśli tak, to gdzie właściwie w architekturze engramu znajduje się emocjonalny sens przeszłości?

> Pamięć okazuje się zatem nie tyle archiwum faktów, co elastycznym narzędziem adaptacyjnym, w którym prawda historyczna często ustępuje miejsca funkcjonalności. Pozostawia nas to z niepokojącym pytaniem: jeśli nasze 'Ja' jest budowane na fundamentach tak plastycznych reprezentacji, to gdzie kończy się autentyczna biografia, a zaczyna jedynie spójna, lecz potencjalnie fałszywa narracja? Być może największym paradoksem ludzkiego umysłu jest to, że musimy ufać własnym wspomnieniom, by móc funkcjonować, choć nauka dowodzi, że są one najbardziej zawodnymi świadkami naszej przeszłości.

Inspiracje

[1] 

"How to Change a Memory" Steve Ramirez

Princeton University Press | ISBN: 9780691266688

Steve Ramirez (ur. 1988) jest amerykańskim neurobiologiem i profesorem nadzwyczajnym psychologii i nauk o mózgu na Uniwersytecie Bostońskim. Ukończył studia licencjackie na Uniwersytecie Bostońskim w 2010 roku, a w 2017 roku uzyskał tytuł doktora nauk o neuronauce i kognitywistyce na Massachusetts Institute of Technology. Następnie pełnił funkcję młodszego pracownika naukowego w Harvard Society of Fellows. Ramirez zyskał międzynarodową sławę dzięki przełomowym badaniom optogenetycznym, prowadzonym wspólnie z Xu Liu w laboratorium Susumu Tonegawy, gdzie zidentyfikowali i zmanipulowali komórki engramu pamięci, aby sztucznie reaktywować i wszczepiać fałszywe wspomnienia u myszy. Na Uniwersytecie Bostońskim jego laboratorium bada neuronalną architekturę przechowywania i odzyskiwania pamięci, badając, jak manipulacja pamięcią może potencjalnie łagodzić schorzenia neuropsychiatryczne, takie jak depresja, lęk i zespół stresu pourazowego.

Steve Ramirez *(born 1988) is an American neuroscientist and Associate Professor of Psychological and Brain Sciences at Boston University. He completed his undergraduate studies at Boston University in 2010 and received his Ph.D. in neuroscience and cognitive science from the Massachusetts Institute of Technology in 2017, subsequently serving as a Junior Fellow in the Harvard Society of Fellows. Ramirez achieved international prominence for groundbreaking optogenetics research conducted alongside Xu Liu in Susumu Tonegawa's laboratory, where they identified and manipulated memory engram cells to artificially reactivate and implant false memories in mice. At Boston University, his laboratory investigates the neural architecture of memory storage and retrieval, exploring how memory manipulation can potentially ameliorate neuropsychiatric conditions such as depression, anxiety, and post-traumatic stress disorder.*

Boston University

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "Project Total Recall"

Steve Ramirez

2025 | Robinson Press | ISBN: 9781472141743

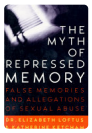
Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[2] "Memory, Surprising New Insights Into how We Remember and why We Forget"

Elizabeth F. Loftus

1980 | Addison Wesley Publishing Company



[3] "The Myth of Repressed Memory"

Dr. Elizabeth Loftus, Katherine Ketcham

1996 | St. Martin's Griffin | ISBN: 9780312141233

[4] "Medical professionals' (mis)remembering of a simulated interaction with a patient: A medical misinformation effect"

Maryanne Garry

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "Narrative Identity"

Dan P. McAdams

2011 | Handbook of Identity Theory and Research | DOI: 10.1007/978-1-4419-7988-9_5

Źródło

[2] "The Development of a Narrative Identity"

Dan P. McAdams

1989 | Personality Psychology | DOI: 10.1007/978-1-4684-0634-4_12

Źródło

[3] "Spatial scale analysis for the relationships between the built environment and cardiovascular disease based on multi-source data"

Jiwei Xu, Ying Jing, Xinkun Xu, Xinyi Zhang, Yanfang Liu

2023 | Health & Place | DOI: 10.1016/j.healthplace.2023.103048

Źródło

[4] **"Stress Enables Reinforcement-Elicited Serotonergic Consolidation of Fear Memory"**

Michael V. Baratta, Suhasa B. Kodandaramaiah, Patrick E. Monahan, Junmei Yao, Michael D. Weber, Pei-Ann Lin

2015 | Biological Psychiatry | DOI: 10.1016/j.biopsych.2015.06.025

Źródło

[5] **"Steve Ramirez Creating a False Memory in the Hippocampus"**

S. Ramirez, Xu Liu, Pei-Ann Lin, J. Suh, Michele Pignatelli

2013

Źródło

[6] **"Conjunctive input processing drives feature selectivity in hippocampal CA1 neurons"**

Katie C. Bittner, Christine Grienberger, Sachin P Vaidya, Aaron D. Milstein, John J Macklin, Junghyup Suh

2015 | Nature Neuroscience | DOI: 10.1038/nn.4062

Źródło

[7] **"Cell type–specific genetic and optogenetic tools reveal hippocampal CA2 circuits"**

Keigo Kohara, Michele Pignatelli, Alexander J. Rivest, Hae-Yoon Jung, 貴司 北村, Junghyup Suh

2013 | Nature Neuroscience | DOI: 10.1038/nn.3614

Źródło

[8] **"Brain circuit dysfunction in post-traumatic stress disorder: from mouse to man"**

Robert J. Fenster, Lauren A. M. Lebois, Kerry James Ressler, Junghyup Suh

2018 | Nature reviews. Neuroscience | DOI: 10.1038/s41583-018-0039-7

Źródło

[9] **"Engram cells retain memory under retrograde amnesia"**

Tomás J. Ryan, Dheeraj S. Roy, Michele Pignatelli, Autumn L. Arons, Susumu Tonegawa

2015 | Science | DOI: 10.1126/science.aaa5542

Źródło

[10] **"Memory retrieval by activating engram cells in mouse models of early Alzheimer's disease"**

Dheeraj S. Roy, Autumn L. Arons, Teryn I. Mitchell, Michele Pignatelli, Tomás J. Ryan

2016 | Nature | DOI: 10.1038/nature17172

Źródło

[11] "Engrams and circuits crucial for systems consolidation of a memory"

貴司 北村, Sachie K. Ogawa, Dheeraj S. Roy, Teruhiro Okuyama, Mark D. Morrissey, Roger L. Redondo

2017 | Science | DOI: 10.1126/science.aam6808

Źródło

[12] "Making memories last: the synaptic tagging and capture hypothesis"

Roger L. Redondo, Richard Morris

2010 | Nature reviews. Neuroscience | DOI: 10.1038/nrn2963

Źródło

[13] "What is memory? The present state of the engram"

Mu-ming Poo, Michele Pignatelli, Tomás J. Ryan, Susumu Tonegawa, Tobias Bonhoeffer

2016 | BMC Biology | DOI: 10.1186/s12915-016-0261-6

Źródło

[14] "A spreading-activation theory of semantic processing."

Allan M. Collins, Elizabeth F. Loftus

1975 | Psychological Review | DOI: 10.1037/0033-295x.82.6.407

Źródło

[15] "Reconstruction of automobile destruction: An example of the interaction between language and memory"

Elizabeth F. Loftus, John C. Palmer

1974 | Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior | DOI: 10.1016/s0022-5371(74)80011-3

Źródło

[16] "Semantic integration of verbal information into a visual memory."

Elizabeth F. Loftus, David Gibbes Miller, Helen J. Burns

1978 | Journal of Experimental Psychology Human Learning & Memory | DOI: 10.1037//0278-7393.4.1.19

Źródło

[17] "Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory: Figure 1."

Elizabeth F. Loftus

2005 | Learning & Memory | DOI: 10.1101/lm.94705

Źródło

[18] **"Self-assembled nanostructures from amphiphilic block copolymers prepared via ring-opening metathesis polymerization (ROMP)"**

Spyridon Varlas, Stefan B. Lawrenson, Lucy A. Arkinstall, Rachel K. O'Reilly, Jeffrey C. Foster

2020 | Progress in Polymer Science | DOI: 10.1016/j.progpolymsci.2020.101278

Źródło

[19] **"H2S-Releasing Polymer Micelles for Studying Selective Cell Toxicity"**

Jeffrey C. Foster, Scott C. Radzinski, Xianlin Zou, Carla V. Finkielstein, John B. Matson

2017 | Molecular Pharmaceutics | DOI: 10.1021/acs.molpharmaceut.6b01117

Źródło

[20] **"Repetition, Not Number of Sources, Increases Both Susceptibility to Misinformation and Confidence in the Accuracy of Eyewitnesses"**

Jeffrey Foster, Thomas Huthwaite, Julia Yesberg, Maryanne Garry, Elizabeth F. Loftus

2012 | SSRN Electronic Journal | DOI: 10.2139/ssrn.1998302

Źródło

[21] **"Building False Memories Without Suggestions"**

Jeffrey L. Foster, Maryanne Garry

2012 | The American Journal of Psychology | DOI: 10.5406/amerjpsyc.125.2.0225

Źródło

[22] **"A picture is worth a thousand lies: Using false photographs to create false childhood memories"**

Kimberley A. Wade, Maryanne Garry, J. Don Read, D. Stephen Lindsay

2002 | Psychonomic Bulletin & Review | DOI: 10.3758/bf03196318

Źródło

[23] **"True Photographs and False Memories"**

D. Stephen Lindsay, Lisa Hagen, J. Don Read, Kimberley A. Wade, Maryanne Garry

2004 | Psychological Science | DOI: 10.1111/j.0956-7976.2004.01503002.x

Źródło

[24] **"Imagination and Memory"**

Maryanne Garry, Devon L. L. Polaschek

2000 | Current Directions in Psychological Science | DOI: 10.1111/1467-8721.00048

Źródło

[25] "Actually, a picture is worth less than 45 words: Narratives produce more false memories than photographs do"

Maryanne Garry, Kimberley A. Wade

2005 | Psychonomic Bulletin & Review | DOI: 10.3758/bf03196385

Źródło

[26] "Human memory reconsolidation: A guiding framework and critical review of the evidence."

James W. B. Elsey, Vanessa Anna van Ast, Merel Kindt

2018 | Psychological Bulletin | DOI: 10.1037/bul0000152

Źródło

[27] "Time-Dependent Effects of Cortisol on the Contextualization of Emotional Memories"

Vanessa Anna van Ast, Sandra Cornelisse, Martijn Meeter, Marian Joëls, Merel Kindt

2013 | Biological Psychiatry | DOI: 10.1016/j.biopsych.2013.06.022

Źródło

[28] "Neural Dynamics of Shooting Decisions and the Switch from Freeze to Fight"

Mahur Melina Hashemi, Thomas E. Gladwin, Naomi M. de Valk, Wei Zhang, Reinoud Kaldewaij, Vanessa Anna van Ast

2019 | Scientific Reports | DOI: 10.1038/s41598-019-40917-8

Źródło

[29] "Individual Differences in Heart Rate Variability Predict the Degree of Slowing during Response Inhibition and Initiation in the Presence of Emotional Stimuli"

Angelos-Miltiadis Krypotos, Sara Jahfari, Vanessa Anna van Ast, Merel Kindt, Birte U. Forstmann

2011 | Frontiers in Psychology | DOI: 10.3389/fpsyg.2011.00278

Źródło

[30] "Narrative Identity and Narrative Therapy"

Dan P. McAdams, Lisa Janis

2004 | The Handbook of Narrative and Psychotherapy | DOI: 10.4135/9781412973496.d13

Źródło

[31] "Mental illness and personal recovery: A narrative identity framework."

D. K. Thomsen, Henry R. Cowan, D. McAdams

2025 | Clinical Psychology Review | DOI: 10.1016/j.cpr.2025.102546

Źródło

Artykuły naukowe autora:

[32] "Optogenetic stimulation of a hippocampal engram activates fear memory recall"

Xu Liu, Steve Ramirez, Petti T. Pang, Corey B. Puryear, Arvind Govindarajan

2012 | Nature | DOI: 10.1038/nature11028

Źródło

[33] "Creating a False Memory in the Hippocampus"

Steve Ramirez, Xu Liu, Pei-Ann Lin, Junghyup Suh, Michele Pignatelli

2013 | Science | DOI: 10.1126/science.1239073

Źródło

[34] "Memory Engram Cells Have Come of Age"

Susumu Tonegawa, Xu Liu, Steve Ramirez, Roger L. Redondo

2015 | Neuron | DOI: 10.1016/j.neuron.2015.08.002

Źródło

[35] "Bidirectional switch of the valence associated with a hippocampal contextual memory engram"

Roger L. Redondo, Joshua Kim, Autumn L. Arons, Steve Ramirez, Xu Liu

2014 | Nature | DOI: 10.1038/nature13725

Źródło

[36] "Activating positive memory engrams suppresses depression-like behaviour"

Steve Ramirez, Xu Liu, Christopher J. MacDonald, Anthony Moffa, Joanne Y. Zhou

2015 | Nature | DOI: 10.1038/nature14514

Źródło

[37] "Assessments of dentate gyrus function: discoveries and debates"

Mia Borzello, Steve Ramirez, Alessandro Treves, Inah Lee, Helen E. Scharfman

2023 | Nature reviews. Neuroscience | DOI: 10.1038/s41583-023-00710-z

Źródło

[38] "Inception of a false memory by optogenetic manipulation of a hippocampal memory engram"

Xu Liu, Steve Ramirez, Susumu Tonegawa

2013 | Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Sciences | DOI: 10.1098/rstb.2013.0142

Źródło

[39] "Artificially Enhancing and Suppressing Hippocampus-Mediated Memories"

Briana K. Chen, Nathen J. Murawski, Christine Cincotta, Olivia P. McKissick, Abby Basya Finkelstein, Steve Ramirez

2019 | Current Biology | DOI: 10.1016/j.cub.2019.04.065

Źródło

[40] "Identification and optogenetic manipulation of memory engrams in the hippocampus"

Steve Ramirez, Susumu Tonegawa, Xu Liu

2014 | Frontiers in Behavioral Neuroscience | DOI: 10.3389/fnbeh.2013.00226

Źródło

[41] "An implantable piezoelectric ultrasound stimulator (ImPULS) for deep brain activation"

Jason F. Hou, Md Osman Goni Nayeem, Kian A. Caplan, Evan A. Ruesch, Albit J. Caban, Steve Ramirez

2024 | Nature Communications | DOI: 10.1038/s41467-024-48748-6

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: a67daee9-b0ac-41da-bb6b-443cae93bfd9