

Neurobiologia sprawstwa i granice racjonalności w świetle książki *Our Brains Our Selves* Masuda Husaina



AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje relację między sprawnością intelektualną a racjonalnością praktyczną, opierając się na przypadkach klinicznych opisanych przez Masudę Husaina. Głównym punktem odniesienia jest behawioralny wariant otępienia czołowo-skroniowego (bvFTD), który pokazuje, że osoba może zachować funkcje poznawcze i pamięć, a jednocześnie radykalnie zmienić osobowość, utracić empatię oraz zdolność do kontrolowania impulsów. Tekst podkreśla rolę funkcji wykonawczych w organizowaniu zachowań wokół celu i wskazuje na trudności diagnostyczne bvFTD, które często przypomina kryzys charakteru lub zaburzenia psychiatryczne. Autorzy zwracają uwagę, że wiedza teoretyczna nie gwarantuje właściwego zachowania społecznego, gdyż proces ten zależy od integralności konkretnych struktur neuronalnych w płatach czołowych i skroniowych.

The article analyzes the relationship between intellectual proficiency and practical rationality, drawing on clinical cases described by Masud Huain. The primary point of reference is the behavioral variant of frontotemporal dementia (bvFTD), which demonstrates that an individual can retain cognitive functions and memory while simultaneously undergoing a radical personality change, losing empathy and the ability to control impulses. The text emphasizes the role of executive functions in organizing behavior around a goal and points to the diagnostic difficulties of bvFTD, which often resembles a character crisis or psychiatric disorder. The authors note that theoretical knowledge does not guarantee appropriate social behavior, as this process depends on the integrity of specific neural structures in the frontal and temporal lobes.

Artykuł analizuje kruchą relację między intelektem a moralnym sprawstwem, stawiając tezę, że wiedza o normach społecznych i wysoka inteligencja nie gwarantują właściwego zachowania. Poprzez pryzmat przypadków klinicznych, szczególnie behawioralnego wariantu otępienia czołowo-skroniowego (bvFTD), autor dowodzi, że to, co potocznie nazywamy charakterem czy rozsądkiem, jest w rzeczywistości produktem złożonej infrastruktury biologicznej. Kluczowe okazują się tu funkcje wykonawcze oraz sieci neuronalne odpowiedzialne za regulację emocjonalną i tzw. znaczniki somatyczne, które pozwalają przekładać abstrakcyjne zasady na adaptacyjne działanie w świecie. Tekst rzuca wyzwanie naiwnemu dualizmowi rozumu i emocji, pokazując, że utrata biologicznych mechanizmów kontroli prowadzi do „ślepoty moralnej”, mimo zachowania sprawności poznawczej. W konsekwencji autor redefiniuje pojęcie osobowości nie jako stały zestaw cech, lecz jako dynamiczny system regulacji, którego stabilność jest nierozzerwalnie związana z kondycją fizyczną mózgu.

SŁOWA KLUCZOWE

neurobiologia sprawstwa

granice racjonalności

behawioralny wariant otępienia czołowo-skroniowego

bvFTD

funkcje wykonawcze

hipoteza znaczników somatycznych

sieć istotności (salience network)

paradoks dysekutywny

empatia afektywna vs poznawcza

brzuszo-przyśrodkowa kora przedczołowa

vmPFC

moralne sprawstwo

racjonalność praktyczna

kontrola hamowania

neurodegeneracja a osobowość

Wiedza nie gwarantuje właściwego zachowania

Rozum, który nie wystarcza: funkcje wykonawcze, decyzje, empatia i neurobiologia moralnego sprawstwa

Opisane przypadki pozwoliły rozdzielić funkcje, które w zdrowym umyśle pozostają niemal niewidocznie splecione. David ujawnił różnicę między możliwością działania a zdolnością do jego samodzielnego inicjowania; Michael – między percepcją słowa a posiadaniem jego znaczenia; Trish – między wiedzą o świecie a autobiograficzną ciągłością doświadczenia; Wahid – między bodźcem

zewnątrznym a fenomenalnym obrazem rzeczywistości, natomiast Winston między neuronalnym przetwarzaniem informacji a jej dostępem do uwagi.

Przypadek Sue Ryland prowadzi jednak do pytania bardziej kłopotliwego dla potocznej koncepcji osoby: co dzieje się wtedy, gdy człowiek nadal potrafi mówić, pamiętać, rozpoznawać przedmioty i przechodzić testy poznawcze, a mimo to radykalnie zmienia sposób podejmowania decyzji, respektowania norm, kontrolowania impulsów oraz odnoszenia się do innych ludzi? Problem nie dotyczy już tylko tego, czy umysł coś wie lub zauważa, lecz w jaki sposób wiedza zostaje przekształcona w zachowanie odpowiednie do sytuacji społecznej. Autor przedstawia Sue jako osobę, u której nastąpiła głęboka zmiana stylu działania i funkcjonowania społecznego: pojawiła się impulsywność, nietypowe zakupy, zachowania powtarzalne oraz przedsięwzięcia pozbawione wcześniejszego pragmatyzmu. Doszło do naruszania norm społecznych oraz wyraźnego ograniczenia poczucia winy, wstydu i adekwatnej reakcji na konsekwencje własnych czynów. Jednocześnie część funkcji poznawczych pozostała stosunkowo dobrze zachowana, podczas gdy wyraźnie pogorszyły się hamowanie reakcji, planowanie, wielozadaniowość oraz decyzje podejmowane w kontekście społecznym. Obrazowanie wskazywało na atrofię obszarów czołowych i przednich części płatów skroniowych, co autor interpretuje jako behawioralny wariant otępienia czołowo-skroniowego (bvFTD).

Kliniczna siła tego przypadku nie polega jednak na stworzeniu prostej opozycji „sprawny intelekt – uszkodzona moralność”. Przeciwnie: zmusza do zbadania, z ilu elementów składa się to, co potocznie nazywamy rozsądkiem, charakterem i samokontrolą. Behawioralny wariant otępienia czołowo-skroniowego jest szczególnie trudnym przedmiotem diagnozy właśnie dlatego, że jego pierwsze objawy mogą przypominać zmianę charakteru, kryzys rodzinny, zaburzenie psychiatryczne albo świadome naruszanie norm. W aktualnym piśmiennictwie bvFTD ujmuje się jako postępujące zaburzenie neurodegeneracyjne, którego rysem są zmiany osobowości i zachowania; różnicowanie go z pierwotnymi zaburzeniami psychiatrycznymi pozostaje trudne, m.in. przez brak jednego uniwersalnego biomarkera *in vivo*, który pozwoliłby utożsamić fenotyp bvFTD z jedną patologią molekularną. Obowiązujące kryteria kliniczne wymagają dla „możliwego” bvFTD obecności co najmniej trzech z sześciu cech: rozhamowania, apatii lub inercji, utraty współczucia bądź empatii, zachowań perseweracyjnych albo kompulsywnych, hiperoralności lub zmian żywieniowych oraz dyseksekutywnego profilu neuropsychologicznego. Rozpoznanie „prawdopodobne” wymaga dodatkowo funkcjonalnego pogorszenia i charakterystycznych zmian w neuroobrazowaniu. Sama konstrukcja tych kryteriów jest jednak obecnie ponownie analizowana.

Badanie z 2025 roku, obejmujące 110 pacjentów ze stabilnym rozpoznaniem bvFTD, wykazało, że apatia i utrata empatii należały do najczęstszych cech początkowych, podczas gdy formalnie

definiowany profil dysekskutywny występował znacznie rzadziej. Autorzy badania wskazywali, że restrykcyjne wymagania dotyczące kryterium poznawczego mogą opóźniać diagnozę części przypadków. Nowsza metaanaliza wykazała wysoką czułość współczesnych kryteriów Rascovsky'ego, choć odbyło się to kosztem pewnego spadku swoistości w porównaniu ze starszymi systemami klasyfikacyjnymi. Jest to istotne metodologicznie: jednostka chorobowa nie jest po prostu "odczytywana" z mózgu. Jest konstruowana diagnostycznie poprzez wzorzec zachowania, tempo zmian, wywiad, testy, obrazowanie, biomarkery i późniejszą ewolucję kliniczną.

Racjonalność praktyczna to coś więcej niż inteligencja

Przypadek Sue podważa przede wszystkim naiwną identyfikację inteligencji z racjonalnością praktyczną. Człowiek może dysponować wiedzą, pamięcią oraz zdolnością poprawnego rozwiązywania wielu zadań, a mimo to podejmować decyzje, które w realnym życiu prowadzą do szkód, konfliktów i naruszania interesów własnych lub cudzych. To właśnie historyczne obserwacje pacjentów z uszkodzeniami przedczołowymi doprowadziły do rozwoju pojęcia funkcji wykonawczych. Termin ten obejmuje rodzinę procesów umożliwiających organizowanie zachowania wokół celu: podtrzymywanie istotnej informacji, hamowanie dominującej reakcji, przełączanie strategii, monitorowanie błędu, planowanie, dostosowywanie zachowania do zmieniających się okoliczności i integrowanie wielu źródeł informacji przed podjęciem decyzji. Przez lata płat przedczołowy określano metaforą "dyrektora generalnego mózgu". Autor książki przywołuje właśnie taki obraz: obszary czołowe miałyby nie tyle wykonywać podstawowe operacje percepcyjne, ile organizować ich wykorzystanie zgodnie z kontekstem i celem. Metafora ta pozostaje użyteczna pod warunkiem, że nie traktujemy jej dosłownie. Nie istnieje bowiem pojedynczy neuronalny menedżer, który posiadałby wszystkie informacje i wydawał rozkazy reszcie mózgu; taki obraz jedynie przesunąłby problem homunkulusa na poziom neuroanatomii.

Funkcje wykonawcze wynikają z aktywności rozległych układów czołowych, ciemieniowych i podkorowych, przy czym poszczególne procesy są częściowo wspólne, a częściowo rozdzielne. Wpływowy model "jedności i różnorodności" Miyakego i współpracowników wyróżniał między innymi hamowanie dominującej reakcji, aktualizowanie zawartości pamięci roboczej i przełączanie się pomiędzy zestawami reguł. Badania zmiennych latentnych wykazały, że zdolności te korelują ze sobą, lecz nie są identyczne. Późniejsze analizy ujawniły jednak, że dokładna struktura czynnikowa zależy od wieku, zadań i zastosowanych metod, a samo "hamowanie" nie zawsze wyodrębnia się jako tak czysta funkcja, jak sugerował pierwotny model. Współczesne podejście jest zatem ostrożniejsze: funkcje wykonawcze należy traktować jako rodzinę mechanizmów regulacyjnych, a nie katalog trzech niezmiennych modułów. Równie istotna jest ekologiczna różnica między testem

laboratoryjnym a życiem. Pacjent może stosunkowo dobrze wykonywać zadanie o jasno zdefiniowanej regule, ponieważ eksperymentator dostarcza celu, kolejności czynności, informacji o błędzie oraz sygnału rozpoczęcia i zakończenia.

Codziennie życie rzadko zapewnia podobną strukturę. Wymaga ono samodzielnego zidentyfikowania problemu, wyboru celu, odrzucenia opcji konkurencyjnych, przewidzenia przyszłych skutków, rozpoznania społecznych oczekiwań i monitorowania dynamiki sytuacji. Właśnie dlatego uszkodzenia czołowe mogą prowadzić do zjawiska nazywanego czasem paradoksem dyseksekutywnym: człowiek względnie dobrze funkcjonuje w uporządkowanym gabinecie diagnostycznym, a dramatycznie źle radzi sobie w otwartym środowisku życia codziennego.

W tym znaczeniu inteligencja testowa i adaptacyjna racjonalność nie są tożsame. Klasyczny iloraz inteligencji może oceniać zdolności werbalne, rozumowanie, pamięć roboczą czy szybkość przetwarzania, lecz codzienna decyzja wymaga dodatkowo adekwatnego użycia tych zasobów w środowisku niepewnym, dynamicznym i społecznym. Historia neurologii zna pacjentów, którzy potrafili szczegółowo omówić możliwe rozwiązania problemu, a mimo to nie wybierali żadnego z nich lub dokonywali wyborów systematycznie szkodliwych. To właśnie podobne przypadki skierowały uwagę Antonia Damasio i jego współpracowników ku brzuszno-przyśrodkowej korze przedczołowej. Szczególnie znanym przykładem był pacjent EVR, którego autor książki przywołuje jako osobę zachowującą wysokie zdolności intelektualne przy głębokim zaburzeniu praktycznego podejmowania decyzji. Znaczenie takich przypadków nie polega na dowodzie, że w brzuszno-przyśrodkowej korze przedczołowej znajduje się "racjonalność". Pokazują one raczej, że poprawne rozumowanie deklaratywne nie jest wystarczające do adaptacyjnego działania. Organizm musi jeszcze przypisywać opcjom wartość, integrować doświadczenie poprzednich konsekwencji z bieżącym stanem oraz odpowiednio ważyć przyszłe zyski i straty.

Pokrewne znaczenie historyczne uzyskał przypadek Phineasa Gage'a. Autor książki przedstawia go zgodnie z klasyczną tradycją jako człowieka, którego uraz przedczołowy miał doprowadzić do radykalnej zmiany osobowości i ograniczenia hamowania. Współczesna historiografia neurologii wymaga jednak dużej ostrożności. Rekonstrukcje przebiegu zdarzeń w przypadku Gage'a zostały w literaturze wielokrotnie wyolbrzymione, a niektóre późniejsze opisy przypisywały mu cechy słabo lub wcale nieudokumentowane w źródłach historycznych. Co więcej, istnieją przesłanki, że w późniejszych latach Gage osiągnął znaczący poziom psychospołecznej adaptacji, co samo w sobie jest argumentem za plastycznością mózgu i znaczeniem struktury środowiska dla kompensacji uszkodzeń. Jego przypadek pozostaje symbolem funkcji czołowych, lecz powinien być traktowany jako historyczny początek pytania, a nie zamknięty dowód na prostą lokalizację "osobowości".

Współczesna neurobiologia kory oczodołowo-czołowej i brzuszno-przyśrodkowej również oddala się od obrazu pojedynczego modułu nagrody. Przez wiele lat OFC interpretowano przede wszystkim jako system reprezentujący oczekiwaną wartość rezultatów. Badania nadal silnie wspierają jej znaczenie dla decyzji opartych na wartości, ale nowsze modele proponują szerszą rolę: OFC może reprezentować swoistą mapę poznawczą przestrzeni zadania, obejmującą relacje pomiędzy możliwymi stanami świata, wynikami, kontekstem i regułami pozwalającymi przewidywać konsekwencje. W takim ujęciu decyzja adaptacyjna wymaga nie tylko pytania "ile to jest warte?", lecz również: "w jakim stanie sytuacji się znajduję?", "jakie konsekwencje ma ta opcja właśnie tutaj?" i "czy relacja między działaniem a skutkiem zmieniła się od poprzedniego doświadczenia?".

Wiedza o normach nie gwarantuje ich przestrzegania

Wyjaśnia to, dlaczego człowiek może zachować ogólną wiedzę o normach, a mimo to naruszać je w konkretnych sytuacjach. Świadomość, że „nie należy obrażać ludzi”, jest jedynie reprezentacją semantyczną. Powstrzymanie komentarza w chwili, gdy spontanicznie pojawia się on w umyśle, wymaga jednak rozpoznania kontekstu, przewidzenia reakcji drugiej osoby, oceny społecznej wartości powściągliwości, zahamowania dominującej reakcji oraz przypisania odpowiedniej wagi przyszłym konsekwencjom. Norma nie działa jak linia kodu automatycznie uruchamiająca zachowanie. Musi zostać osadzona w systemie kontroli.

Autor książki ujmuje ten problem radykalnie, pisząc o „ślepcie moralnej” wynikającej z utraty sygnałów afektywnych i przywołując hipotezę znaczników somatycznych Damasio. Sformułowanie to jest jednak zbyt szerokie jako termin naukowy. Pacjent może zachować deklaratywną wiedzę o regule i rozumieć, że społeczeństwo ocenia określone zachowanie negatywnie, a mimo to mieć ograniczoną zdolność przypisania tej informacji właściwej mocy motywacyjnej i emocjonalnej. Nie jest więc tak, że „moralność znika” – rozszczepieniu ulegają jej komponenty. Hipoteza znaczników somatycznych powstała właśnie po to, aby wyjaśnić tę różnicę.

Damasio zaproponował, że podczas podejmowania decyzji reprezentacje możliwych rezultatów zostają sprzęgnięte ze zmianami stanu organizmu lub neuronalnymi reprezentacjami tych zmian. Sygnały „somatyczne” mają działać jak ukierunkowujące znaczniki, które zawężają przestrzeń możliwości i nadają określonym opcjom charakter ostrzegawczy albo atrakcyjny jeszcze przed pełnym, świadomym przeliczeniem wszystkich konsekwencji. W klasycznych badaniach z Iowa Gambling Task pacjenci z uszkodzeniami brzuszno-przyśrodkowej kory przedczołowej podejmowali niekorzystne decyzje i nie wytwarzali typowych antycypacyjnych reakcji przewodnictwa skórniego przed błędnymi wyborami. Znaczenie tej hipotezy dla nauki o racjonalności było ogromne,

ponieważ odwróciła ona tradycyjną hierarchię, w której emocja jawiła się przede wszystkim jako przeszkoda dla rozumu. Jeżeli sygnały emocjonalne pomagają priorytetyzować możliwości, rozum pozbawiony emocji nie musi stać się bardziej czysty; może stać się praktycznie nieskuteczny. Organizm zmuszony do świadomego analizowania wszystkich konsekwencji każdej opcji znalazłby się w stanie obliczeniowego paraliżu. Emocjonalne wartościowanie pełni więc funkcję heurystyki redukującej przestrzeń decyzji.

Nie oznacza to jednak, że hipoteza Damasio została potwierdzona we wszystkich szczegółach. Krytyczne analizy wskazują, że interpretacja Iowa Gambling Task nie jest jednoznaczna, wiedza uczestników o strukturze nagród może pojawiać się wcześniej, niż pierwotnie sądzono, a relacja pomiędzy reakcją autonomiczną a wyborem nie dowodzi sama w sobie, iż obwodowe sygnały cielesne są przyczynowym warunkiem trafnej decyzji. Naukowo najbezpieczniej jest zachować główną intuicję – że emocja i reprezentacja stanu ciała uczestniczą w podejmowaniu decyzji – bez przyjmowania całej pierwotnej architektury znacznika somatycznego jako zamkniętego mechanizmu.

Współczesna neuronauka przesuwając uwagę z pojedynczego obszaru przedczołowego na współdziałanie sieci. Szczególnie ważna dla bvFTD jest sieć istotności (salience network), obejmująca między innymi przednią wyspę i przednią część zakrętu obręczy oraz połączone struktury korowe i podkorowe. Wpływowy model Menona i Uddina wiąże przednią wyspę z wykrywaniem bodźców istotnych dla organizmu oraz przełączaniem pomiędzy sieciami wymaganymi do wykorzystania zasobów uwagi i pamięci roboczej. Jednocześnie badania nad samą salience network podkreślają, że określenie jej pojedynczej „istoty funkcjonalnej” pozostaje przedmiotem dyskusji; jej rola obejmuje integrację informacji o stanie wewnętrznym organizmu, istotności emocjonalnej i wymaganiach środowiskowych. W bvFTD to właśnie okolice przedniej wyspy i przedniego zakrętu obręczy należą do obszarów kluczowych dla wyjaśnienia zaburzeń społeczno-emocjonalnych.

Rozdzielność empatii, wiedzy o normach i biologicznego sprawstwa moralnego

Nie chodzi tu o odnalezienie konkretnej sieci „moralności”. Raczej o system, który u zdrowego człowieka sygnalizuje społeczną i cielesną ważność zdarzenia, a który może zostać stopniowo osłabiony. Jeśli cierpienie drugiej osoby, naruszenie granicy, dezaprobata rozmówcy lub własny błąd zyskują mniejszą wagę afektywną, wiedza deklaratywna o normie może zostać funkcjonalnie odłączona od odpowiedniej regulacji zachowania. W tym miejscu konieczne jest rozróżnienie

empatii afektywnej, empatii poznawczej oraz szerszego poznania społecznego. Empatia afektywna to zdolność reagowania na stan emocjonalny drugiego człowieka współbrzmiającą lub adekwatną odpowiedzią emocjonalną. Empatia poznawcza wymaga natomiast reprezentowania perspektywy, intencji i przekonań drugiej osoby; częściowo pokrywa się ona z pojęciem teorii umysłu (Theory of Mind). Można rozumieć, że ktoś cierpi, nie współodczuwając tego stanu; można też silnie reagować emocjonalnie na cudzy stan, lecz błędnie interpretować jego przyczynę. Neuropsychologia społeczna dowodzi, że komponenty te są rozdzielne. Współczesne przeglądy bvFTD potwierdzają, że zaburzenia rozpoznawania emocji, teorii umysłu, empatii i zachowania społecznego stanowią kluczowe elementy klinicznego fenotypu. Jednocześnie dane obrazowe przemawiają przeciwko sprowadzaniu całego poznania społecznego wyłącznie do „płata czołowego”.

Badanie z 2024 roku wykazało, że wyniki testu rozumienia stanów mentalnych innych osób wiązały się szczególnie ze zmianami w obszarach skroniowych i wyspie, podczas gdy klasyczne funkcje wykonawcze silniej korelowały z obszarami przedczołowymi; częściowe nakładanie dotyczyło m.in. wyspy i grzbietowo-bocznej kory przedczołowej. Człowiek nie posiada zatem jednego układu „rozumienia innych”, lecz zestaw systemów łączących semantykę społeczną, percepcję twarzy i emocji, inferencję stanów mentalnych, afekt oraz kontrolę. Ta wieloskładnikowość pozwala lepiej zrozumieć zmianę zachowania Sue. Jeśli pacjentka narusza normę, nie wiadomo od razu, który element procesu zawiódł. Mogła nie dostrzec reakcji emocjonalnej drugiej osoby, nie zrozumieć jej perspektywy, niewłaściwie ocenić społeczne znaczenie sytuacji, nie przewidzieć skutków, nie zahamować impulsu lub nie przypisać przewidywanej dezaprobaty dostatecznej wagi. W rzeczywistości bvFTD może osłabiać kilka z tych mechanizmów jednocześnie.

Właśnie dlatego etykieta „utrata empatii” jest często zbyt uboga, by wyjaśnić takie zachowanie. Należy również odróżnić empatię od moralności. Empatia może wspierać troskę o innych, ale nie jest ani koniecznym, ani wystarczającym warunkiem wszystkich decyzji moralnych. Człowiek może respektować normę z powodu zasady, zobowiązania, prawa lub refleksji nad konsekwencjami, mimo stosunkowo słabej reaktywności emocjonalnej. Z drugiej strony silna empatia wobec jednej osoby może prowadzić do stronniczej decyzji niekorzystnej dla większej grupy. Filozofia moralności zna to napięcie od dawna: moralność wymaga nie tylko współczucia, ale również reguł uogólnienia, sprawiedliwości i kontroli własnej stronniczości. Neurobiologia może badać mechanizmy uczestniczące w sądach moralnych, lecz nie może utożsamić jednej emocji z całym polem normatywnym. Autor książki wykorzystuje dylemat wagonika jako przykład zmienionego sądu moralnego u osób z uszkodzeniami systemów czołowych. Najnowszy przegląd systematyczny badań nad neurodegeneracją wskazuje, że bvFTD może wiązać się ze zwiększoną skłonnością ku określonym odpowiedziom utylitarystycznym w części eksperymentalnych dylematów oraz z

osłabieniem empatii i emocjonalnej awersji wobec wyrządzania szkody. Autorzy wiążą te zmiany z degeneracją układów obejmujących vmPFC, przednią wyspę i ciało migdałowate.

Nie powinno się jednak twierdzić, że pacjent staje się przez to „bardziej utylitarystą” w sensie filozoficznym. Utylitaryzm jest teorią normatywną wymagającą racjonalnego uzasadnienia zasady maksymalizacji dobra; wybór odpowiedzi odpowiadającej rozwiązaniu utylitarystycznemu w eksperymentalnym dylemacie może wynikać z wielu mechanizmów, w tym z osłabienia reakcji emocjonalnej, a nie z przyjęcia doktryny Benthama lub Milla. To rozróżnienie pokazuje, dlaczego eksperymentalna „moralność” wymaga metodologicznej skromności. Dylemat wagonika jest sztucznie uproszczonym scenariuszem, w którym uczestnik otrzymuje z góry określoną liczbę ofiar, ograniczony zbiór opcji i pełną pewność co do ich skutków. Realne decyzje moralne prawie nigdy nie mają takiej struktury. Zawierają niepewność, relacje osobiste, reguły społeczne, kwestie reputacji, wcześniejsze zobowiązania i nieodwracalność działań. Test pozwala badać określone komponenty sądu, ale nie mierzy „moralności człowieka” w sensie całościowym.

Charakter jako produkt biologicznej infrastruktury regulacyjnej

Podobną ostrożność należy zachować wobec pojęcia rozhamowania. Hamowanie nie jest zwykłym neuronalnym hamulcem naciśniętym przez korę przedczołową. Zachowanie wynika z nieustannej konkurencji między różnymi możliwościami, a dominująca odpowiedź może zostać powstrzymana z wielu powodów: pojawienia się alternatywnego celu, zmiany oceny wartości, przewidzenia kary lub przejęcia kontroli przez silniejszą reprezentację normy. Prawidłowe „niezrobienie czegoś” jest zatem często osiągnięciem równie złożonym, co samo działanie. Aby nie wypowiedzieć obraźliwej uwagi, nie wystarczy posiadać mechanizmu hamowania ruchu artykulacyjnego; trzeba rozumieć sytuację, reprezentować drugiego człowieka, przewidzieć konsekwencje i nadać im odpowiednią wagę.

Współczesne modele OFC dobrze obrazują przejście od prostego hamowania ku elastycznej kontroli zależnej od kontekstu. Korę oczodołowo-czołową nie należy traktować jedynie jako obszaru „powstrzymującego impulsy” – może ona tworzyć reprezentację ukrytej struktury sytuacji, dzięki której ta sama reakcja zyskuje różną wartość w zależności od okoliczności. Żart akceptowany w prywatnej rozmowie z przyjacielem może być niedopuszczalny podczas formalnego spotkania, mimo że sam ciąg słów pozostaje identyczny.

To, co zmienia właściwość behawioralną wypowiedzi, jest reprezentacja kontekstu społecznego. W ten sposób „dobre wychowanie” okazuje się neurokognitywnie bardzo złożonym osiągnięciem. Aby zachować się odpowiednio, człowiek musi posiadać zinternalizowaną wiedzę społeczną, rozpoznać bieżącą rolę własną i cudzą, odczytać ekspresję twarzy oraz ton głosu, przewidzieć prawdopodobną reakcję, zahamować część automatycznych odpowiedzi i elastycznie zmienić zachowanie w razie sygnału dezaprobaty. To, co w potocznym języku sprowadza się do „wyczucia sytuacji”, jest w istocie produktem wielu systemów poznawczych i emocjonalnych.

Nieprzypadkowo w bvFTD jednym z najwcześniejszych objawów może być zachowanie, które bliscy opisują jako utratę taktu, chłód, egoizm albo „stanie się innym człowiekiem”. Problem kliniczny jest szczególnie dotkliwy, ponieważ wygląd fizyczny osoby może pozostać niemal niezmieniony, język bywa długo płynny, a część pamięci nienaruszona. Rodzina konfrontuje się więc z pozorną sprzecznością: człowiek pamięta, kim jest, a jednocześnie przestał zachowywać się zgodnie z relacjami i normami, które wcześniej definiowały jego charakter. Zjawisko to ukazuje różnicę pomiędzy tożsamością deklaratywną a tożsamością regulacyjną.

Można wiedzieć, że jest się mężem, matką, przyjacielem czy współpracownikiem, lecz rola społeczna wymaga również odpowiedniego regulowania zachowania. Stwierdzenie „jestem przyjacielem” nie jest wyłącznie informacją semantyczną; oznacza gotowość do uwzględniania potrzeb drugiej osoby, pamiętania o zobowiązaniach, kontrolowania impulsów i dostosowywania zachowania do historii relacji.

Jeśli mechanizmy społecznej regulacji ulegają uszkodzeniu, osoba może zachować nazwę roli, ale coraz słabiej ją realizować. Tu pojawia się szczególnie trudny problem charakteru. Tradycja etyczna – od Arystotelesa po współczesną psychologię moralną – interpretuje charakter jako względnie stabilny układ dyspozycji ujawniających się w działaniu. Neurologia pokazuje jednak, że stabilność tych dyspozycji zależy od kondycji systemu nerwowego. Człowiek może przez dziesięciolecia być cierpliwy i odpowiedzialny, a następnie, wskutek zmian neurodegeneracyjnych, utracić zachowania będące podstawą tych ocen. Nie wynika z tego, że wcześniejsza cnota była „tylko mózgiem”. Wynika natomiast, że cnota wymaga infrastruktury biologicznej, podobnie jak muzykalność wymaga sprawnego układu słuchowego i motorycznego.

To samo dotyczy odpowiedzialności. Potoczne myślenie często zakłada binarną alternatywę: człowiek kontroluje swoje czyny albo ich nie kontroluje. Neurologia sugeruje raczej kontinuum i wielowymiarowość. Kontrola zachowania zależy od zdolności rozpoznawania normy, przewidywania następstw, reprezentowania intencji innych osób, hamowania reakcji, aktualizacji informacji oraz utrzymywania celu. Poszczególne elementy mogą ulegać odrębnemu osłabieniu.

Dlatego ocena odpowiedzialności wymaga pytania nie tylko o to, czy sprawca wiedział, co robi, lecz również: „jakie alternatywy potrafił reprezentować?”, „czy rozumiał konsekwencje?”, „czy miał zdolność dostosowania zachowania do tej wiedzy?” oraz „czy jego stan pozwalał na korzystanie z wcześniej posiadanych norm?”.

Rozróżnienie między patologią mózgu a cechami charakteru

Właśnie z tego powodu bvFTD generuje złożone problemy na styku neurologii i prawa. Zmiany behawioralne mogą prowadzić do zachowań niezgodnych z prawem, jednak ich wystąpienie nie może być interpretowane ani jako automatyczny dowód choroby, ani jako zwykły przejaw "złego charakteru". Badanie z 2024 roku dotyczące zachowań stwarzających ryzyko konfliktu z prawem w różnych zespołach otępiennych wykazało, że po wystąpieniu objawów tego rodzaju incydenty nie należały do rzadkości – obejmowały między innymi agresję słowną i fizyczną oraz wykroczenia drogowe. Autorzy badania szczególnie podkreślili ryzyko niewłaściwej kryminalizacji osób z otępieniem, wskazując na konieczność równoważenia ochrony otoczenia z zachowaniem wolności chorego. Dane te nie powinny jednak służyć stygmatyzowaniu pacjentów z FTD jako "niebezpiecznych". Większość diagnoz i postępowań klinicznych dotyczy znacznie szerszego spektrum zmian społecznych, a ryzyko konkretnego zachowania musi być oceniane indywidualnie; prawo potrzebuje bowiem kategorii normatywnych innych niż sama diagnoza.

Rozpoznanie bvFTD nie rozstrzyga automatycznie o zdolności do zawarcia umowy, sporządzenia testamentu, wyrażenia zgody medycznej, zarządzania majątkiem czy odpowiedzialności karnej. Każda z tych domen wymaga określonych kompetencji, a ich ocena musi odnosić się do konkretnego momentu i konkretnej czynności.

Człowiek może nie radzić sobie z dużym ryzykiem finansowym, a jednocześnie rozumieć proste decyzje medyczne; może sprawnie funkcjonować w rutynowych czynnościach, lecz podejmować skrajnie nieostrożne decyzje w nowych sytuacjach. Zdolność decyzyjna jest zatem funkcjonalna i zadaniowa, a nie globalna. Prowadzi to do rozróżnienia autonomii formalnej i efektywnej. Formalnie człowiek może posiadać prawo dokonania wyboru, jednak efektywna autonomia wymaga odpowiedniego przetwarzania informacji, stosunkowo stabilnych preferencji oraz zdolności przewidywania konsekwencji i kontrolowania zachowania.

Choroba neurodegeneracyjna może stopniowo naruszać te warunki. Etycznym błędem byłoby zarówno zignorowanie tego faktu w imię absolutyzowanej autonomii, jak i odebranie choremu

możliwości decydowania znacznie wcześniej, niż uzasadnia to rzeczywisty poziom deficytu funkcjonalnego. Szczególnie trudna jest sytuacja, w której pacjent nie dostrzega skali własnej zmiany. Anosognozja lub ograniczony wgląd występują w wielu chorobach neurologicznych, a w bvFTD brak świadomości zmian zachowania jest klinicznie częsty. Nie jest to zwykły upór. Aby uznać: "stałam się bardziej impulsywna", mózg musi porównać aktualny wzorec zachowania z reprezentacją wcześniejszego siebie, ocenić informacje zwrotne od innych i uznać je za wiarygodne. Jeśli uszkodzenie obejmuje systemy niezbędne do takiego monitorowania, sam deficyt może uniemożliwiać jego rozpoznanie. Powstaje więc epistemiczna pętla: mechanizm, który powinien wykryć zmianę, sam jest jej częścią. To tłumaczy również, dlaczego relacje rodzinne w bvFTD stają się wyjątkowo obciążone.

Bliscy widzą zmianę, której pacjent nie uznaje, a próby wyjaśnienia sytuacji mogą być odbierane jako niesprawiedliwa krytyka. W chorobie Alzheimera rodzina zazwyczaj łatwiej rozpoznaje objaw jako problem z pamięcią; rozhamowanie, egoizm czy nieadekwatne komentarze znacznie silniej prowokują ocenę moralną. Nie jest przypadkiem, że diagnostyka bvFTD opiera się w dużej mierze na szczegółowym wywiadzie z osobami bliskimi, które potrafią opisać zmianę względem wcześniejszego sposobu funkcjonowania. Właśnie owo odniesienie do "wcześniejszego siebie" jest kluczowe.

Ekscentryczność nie staje się chorobą tylko dlatego, że odbiega od normy społecznej. Człowiek może przez całe życie być impulsywny, niekonwencjonalny lub mało empatyczny, nie wykazując procesu neurodegeneracyjnego. Dla diagnozy kluczowe znaczenie ma progresywna zmiana względem premorbidnego wzorca, połączona z utratą funkcjonalności i innymi cechami klinicznymi. Stanowi to istotną ochronę przed patologizowaniem różnorodności charakterów – medycyna nie powinna mylić odstępstwa od konwenansu z chorobą mózgu.

W tym kontekście zmienia się również znaczenie terminu "osobowość". W psychologii jest ona konstruktem opisującym względnie stabilne regularności zachowania, emocji i myślenia. W neurologii klinicznej „zmiana osobowości” to często skrót określający zespół zmian regulacyjnych, społeczno-emocjonalnych i motywacyjnych. Nie należy zatem zakładać, że MRI obrazuje "osobowość", która zanikła wraz z fragmentem tkanki. Obrazowanie ujawnia atrofię sieci niezbędnych do konkretnych procesów; pojęcie osobowości jest natomiast poziomem psychologicznym, który syntetyzuje ich długoterminowe skutki behawioralne.

Moralne sprawstwo jako dynamiczny system regulacji

Co więcej, sama patologia bvFTD jest molekularnie heterogeniczna. Pod podobnym fenotypem klinicznym mogą kryć się odmienne formy degeneracji płatów czołowo-skroniowych, związane między innymi z nieprawidłowościami białka tau lub TDP-43; część przypadków ma natomiast podłoże genetyczne. Przeglądy poznania społecznego w bvFTD podkreślają znaczne nakładanie się fenotypów i patologii oraz ograniczoną możliwość prostego przewidywania mechanizmu molekularnego na podstawie pojedynczego objawu behawioralnego. Jest to kolejny argument przeciwko esencjalistycznemu myśleniu o chorobie: „bvFTD” nie oznacza jednej, identycznej ścieżki biologicznej u wszystkich pacjentów.

Heterogeniczność dotyczy także relacji między funkcjami wykonawczymi a poznaniem społecznym. Intuicyjnie można by przypuszczać, że problemy społeczne są jedynie skutkiem ogólnego osłabienia kontroli: pacjent nie potrafi zahamować reakcji, więc zachowuje się nieodpowiednio. Dane nie pozwalają jednak na tak proste wyjaśnienie.

Zaburzenia teorii umysłu i rozpoznawania emocji mogą pozostawać istotne nawet po uwzględnieniu klasycznych miar funkcji wykonawczych, a ich korelaty anatomiczne nie są tożsame. Społeczny umysł posiada więc własną architekturę, choć współpracuje z ogólną kontrolą poznawczą. Ma to kluczowe znaczenie dla teorii moralności, gdyż pozwala wyobrazić sobie co najmniej trzy odrębne rodzaje niepowodzeń.

Człowiek może nie zrozumieć, że jego działanie zrani drugą osobę; może rozumieć to poznawczo, lecz nie reagować emocjonalnie na jej cierpienie; może wreszcie rozumieć i odczuwać konsekwencje, a mimo to nie powstrzymać impulsywnej reakcji. Zewnętrznie każda z tych dróg może prowadzić do podobnego zachowania, jednak analiza moralna i neuropsychologiczna jest w każdym przypadku inna. Nie istnieje zatem jedna "zdolność moralna", której poziom można mierzyć jak ciśnienie krwi. Neuronauka nie redukuje etyki do biologii, lecz komplikuje jej antropologię. Klasyczne systemy moralne zakładały podmiot zdolny do rozumowania, przewidywania, wyboru i kontroli. Neurologia pokazuje natomiast, że za tym abstrakcyjnym „podmiotem” stoi zespół zdolności częściowo dysocjowalnych.

Prawo, filozofia i etyka muszą zatem wyjaśnić, które z tych zdolności są niezbędne dla odpowiedzialności i w jakim stopniu ich ograniczenie powinno wpływać na ocenę czynu. Jest to zadanie znacznie bardziej wymagające niż proste przeciwstawienie wolnej woli determinizmowi biologicznemu. Nie ma również podstaw do wniosku, że skoro zachowanie ma przyczynę neuronalną, człowiek nie może być odpowiedzialny. Każde normalne działanie człowieka posiada warunki neuronalne. To, co istotne normatywnie, nie polega na braku przyczyn, lecz na strukturze

zdolności podmiotu: czy potrafi on rozumieć racje, uczyć się z konsekwencji, hamować zachowanie, uwzględniać innych i działać zgodnie ze względnie stabilnymi wartościami. Choroba staje się istotna wtedy, gdy zaburza właśnie te mechanizmy, a nie dlatego, że ujawnia materialność mózgu.

Podobnie błędne byłoby przeciwstawienie „zimnego rozumu” zdrowej emocji – właściwa decyzja wymaga ich integracji. Kora oczodołowo-czołowa, vmPFC, wyspa, zakręt obręczy, ciało migdałowe, prążkowie i układy autonomiczne współtworzą mechanizmy, dzięki którym abstrakcyjna możliwość uzyskuje wartość psychologiczną. Nie ma rozumu działającego poza ciałem, który następnie decyduje, czy dopuści emocję do głosu. Ocena jest od początku ucieleśniona i osadzona w stanie organizmu, choć poziom świadomej refleksji może częściowo korygować jej automatyczne rezultaty.

W tym miejscu przypadek Sue zaczyna łączyć się z historią Davida. David zaprezentował utratę energizacji działania; Sue – nieprawidłową regulację tego, które działania powinny zostać powstrzymane lub zmodyfikowane. Jeden deficyt ogranicza przejście od wartości do inicjacji, drugi może zaburzać przejście od informacji społecznej do adaptacyjnego wyboru. W obu przypadkach jądro problemu leży pomiędzy wiedzą a czynem. Podmiot nie jest wyłącznie systemem reprezentującym świat; jest systemem, który musi przekładać reprezentacje na odpowiednio wybrane zachowanie. Przypadek Sue pozwala również dostrzec różnicę między kontrolą negatywną a pozytywną.

Funkcje wykonawcze nie polegają jedynie na powstrzymywaniu impulsów. Muszą także umożliwiać inicjowanie właściwego zachowania, zmianę strategii w momencie, gdy stara przestaje być skuteczna, oraz konstruowanie planu w nowej sytuacji. Człowiek nadmiernie zahamowany może być równie niesprawny adaptacyjnie, co człowiek rozhamowany. Zdrowa kontrola nie jest zatem maksymalnym hamowaniem, lecz zdolnością doboru poziomu kontroli do kontekstu. To zbliża funkcje wykonawcze do wcześniejszej koncepcji motywacji jako kalibracji.

W żadnym z analizowanych systemów zdrowie nie oznacza maksymalizacji. Nie należy maksymalizować dopaminy, czujności, pamięci, uwagi ani hamowania. Organizm musi utrzymywać dynamiczną równowagę: pamiętać wystarczająco dużo, ale i zapominać; skupiać uwagę, lecz potrafić ją przeorientować; inicjować działanie, ale nie każde; odczuwać emocje, lecz nie być przez każdą z nich całkowicie sterowanym; respektować normę, zachowując jednocześnie elastyczność wobec zmieniającego się kontekstu. Zdrowy umysł jest systemem regulacji, nie systemem maksymalnych parametrów.

Ograniczenia farmakoterapii w leczeniu bvFTD

W przypadku bvFTD kwestia leczenia obnaża właśnie ograniczenia medycyny próbującej regulować złożony system za pomocą pojedynczej interwencji farmakologicznej. Autor wskazuje na trazodon i transmisję serotonergiczną jako możliwy sposób łagodzenia części objawów Sue. Istnieje niewielkie, randomizowane badanie krzyżowe, w którym trazodon zmniejszał całkowity wynik objawów neuropsychiatrycznych u części pacjentów z FTD – szczególnie w zakresie drażliwości, pobudzenia, stanów depresyjnych i zaburzeń jedzenia. Dane te nie pozwalają jednak uznać trazodonu za lek „naprawiający” kontrolę czołową. Nowszy konsensus ekspertów dotyczący farmakoterapii objawów FTD podkreśla, że dowody z badań klinicznych pozostają skąpe, a leczenie farmakologiczne ma charakter głównie objawowy i jest dobierane do konkretnych problemów behawioralnych.

Rozdzielenie moralnego sprawstwa od statusu osoby

Często ważniejsza od samego leku okazuje się organizacja środowiska. Skoro sytuacje otwarte wymagają samodzielnego monitorowania norm, przewidywania i samokontroli, ryzyko można ograniczyć poprzez redukcję liczby zdarzeń obciążających te kompetencje: uproszczenie dostępu do finansów, wprowadzenie przewidywalnych rutyn, modyfikację otoczenia czy wsparcie opiekuna. Nie jest to „leczenie osobowości” w tradycyjnym rozumieniu, lecz budowanie zewnętrznej infrastruktury kontroli tam, gdzie kontrola wewnętrzna staje się mniej niezawodna. Taki model rehabilitacji ponownie przybliży nas do koncepcji rozszerzonego systemu poznawczego.

Człowiek zdrowy również deleguje część funkcji wykonawczych na środowisko: korzysta z kalendarza, zasad organizacyjnych, umów, limitów finansowych, systemów alarmowych i społecznych norm kontroli. Choroba uwidacznia jedynie, jak istotną rolę od początku pełni takie zewnętrzne rusztowanie. Indywidualna samokontrola nigdy nie jest całkowicie samotna.

Jest ona wspierana przez instytucje, architekturę sytuacji, relacje i przewidywalność otoczenia. Wymiar społeczny odgrywa tu kluczową rolę, gdyż wspólnota sama w sobie pełni funkcję zewnętrznego systemu sprzężenia zwrotnego. Mimika rozmówcy, dezaprobaty, pochwała, reputacja czy sankcja komunikują, czy zachowanie pozostaje zgodne z normą. Zdrowy człowiek uczy się na tych sygnałach przez całe życie.

Jeżeli neurodegeneracja zmniejsza emocjonalną wagę tych bodźców lub zdolność do ich prawidłowej interpretacji, społeczne sprzężenie zwrotne słabnie. W rezultacie bliscy mogą powtarzać argumenty z coraz większą stanowczością, nie rozumiejąc, że problemem nie jest brak

znajomości konkretnego zdania, lecz zmieniona zdolność włączenia tej informacji do regulacji zachowania. Prowadzi to do fundamentalnego rozróżnienia między perswazją a kompensacją. Perswazja zakłada, że odbiorca posiada sprawne mechanizmy umożliwiające przełożenie racji na działanie i potrzebuje przede wszystkim lepszego argumentu. Kompensacja zaczyna się wtedy, gdy wiemy, że część tego mechanizmu została uszkodzona. W takim przypadku ponawianie moralnych napomnień może być mniej skuteczne niż zmiana środowiska, ograniczenie ekspozycji na ryzyko czy stworzenie prostszych procedur postępowania.

Z perspektywy etycznej wymaga to jednak ostrożności, gdyż ochrona łatwo może przeobrazić się w paternalizm. Ograniczenie dostępu do pieniędzy, samochodu, internetu czy samodzielnych decyzji redukuje ryzyko, ale narusza autonomię. Nie istnieje algorytm rozwiązujący ten konflikt.

Konieczna jest zasada proporcjonalności: poziom ograniczeń powinien odpowiadać rzeczywistemu ryzyku i stopniu upośledzenia konkretnej zdolności, podczas gdy zachowane obszary samostanowienia powinny być chronione. Choroba czołowo-skroniowa staje się zatem sprawdzianem dojrzałości teorii godności. Gdyby bowiem godność opierała się wyłącznie na aktualnej zdolności do autonomicznego, racjonalnego i społecznie odpowiedniego działania, jej zakres malałby wraz z funkcją mózgu. Taki wniosek jest nieakceptowalny.

Znacznie bezpieczniejsza koncepcja odróżnia kompetencję funkcjonalną, która rzeczywiście może ulegać degradacji, od statusu moralnego osoby, który nie powinien być prostą funkcją wyników testów neuropsychologicznych. To rozróżnienie chroni przed jednym z najniebezpieczniejszych skrótów językowych obecnych w książce: sugestią, że degradacja obwodów wykonawczych może „unieważnić status moralny jednostki”. Klinicznie trafne jest stwierdzenie, że zanik empatii, hamowania i przewidywania może naruszyć moralne sprawstwo, czyli zdolność działania jako w pełni odpowiedzialny agent. Nie wynika z tego jednak utrata moralnego statusu – faktu, że człowiek pozostaje podmiotem należnej ochrony, troski i poszanowania. Te dwa pojęcia należy rozdzielić rygorystycznie. Można stopniowo tracić zdolność odpowiadania za własne czyny, nie tracąc prawa do tego, aby inni odpowiadali za sposób, w jaki się z nami obchodzą.

Samokontrola i infrastruktura mózgu jako fundamenty osobowości

Rozróżnienie to stanowi jeden z najważniejszych wniosków całej dotychczasowej analizy. Neurobiologia pokazuje bowiem, że wiele własności utożsamianych z "osobą" jest stopniowalnych: pamięć, zdolność podejmowania decyzji, samokontrola, rozumienie perspektywy innych czy

możliwość komunikowania się. Gdybyśmy na każdej z tych zdolności oparli moralną wartość człowieka, otrzymalibyśmy hierarchię ludzi mniej i bardziej wartościowych w zależności od ich funkcji poznawczych. Etyka praw człowieka przyjmuje przeciwny kierunek: zróżnicowanie kompetencji może uzasadniać odmienne formy wsparcia i odpowiedzialności, lecz nie proporcjonalne różnicowanie podstawowej godności.

Historia Sue ujawnia zatem kolejny poziom podmiotowości. Można posiadać ciało, pamięć i język, rozpoznawać świat i nadal wiele wiedzieć o sobie, a jednocześnie stopniowo tracić mechanizmy, które utrzymują zachowanie w relacji z celami, konsekwencjami i innymi ludźmi. To, co potocznie nazywamy "charakterem", jest częściowo stabilnością takiej regulacji. Neurodegeneracja nie odkrywa ukrytej "prawdziwej osoby" uwolnionej spod społecznych hamulców; zmienia ona system, który umożliwiał wcześniejszej osobie działanie zgodne z utrwalonymi dyspozycjami. Popularne przekonanie, że rozhamowanie ujawnia "kim człowiek naprawdę był", jest neuropsychologicznie naiwne. Hamowanie, empatia i świadomość norm nie są maską nałożoną na autentyczne impulsy – są częścią osoby równie rzeczywistą jak same impulsy. Człowiek, który przez czterdzieści lat powstrzymuje agresję, uwzględnia potrzeby innych i zachowuje się odpowiedzialnie, nie udaje własnego charakteru tylko dlatego, że jego zachowanie wymaga systemów kontroli.

Samokontrola jest składnikiem osobowości, a nie przeszkodą w dostępie do niej.

Ta uwaga pozwala odeprzeć również prymitywną wersję biologicznego determinizmu. Jeżeli zachowanie zmienia się wskutek choroby mózgu, nie dowodzi to, że całe wcześniejsze życie było automatycznym produktem neurochemii pozbawionym znaczenia. Pokazuje raczej, że każdy poziom ludzkiej podmiotowości – od miłości po odpowiedzialność zawodową – wymaga fizycznie działającej infrastruktury.

Fortepian nie jest muzyką, ale bez sprawnego instrumentu określona muzyka nie może zostać wykonana. Analogicznie mózg nie jest biografią, normą ani relacją, lecz bez jego odpowiedniej organizacji biografia, norma i relacja nie mogą być realizowane w zachowaniu. Nie można jednak zatrzymać się na metaforze instrumentu, ponieważ mózg nie jest biernym narzędziem używanym przez niezależnego muzyka. Nie ma poza nim drugiego operatora, który w pełni posiada osobowość i jedynie steruje tkanką neuronalną. Podmiot wyłania się z całego układu: biologii, ciała, historii uczenia się, relacji, języka i aktualnego środowiska. To właśnie dlatego neurodegeneracja może zmieniać osobę, nie wyczerpując zarazem tego, czym osoba jest.

Analiza funkcji wykonawczych prowadzi zatem do kolejnego pytania. Do tej pory ciało pojawiała się przede wszystkim jako źródło sygnałów emocjonalnych, wykonawca ruchu i biologiczne podłoże mózgu. Tymczasem sprawstwo wymaga czegoś jeszcze bardziej podstawowego: podmiot musi wiedzieć, **które ciało jest jego ciałem**, gdzie znajdują się jego kończyny, jak są ułożone, co

zrobiły i czy dany ruch został wywołany przez niego. Bez tego nawet najlepiej zachowane planowanie i kontrola wykonawcza nie mają oczywistego adresata. Następny esej będzie więc dotyczył **schematu ciała, propriocepcji, interocepcji, poczucia własności ciała i poczucia sprawstwa**. Historia Iana Watermana i współczesne badania nad osobami pozbawionymi propriocepcji pozwolą zobaczyć, że ciało, które zdrowemu człowiekowi wydaje się najbardziej bezpośrednią i niekwestionowaną częścią "Ja", również jest wynikiem integracji neuronalnej. Dopiero wtedy w pełni ujawni się, że podmiot nie tylko posiada pamięć, znaczenia, percepcję i wolę działania, lecz musi nieustannie konstruować jeszcze bardziej elementarne przekonanie: **to właśnie tutaj jestem ja i to właśnie to ciało jest moje**.

Czy zatem samokontrola i empatia są jedynie maskami nakładanymi na nasze prawdziwe impulsy, czy może to właśnie one stanowią istotę naszej osobowości? Jeśli charakter jest produktem biologicznej infrastruktury, to w obliczu jej rozpadu nie odkrywamy swojej „prawdziwej” natury, lecz tracimy narzędzia do bycia ludźmi. Pozostaje pytanie: gdzie kończy się biologia mózgu, a zaczyna niezbywalna godność osoby, która przestała być sprawcą swoich czynów?

Inspiracje

[1] "Our Brains Our Selves" Masud Husain

Masud Husain jest brytyjskim neurologiem i neurobiologiem, profesorem neurologii i neuronauki poznawczej na Uniwersytecie Oksfordzkim, z mianowaniami w Katedrze Neurologii Klinicznej Nuffield oraz Katedrze Psychologii Eksperymentalnej. Jest również profesorem w New College w Oksfordzie. Husain uzyskał tytuł doktora medycyny i doktorat (DPhil) na Uniwersytecie Oksfordzkim, a następnie prowadził badania podoktoranckie jako stypendysta Harknessa w Massachusetts Institute of Technology. Jego badania kliniczne i naukowe koncentrują się na funkcjach i zaburzeniach poznawczych, wnosząc fundamentalny wkład w zrozumienie uwagi, wzrokowej pamięci roboczej i motywacji, a w szczególności apatii w takich schorzeniach jak udar mózgu, choroba Parkinsona i choroba Alzheimera. Jest redaktorem naczelnym czasopisma Brain i wybranym członkiem Królewskiego Towarzystwa Naukowego i Akademii Nauk Medycznych.

Masud Husain is a British neurologist and neuroscientist serving as Professor of Neurology and Cognitive Neuroscience at the University of Oxford, with appointments across the Nuffield Department of Clinical Neurosciences and the Department of Experimental Psychology. He is also a Professorial Fellow at New College, Oxford. Husain earned his medical degree and DPhil from the University of Oxford before conducting postdoctoral research as a Harkness Fellow at the Massachusetts Institute of Technology. Clinically and academically, his research investigates cognitive functions and disorders, with fundamental contributions to the understanding of attention, visual working memory, and motivation, particularly apathy in conditions such as stroke, Parkinson's disease, and Alzheimer's disease. He serves as Editor-in-Chief of the journal Brain and is an elected Fellow of the Royal Society and the Academy of Medical Sciences.

University of Oxford

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "Meet Mr. Product"

Warren Dotz, Masud Husain

2003 | Chronicle Books | ISBN: 9780811835893



[2] "Ad Boy"

Warren Dotz, Masud Husain

2009 | ISBN: 9781580089845

[3] "Alzheimer's Disease (AD) Detect & Prevent"

Mia Dong, Masud Husain, David Brooks, Max Wilson, Michael Craven, Frédéric Destrebecq, Jean Georges, Kim Baden-Kristensen

2019

[4] "Transport of Calcium and Magnesium Across the Placenta of the Diabetic Rat"

Shahid Masud Husain, University of Manchester. Faculty of Medicine

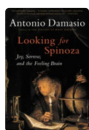
1997

[5] "Outsiderzy"

Masud Husain

2026 | ISBN: 9788383678023

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[6] "Looking for Spinoza: Joy, Sorrow, and the Feeling Brain"

Antonio Damasio

Houghton Mifflin Harcourt | ISBN: 9780156028714



[7] "Descartes' error : emotion, reason, and the human brain"

Antonio Damasio

Penguin | ISBN: 9781101640135



[8] "Civil War Extra: A newspaper history of the Civil War from Nat Turner to 1863"

Eric Caren

1999 | Booksales

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "Emotional and Social Functioning Data for VMPC Patients Patient SCRs Social Emotions Acquired Personality Changes"

Liane Young, Antoine Bechara, Daniel Tranel, Hanna Damasio, M. Hauser

2010

[Źródło](#)

[2] "Further Characterization of a Novel Triacylglycerol Hydrolase Activity (pH 6.0 optimum) from Microvillous Membranes from Human Term Placenta"

Ian J. Waterman, Neil Emmison, Naveed A. Sattar, Asim K. Duttaroy

2000 | Placenta | DOI: 10.1053/plac.2000.0572

[Źródło](#)

[3] "Witnessing Music from the New Wilderness"

Ellen Waterman

2016 | Contemporary Music Review | DOI: 10.1080/07494467.2016.1239387

[Źródło](#)

[4] "Distinguishing between 'traditional' and action research"

Heather Waterman

1995 | Nurse Researcher | DOI: 10.7748/nr.2.3.15.s3

[Źródło](#)

Artykuły naukowe autora:

[5] "Identifying Determinants of SWOT Analysis for ICT Sector in Bangladesh"

Syed Masud Husain, Abdullah M. Noman, Mohammed Asraf Uddin

2013 | Dhaka University Journal of Business Studies

[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: f2946f7a-cbe7-4029-bc95-b23edb7a536c