Neurobiologia motywacji i mechanizmy inicjacji działania w świetle książki Our Brains Our Selves Masuda Husaina

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje motywację jako złożony proces obliczeniowy, w którym mózg waży przewidywaną nagrodę względem kosztu wysiłku. Na przykładzie przypadku klinicznego Davida autor ukazuje dysocjację między fizyczną zdolnością do ruchu a psychiczną inicjacją działania, co pozwala precyzyjnie zdefiniować apatię w ujęciu neurologicznym. Apatia nie jest utożsamiana z lenistwem czy depresją, lecz z zaburzeniem obliczania subiektywnej wartości działania. Tekst podkreśla, że motywacja wymaga ekonomii działania i adaptacyjnego zarządzania energią, a dopamina pełni w tym procesie rolę regulatora gotowości do podjęcia wysiłku, a nie jedynie źródła przyjemności. Zrozumienie tych mechanizmów pozwala przejść od ogólnego pojęcia „braku woli" do konkretnych analiz zaburzeń neuronalnych.

The article analyzes motivation as a complex computational process in which the brain weighs the predicted reward against the cost of effort. Using the clinical case of David, the author illustrates the dissociation between the physical ability to move and the mental initiation of action, allowing for a precise definition of apathy from a neurological perspective. Apathy is not equated with laziness or depression, but with a disorder in calculating the subjective value of an action. The text emphasizes that motivation requires an economy of action and adaptive energy management, and that dopamine serves as a regulator of readiness to exert effort rather than merely a source of pleasure. Understanding these mechanisms allows for a transition from the general concept of 'lack of will' to specific analyses of neuronal disorders.

Artykuł rzuca wyzwanie potocznemu rozumieniu motywacji jako kwestii silnej woli czy charakteru, prezentując ją jako złożony proces obliczeniowy zachodzący w mózgu. Autor

analizuje mechanizm przejścia od reprezentacji celu do jego faktycznej inicjacji, wskazując, że działanie jest wynikiem nieustannego bilansowania subiektywnej wartości nagrody względem kosztu wysiłku. Poprzez studium przypadku klinicznego oraz analizę funkcji jąder podstawy i układów dopaminergicznych, tekst dowodzi, że stany takie jak apatia nie są przejawem lenistwa, lecz zaburzeniem neurobiologicznej infrastruktury sprawczej. Kluczową tezą jest uznanie motywacji za system kalibracji, a nie maksymalizacji – gdzie zdrowie behawioralne polega na zdolności do elastycznego hierarchizowania celów. W konsekwencji tekst przesuwa punkt ciężkości z moralnej oceny bierności na zrozumienie biologicznych ograniczeń sprawstwa, sugerując, że tożsamość człowieka realizuje się nie w deklaracjach i wiedzy, lecz w konkretnych czasownikach działania.

SŁOWA KLUCZOWE

neurobiologia motywacji | mechanizmy inicjacji działania | bilans nagrody i kosztu | apatia neurologiczna | układ dopaminergiczny | effort-based decision making | jądra podstawy | ventral pallidum | reward prediction error | dysocjacja możliwości a inicjacji | rusztowanie zewnętrzne | neurobiologia sprawstwa | systemy mezolimbiczne | anhedonia vs apatia

Motywacja jako proces obliczeniowy bilansujący nagrodę i koszt

Pomiędzy zdolnością wykonania czynności a jej rzeczywistym wykonaniem znajduje się obszar psychiczny, który w codziennym doświadczeniu niemal znika z pola widzenia. Człowiek wstaje z krzesła, rozpoczyna rozmowę, przygotowuje posiłek, podejmuje pracę, otwiera książkę czy jedzie na spotkanie – a czasem rezygnuje z odpoczynku na rzecz odległego celu – zazwyczaj nie zastanawiając się nad tym, jakie operacje musiały poprzedzić samo działanie. Tymczasem zachowanie celowe wymaga co najmniej wykrycia możliwego celu, przypisania mu wartości, przewidzenia przyszłego skutku i oszacowania prawdopodobieństwa powodzenia. Wymaga także kalkulacji koniecznego wysiłku, porównania działania z alternatywami, zahamowania konkurencyjnych reakcji oraz uruchomienia odpowiedniego programu wykonawczego. „Chcieć” nie

jest zatem elementarnym stanem psychicznym przeciwstawionym „robieniu", lecz rezultatem złożonego przetwarzania, które łączy wartościowanie z przygotowaniem działania. Współczesne modele motywacji odchodzą właśnie dlatego od prostego przeciwstawienia woli i jej braku; traktują motywację jako zespół procesów sprawiających, że określona możliwość staje się dla organizmu dostatecznie wartościowa, aby ponieść jej koszt.

Autor książki wprowadza tę problematykę poprzez przypadek Davida, młodego konsultanta finansowego. Po obustronnym incydencie naczyniowym mężczyzna zachował zdolność chodzenia, mówienia i wykonywania poleceń, lecz utracił spontaniczną inicjatywę. Przed chorobą był aktywnym zawodowo ekstrawertykiem, inicjatorem kontaktów i osobą silnie zaangażowaną społecznie; po udarze stał się bierny, zaniedbywał higienę, nie podejmował działań zawodowych i reagował głównie wtedy, gdy ktoś z zewnątrz bezpośrednio nakłaniał go do czynności. Kliniczna osobliwość tego obrazu polegała właśnie na dysocjacji pomiędzy możliwością a inicjacją.

David nie utracił kończyn ani podstawowej wiedzy o tym, jak wykonywać codzienne czynności. Nie był również niezdolny do reakcji – gdy otrzymywał dostatecznie wyraźny bodziec zewnętrzny, potrafił działać. Zaburzone zostało jednak przejście od reprezentacji możliwości działania do jego samodzielnego uruchomienia. To rozróżnienie pozwala sprecyzować pojęcie apatii. W języku potocznym „apatyczny" bywa synonimem znudzenia, lenistwa czy obojętności, lecz w neurologii i psychiatrii termin ten ma znacznie bardziej określone znaczenie. Współczesne ujęcia traktują apatię jako ilościowe ograniczenie aktywności ukierunkowanej na cel, obejmujące w różnym nasileniu sferę zachowania, poznania, emocji i interakcji społecznych. Nie jest ona tożsama z depresją, choć oba zespoły mogą współwystępować, ani nie stanowi prostego następstwa osłabienia ruchowego, zmęczenia czy obniżonej inteligencji. W aktualnych przeglądach apatia jest rozumiana transdiagnostycznie: pojawia się m.in. w chorobie Parkinsona, Alzheimera, otępieniach czołowo-skroniowych, po udarach oraz w niektórych zaburzeniach psychiatrycznych. Podobny kliniczny obraz ograniczonego działania może zatem wynikać z odmiennych mechanizmów neuronalnych i obliczeniowych.

Najbardziej użytecznym współczesnym przesunięciem teoretycznym jest odejście od pytania, czy pacjent „ma motywację", na rzecz pytania o to, na którym etapie konstrukcji motywowanego działania powstaje zakłócenie. Człowiek może nie odczuwać wystarczającej wartości przyszłej nagrody, przeceniać koszt wysiłku, nadmiernie dyskontować nagrodę odroczoną w czasie lub słabo reprezentować przyszłe konsekwencje działania. Może mieć trudność z wyborem pomiędzy alternatywami bądź wreszcie prawidłowo ocenić sytuację, lecz nie przekształcić dokonanej oceny w wystarczającą energizację zachowania. Badania nad decyzjami opartymi na wysiłku (**effort-based decision making**) próbują te składniki eksperymentalnie rozdzielać. W takim ujęciu apatia

przestaje być niejasnym „brakiem woli”, a staje się wynikiem zaburzeń obliczania subiektywnej wartości działania. Najnowsze przeglądy podkreślają, że zasadnicze znaczenie ma bilans pomiędzy przewidywaną nagrodą a fizycznym lub poznawczym kosztem jej uzyskania, przestrzegając jednocześnie przed sprowadzaniem tego mechanizmu do jednego neuroprzekaźnika.

Operację tę można zapisać jako porównanie oczekiwanej korzyści z szeroko rozumianym kosztem działania. Nie chodzi tu wyłącznie o wydatek energetyczny; działanie może wymagać czasu, koncentracji, rezygnacji z natychmiastowej przyjemności, znoszenia niepewności, podjęcia ryzyka albo odroczenia nagrody. Jeżeli nagroda jest niewielka, odległa lub niepewna, a koszt odczuwany jako wysoki, subiektywna wartość działania maleje.

Dopamina jako regulator gotowości do wysiłku, a nie źródło przyjemności

Mechanizm ten nie jest patologią, lecz koniecznością adaptacyjną. Organizm, dysponując ograniczonym czasem i energią, nie może angażować się w każdą możliwą czynność. Motywacja wymaga zatem nie tylko zdolności do działania, ale także ekonomii działania. Układ nerwowy musi nieustannie rozstrzygać, czy konkretny cel, w danym momencie, jest wart zużycia zasobów. Ta perspektywa wymusza istotną korektę popularnego obrazu dopaminy. Uproszczona kultura psychologiczna przez lata rozpowszechniała określenia takie jak „hormon szczęścia” czy „cząsteczka przyjemności”, które są naukowo zwodnicze.

Dopamina uczestniczy w uczeniu się ze wzmocnieniem, kodowaniu błędu przewidywania nagrody oraz regulowaniu gotowości do wysiłku i wigoru działania. Jej znaczenie zależy od konkretnych struktur, receptorów, skali czasowej i rodzaju zadania. Współczesna literatura nie neguje doniosłości sygnałów typu reward prediction error, lecz coraz wyraźniej podkreśla, że aktywność dopaminergiczna nie daje się wyczerpująco opisać jednym modelem kodowania niespodziewanej nagrody. Jeszcze bardziej nieuprawnione byłoby twierdzenie, że „więcej dopaminy” oznacza po prostu „więcej przyjemności” lub „więcej motywacji”. Wpływ transmisji dopaminergicznej na zachowanie zależy od obwodu i kontekstu; może ona zwiększać gotowość do ponoszenia wysiłku, ale przy nadmiernej lub niewłaściwie ukierunkowanej stymulacji współtworzy również zachowania impulsywne. Kluczowe rozróżnienie w neurobiologii motywacji dotyczy różnicy między hedonicznym doświadczeniem nagrody a dążeniem do jej zdobycia. Można czegoś pragnąć nie dlatego, że aktualnie czerpie się z tego intensywną przyjemność; można też w określonych warunkach odczuwać przyjemność, a jednocześnie wykazywać ograniczoną skłonność do ponoszenia kosztów niezbędnych, by po nią sięgnąć.

Badania systemów mezolimbicznych wskazują, że dopamina odgrywa kluczową rolę w aktywacyjnych aspektach motywacji – mobilizowaniu zachowania, odpowiedzi na bodźce zapowiadające korzyść oraz gotowości do przełamania kosztu wysiłku. Salamone i Correa podkreślają, że motywacja obejmuje zarówno aspekt kierunkowy, określający cel, ku któremu organizm zmierza, jak i aspekt aktywacyjny, określający intensywność i wytrwałość działania. Z perspektywy podmiotowości rozróżnienie to jest zasadnicze: można posiadać preferencję, lecz nie dysponować mechanizmem, który dostatecznie silnie przekłada tę preferencję na czynność.

Jądra podstawy jako system selekcji działania

Autor książki trafnie wiąże przypadek Davida z jądrami podstawy, nucleus accumbens i ventral pallidum, przedstawiając te struktury jako element układu przekładającego motywację na inicjację działania. W historycznie wpływowym modelu Gordona Mogensona obszary układu limbicznego i jąder podstawy tworzyły funkcjonalny interfejs pomiędzy motywacją a działaniem ruchowym.

Współczesna wiedza znacznie komplikuje ten obraz, choć zachowuje jego główną intuicję. Brzuszne prążkowie, brzuszna gałka blada, wzgórze, kora zakrętu obręczy, przyśrodkowe i oczodołowe obszary przedczołowe oraz układy śródmózgowia tworzą sieci, w których informacje o wartości, stanie organizmu, kosztach i możliwych działaniach wpływają na wybór oraz energizację zachowania. Ventral pallidum nie jest zatem zwykłym „przekaźnikiem ruchowym”; współczesne badania opisują go jako heterogeniczny węzeł regulujący nagrodę, awersję i motywację, zawierający populacje neuronalne o odmiennych, a niekiedy przeciwstawnych funkcjach.

Tym samym klasyczne wyobrażenie jąder podstawy jako układu zajmującego się przede wszystkim ruchem okazuje się zbyt wąskie. Ewolucyjnie stare struktury podkorowe uczestniczą nie tylko w wykonywaniu ruchu, lecz również w selekcji działania. Jest to różnica subtelna, ale kluczowa. Układ nerwowy nie może po prostu posiadać wielu możliwych reakcji; musi jedną z nich uprzywilejować, inne czasowo zahamować, określić siłę realizacji i – gdy warunki się zmienią – przełączyć się na inne zachowanie. Mechanizmy decyzji oraz mechanizmy ruchu nie są zatem dwiema całkowicie oddzielonymi dziedzinami. „Decyzja” organizmu nabiera biologicznego znaczenia dopiero wtedy, gdy wpływa na prawdopodobieństwo określonego działania, a architektura jąder podstawy jest jednym z miejsc, w których poznawcze i wartościujące reprezentacje spotykają się z przygotowaniem reakcji. Przypadek Davida jest szczególnie instruktywny, ponieważ nie mieści się w naiwnym przeciwstawieniu "może - nie może". Pacjent mógł wykonać czynność po wystarczająco silnym zewnętrznym sygnale; problem dotyczył zachowania samoinicjowanego. Różnica ta jest widoczna również w innych zaburzeniach neurologicznych.

Człowiek może prezentować dramatycznie mało spontanicznej aktywności, a jednocześnie odpowiadać na polecenia, uczestniczyć w badaniu i wykonywać zadanie, gdy struktura sytuacji niejako zastępuje jego własną inicjację. Obserwacja ta prowadzi do pojęcia rusztowania zewnętrznego: środowisko może częściowo przejąć funkcję, którą zdrowy układ motywacyjny realizuje endogennie. Harmonogram, instrukcja, alarm, obecność drugiego człowieka albo wyraźna nagroda nie tylko „przypominają" o zachowaniu; mogą zmieniać architekturę wyboru w taki sposób, że potrzeba samodzielnego wygenerowania celu zostaje zmniejszona.

Spontaniczność jest zatem bardziej złożoną funkcją poznawczą, niż sugeruje potoczne doświadczenie. Człowiek działający samodzielnie musi nie tylko wykonać instrukcję, ale wcześniej wytworzyć lub reaktywować cel, utrzymać go w pamięci roboczej, ocenić jego aktualną wartość, powstrzymać konkurencyjne zachowanie, przewidzieć skutek i rozpocząć odpowiednią sekwencję. To właśnie dlatego ciężka apatia może wyglądać paradoksalnie: osoba wydaje się „zdolna do wszystkiego", dopóki ktoś stoi obok i organizuje sytuację, lecz niemal przestaje funkcjonować, gdy wymagana jest samodzielna inicjacja. Z punktu widzenia rodziny jest to szczególnie trudne do zrozumienia, ponieważ zachowana reaktywność tworzy pokusę moralizującej interpretacji. Skoro chory potrafi wykonać czynność po przypomnieniu, dlaczego „po prostu" nie wykonuje jej sam? Neuropsychologia pokazuje, że właśnie owo „po prostu" może być miejscem działania odrębnego mechanizmu. Opisany przez autora książki „test świateł drogowych" ujawnia tę różnicę eksperymentalnie.

Badany mógł oczekiwać na jednoznaczny sygnał zielony, reagując bez ryzyka, albo próbować wcześniej przygotować sakadę, aby zwiększyć potencjalną nagrodę kosztem możliwości błędu. Autor przedstawia Davida jako osobę konsekwentnie oczekującą na bodziec zewnętrzny; nagroda finansowa nie skłaniała go dostatecznie do antycypacyjnego działania.

Sam paradygmat **Traffic Lights** został opracowany jako zadanie mierzące szybkie decyzje w warunkach ryzyka: wcześniejsza odpowiedź może przynieść większą korzyść, lecz wymaga akceptacji prawdopodobieństwa przedwczesnej reakcji, podczas gdy późna odpowiedź jest bezpieczniejsza, ale mniej opłacalna. W tym świetle zachowanie Davida można interpretować nie jako abstrakcyjną „utratę woli", lecz jako zmianę sposobu, w jaki potencjalna nagroda modyfikuje gotowość systemu do przygotowania działania. Takie podejście łączy neurologię kliniczną z teorią decyzji.

W klasycznym modelu ekonomicznym podmiot wybiera opcję o największej oczekiwanej użyteczności. Neuroekonomia pokazuje jednak, że subiektywna wartość nie jest prostym odpowiednikiem nominalnej wielkości korzyści. Sto złotych dostępne natychmiast może być psychologicznie warte więcej niż sto dziesięć złotych za miesiąc; nagroda wymagająca ciężkiego

wysiłku może zostać zdyskontowana silniej niż identyczna nagroda dostępna bez kosztu. Wysiłek staje się więc rodzajem ceny nakładanej na przyszłe dobro. U osoby zdrowej relacja między ceną a korzyścią jest elastyczna: większa nagroda może usprawiedliwić większy wysiłek. W zaburzeniach motywacyjnych ten bilans może zostać przesunięty tak, że nawet znaczna korzyść nie wystarcza do wygenerowania działania lub przeciwnie – bodźce nagradzające uzyskują nadmierną siłę i prowadzą do impulsywnego angażowania zasobów.

Apatia jako heterogeniczny zespół zaburzeń neurochemicznych

Badania nad chorobą Parkinsona są w tym względzie szczególnie pouczające, gdyż pozwalają częściowo oddzielić wpływ apatii od efektów terapii dopaminergicznej. W eksperymentach dotyczących decyzji wymagających wysiłku fizycznego zauważono, że zarówno stan apatyczny, jak i odstawienie leków dopaminergicznych zmniejszały skłonność do akceptowania ofert wiążących się z trudem, jednak wzór tych zmian był odmienny. Apatia wiązała się przede wszystkim z ograniczoną zdolnością systemu nagrody do zachęcania do działania; tymczasem podanie leków dopaminergicznych zwiększało wybór opcji łączących duży wysiłek z wysoką nagrodą, nasilając jednocześnie wigor wykonania. Autorzy wnioskowali zatem, że apatii nie można utożsamiać po prostu z niedoborem dopaminy. Jest to istotna korekta wobec narracji "dopamina = motywacja". Ten sam fenotyp kliniczny może wynikać z zaburzenia różnych elementów obliczeniowych, a modulacja dopaminergiczna może wpływać na jeden wymiar zachowania, nie naprawiając w pełni pozostałych. Nowsza literatura idzie jeszcze dalej, opisując motywację jako produkt interakcji wielu systemów neuromodulacyjnych. Choć dopamina zachowuje centralne znaczenie dla gotowości do wysiłku i energizacji zachowania, na ocenę kosztów i korzyści wpływają również noradrenalina, serotonina, acetylocholina, adenozyna, GABA oraz sygnały metaboliczne.

Przegląd z 2026 roku proponuje odejście od modeli pojedynczego neuroprzekaźnika na rzecz traktowania apatii i anhedonii jako zespołów, w których podobne zachowanie może wynikać z różnych konfiguracji zaburzeń neurochemicznych. Z klinicznego punktu widzenia oznacza to rzecz zasadniczą: brak inicjatywy u dwóch pacjentów może wyglądać dla obserwatora identycznie, a jednocześnie nie mieć tego samego mechanizmu biologicznego. Diagnoza fenomenologiczna nie jest jeszcze diagnozą mechanistyczną. Równie ważne pozostaje odróżnienie apatii od anhedonii. Anhedonia dotyczy ograniczonej zdolności do doświadczania lub antycypowania przyjemności, podczas gdy apatia odnosi się przede wszystkim do zmniejszenia zachowań ukierunkowanych na

cel. Zjawiska te mogą się nakładać, gdyż nagroda, która przestaje być reprezentowana jako atrakcyjna, słabiej motywuje do wysiłku.

Nie są one jednak tożsame. Osoba może nadal deklarować, że lubi określone doświadczenie, lecz nie podejmować działania niezbędnego do jego uzyskania. Ten kliniczny paradoks jest szczególnie wartościowy filozoficznie, ponieważ podważa potoczne przekonanie, że pragnienie stanowi wystarczającą przyczynę działania. Między „lubię", „chcę", „warto", „jestem gotów ponieść koszt" a „robię" istnieją funkcjonalnie odrębne przejścia. To samo dotyczy depresji. Zarówno pacjent z depresją, jak i osoba z apatią mogą spędzać dzień bezczynnie, ograniczać relacje i nie podejmować pracy, jednak ich fenomenologia wewnętrzna może być zupełnie inna.

W depresji bierność często współistnieje z cierpieniem, poczuciem winy, beznadziejnością, negatywnymi przekonaniami o sobie i przyszłości lub głębokim obniżeniem nastroju. W apatii dominuje raczej osłabienie inicjatywy i zainteresowania, czasem bez towarzyszącego temu subiektywnego cierpienia. Rozróżnienie to nie jest absolutne, gdyż oba zespoły mogą współwystępować i dzielić część mechanizmów, lecz ma ono kluczowe znaczenie diagnostyczne oraz teoretyczne. Współczesne przeglądy dotyczące choroby Parkinsona podkreślają właśnie potrzebę oddzielania apatii od depresji, zmęczenia, spowolnienia ruchowego i globalnych zaburzeń poznawczych. Zachowanie samo w sobie nie ujawnia więc jeszcze procesu, który je wytworzył.

W historii Davida szczególną rolę odgrywa próba leczenia dopaminergicznego. Autor książki opisuje nieskuteczność lewodopy i późniejszą poprawę po zastosowaniu ropinirolu (agonisty receptorów dopaminowych), która miała objąć nie tylko wyniki testów, lecz również spontaniczne uporządkowanie życia, wyglądu i aktywności zawodowej. Warto jednak odróżnić siłę narracyjną tego przypadku od siły dowodu klinicznego.

Istnieje literatura opisująca poprawę apatii po ropinirolu zarówno w określonych przypadkach poudarowych, jak i u części pacjentów z chorobą Parkinsona, jednak pojedyncza spektakularna odpowiedź terapeutyczna nie może stać się generalną zasadą leczenia. W badaniu pacjentów z chorobą Parkinsona po głębokiej stymulacji jądra niskowzgórzowego ropinirol poprawiał apatię u większości niewielkiej, ośmioosobowej grupy, co wspiera rolę sygnalizacji D2/D3, lecz skala i charakter badania nakazują ostrożność. Aktualny przegląd farmakologii apatii stwierdza również, że mechanizmy są heterogeniczne, a swoiste, uniwersalnie skuteczne leczenie farmakologiczne nie zostało dotąd ustanowione. Szczególnie pouczające jest to, że farmakologiczne przesunięcie układu nagrody może prowadzić zarówno do odbudowy inicjatywy, jak i do jej patologicznego nadmiaru. Agoniści dopaminowi u części pacjentów z chorobą Parkinsona wiążą się bowiem z zaburzeniami kontroli impulsów, takimi jak patologiczny hazard, kompulsywne zakupy, hiperseksualność czy inne zachowania o nadmiernej wartości motywacyjnej.

Motywacja jako kalibracja systemu i zdolność sprawcza

Motywacji nie należy więc wyobrażać sobie jako wielkości, którą wystarczy maksymalizować. Zdrowie behawioralne wymaga kalibracji. System powinien reagować dostatecznie silnie, by działanie było możliwe, lecz nie tak gwałtownie, aby każda potencjalna nagroda mogła całkowicie podporządkować sobie zachowanie. Mechanizm adaptacyjny sytuuje się zatem między dwoma patologicznymi biegunami: światem, w którym prawie nic nie wydaje się warte wysiłku, a takim, w którym określony bodziec staje się wart niemal każdego kosztu. Pozwala to ująć motywację jako problem regulacji, a nie maksymalizacji.

Podmiot sprawny nie jest człowiekiem najbardziej zmotywowanym do wszystkiego. Jest organizmem zdolnym do hierarchizowania celów, rezygnacji z części nagród, odraczania innych, ochrony celów długoterminowych przed konkurencyjnymi impulsami oraz elastycznego aktualizowania priorytetów. Neurobiologicznie wymaga to współdziałania obwodów wartościujących z funkcjami wykonawczymi; psychologicznie – samokontroli i zdolności planowania; społecznie zaś uwewnętrznienia norm, zobowiązań i oczekiwań innych ludzi.

W wymiarze filozoficznym prowadzi to do pytania, czy „wola" jest odrębną władzą psychiczną, czy jedynie nazwą nadawaną efektowi skoordynowanego działania tych różnych procesów. David wprowadza tutaj istotne rozróżnienie: między wolnością rozumianą jako brak zewnętrznego przymusu a wolnością jako realną zdolnością do działania. Klasyczna filozofia polityczna często koncentrowała się na pierwszym znaczeniu – człowiek jest wolny, jeśli nikt nie uniemożliwia mu wyboru. Neurologia ukazuje jednak sytuacje, w których żadna zewnętrzna bariera nie istnieje, a mimo to możliwość faktycznego samostanowienia zostaje głęboko ograniczona.

Pacjent może posiadać formalną możliwość wstania z łóżka, zadzwonienia do pracodawcy czy przygotowania posiłku, lecz jego system motywacyjny nie nadaje tym czynnościom odpowiedniej siły inicjującej. Przypomina to rozróżnienie pomiędzy wolnością negatywną a realną zdolnością sprawczą, choć neurologii nie wolno bezpośrednio utożsamiać z konkretną teorią polityczną. Istotny jest sam fakt, że stwierdzenie „nikt mi nie przeszkadza" nie oznacza jeszcze „jestem zdolny samodzielnie działać".

Stąd prowadzi droga ku filozofii sprawstwa. W wielu teoriach działanie różni się od zwykłego zdarzenia zachodzącego z udziałem ciała tym, że jest w pewnym sensie „czyjeś": wynika z intencji, celu lub racji podmiotu. Neurologia komplikuje ten obraz, ujawniając ciągłość pomiędzy automatycznym przygotowaniem ruchu a świadomym działaniem. Wiele procesów przygotowujących zachowanie zachodzi poza introspekcyjnym dostępem; świadome „postanowienie" jest częścią większej architektury, a niekoniecznie pierwszym ogniwem łańcucha.

Nie wynika z tego prosty wniosek, że wolna wola jest złudzeniem. Wynika natomiast, że koncepcja działania jako aktu całkowicie niezależnej, świadomej woli „wprawiającej ciało w ruch" jest neurobiologicznie zbyt uboga. Podmiot jest raczej systemem, w którym racje, wartości, emocje, pamięć, przewidywania i procesy przygotowania ruchowego muszą zostać dostatecznie skoordynowane, aby powstało działanie rozpoznawane jako własne.

Apatia staje się w tym kontekście szczególnie interesującą formą zakłócenia sprawstwa, ponieważ nie musi odbierać podmiotowi świadomości ani wiedzy. Człowiek może wiedzieć, że rachunek trzeba zapłacić, rozumieć konsekwencje zwłoki i fizycznie potrafić wykonać wszystkie konieczne czynności, a jednak nie generować dostatecznego napędu do rozpoczęcia sekwencji. Potoczne teorie działania zakładają często, że wiedza i ocena normatywna wystarczają do czynu: wiem, że powinienem, zatem – o ile nic mi nie przeszkadza – mogę to zrobić. Neuropsychologia ukazuje jednak przestrzeń pomiędzy wiedzą a wykonaniem, w której mieszczą się procesy inicjacji, wartościowania i energizacji.

Jest to odpowiednik dawnego filozoficznego problemu akrazji, lecz nie należy ich utożsamiać. Człowiek akratyczny działa wbrew temu, co sam uznaje za lepsze; pacjent głęboko apatyczny może natomiast w ogóle nie dojść do etapu wystarczająco silnej mobilizacji działania. W tym miejscu konieczne jest również odrzucenie skrajności przeciwnej: skoro zachowanie zależy od biologii, nie oznacza to, że każdy brak inicjatywy należy medykalizować. Naturalne różnice temperamentu, wybór spokojniejszego trybu życia, sprzeciw wobec cudzych oczekiwań, zmęczenie wynikające z warunków pracy czy świadoma rezygnacja z rywalizacji nie są automatycznie objawami choroby.

Pojęcie apatii klinicznej wymaga odniesienia do zmiany względem wcześniejszego funkcjonowania, kontekstu chorobowego, trwałości objawów oraz zakresu i konsekwencji tych braków dla życia. Rozróżnienie to jest aksjologicznie ważne, ponieważ społeczeństwo nastawione na produktywność może pochopnie uznać każde niskie tempo działania za defekt wymagający korekty. Neurobiologia motywacji nie powinna zostać przekształcona w neurobiologię obowiązku produktywności.

Warto tu odwołać się do teorii samostanowienia Edwarda Deciego i Richarda Ryana, choć operuje ona na innym poziomie analizy niż neurobiologia jąder podstawy. Teoria ta rozróżnia różne jakości motywacji w zależności od stopnia autonomizacji zachowania i podkreśla znaczenie potrzeb autonomii, kompetencji oraz relacyjności. Jej kategorie nie opisują mechanizmu neuronalnego dopaminy, lecz przypominają, że zachowanie człowieka nie daje się scharakteryzować wyłącznie przez nominalną wielkość nagrody.

Ten sam wysiłek może być doświadczany zupełnie inaczej, gdy służy celowi przyjętemu przez jednostkę, a inaczej, kiedy realizowany jest pod silną kontrolą zewnętrzną. Włączenie tego poziomu

psychologicznego chroni analizę przed redukcjonizmem: biologiczne mechanizmy wyceny wysiłku są konieczne dla działania, lecz treść celów pochodzi z biografii, kultury, relacji i znaczeń. Analogicznie ekonomiczna teoria preferencji może opisywać wybór między kosztami a korzyściami, ale nie wyjaśnia sama w sobie, skąd te preferencje wzięły się u danego człowieka.

Wpływ biologii motywacyjnej na ocenę moralną i tożsamość

Człowiek może podejmować ogromny wysiłek dla nagrody, która dla kogoś innego jest pozbawiona wartości: zdobycia stopnia naukowego, wychowania dziecka, praktyki religijnej, działalności społecznej, kariery sportowej czy stworzenia dzieła sztuki. Mózg nie otrzymuje gotowego katalogu uniwersalnych wartości; uczy się ich w toku historii jednostki.

Układ motywacyjny jest zatem biologicznym mechanizmem selekcji działania, lecz wartości, które przetwarza, są częściowo kształtowane przez środowisko. Rozróżnienie między biologią a kulturą nie odpowiada tu podziałowi na „mechanizm" i „ozdobę". Kultura, poprzez proces uczenia się, zmienia przewidywania, preferencje, awersje i zachowania, które następnie realizują się w biologicznej architekturze mózgu. Ta zależność staje się jeszcze wyraźniejsza w sferze społecznej. Autor książki opisuje, jak utrata inicjatywy przez Davida została zinterpretowana przez otoczenie jako naruszenie wzajemności: nie sprzątał, nie pracował, nie inicjował kontaktu i przestał wnosić oczekiwany wkład w funkcjonowanie grupy, przez co przesuwał się z pozycji „insidera" ku pozycji człowieka uznawanego za ciężar.

Opis ten ma dużą wartość socjologiczną, o ile nie zostanie naturalizowany. Wspólnoty rzeczywiście opierają część swojej stabilności na oczekiwaniu wzajemności i na wykrywaniu osób korzystających z dobra wspólnego bez wkładu własnego. Jednak system społeczny popełnia błąd, gdy zachowanie będące konsekwencją choroby interpretuje jako strategiczną odmowę współpracy. „Free-rider" w teorii gier jest aktorem, który korzysta ze wspólnego dobra, unikając kosztów mimo możliwości ich poniesienia.

Pacjent z abulią może natomiast nie posiadać mechanizmu koniecznego do inicjowania tego wkładu. Zewnętrznie podobne zachowanie ma więc zupełnie odmienną strukturę sprawstwa. Właśnie dlatego wiedza neurobiologiczna może zmieniać ocenę moralną, choć sama jej nie wyznacza. Jeśli ustalamy, że człowiek nie podejmuje działania z powodu głębokiego zaburzenia mechanizmów inicjacji, słabnie podstawa przypisywania mu winy analogicznej do tej, którą przypisalibyśmy osobie świadomie uchylającej się od zobowiązania. Jest to przykład ogólniejszej

zasady obecnej w prawie i etyce: odpowiedzialność zależy nie tylko od skutku, lecz również od zdolności rozpoznania sytuacji i kontroli zachowania. Neurologia dostarcza wiedzy o tych zdolnościach, ale nie może automatycznie wyprowadzić z obrazu MRI ostatecznego orzeczenia o odpowiedzialności. Między strukturą mózgu a sądem normatywnym znajduje się interpretacja funkcjonalna, kontekst działania, standard prawny i koncepcja winy. Przypadek Davida prowadzi tym samym do paradoksu tożsamości.

Otoczenie opisuje radykalną zmianę charakteru: człowiek wcześniej aktywny staje się bierny, niezależny – zależny, zadbany – zaniedbany, zainteresowany światem – obojętny. Można odnieść wrażenie, że nastąpiła wymiana osoby. A jednak biologicznie, prawnie i relacyjnie jest to ten sam człowiek. To napięcie ujawnia różnicę pomiędzy tożsamością numeryczną a charakterologiczną. Głębokie cechy, które zwykliśmy traktować jako wyraz „osobowości", okazują się zależne od prawidłowej pracy określonych systemów.

Jednocześnie ich utrata nie oznacza automatycznie unicestwienia osoby. Neurologia zmusza zatem do oddzielenia pytania „czy zachowuje się jak dawniej?" od pytania „czy pozostaje tym samym podmiotem naszej troski, pamięci i zobowiązań?". Jeszcze ciekawszy jest efekt częściowego odzyskania inicjatywy po interwencji farmakologicznej. Jeśli człowiek po modulacji receptorów dopaminowych ponownie zaczyna dbać o siebie, poszukiwać pracy i samodzielnie organizować życie, pojawia się pokusa stwierdzenia, że lek „przywrócił osobowość". Wyrażenie to jest obrazowe, lecz wymaga naukowego doprecyzowania. Farmakologia nie odtworzyła biografii Davida ani nie wprowadziła do jego mózgu norm społecznych, aspiracji czy wiedzy zawodowej – te zasoby w znacznej mierze już wcześniej istniały. Zmieniła raczej funkcjonowanie układów umożliwiających dostęp istniejących wartości i celów do systemu działania. Ta różnica jest niezwykle istotna.

Lek nie „stworzył człowieka od nowa", lecz zmodyfikował warunki, w których zapisane wcześniej kompetencje i preferencje mogły ponownie uzyskać moc behawioralną. Można z tego wyprowadzić ogólniejszą teorię motywacyjnej podmiotowości. Tożsamość nie jest wyłącznie zbiorem informacji o sobie; człowiek nie jest sobą tylko dlatego, że pamięta swoje nazwisko, zna własną historię i potrafi wymienić deklarowane wartości.

Podmiot istnieje również w czasownikach: wybiera, rozpoczyna, kontynuuje, rezygnuje, próbuje, troszczy się, unika, planuje. Jeżeli wszystkie te czasowniki przestają przekładać się na działanie, zachowane rzeczowniki autobiografii mogą okazać się niewystarczające do utrzymania dotychczasowego sposobu istnienia. To właśnie dlatego utrata motywacji bywa przez bliskich przeżywana jako zmiana „samego człowieka". Osobowość rozpoznaje się nie tylko w tym, co człowiek mówi o sobie, lecz także w charakterystycznej strukturze tego, ku czemu kieruje własną energię. Z perspektywy Arystotelesa działanie nie jest przypadkowym dodatkiem do ludzkiego

życia; jego teoria praxis i rozumowania praktycznego łączy pragnienie, rozpoznanie celu i wybór środków. Nie byłoby uprawnione tłumaczenie jąder podstawy za pomocą psychologii Arystotelesa ani przedstawianie starożytnego filozofa jako prekursora dopaminergicznej teorii motywacji.

Porównanie to odsłania jednak trwałość problemu: sama wiedza o dobru nie gwarantuje działania. Rozum praktyczny musi spotkać się z pragnieniem i zdolnością uruchomienia czynu. Współczesna neurologia nadaje materialny wymiar temu, co filozofia praktyczna od dawna ujmowała jako różnicę pomiędzy wiedzą teoretyczną a sprawnością działania.

Ucieleśnione sprawstwo i neurobiologiczne granice oceny moralnej

Podobne napięcie odnajdujemy w koncepcji Harry'ego Frankfurta, który wiązał sprawstwo nie tylko z posiadaniem pragnień, lecz ze zdolnością do odnoszenia się do nich i identyfikowania się z jednymi bardziej niż z innymi. Neurobiologia motywacji komplikuje ten obraz.

Aby podmiot mógł realizować pragnienie wyższego rzędu, musi dysponować systemem zdolnym nadać uprzywilejowanemu celowi wystarczającą wartość operacyjną – nie wystarczy sama struktura refleksyjnych preferencji. Człowiek może deklarować chęć powrotu do aktywności i jednocześnie pozostawać bezczynny; nie z powodu sprzeczności przekonań, lecz dlatego, że między deklarowanym celem a mechanizmem wysiłku powstała biologiczna luka. Tak rozumiana apatia staje się „chorobą relacji między wartością a działaniem", choć określenie to należy traktować jako model interpretacyjny, a nie jednostkę diagnostyczną. Doniosłość tego ujęcia polega na wykazaniu, że możliwość działania nie jest dwuwartościowa. Między pełną sprawnością a fizyczną niemożnością istnieje rozległa przestrzeń stopniowalnej zdolności inicjowania, podtrzymywania i wartościowania czynu. Osoba może zachować sprawność mięśni i programy ruchowe, lecz utracić wigor; zachować cele, ale stracić ich aktualną siłę motywacyjną; rozpoznawać wartość nagrody, lecz przeceniać koszt wysiłku; reagować na bodźce zewnętrzne, nie będąc w stanie generować spontanicznych działań. Ta wielowymiarowość tłumaczy, dlaczego jedna etykieta kliniczna może obejmować różne mechanizmy i dlaczego proste leczenie „zwiększające motywację" jest koncepcyjnie zbyt prymitywne. W konsekwencji samo pojęcie charakteru wymaga większej ostrożności.

Jeśli uszkodzenie układu mózgowego może sprawić, że człowiek przestanie podejmować wysiłek, a modulacja farmakologiczna jest w stanie tę zdolność przywrócić, to cechy takie jak pracowitość czy przedsiębiorczość nie są wyłącznie moralnymi własnościami oderwanymi od biologii. Nie oznacza

to jednak determinizmu genetycznego czy chemicznego. Cechy te powstają na przecięciu biologicznej dyspozycji, uczenia się, norm społecznych, historii nagród oraz świadomie przyjmowanych celów. Psychologia moralna człowieka jest więc ucieleśniona. To, co społeczeństwo nazywa cnotą lub wadą, może mieć komponent neurobiologiczny, ale on sam nie wyczerpuje znaczenia moralnego. Wniosek ten powinien budzić epistemiczną skromność. W życiu społecznym łatwo oceniamy innych po efektach ich zachowania: kto nie działa, bywa leniwy; kto porzuca obowiązki – nieodpowiedzialny; kto nie reaguje na zachętę – niewdzięczny. Neurologia pokazuje jednak przypadki, w których te etykiety są błędne, gdyż niewidoczna zmiana patologiczna zakłóca sam mechanizm przejścia od możliwości do działania. Nie jest to nakaz zawieszenia wszelkich ocen, lecz obowiązek rozróżniania niechęci, wyboru i niemożności od zaburzonej zdolności czy niedostatecznej motywacyjnej dostępności celu.

Choć z perspektywy obserwatora fenomeny te mogą wyglądać identycznie, są od siebie odległe. Tutaj wyłania się pełniejszy obraz „Ja" jako systemu sprawczego. Nie wystarczy, aby organizm odbierał bodźce i tworzył reprezentacje świata; musi on także hierarchizować możliwości, przypisywać im wartość, oceniać koszty i uruchamiać działanie. Motywacja nie jest dodatkiem do poznania, lecz warunkiem, dzięki któremu wiedza staje się czynem. Przypadek Davida pokazuje, że między „widzę", „rozumiem" i „potrafię" a „działam" znajduje się neurobiologiczna infrastruktura, której awaria może radykalnie przeobrazić społeczny obraz osoby. Jednocześnie współczesne badania zmuszają do porzucenia prostego modelu dopaminowego: apatia jest zespołem wielomechanizmowym, w którym ocena nagrody, kosztu czy wigoru może ulec zakłóceniu na różnych etapach. Motywacja okazuje się zatem pierwszym mechanizmem, dzięki któremu „Ja" wychodzi poza samą świadomość i staje się obecne w świecie poprzez działanie. Nie wystarcza ona jednak do wytworzenia osoby rozciągniętej w czasie i zakorzenionej w kulturze.

Aby człowiek mógł działać ze względu na coś, musi rozumieć, czym owo „coś" jest. Musi dysponować znaczeniami, kategoriami i wiedzą, dzięki którym bodziec zostanie rozpoznany jako twarz, narzędzie, zobowiązanie czy obietnica. Kolejna warstwa architektury podmiotowości prowadzi więc od motywacyjnego „chcę" do semantycznego „wiem, co to znaczy" – od Davida ku Michaelowi i pytaniu o to, co dzieje się z osobą, gdy nie znika pamięć zdarzeń, lecz rozpada się wspólny z innymi świat pojęć.

> Czy zatem nasza osobowość jest czymś więcej niż sumą sprawnie działających obwodów dopaminergicznych? Jeśli granica między cnotą a defektem neurologicznym jest tak płynna, musimy zapytać, ile z naszej 'woli' jest faktycznie naszą decyzją, a ile jedynie

> wynikiem pomyślnego bilansu kosztów i korzyści w ciemnościach podkorowych struktur mózgu.

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 oraz profesorem nadzwyczajnym w New College w Oksfordzie. Był również redaktorem naczelnym czasopisma neurologicznego Brain. Urodzony w Bangladeszu, Husain ukończył studia medyczne i uzyskał stopień doktora filozofii na Uniwersytecie Oksfordzkim, a następnie stypendium Harknessa w Massachusetts Institute of Technology. Jego praktyka kliniczna i badania eksperymentalne koncentrują się na funkcjach poznawczych i ich upośledzeniu w zaburzeniach neurologicznych, takich jak udar mózgu, choroba Parkinsona i demencja. Husain wniósł znaczący wkład w neurobiologię uwagi wzrokowej, pamięci roboczej oraz mechanizmów leżących u podstaw motywacji, apatii i podejmowania decyzji. Jest wybranym członkiem Królewskiego Towarzystwa Naukowego i Akademii Nauk Medycznych.

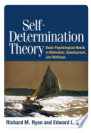
Masud Husain *is a British clinical neurologist and cognitive neuroscientist. He serves as Professor of Neurology and Cognitive Neuroscience at the University of Oxford and Professorial Fellow at New College, Oxford, and has served as Editor-in-Chief of the neurology journal Brain. Born in Bangladesh, Husain completed his medical training and DPhil at the University of Oxford, followed by a Harkness Fellowship at the Massachusetts Institute of Technology. His clinical practice and experimental research focus on cognitive functions and their impairment in neurological disorders such as stroke, Parkinson's disease, and dementia. Husain has made seminal contributions to the neurobiology of visual attention, working memory, and the mechanisms underlying motivation, apathy, and decision-making. He is an elected Fellow of the Royal Society and the Academy of Medical Sciences.*

University of Oxford

Literatura uzupełniająca

Książki

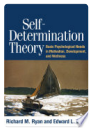
Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[1] "Self-Determination Theory: Basic Psychological Needs in Motivation, Development, and Wellness"

Richard Ryan

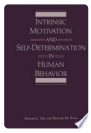
Guilford Publications | ISBN: 9781462528769



[2] "self-determination theory"

Richard Ryan

Guilford Publications | ISBN: 9781462528769



[3] "Intrinsic motivation and self-determination in human behavior"

Richard Ryan

Springer Science & Business Media | ISBN: 9781489922717

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "From motivation to action: Functional interface between the limbic system and the motor system"

Gordon J. Mogenson, Douglas L. Jones, Chi Yiu Yim

1980 | Progress in Neurobiology | DOI: 10.1016/0301-0082(80)90018-0

Źródło

[2] "The Contribution of Basal Forebrain to Limbic — Motor Integration and the Mediation of Motivation to Action"

Gordon J. Mogenson, Charles R. Yang

1991 | Advances in experimental medicine and biology | DOI: 10.1007/978-1-4757-0145-6_14

Źródło

[3] "Electrophysiological responses of neurones in the nucleus accumbens to hippocampal stimulation and the attenuation of the excitatory responses by the mesolimbic dopaminergic system"

Charles R. Yang, Gordon J. Mogenson

1984 | Brain Research | DOI: 10.1016/0006-8993(84)90623-1

Źródło

[4] **"Response of nucleus accumbens neurons to amygdala stimulation and its modification by dopamine"**

Chi Yiu Yim, Gordon J. Mogenson

1982 | Brain Research | DOI: 10.1016/0006-8993(82)90518-2

Źródło

[5] **"Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being."**

Richard M. Ryan, Edward L. Deci

2000 | American Psychologist | DOI: 10.1037//0003-066x.55.1.68

Źródło

[6] **"Intrinsic Motivation and Self-Determination in Human Behavior"**

Edward L. Deci, Richard M. Ryan

1985 | Springer eBooks | DOI: 10.1007/978-1-4899-2271-7

Źródło

[7] **"Intrinsic and Extrinsic Motivations: Classic Definitions and New Directions"**

Richard M. Ryan, Edward L. Deci

2000 | Contemporary Educational Psychology | DOI: 10.1006/ceps.1999.1020

Źródło

[8] **"A meta-analytic review of experiments examining the effects of extrinsic rewards on intrinsic motivation."**

Edward L. Deci, Richard Koestner, Richard M. Ryan

1999 | Psychological Bulletin | DOI: 10.1037//0033-2909.125.6.627

Źródło

[9] **"Alternate Possibilities and Moral Responsibility"**

Harry G. Frankfurt

1969 | The Journal of Philosophy | DOI: 10.2307/2023833

Źródło

[10] **"Equality as a Moral Ideal"**

Harry G. Frankfurt

1987 | Ethics | DOI: 10.1086/292913

Źródło

[11] **"Moral Luck: Philosophical Papers, 1973-1980."**

Harry G. Frankfurt, Bernard Williams

1984 | The Journal of Philosophy | DOI: 10.2307/2026374

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: 72021b6a-4f67-420e-a8c5-b187d301ec19