

WIESŁAW L. GALUS

## ARCHITEKTURA ŚWIADOMOŚCI CZĘŚĆ II: STRUKTURA MOLEKULARNA I BIOFIZYKA PAMIĘCI

### 8. MOLEKULARNE MECHANIZMY ŚWIADOMOŚCI

Fundamentem kompleksowego modelu mózgu i wytwarzanego przezeń umysłu muszą być procesy biofizyczne, biochemiczne, neuronowe i psychiczne, których skoordynowane działanie wprawia taki model w ruch.

Należy więc uzupełnić listę mechanizmów umożliwiających horyzontalną komunikację neuronalną na poziomie synaptycznym i dendrytycznym. Dobrym kandydatem na nośnik informacji międzykomórkowej może być głąz mózgowy. Udowodniono, że komórki głązu wypełniają złożone funkcje w strukturze mózgu, nie ograniczając się do funkcji homeostatycznych i wspomagających pracę neuronów na poziomie metabolicznym [FIELDS 2006, 2011]. Zwykle, myśląc o mózgu, mamy na myśli neurony. Musimy jednakże pamiętać, że liczbę komórek głązu komórkowego ocenia się na 1 do nawet 5 bilionów, czyli ok. 50 razy większą niż neuronów. Szczególne funkcje w mózgu spełniają astrocyty. W ostatnim dziesięcioleciu wykonano wiele badań *in vitro* oraz *in vivo*, potwierdzających, że astrocyty odgrywają istotną rolę w strukturze sieci neuronowej, a także wymieniają informacje z neuronami. Zebrano wiele dowodów na istnienie kanałów jonowych, którymi transportowane są informacje w komórkach głązu [ARAQUAE 2008; ZBIÓR ARTYKUŁÓW 2004]. Wykazują one między innymi aktywność elektrochemiczną, której przejawem są tworzące się w nich fale jonów wapnia. Generowane przez astrocyty fale wapniowe mogą być wywołane bodźcem mechanicznym, jednakże najbardziej skutecznym środkiem ich wywo-

ływania w mózgu jest glutaminian. Także inne neurotransmitery mogą generować fale wapniowe w astrocytach. W odpowiedzi na stymulację astrocyt może zareagować lokalnym wzrostem poziomu jonów  $\text{Ca}^{2+}$ , obejmującym tylko fragment komórki, albo falą wapniową, rozprzestrzeniającą się po całej komórce lub pomiędzy komórkami. Fala najczęściej ma charakter oscylacyjny, choć wzór tych oscylacji może być bardzo różny, co sugeruje możliwość jakiegoś kodowania informacji otrzymanych od sieci neuronalnej. Co więcej, opisano także zjawisko podobne do wzmocnienia synaptycznego LTP. Wielokrotna stymulacja tej samej komórki prowadzi do powstania oscylacji o wzrastającej częstotliwości. Prędkość (9–60  $\mu\text{m/s}$ ) i możliwość sumowania upodabnia falę wapniową do potencjałów postsynaptycznych, jednak zdolność do samoregeneracji przypomina podobną właściwość potencjałów czynnościowych – raz zainicjowana fala wapniowa jest na nowo generowana w kolejnych komórkach [HATTON 2004]. Warunki do horyzontalnej komunikacji między neuronowej są więc spełnione.

Powstaje pytanie: jak sąsiednie neurony i astrocyty odczytują informacje przesyłane przez neurony ich aksonami, dendrytami i synapsami? Czy możliwy jest inny mechanizm sprzężenia efatycznego? Odpowiedź może dać model neuro-elektro-dynamiczny NED, zaproponowany przez Aura i Joga [AUR & JOG 2010] już w 2005 r. [AUR i in. 2005, 2006].

Główną przesłanką powstania tego modelu było zakwestionowanie obowiązującego dotychczas paradygmatu, że fundamentem transmisji informacji w sieci neuronowej jest struktura czasowa serii pików potencjału czynnościowego, wyzwalanego przez neurony w formie: częstości odpalania pików [MCCLELLAND & RUMELHART 1988], odstępów czasowych pomiędzy pikami [GERSTNER & KISTLER 2002a, IZHIKEVICH 2001] czy też plastyczności wzmocnienia synaptycznego, zależnej od struktury czasowej pików STDP (*spike timing dependent plasticity*) [CAPORALE & DAN 2008]. Dogmat ten jest podważany głównie z powodu ujawniającej się w coraz większym stopniu bezsilności w wytłumaczeniu zjawisk psychicznych w umysłach naturalnych, mechanizmów pamięci i relacji między pamięcią roboczą, krótkotrwałą i długotrwałą, deklaratywną, zarówno semantyczną, jak i epizodyczną, a także ich roli w procesach uczenia i doświadczania epizodów w trakcie osobniczego życia.

Równie istotną kwestią, wymagającą wyjaśnienia, jest podłoże fizjologiczne i neurologiczne pamięci trwałej. Dotychczasowy paradygmat w tej dziedzinie głosi, że wspomnienia są przechowywane dzięki długotrwałym

modyfikacjom siły połączeń synaptycznych [KANDEL 2000, 2001], dzięki wzmocnieniu synaptycznemu uwarunkowanemu aktywnością LTP lub zmianie organizacji połączeń synaptycznych i neuronowych powodowanej aktywności pobudzeń, choć w części uwarunkowanej genetycznie [BENSON i in. 2011].

Aur i Jog zaproponowali znacznie bardziej subtelne podejście. Udowodnili, że charakterystyka czasowa impulsów potencjału czynnościowego w odstępach milisekundowych nie niesie dostatecznej ilości informacji o strukturze i wzorcach pobudzeń neuronalnych. Zwrócili uwagę, że kształt czasowy pojedynczego impulsu z rozdzielczością submilisekundową zawiera istotne informacje o docierającym do węzłów sieci wzorcu pobudzenia [AUR & JOG 2007, 2009, 2010; AUR 2010, 2011]. Zmienność czasowa pików potencjału czynnościowego AP może być transformowana na wektor reprezentujący chwilową gęstość strumienia ładunków propagujących się w kanałach jonowych. Wektor ten, odzwierciedlający lokalny rozkład przestrzenny ładunku, nazwali **kierunkowością** impulsu. Jasne jest, że charakterystyka czasowa wektorów kierunkowości ujawnia znacznie większą ilość informacji, niż jednowymiarowy ciąg standardowych pików AP. Centralnym zagadnieniem analizy funkcji mózgu, którą jest umysł, staje się rozkład ładunków elektrycznych na poziomie przestrzeni międzysynaptycznej i kanałów jonowych w membranach, synapsach, aksonach i perikarionie.

Wiele zjawisk wskazuje na znaczenie rozkładu ładunków dla procesów obliczeniowych wykonywanych przez mózg. Jest znanym faktem, że procesy fizyczne, do których należy także percepcja rzeczywistości materialnej, mogą być modelowane (obliczane) za pomocą innych procesów fizycznych, jeśli znajdziemy kod odpowiedniości parametrów fizycznych w obu procesach. Ładunki mogą odczytywać, przenosić i transferować informację podczas przemieszczania w przestrzeni pól elektromagnetycznych, tworzonych przez makromolekularną strukturę wewnętrzną neuronów, obejmującą komórkę, dendryty, akson i synapsy [ADLEMAN 1994]. Znacząca ilość informacji jest transferowana w każdym pikcie potencjału czynnościowego w postaci wstrzyknięcia jonów w czasie milisekundowym (maksymalnie średnio 8–9 bitów w każdym pikcie potencjału).

Te strumienie ładunków w sieci neuronowej biorą się ze strumieni jonów wyzwanych przez potencjały czynnościowe sąsiednich węzłów sieci. Rozkład i oddziaływania ładunków elektrycznych opisywać należy wektorem uwzględniającym zjawiska kwantowe, którym te ładunki podlegają. W pew-

nym sensie raczej miał więc Penrose, postulując intuicyjnie, że świadomość kryje się w zjawiskach kwantowych [PENROSE 1997], tym bardziej że Aur i Jog potwierdzili możliwość występowania skorelowanych stanów kwantowych ładunków w szczelinie synaptycznej, a kierunkowy charakter strumienia jonowego piku potencjału czynnościowego wyprowadzili z kwantowej teorii pola. Aur i Jog jednakże równocześnie wykazali, że stany kwantowe opisujące te ładunki ulegają natychmiastowej dekoherencji w oddziaływaniu z ciężkimi jonami wapnia i potasu, z makromolekułami białkowymi, proteinami kanałów jonowych w membranach synaptycznych, oraz w ścianach dendrytów i aksonów. Z tego powodu zmuszeni jesteśmy uznać, że wszelkie procesy neuronowe, odpowiedzialne za transfer informacji w sieci neuronowej, mogą być opisane klasycznymi procesami fizycznymi [AUR & JOG 2010; Aur i in. 2006,].

Występowanie pików kierunkowych potwierdzono doświadczalnie w eksperymentach *in vivo* z sondą tetrodową wielopunktową [AUR & JOG 2010; JOG & AUR 2009; JOG i in. 2007]. Także Milstein i Koch dostarczyli nowych dowodów, badając komórki hipokampa, gdzie wykryli olbrzymie elektryczne momenty kwadrupolowe, oddziałujące na potencjały czynnościowe na odległość do prawie 1 cm. Ponieważ dotyczyło to hipokampa szczura, to można stwierdzić, że wykryte pole oddziaływało na dużą część mózgu [MILSTEIN & KOCH 2008]. Rozkład ładunków, istotny dla transmisji w błonie synaptycznej mózgu szczura *in vivo*, potwierdzono też w pracy Anastassiou i współpracowników [ANASTASSIOU i in. 2010], a ładunkowe sprzężenie efatyczne wykazano w badaniach korowych neuronów piramidalnych szczura w badaniu *in vitro* [COSTAS i in. 2013].

Jak sieć neuronowa może analizować przestrzenny rozkład ładunków, które sama wytwarza?

Według Aura i Joga dendryty i aksony nie są pasywnymi liniami transmisyjnymi, lecz zawierają złożone kompleksy makromolekularne i kanały jonowe kształtowane, podobnie jak w synapsach, przez specyficzne proteiny. Zwinięte łańcuchy makromolekularne kształtują swój własny rozkład pól elektrycznych, mających nanometrowe i mikrometrowe zasięgi. Grupy synaps, gęsto rozmieszczone w kolumnach neuronowych, są wrażliwe na rozkład gęstości ładunków. Podobnie tory transmisji ładunków wyznaczone są przez strukturę przestrzenną dendrytów i aksonów. Ładunki elektryczne niesione przez strumienie jonów oddziałują z proteinami synaps, dendrytów i aksonów. Poza oddziaływaniem ze ścianami kanałów jonowych ładunki

wytwarzają pola pozakomórkowe, oddziałujące na sąsiednie synapsy. Ze względu na olbrzymią ich liczbę, szacowaną u człowieka na  $10^{15}$ , co odpowiada ok.  $10^9$  synaps w jednym milimetrze sześciennym, zdolne są one do wychwytywania subtelných zmian rozkładu potencjałów elektrycznych. Synapsy działają więc nieco podobnie jak sondy ładunkowe. Te oddziaływania skutkują zmianami w kontaktujących się proteinach oraz selektywnymi, lokalnymi zmianami genetycznymi na poziomie molekularnym, a więc ich zapisaniem i utrwaleniem. Następuje molekularne kodowanie, w którym mikropola elektryczne wytwarzane przez gradienty gęstości ładunku, w dynamicznie zmiennych strumieniach jonów, powodują odkształcenia łańcuchów aminokwasów, specyficzne lokalnie zginanie i agregację protein. Jak wykazano, natężenia tych mikropól elektrycznych są wystarczające do takich modyfikacji. Oprócz nowych protein, powstających w dendrytach, aksonach i perykarionie neuronu, mogą powstawać proteiny w synapsach, które w hydrofobowych, nieprzepuszczalnych dla jonów membranach lipidowych formują nowe kanały jonowe. To, że zapisom w pamięci długotrwałej towarzyszy lokalna synteza nowych protein, znane jest od lat co najmniej czterdziestu (zob. np. [SCHWARTZ i in. 1971]). Nie znano jednak mechanizmu, który powoduje ich powstawanie lub modyfikację. Ponadto molekuly biologiczne żyją godziny lub dni, podczas gdy pamięć długotrwała funkcjonuje wiele lat, a u ssaków wiele dziesięcioleci, często całe życie. Podtrzymywanie pamięci tłumaczono dotychczas procesem okresowego przypominania. Według autorów teorii NED zmiany w genach i w mechanizmach ekspresji genów na poziomie molekularnym powodują ciągłe odtwarzanie protein w komórkach, tak że pamięć może być trwała w okresach wieloletnich [AUR 2010, 2011]. Badania zapamiętywania długoterminowego poprzez modyfikacje epigenetyczne potwierdzają, że nawet niewielkie odkształcenia geometryczne pojedynczych genów w jądrze perikarionu powodują zmiany ich ekspresji, przez co możliwe jest powstawanie specyficznych białek będących nośnikami pamięci [WALCZAK 2013]. Inny mechanizm kształtowania LTM wskazał Bailey i współpracownicy [BAILEY 1996, 2004]. Udowodnili oni, że sekwencyjna aktywacja genów pod wpływem uczenia prowadzi do powstawania nowych synaps neuronowych. Także i w tym przypadku proces ten jest stymulowany nowymi rodzajami protein syntetyzowanych lokalnie.

W taki sposób zmodyfikowane proteiny kodują informacje niesione przez kierunkowe piki AP. Mimo że liczba ładunków dodatnich i ujemnych statystycznie jest równa w większych obszarach tkanki, to ich rozkład mikro-

skalowy jest niejednorodny i zmienny. W stanie spoczynkowym każdy neuron zawiera niewielki nadmiar ładunków ujemnych. Zmiana gęstości jonów dodatnich (np.  $\text{Na}^+$ ) blisko membrany synaptycznej powoduje polaryzację, która może otworzyć sodowy kanał jonowy, a neuron wygeneruje wówczas pik potencjału czynnościowego [ABBOTT & REGEHR 2004]. Towarzyszące temu wstrzyknięcie jonów zmienia rozkład ładunków wewnątrz i zewnątrz komórki neuronu. Tworzy się w ten sposób elektryczny wzorzec aktywacji po każdym pojedynczym pikie jako rezultat mikroskalowej dyfuzji jonów wewnątrz neuronu [AUR & JOG 2006]. Udowodniono, że zwijanie i agregacja protein pod wpływem mikropól elektrycznych może zachodzić w czasie milisekundowym. Dzięki temu w pamięci trwałej mogą być trwale rejestrowane jednorazowe wydarzenia (zapamiętywanie jednorazowe, natychmiastowe). Plastyczność powodowana zwijaniem protein może wymagać także dłuższych czasów i powtarzania impulsów potencjału. Zachodzi wówczas w czasie kilku sekund, a nawet minut. Ten proces kodowania, czyli transformację pików kierunkowych w informację zawartą w proteinach i DNA, nazwijmy transformacją T. Proces zwijania, grupowania i wiązania protein może być wzmocniony przez obecność szybko działających neurotransmiterów (szybkie uczenie) i wolniej działających neuromodulatorów (powolne uczenie). Także koncentracja uwagi i powtarzanie bodźców przyspieszają proces kodowania dzięki temu, że duża liczba ładunków synchronicznie oddziałuje w wielu neuronach równocześnie. Nowo powstające agregaty makromolekularne nie są trwałe i w wyniku działania mechanizmów obronnych komórki ulegają degeneracji lub destrukcji. Jednakże zmodyfikowane DNA poprzez transkrypcję do RNA i powtórny translację odtwarza lokalnie specyficzne struktury, zapewniając wieloletnią trwałość zapisu.

Dekodowanie zapisanej w DNA informacji odbywa się poprzez oddziaływanie ładunków z makromolekułami neuronów, prowadzące do znaczących zmian rozkładu koncentracji ładunków. Rozkład gęstości ładunków pików kierunkowych nowych pobudzeń porównywany jest ze strukturą przestrzenną własnych pól elektrostatycznych protein, DNA i RNA, kształtowanych lub modyfikowanych w specyficzny sposób w procesie kodowania. Ten proces dekodowania odpowiada transformacji odwrotnej  $T^{-1}$ . Nawet w przypadku tak zwanych synaps chemicznych, kiedy transfer informacji pomiędzy neuronami odbywa się głównie poprzez strumienie jonów, jony wapniowe  $\text{Ca}^{2+}$  regulują proces uwalniania neurotransmiterów, które w dalszej kolejności powodują przepływy jonowe i pojawienie się potencjałów postsynaptycznych.

Z powyższych procesów molekularnych wyłania się mechanizm percepcji, polegający na tym, że postrzegane obiekty generujące w sensorach bodźce stymulujące uzyskują reprezentację w postaci wzorców potencjałów elektrycznych w neuronach. Jak ustala się ten wewnętrzny, przestrzenny rozkład ładunków? Informacja wejściowa jest modulowana przez informacje przechowywane w pamięci. Właściwości obiektów reprezentowane są funkcją gęstości ładunków w trójwymiarowej przestrzeni synaptycznej. Na ten rozkład ładunków wpływają także wewnątrzkomórkowe przepływy strumieni jonowych, a te z kolei determinowane są strukturą przestrzenną dendrytów i aksonów. Następuje ciągła interakcja z już istniejącymi danymi, zapamiętanymi w strukturach makromolekuł, modyfikowanych wcześniejszymi przepływami ładunków w trakcie procedur uczenia.

To zapewnia niezbędną plastyczność pamięci molekularnej. Indywidualna zdolność adaptacyjna zależy od interakcji mechanizmów adaptacyjnych na różnym poziomie funkcjonalnym. Mechanizmy adaptacyjne związane z modyfikacją neuronów i ich aktywności należą do procesów słabo jeszcze zbadanych. Należą do nich skoordynowane procesy genetyczne, epigenetyczne i wpływy zewnętrzne, także w postaci oddziaływań ładunkowych. Obejmują one modyfikacje genów, niekodowanego DNA i RNA oraz protein. Zmiany epigenetyczne mogą być niezmiernie zróżnicowane i dotyczyć modyfikacji chemicznych i elektrofizycznych białek histonowych [WOLF & LINDEN 2012]. Struktura przestrzenna cząsteczek białkowych (konformacja) jest uwarunkowana przez oddziaływania między poszczególnymi „atomami” i oddziaływaniami z otaczającymi cząsteczkami białek i kwasów nukleinowych. W sumie oddziaływania te składają się na stabilizację określonej struktury poprzez czynniki energetyczne i entropowe. Liczba dopuszczalnych konformacji w cząsteczkach białek i kwasów nukleinowych jest olbrzymia, np. białko o 100 aminokwasach może przyjąć ponad  $P = 2^{100}$  ( $10^{30}$ ) różnych konformacji. Czynniki entropowe sprzyjają więc strukturze w której w równowadze dynamicznej istnieje olbrzymia liczba różnych form przestrzennych biomolekuły. Ich liczba jest aż nadto wystarczająca do kodowania informacji, którą zawierać mogą nawet najbardziej złożone impresjony.

Przedstawiony model nie jest w sprzeczności z obowiązującymi modelami procesów neuronowych i synaptycznych, a raczej je uzupełnia i objaśnia. Po pierwsze, wzmacnia on tezę o mediacyjnej roli astrocytów. Przecież to one mają zdolność generowania fal wapniowych, które kontrolować mogą

uwalnianie neurotransmiterów do przestrzeni międzysynaptycznych. Ponadto stwierdzono, że geny astrocytów są istotnie zaangażowane w procesy przekazywania sygnałów. Tak więc mechanizm molekularny pamięci trwałej może obejmować również astrocyt współpracujące i w tym zakresie z neuronami. Po drugie, otwieranie nowych kanałów jonowych dzięki nowo powstałym lub zmodyfikowanym proteinom wyjaśnia mechanizm plastyczności synaptycznej. Cytowane wyżej mechanizmy tworzenia i eliminacji synaps, uaktywniania synaps uśpionych (*silent synapse*) prowadzą do zmiany przestrzennego rozkładu synaps i ich zdolności transmisyjnych.

Kiedy rozpatrujemy percepcje kilku obiektów przez pewną ograniczoną liczbę neuronów, należy zastosować kompleksowy proces składania pików kierunkowych w prymitywnej hierarchicznej strukturze neuronowej. Te neurony zajmują ograniczoną przestrzeń obliczeniową (przestrzeń synaptyczna i neuronowa 3D) i są zdolne do odbioru sygnałów o względnie bogatej strukturze. Każdy neuron wykonuje kodowanie bazujące na otrzymywanych synaptycznych wejściach zliczających dane wejściowe. Każde wejście neuronu po uczeniu ma nieco zmieniony rozkład ładunków. Wolna faza uczenia koryguje siłę połączeń synaptycznych. Piki kierunkowe są wektorami, a ich wypadkowa jest zmienna i tworzy żadaną transformację, która odzwierciedla impuls stymulujący poprzez przestrzenną dystrybucję ładunku i determinuje czasowy wzorzec pobudzenia powstający w procesie postrzegania/uczenia. Piki kierunkowe transmitowane przez membrany synaptyczne rejestrowane mogą być jako piki potencjału na postsynapsach. Co więcej, niektóre neurony mogą odbierać jako sygnał wejściowy rozkład ładunków wyjściowych sąsiednich neuronów. Ustala się w ten sposób samouzgodniony rozkład ładunków w przestrzeni synaptycznej. Poza przestrzennym kodowaniem informacja o kształcie kierunkowym wektora pobudzenia jest odzwierciedlana częściowo przez czasową charakterystykę pików potencjałów czynnościowych. Obliczona z modelu matematycznego funkcja prawdopodobieństwa rozkładu pików pokazuje, że istotnie część informacji o tym rozkładzie może być przekazywana w formie czasowej charakterystyki pojawiania się tych pików. Jeśli się ją przeanalizuje, to staje się widoczne, że przypomina ona teoretyczny stochastyczny proces punktowy Poissona, podobny do ciągów impulsów faktycznie rejestrowanych w mózgu [NOWAK i in. 1997; SONG i in. 2000]. W przypadku percepcji złożonej sceny, obejmującej liczne obiekty, zaangażowana jest wielka liczba neuronów i synaps, charakterystyczna dla kolumn neuronowych, która musi podolać lawinowemu wzrostowi wymiaro-



wości sygnału wejściowego. Jest bardzo prawdopodobne, że przestrzenno-czasowy rozkład ładunków i wynikające stąd oddziaływania są podstawową przyczyną kształtu i charakterystyki czasowej pików pojawiających się w neuronach i zespołach neuronów i ich wysoce heterogenicznych odpowiedzi na impulsy stymulujące, obserwowane doświadczalnie w multineuronowym zapisie [YEN i in. 2007; TOLHURST i in. 2009]. Częstość pików pobudzeń nie koduje więc informacji, a odzwierciedla powtarzający się schemat uczenia. Zależy ona od siły i znaczenia bodźca oraz natężenia uwagi. Cała matematyczna teoria kodowania informacji w postaci częstości i charakterystyki czasowej impulsów jest zatem jednowymiarowym (w funkcji czasu) przybliżeniem bardziej ogólnej teorii przetwarzania informacji za pomocą ładunków, którą Aur i Jog nazwali Neuro-Electro-Dynamiką NED.

Obraz sceny może być zakodowany i pozostawać w pamięci roboczej tak długo, jak długo utrzymują się stany elektryczne neuronów biorących udział w procesie kodowania. Ten sam obraz może być przypomniany/odtworzony ze wzorca stanów elektrycznych potencjałów czynnościowych. Matryca synaptyczna, realizująca transformację  $T^{-1}$  odtwarza obraz z rozkładu przestrzennego ładunków. To zjawisko przypomnienia intencjonalnego zostało potwierdzone eksperymentalnie [GELBARD-SAGIV 2008]. W trakcie przypomnienia pobudzany jest każdorazowo ten sam zestaw neuronów, który zaangażowany był w czasie pierwszej prezentacji obiektu. Uważa się, że mechanizm ten odpowiada za funkcjonowanie pamięci krótkotrwałej mózgu.

Teoria NED wspaniale uzupełnia model FSS i NPM. Widzimy obecnie, że porównywanie wzorców pobudzeń neuronalnych, wstępujących szlakami aferentnymi od sensorów tworzących nasze zmysły, z wzorcami modeli utworzonymi uprzednio w wyższych warstwach sieci neuronowej w procesach uczenia, może zachodzić faktycznie. Mamy mechanizm doprowadzania do pojedynczego węzła sieci sygnałów z równoległych ścieżek analizujących inne cechy obiektu lub sygnały z innych modalności, co umożliwi asocjacje i skojarzenia. To porównywanie może zachodzić na każdym poziomie przetwarzania informacji. Znamy już molekularny mechanizm tworzenia mentalnych reprezentacji modeli. Są to macierze makromolekularne, determinujące oddziaływania ładunkowe wektorów impulsów ukierunkowanych, tworzące impresjony na wszystkich szczeblach hierarchii neuronowych pól modelujących, asocjujące dzięki sprzężeniom aferentnym, efatycznym i zwrotnym.

Nie wiemy tylko, dlaczego mózg to robi. Jak dochodzi do dalszego przetwarzania już rozpoznanych perceptów i konstruowania impresjonów wyższego rzędu? Jak przechowywane są impresjony, które odzwierciedlają epizody z naszego życia? Czy nad fizycznymi procesami oddziaływania ładunków elektrycznych z rozkładami potencjałów w molekułach naszej tkanki mózgowej możemy zapanować i czy w związku z tym, posiadamy choć namiastkę wolnej woli?

Żeby odpowiedzieć na te pytania, należy znaleźć molekularne i neuro-nowe mechanizmy motywacji, którym podlegamy, pamięci i ich wpływu na organizację procesu percepcji oraz kształtowania świadomości. Trzeba wyjaśnić, co zmusza nas do zdobywania nowej wiedzy, bo w tym są źródła instynktu wiedzy (KI). Należy też lepiej zdefiniować, jakiego rodzaju świadomości oczekujemy i jaką jesteśmy zdolni objaśnić za pomocą tak silnie redukcjonistycznych modeli.

#### 9. UWAGA. MECHANIZMY PAMIĘCI

Przedstawiony w poprzednim rozdziale model NED objaśnia funkcjonowanie pamięci roboczej utrzymywaniem stanów potencjałów elektrycznych w synapsach i innych częściach komórek neuronów, a pamięci krótkotrwałej i trwałej kodowaniem informacji w zmodyfikowanych lub nowo powstałych proteinach i DNA. W tych jednakże mechanizmach kryje się wiele subtelności, których przejawem jest bogactwo zjawisk dotyczących zdawania sobie sprawy z ciągłości procesu postrzegania, zapamiętywania pozyskanej wiedzy w krótkich i długich okresach, przypominania sobie odległych zdarzeń w skali życia osobniczego oraz wielu zjawisk psychicznych, związanych z funkcjonowaniem naszej pamięci. Istotna jest relacja zapisanej informacji do procesów świadomości i uwagi. A także możliwość transferu informacji pomiędzy różnymi rodzajami pamięci.

#### UWAGA

Mechanizmem, który ma istotny wpływ na naszą pamięć, jest mechanizm „uwagi”. Mechanizm ten decyduje, co znajduje się w polu naszego widzenia lub w polu uwagi, a oznacza to te wrażenia, które świadomie w danej chwili odbieramy, oraz te, o których aktualnie myślimy. Ze względu na postulo-

waną w tych rozważaniach jednorodność struktury sieci neuronowej można przyjąć, że naszym układem wzrokowym, wybierającym obiekty, na które zwracamy uwagę, będą sterowały podobne mechanizmy, co i naszymi procesami myślowymi, wybierającymi impresjony, które przywołujemy z naszej pamięci trwałej. Te wybrane impresjony analizujemy, szukając impresjonów podobnych lub impresjonów wyższego rzędu, i staramy się wykryć podobieństwa do znanych już modeli pojęć, zrozumieć scenę wraz ze wszystkimi jej obiektami i wkomponować ją w posiadany już model rzeczywistości. Mózg ma zdolność do intencjonalnego przeszukiwania pamięci. Jest to rozwinięcie zdolności do wyszukiwania wzorców, które mogą być porównywane przez pola modelujące NPM. Pobudzając impresjony skojarzone z tymi, które znajdują się w polu uwagi, dokonujemy przesunięcia uwagi na te nowe impresjony. Mechanizm uwagi to właśnie selekcja impresjonów, które znajdują się w pamięci roboczej umysłu i zostaną w ten sposób uświadomione. Mechanizm ten jest przełączany przez zmiany konfiguracji pobudzeń synaptycznych lub komórkowych.

Najlepiej jest to widoczne we wzrokowych komórkach sensorycznych, znajdujących się w siatkówce oka. W przypadku układu wzrokowego swą uwagę koncentrujemy na centralnej części pola widzenia o największej rozdzielczości, zawierającej największą liczbę czopków. Jeśli w obrazie jakiś obiekt zwróci naszą uwagę, to zwracamy wzrok w tym kierunku i wpatrujemy się w ten obiekt tak, aby ta centralna strefa go obejmowała. Peryferyjne części siatkówki wyposażone są w większą liczbę pręcików, mniej czułych na natężenie światła i kolory, a za to bardziej wrażliwych na ruch obiektów w polu widzenia. Mięśnie oczu i głowy pozwalają nam podążać za obiektem i kontynuować wpatrywanie się w obiekt przyciągający naszą uwagę. Cechami obiektów, które przyciągają uwagę, są przede wszystkim nowość obiektu i dynamiczna zmiana jego cech. Pola receptorowe reagują na zmiany natężenia bodźców stymulujących. W pojedynczym pikselu te zmiany mogą być powodowane zmianą natężenia lub barwy światła. Największa jednakże dynamika zmian związana jest z ruchem obiektu. Do wyższych warstw sieci neuronowej wysyłane są pobudzenia z olbrzymiej liczby czopków i pręcików reprezentujące liczne dynamicznie zmienne obiekty. Największą jednakże siłę mają te, które pochodzą z pól centralnych, gdzie zmiany są najbardziej dynamiczne. W rozdziale 3 opisaliśmy procedurę WTA, która jest silnym mechanizmem dyskryminacyjnym. Selekcjonuje ona bodźce o największym znaczeniu dla skutecznego działania. Jej działanie wiąże się z mechanizmami wyzwiania pobudzeń synaptycznych, zgodnym z NED.

Jest ona częścią heurystyki określającej sposoby reagowania neuronu w mikrokolumnie na docierające do niego pobudzenia.

Mechanizmem wzmacniającym efekt selekcji jest działanie tak zwanych neuronów hamujących, występujących w towarzystwie neuronów pobudzających, czyli zwykle komórek piramidowych i gwiaździstych. Neurony te, nazywane także interneuronami, występują mniej licznie i stanowią ok. 15–20% neuronów pobudzających. Identyfikowane są przeważnie jako neurony koszyczkowe i kandelabrowe. Uwalniają głównie neurotransmitery GABA otwierające kanały jonowe Cl<sup>-</sup>. Część z nich oddziałuje na dendryty i przypuszczalnie pełni ogólne funkcje hamujące, zapobiegające powstawaniu dodatknych sprzężeń zwrotnych dających objawy patologiczne (np. epilepsję). Inne interneurony, aktywujące białko zwaną parwalbuminą, oddziałują bezpośrednio na perykarion neuronu. Te komórki budują wysoce wyspecjalizowanej struktury i przyczyniają się do wyspecjalizowanych reakcji, które określają selektywność reakcji neuronowych. Ich działanie definiowane jest poprzez kombinację różnych cech, między innymi strukturę połączeń, aktywowanie genów, właściwości elektrofizjologiczne i rodzaje reakcji [RUNYAN i in. 2010]. Dynamizują w ten sposób mechanizm uwagi wpływając zarówno na procesy habituacji, jak i dyshabituacji.

Podobnie neurony w wyższych warstwach hierarchicznej struktury sieci neuronowej selekcionują pobudzenia charakteryzujące się elementami nowości i zmienności. Bódcami są impresjony będące mentalnymi reprezentacjami obiektów, perceptów, scen lub epizodów. Ich dynamika i zgodność ze wzorcami w pamięci decyduje o zwróceniu na nie naszej uwagi. Aktywne pobudzenia docierające do świadomości dzięki selekcji przeprowadzanej przez mechanizm uwagi nazywamy pamięcią roboczą lub operacyjną. To ten rodzaj pamięci umożliwia porównywanie wzorców/modeli zakodowanych w strukturze białek wypełniających neurony wszystkich warstw sieci z konfiguracjami stanów pobudzeń reprezentującymi bodźce sensoryczne.

Procesy te mogą odbywać się równolegle i równocześnie, lecz są selekcionowane i dopuszczane do świadomości przez mechanizm uwagi dzięki zasadzie WTA. Mechanizm uwagi jest naturalnie ukształtowanym zachowaniem, związanym z ograniczoną przepustowością informatyczną naszego mózgu. Jak już pisaliśmy wyżej, strumień informacji docierających do naszego mózgu z wielu modalności równocześnie, przekracza 10 MB/s, podczas gdy nasze zmysły bombardowane są sygnałami z otoczenia z intensywnością ponad 1 GB/s. W polu postrzegania może znajdować się wiele obiektów równocześnie. Nasze zmysły nie mogą równocześnie postrzegać wszyst-

kiego, a nasz umysł nie może jednocześnie myśleć o wszystkim. Umysł musi dokonywać selekcji, co znajdzie się w jego pamięci roboczej, a ta selekcja, to właśnie „uwaga”. Mimo że poczucie „uwagi” jest fenomenem psychologicznym, wskazaliśmy na jego podłoże molekularne i neuronowe. Pokazaliśmy też, że ma ono silny związek z funkcjonowaniem pamięci roboczej.

Pamięć robocza, mimo że jest rozproszona w dużych obszarach sieci neuronowej, jest ograniczona mechanizmem uwagi. W związku z tym ma niewielką pojemność. Badania psychologiczne wskazują, że pojemność pamięci roboczej różni się osobniczo i może, poprzez trening, zwiększać swą pojemność. Zwykle jednakże mózgi ludzkie zapamiętują doraźnie zaledwie kilka elementów, 6–8 cyfr w numerze telefonicznym, rachunku bankowym lub kilka nazwisk na liście obecności. Podobny potencjał wiąże się z dopuszczeniem liczby obiektów/procesów do naszej świadomości. Inne badania wskazują, że pojemność pamięci krótkotrwałej wizualnej jest ograniczona do 3–4 elementów [TODD & MAROIS 2004]. Pozornie jest to w sprzeczności z koniecznością przetworzenia przez tę pamięć znaczącego strumienia informacji. Należy jednak zwrócić uwagę, że stany elektryczne synaps neuronów pól sensorycznych mogą równolegle odzwierciedlać olbrzymią liczbę stanów pobudzeń sensorycznych. Natomiast mechanizm uwagi jest filtrem dyskryminacyjnym „słabszych” sygnałów. Tak więc pamięć robocza, sensoryczna ma dostateczną przepustowość przed filtrem i bardzo niewielką pojemność elementów przechodzących przez filtr uwagi i świadomości, zapamiętywanych najpierw w pamięci krótkotrwałej, a potem długotrwałej. Przyjmuje się, że umysł może równocześnie kontrolować  $5 \pm 4$  czynności. Wydaje się, że w rzeczywistości umysł może koncentrować się na jednej czynności w danej chwili, a wykonywanie wielu czynności równocześnie odbywa się dzięki szybkiemu przełączaniu uwagi.

Taylor zaproponował model, w którym uwaga sterowana jest sygnałami jądra siatkowatego wzgórza (*nucleus reticularis thalami* NRT), wzmacniającymi konkurencję sygnałów [TAYLOR 2007, 2009]. Selekcja sygnałów osiągnięta dzięki temu mechanizmowi ma być tak skuteczna, że sama „uwaga” może być wystarczająca do pojawienia się świadomości. Janusz Starzyk potwierdza, że funkcjonowanie mechanizmu uwagi jest konieczne, lecz nie wystarczające. Działanie mechanizmu przełączającego uwagę musi być wsparte motywacją definiującą cel i w ten sposób określającą, na czym uwaga powinna się koncentrować. Kierowanie uwagi następuje przez świa-

domy wysiłek. W efekcie wyłanianie się świadomości następuje pod wpływem sygnałów *top-down*, poprzez koncentrację uwagi na wybranych pobudzeniach, ważnych ze względu na realizowane cele. W konsekwencji Starzyk zgodny jest z Taylorem co do sterującej roli świadomości, wprowadzając motywację jako uzupełniający warunek jej występowania [STARZYK & PRASAD 2011].

### PAMIĘĆ

Jest bardzo prawdopodobne, że wyróżniany wśród innych mechanizm pamięci krótkotrwałej, pozwalający nam zapamiętywać obiekty związane z bieżącymi zadaniami, jest przedłużeniem pamięci roboczej. Nasuwa się wytłumaczenie tego rodzaju mechanizmu jako stan pośredni pomiędzy opisaną powyżej pamięcią trwałą a pamięcią roboczą. Postulowany mechanizm może być związany z tworzeniem i modyfikacją protein pod wpływem rozkładów potencjałów wynikającym ze stanów elektrycznych pamięci roboczej. Nie zachodzi tu jednak transkrypcja do DNA/RNA. W związku z tym czas trwania zapisów w tej pamięci wiąże się z trwałością zmodyfikowanych makromolekuł, sięgającą, jak wskazywaliśmy wyżej, od kilku minut, godzin do kilku dni. Pozwala nam to zapamiętać wiersz lub dane do zadań, które aktualnie wykonujemy. Utrwaleniu zapisów sprzyja powtarzanie procedury uczenia lub postrzegania tego samego obiektu. Ponieważ molekule te posiadają przedłużoną trwałość po zaniku stanów elektrycznych pamięci roboczej, pojemność tej pamięci jest znacznie większa. Zanik stanów elektrycznych oznacza usunięcie informacji ze świadomości. W każdej chwili mogą one być przywołane poprzez proces przypominania. Przypominanie przedłuża też trwanie zapisów w pamięci krótkotrwałej. Odbywać się to może dzięki wspomnianym wyżej pętlom sprzężeń zwrotnych tworzonych przez neurony rekurencyjne [BRODZIAK 2001].

Jest także wysoce prawdopodobne, że wyselekcjonowane przez mechanizm „uwagi” sygnały na poziomie sensorycznym lub symbolicznym, uświadomione w pamięci krótkotrwałej, mogą być utrwalone w pamięci długotrwałej.

### PAMIĘĆ TRWAŁA I STRUKTURY WRODZONE

Choć wydaje się, że dotychczasowe poglądy na mechanizm zapisu informacji w pamięci trwałej są przekonywujące, to jednak klasyczny Hebbowski mechanizm wzmocnienia synaptycznego został zakwestionowany przez wielu badaczy poprzez wykazanie, że dynamiczne zmiany synaptyczne nie mogą

być odpowiedzialne za trwałe zmiany w transmisji sieci. Dotychczasowy paradygmat opierał się na dwóch założeniach: 1. Pamięć jest przechowywana w konfiguracji połączeń neuronowych i w zestawach wag połączeń synaptycznych tych neuronów; 2. Uczenie i doświadczenia życiowe mogą swobodnie uformować wagi synaptyczne i konfiguracje połączeń neuronowych [BERLUCCHI & BUCHTEL 2009]. Od dawna wątpliwość budziła świadomość, że w trakcie nawarstwiania doświadczeń siła połączeń osiągnie nasycenie i dalszy proces uczenia nie będzie możliwy [MILLER & MACKAY 1994; GERSTNER & KISTLER 2002a; BARNES i in. 1994]. Zmienna siła połączeń synaptycznych nie może być stabilnym mechanizmem podtrzymywania pamięci trwałej także z tego logicznego powodu, że zmienność wag połączeń synaptycznych zakłada nietrwałość, co jest w sprzeczności z wymaganiem trwałości w przypadku pamięci długotrwałej. Oczekiwanie trwałości pamięci wyklucza jej plastyczność [ARSHAVSKY 2006].

Nowsze badania w jeszcze większym stopniu przyczyniają się do zakwestionowania dotychczas obowiązującego paradygmatu. Wymienione wyżej (rozdział 9) prace Perina, Markrama i współpracowników, dowodzą, że kolumny neuronowe kory mózgowej posiadają wrodzone struktury grupujące neurony według powtarzalnych, swoistych gatunkowo reguł [MARKRAM & PERIN 2011; PERIN i in. 2011]. Gęstość połączeń neuronowych odbiega od statystyki związanej ze zwykłym sąsiedztwem neuronów. Synapsy tworzą skupiska i pęki przypominające wysepki synaptyczne Vadakkana opisywane w rozdziale 6 (rys. 3). Skupiska te nie są ograniczone do pojedynczych mikrokolumn (o rozmiarach 100–150  $\mu\text{m}$ ), ale mogą obejmować kolumny (o rozmiarach 300–500  $\mu\text{m}$ ). Poza strukturą przestrzenną wysepki synaptycznych także siła połączeń synaptycznych ma dystrybucję odzwierciedlającą strukturę wykrytych zespołów neuronowych. Poszczególne zespoły przenikają się, tworząc sieć wielu zespołów w tej samej przestrzeni synaptycznej. Ponieważ badania przeprowadzono sondami 12-kanałowymi na wycinkach kory mózgu 14-dniowych szczurów, wykluczone jest, aby struktury tych połączeń powstały w trakcie uczenia i doświadczeń osobniczych. Te odkrycia potwierdzają intuicje McCullocha [MCCULLOCH & PITTS 1943; MCCULLOCH 1988] o wrodzonym zagnieżdżeniu wzorców w mózgu, co ma związek z obserwowanymi w naturze zachowaniami instynktownymi. To może także wyjaśniać, dlaczego mózgi zwierzęce i ludzkie mają podobne mechanizmy percepcji. Ich indywidualne cechy psychiczne różnią się jednak na skutek uczenia się w innych warunkach i na podstawie innych doświadczeń życiowych. Odkryte struktury wrodzone nie wykluczają oczywiście

plastyczności umożliwiającej uczenie. Dowody eksperymentalne wskazują jednak, że główne struktury połączeń neuronowych i synaptycznych są zeterminowane genetycznie. Podważa to dominującą rolę plastyczności synaptycznej postulowanej przez Hebb'a. Autorzy odwołują się do rozwiniętej wcześniej koncepcji darwinizmu neuronowego, według której sieć neuronowa kory kształtuje się w okresie wzrostu (do nawet 4 roku życia), tworząc przypadkową sieć połączeń. W procesie uczenia następuje selekcja połączeń. Pozostają te, które wykorzystywane są w percepcji i aktywnych procesach mentalnych. Dalsza mielinizacja i adiustacja wag synaptycznych doskonali struktury oraz ich zdolności do przetwarzania i przechowywania informacji [EDELMAN 1987; EDELMAN & GALLY 2001]. Słabością tego mechanizmu, zwanego także edelmanizmem neuronowym, jest trudność objaśnienia możliwości intensywnego uczenia dojrzałych ludzi po 21 roku życia, kiedy proces mielinizacji się kończy. Oczywiście procesy uczenia mogą być wyjaśniane kombinacją wielu wymienionych wyżej mechanizmów, uzupełnionych o procesy zapomnienia, zmiany struktury sieci przez zaprogramowaną śmierć komórek, neurogenezę, konwersję astrocytów do neuronów i wiele innych, które opracowano, aby wytłumaczyć obserwowaną w naturze neuroplastyczność, począwszy od procesów uczenia aż po eksperymenty substytucji zmysłowej [BACH-Y-RITA 2004; NOË 2005].

Najważniejszym uzupełnieniem koncepcji Edelmana, usuwającym wskazane wyżej wątpliwości, może być teoria NED modyfikacji protein i DNA zdolnego do odtwarzania zmodyfikowanych makromolekuł. Z dużym prawdopodobieństwem można przewidywać, że odkryte wrodzone, względnie trwałe struktury sieci mogą wykazywać niezbędną plastyczność dzięki modyfikacji własności poprzez utrwalanie odkształceń makromolekuł. Wysepki synaptyczne są doskonałymi sondami ładunkowymi. Ich wzajemne przenikanie w przestrzeni synaptycznej gwarantuje funkcjonowanie mechanizmu FSS. Zagregowane struktury neuronowe, obejmujące kolumny kory, można utożsamiać z neuronowymi polami modelującymi NPM. Jest to idealne podłoże dla rejestracji impresjonów. Wykryte struktury wykazują organizację wyższego rzędu, łącząc się w struktury obejmujące wiele kolumn, a nawet całe pola mózgowie. Jest to organizacja zbieżna z postulowaną strukturą impresjonów wyższych rzędów. Tak zarysowany kształt pamięci trwałej powinien być uzupełniony, dla swojej kompletności, w elementy pozwalające rejestrować możliwie dużą część postrzeganej rzeczywistości.

Pamięć trwała deklaratywna pomieścić musi dwa rodzaje informacji: (pomijamy tu pamięć niedeklaratywną, nieświadomą, nieprzyczyniającą się



do tworzenia świadomości, obejmującą pamięć proceduralną (sekwencje czynności, umiejętności), odruchów warunkowych (gotowości reakcji, dyspozycyjności), habituacji-sensytyzacji (nieasocjacyjna) oraz torowania (*priming*).

1. Trwałą informację, umożliwiającą rozpoznanie obiektów niezmiennych w czasie, dotyczącą faktów i wiedzy opisowej ogólnej od poziomu przedmiotów, elementów i cech obiektów do poziomu pojęć, obrazów i impresjonów-modeli. Ta część pamięci deklaratywnej nazwana jest pamięcią semantyczną.

2. Informację o procesach zachodzących w interwałach czasowych, obejmujących epizody, historię życia, sekwencje dźwięków itp., czyli impresjonów dynamicznie zmiennych w czasie. Ta część pamięci trwałej deklaratywnej nazywana jest pamięcią epizodyczną.

Pamięć molekularna wydaje się, na pierwszy rzut oka, być wyjątkowo źle dostosowana do zapisu epizodów z dynamicznie zmienną sceną. Na tym polu konstruktorzy AI wyprzedzili nieco bezradnych dotychczas neurofizjologów. Tym pierwszym pamięci epizodyczne niezbędne były do zademonstrowania zdolności samouczenia ich modelowych systemów. Pokazali oni, że można skonstruować skuteczne pamięci epizodyczne, zamieniając sekwencje czasowe na sekwencje przestrzenne. Oznacza to, że wybrany moment czasowy rejestrowany był w kolejnej komórce pamięci podobnie jak klatki filmu. Rozwiązano nawet problemy takiego adresowania tych klatek, aby można było dotrzeć do nich i rozpocząć ich odtwarzanie w dowolnym wybranym momencie [TULVING 1983; STARZYK & HE 2009; WANG i in. 2012; NUXOLL & LAIRD 2004, 2012]. To, co dobre dla modeli elektronicznych, trudno wyobrazić sobie w żywych komórkach neuronów nieposiadających adresów, w przypadkowo połączonej sieci neuronowej. Rozwiązanie tego problemu znaleźć można w ramach heurystyki neuronowego pola modelującego. Jej działanie musi zamieniać rozkład czasowy postrzeganych bodźców na rozkłady przestrzenne informacji zapisywanej w strukturach NPM.

#### PAMIĘĆ EPIZODYCZNA

Posłużmy się zapisem analogicznym do stosowanego w rozdziale 3 (część I) w celu opisanego, jak może się odbywać taka transformacja sygnałów zmiennych w czasie na matrycę stanów przestrzennych. Jeśli, analizując pobudzenia docierające do neuronów pól recepcyjnych, sygnał pobudzający zbiór synaps któregośkolwiek neuronu  $n$  oznaczymy jako  $\mathbf{X}(n)$ , to zakładając, że pobudzających jest  $D$  synaps tego neuronu, stan jego pobudzenia możemy zapisać jako:

$$\mathbf{X}_n = \{X_{dn}, d = 1, \dots, D\} \quad (1)$$

Odpowiada on impresjonowi najniższego rzędu.

Jeśli uwzględnimy, że sygnał pobudzający odznacza się dynamiką zmienną w czasie trwania pobudzenia, to możemy to uwzględnić, przyjmując, że do pewnej części od  $D$  do  $D'$  synaps neuronu  $n$  docierają pobudzenia zmienne w czasie:

$$\begin{aligned} \mathbf{X}'_n(t) &= \{X'_{dn}(t), d = 1, \dots, D'\} = \{X'_{dn}(t), d = 1, \dots, D-1, D, \dots, D'\} = \\ &= \{X'_{dn}, d = 1, \dots, D-1\} + \{X'_{dn}(t), d = D, \dots, D'\} \quad (2) \end{aligned}$$

W ten sposób reprezentację synaptyczną sygnału pobudzającego podzieliśmy na część stałą i zmienną w czasie. Przyjmijmy, że nasz system percepcyjny ma możliwość próbkowania docierających sygnałów w odstępach czasu  $\Delta t$  oraz że wartość sygnału w kolejnych odstępach czasu zapisywana jest w synapsach sąsiadujących z synapsami  $D, \dots, D'$ , tworząc kolejne zapisy w seriach synaps  $D_i, \dots, D'_i$ , gdzie  $i$  oznacza numer kolejnej próbki. Wówczas po czasie obserwacji obiektu  $T$  wektor reprezentujący część zmienną  $X'_n(t)$  rozbijemy na zbiór reprezentujący pobudzenie o liczbie elementów powiększonej o synapsy utrwalające stan obiektu w poszczególnych momentach czasowych  $i$ .

$$\begin{aligned} X'_{dn}(t) &= \Sigma (X'_{di}n); \text{ gdzie } I = T / \Delta t, \text{ liczba próbek} \quad (3) \\ i &\in 1, \dots, I \end{aligned}$$

Zwróćmy uwagę, że obecnie  $X'_d$  nie jest funkcją czasu. Teraz pobudzenie neuronu sygnałem zmiennym będzie miało uproszczoną postać, także niezależną od czasu.

$$\mathbf{X}'_n = \Sigma (X'_d n) + \Sigma \Sigma (X'_d i n) \quad (4)$$

$$\begin{aligned} d &\in 1, \dots, (D-1) \quad i \in 1, \dots, I \\ d &\in D, \dots, D' \end{aligned}$$

Liczność drugiego zbioru jest iloczynem  $I * (D' - D)$ , jednakże jeśli  $(D' - D) \ll D$ , to łączna liczba elementów wektora  $X'_n$  nie odbiega znacząco od liczby elementów  $D$  rejestrujących pobudzenie  $X_n$ . Odpowiada to sytuacji, gdy tylko część obserwowanej sceny ulega dynamicznym zmianom. Wówczas ogólny obraz pozostaje w pamięci, a rejestrowane są jedynie te elementy obrazu, które ulegają zmianie. Należy się spodziewać, że jeśli do wejść synaptycznych dociera złożony sygnał zmienny w czasie, to jego aspekty stałe, raz zarejestrowane, nie będą powodowały zmian w polach pamięci. Natomiast pobudzenia odpowiadające aspektom zmiennym będą traktowane jako elementy nowości i traktowane jako silny sygnał zapamiętany.

tywany w kolejnych obszarach synaptycznych, leżących prawdopodobnie w sąsiedztwie wyspy synaptycznej obsługującej określone pobudzenie. Użytkujemy w ten sposób impresjon, odpowiadający obiektowi  $n$ , utrwalający zmiany elementów tego obiektu (lub sceny) w czasie. Można rozróżnić zatem impresjony statyczne  $X_n$  i ich reprezentacje mentalne przechowywane w pamięci deklaratywnej oraz impresjony dynamiczne  $X'_n$ , zapamiętywane w pamięci epizodycznej.

Prawdopodobna jest hipoteza, że dzięki mechanizmom NED pobudzenie któregokolwiek impresjonu spowoduje propagację ukierunkowanego impulsu ładunków, który indukować będzie kolejne impresjony dynamiczne, odtwarzając, niczym na filmie, klatka po klatce, przebieg czasowy zapamiętanego procesu/obektu. Jaka powinna być częstość próbkowania zmian, aby zachować ciągłą kontrolę dynamicznie zmiennego otoczenia? Jaka powinna być wierność takiego zapisu i późniejszego odtwarzania utrwalonych epizodów? Dotyczy to zarówno rozdzielczości czasowej związanej z częstością próbkowania, jak i rozdzielczości przestrzennej. Dla rejestracji wrażeń wzrokowych czas próbkowania epizodów musi być dostatecznie krótki, aby powstawało wrażenie ciągłości obrazu. Natomiast nie może on być krótszy niż czas potrzebny na przetworzenie obrazu w jego dynamicznie zmieniających się aspektach. Wydaje się, że w mózgach zwierzęcych czasy próbkowania są zmiennie i zależą od tej dynamiki sceny w naturalny sposób. Jeśli obraz sceny, w jakimś jej fragmencie, po czasie  $\Delta t$  wykaże dostateczną zmianę, to powstały w komórkach sensorycznych nowy sygnał (podobnie jak w mechanizmie uwagi) będzie miał szansę pobudzić nowy szlak ładunkowy i wygenerować nowy impuls kierunkowy zgodnie z NED. Tak więc czasy próbkowania i wynikająca stąd częstość próbkowania będzie się ustalała automatycznie. Najwięcej danych na ten temat dotyczy mózgu ludzkiego. Wydaje się, że w tym przypadku czas próbkowania odpowiada rejestracji od kilku do kilkudziesięciu klatek na sekundę. Krótszy czas próbkowania wymagany jest dla zmysłu słuchu i związany jest ze zdolnością słuchu do rozróżniania często powtarzających się dźwięków. Czasy te odpowiadają częstotliwości kilkuset herców. Inne zmysły nie wymagają tak wielkiej częstości próbkowania sygnałów. Z drugiej strony czasy próbkowania ograniczone są neurofizjologicznie. Submilisekundowe procesy pamięci roboczej pozwalają na próbkowanie z częstością kilkuset herców, co jest wystarczające do obsłużenia wrażeń słuchowych.

Nasuwa się pytanie: czy istnieje wystarczająca liczba białek, protein, odmian molekuł, będących molekularnym podłożem pamięci, do zakodowania tak wielkiej ilości informacji, którą generują wrażenia dostarczane przez nasze zmysły w ciągu całego życia? Choć liczba możliwych modyfikacji łańcuchów białkowych, DNA i RNA wydaje się ogromna, to zapewne nie wszystkie one mogą być tworzone i przechowywane w strukturach neuronowych. Na szczęście nie każdemu impresjonowi generowanemu przez umysł musimy przypisać jeden, specyficzny rodzaj molekuly. Liczne typy dostępnych modyfikacji molekuł wykorzystywane są niczym litery alfabetu kodującego informację w wieloelementowych macierzach synaptycznych neuronowych pól modelujących. W wyniku takiego kodowania liczebność kombinatoryczna dostępnych konfiguracji kodowania osiąga wymiar przewyższający potrzeby informacyjne umysłów naturalnych.

W przypadku kodowania przebiegu obserwowanych zdarzeń w pamięci epizodycznej mamy do czynienia z transformacją procesów czasowych do form przestrzennych, a powstające w ten sposób impresjony dynamiczne mają identyczną strukturę jak te statyczne. Mogą więc być w ten sam sposób porównywane w neuronowych polach modelujących. Stosuje się do nich algorytm Perlovsky'ego tak samo, jak dla typowych statycznych impresjonów. Nie możemy także zapominać o hierarchicznej, warstwowej strukturze sieci, z czego wynika, że powstające w NPM impresjony są z kolei subimpresjonami dla impresjonów wyższego rzędu. Dopiero przed nami jest zidentyfikowanie heurystyki funkcjonującej w mózgach naturalnych, pozwalającej na dotarcie i odtworzenie dowolnego epizodu z naszego życia. Można jednak przewidzieć wiele konsekwencji wpływających z postulowanego mechanizmu. Porównywanie impresjonów dynamicznych pozwala na rozpoznawanie nie tylko obiektów statycznych, ale i procesów. Umożliwia to tworzenie modeli dynamicznych zjawisk. Sekwencyjne odtwarzanie epizodów z pamięci epizodycznej prowadzi do subiektywnego odczuwania czasu [HASSELMO 2009]. Indukowanie powiązanych impresjonów dynamicznych pozwala na koordynację czynności ruchowych. Pobudzenie szerszej struktury impresjonów pozwala nie tylko na halucynacje obiektów statycznych i dynamicznych, ale także na wyobrażenie przebiegu zdarzeń. Na poziomie sensorycznym pozwala to przypominać sobie szczegóły dawno widzianych zdarzeń. Na poziomie symbolicznym pozwala na planowanie działań i przewidywanie ich skutków. Rzadko przypominane epizody stopniowo zapominamy (za wyjątkiem fragmentów często odtwarzanych jako subepizody)

i zwykle, po pewnym czasie, pamiętamy nieruchome sceny (subimpresjony statyczne), a porusza je tylko wyobrażenia lub narracja werbalna. W końcu i te wspomnienia ulatują z naszej pamięci, jeśli ich nie odnawiamy.

Mechanizm zapominania jest równie istotny jak mechanizm zapamiętywania epizodów. Pamięć epizodyczna krótkotrwała pól sensorycznych absorbowana jest nieustannie ogromną liczbą sygnałów. Mechanizmy konkurencji i hamowania selekcionują jedynie nieliczne z nich do przetwarzania i zapamiętywania w pamięci epizodycznej trwałej. Pamięć robocza musi być nieustannie opróżniana, aby umożliwić przyjmowanie nowych bodźców. Wybór czasu zapamiętywania informacji w pamięci trwałej zależy od strategii życia ucieleśnionej inteligencji. Przy ograniczonych zasobach pamięci korzystne może być zapominanie informacji niewykorzystywanych w bardzo długich okresach czasu. Strategię zapominania, którą zwierzęta wykształciły ewolucyjnie, konstruktorzy sztucznej inteligencji muszą ustalić arbitralnie, eksperymentalnie lub w drodze analizy ekonomicznej.

Sięganie do subimpresjonów poziomu sensorycznego daje nam złudne przekonanie dokładnego pamiętania przebiegu odległych epizodów z naszego życia. Często jednak te przeżycia pamiętamy mgliście, nieostro, podobnie jak impresjony-modele-pojęcia z pamięci semantycznej. Nawet gdy uda nam się świadomie przywołać szczegóły dawnych zdarzeń, nie możemy być pewni, czy przywołane subepizody pochodzą na pewno „z tej samej bajki”. Czy nie nastąpiła asocjacja subimpresjonów utworzonych w zupełnie innych okolicznościach. Więcej na ten temat napisaliby pewnie psychologowie i prokuratorzy przesłuchujący tak zwanych naocznych świadków.

Dla istot posiadających samoświadomość, jakimi i my jesteśmy, pamięć epizodyczna ma zasadnicze znaczenie dla rozumienia, skąd się tu wzięliśmy i jaka jest historia naszego życia. Trudno wyobrazić sobie zachowanie zdrowia psychicznego i poczucia tożsamości bez wrażenia ciągłości historii. Trudno wyobrazić sobie skuteczną adaptację do dynamicznie zmiennego środowiska bez efektywnej pamięci epizodycznej.

Jak przedstawione mechanizmy doprowadzają do intencjonalnego funkcjonowania umysłu, przedstawiono w części III artykułu.

## BIBLIOGRAFIA

- ABBOTT, L.F., and Wade G. REGEHR. 2004. "Synaptic computation". *Nature* 431 (7010): 796–803.
- ADLEMAN, Leonard M. 1994. "Molecular computation of solutions to combinatorial problems." *Science* 266 (5187): 1021–1024.
- ANASTASSIOU, Costas A., Sean M. MONTGOMERY, Mauricio BARAHONA, György Buzsáki, and Christof KOCH. 2010. "The effect of spatially inhomogeneous extracellular electric fields on neurons". *Journal of Neuroscience* 30: 1925–1936
- ARAQUAE, Alfonso. 2008. "Astrocytes process synaptic information". *Neuron Glia Biology* 4: 3–10.
- ARSHAVSKY, Yuri I. 2006. "'The seven sins' of the Hebbian synapse: Can the hypothesis of synaptic plasticity explain long-term memory consolidation?". *Progress in Neurobiology* 80 (3): 99–113
- AUR, Dorian, Christopher I. CONNOLLY, and Mandar S. JOG. 2005a. "Computing spike directivity with tetrodes". *Journal of Neuroscience Methods*, 149, Issue 1, 30: 57–63.
- AUR, Dorian, Christopher I. CONNOLLY, C.I., and Mandar S. JOG. 2005b. "Computing Information in Neuronal Spikes". *Neural Processing Letters* 23, Issue 2: 183–199.
- AUR, Dorian, and Mandar S. JOG. 2006. "Building Spike Representation in Tetrodes". *Journal of Neuroscience Methods* 157, Issue 2, 30 October: 364–373.
- AUR, Dorian, and Mandar S. JOG. 2007. "Neuronal spatial learning". *Neural Processing Letters* 25, no 1: 31, 47,
- AUR, Dorian, and Mandar S. JOG. 2010. "Neuroelectrodynamics – Understanding The Brain Language". *IOS Press*: 1–235.
- AUR, Dorian. 2010. "Where is the 'Jennifer Aniston neuron'?" *Nature Precedings*.
- AUR, Dorian. 2011. "Understanding the Physical Mechanism of Transition to Epileptic Seizures". *Journal of Neuroscience Methods* 200, Issue 1, 30 August: 80–85.
- BACH-Y-RITA, Paul. 2004. "Tactile sensory substitution studies". *Annals of New York Academic Sciences* 1013: 83–91.
- BAILEY, Craig H., Dusan BARTISCH, and Eric R. KANDEL. 1996. "Toward a molecular definition of long-term memory storage". *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA* 93, November: 13445–13452.
- BAILEY, Craig H., Eric R. KANDEL, and Kausik Si. 2004. "The Persistence of Long-Term Memory: A Molecular Approach to Self-Sustaining Changes". *Learning-Induced Synaptic Growth, Neuron* 44, September 30: 49–57.
- BARNES, C.A., M. W. JUNG, B.L. MCNAUGHTON, D.L. KOROL, K. ANDREASSON, and P.F. WORLEY. 1994. "LTP saturation and spatial learning disruption: Effects of task variables and saturation levels". *Journal of Neuroscience* 14: 5793–5806.
- BENSON, Deanna L., David R. COLMAN, and George W. HUNTLEY. 2001. "Molecules, maps and synapse specificity". *Nature Reviews Neuroscience* 2: 899–909.
- BERLUCCHI, Giovanni, and Henry A. BUCHEL. 2009. "Neuronal plasticity: historical roots and evolution of meaning". *Experimental Brain Research* 192 (3): 307-319.
- BRODZIAK, Andrzej. 2001. "Neurophysiology of the mental image". *Medical Science Monitor* 7 (3): 534–538.
- CAPORALE, Natalia, and Yang DAN. 2008. "Spike timing-dependent plasticity: a Hebbian learning rule". *Annual Review of Neuroscience* 31: 25–46.
- COSTA, Rui Ponte, Per Jesper SJÖSTRÖM, and van Mark C.W. ROSSUM. 2013. "Probabilistic Inference of Short-Term Synaptic Plasticity in Neocortical Microcircuits". *Frontiers in Computational Neuroscience* 7: 75.
- EDELMAN, Gerald M. 1987. *Neural Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection*. New York: Basic Books.

- EDELMAN, Gerald, and Joseph Gally. 2001. "Degeneracy and complexity in biological systems". *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA* 98 (24): 13763–13768.
- FIELDS, R. Douglas. 2006. "Beyond the neuron doctrine". *Scientific American Mind*, June/July 17: 20–27.
- FIELDS, R. Douglas. 2011. *Drugi mózg. Rewolucja w nauce i medycynie*. Warszawa: Prószyński Media.
- GELBARD-SAGIV, Hagar, Roy MUKAMEL, Michal HAREL, Rafael MALACH, Itzhak FRIED. 2008. "Internally generated reactivation of single neurons in human hippocampus during free recall". *Science* 322 (5898): 96–101.
- GERSTNER, Wulfram, and Werner KISTLER. 2002a. *Spiking neuron models: Single neurons, populations, plasticity*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- GERSTNER, Wulfram, and Werner KISTLER. 2002b. "Mathematical Formulations of Hebbian Learning". *Biological Cybernetics* 87, no. 5–6: 404–415.
- IZHIKEVICH, Eugene M. 2001. "Resonate-and-fire neurons", *Neural Network* 14: 883–894.
- JOG, Mandar S., Dorian AUR, and Christopher I. CONNOLLY. 2007. "Is there a Tipping Point in Neuronal Ensembles during Learning?". *Neuroscience Letters* 412, Issue 1, 22 January: 39–44.
- JOG, Mandar S., and Dorian AUR. 2009. "A Theoretical Information Processing-Based Approach to Basal Ganglia Function". *Advances in Behavioral Biology* 58, Part 2: 211–222.
- KANDEL, Eric R. 2000. "Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality". In *Principles of Neural Science*. 4<sup>th</sup> edition, edited by Eric R. Kandel, James H. Schwartz, Thomas M. Jessell, Steven A. Siegelbaum, A. J. Hudspeth, 1247–279. McGraw-Hill, New York.
- KANDEL, Eric R. 2001. "The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses". *Bioscience Reports* 21: 565–611.
- MARKRAM, Henry, and Rodrigo PERIN. (2011). "Innate neural assemblies for Lego memory". *Frontiers in Neural Circuits* 5: 6.
- MILLER, Kenneth D., David J.C. MACKAY. 1994. "The role of constraints in Hebbian learning". *Neural Comput* 6: 100–126.
- MILSTEIN, Joshua N., and Christof KOCH. 2008. "Dynamic Moment Analysis of the Extracellular Electric Field of a Biologically Realistic Spiking Neuron". *Neural Computation* 20, no. 8: 2070–2084.
- MCCLELLAND, James L., and David E. RUMELHART. 1988. *Exploration in parallel distributed processing*. Cambridge: Brandford Books, MIT Press.
- MCCULLOCH, Warren S., and Walter PITTS. 1943. "A Logical Calculus of the Ideas Immanent in Nervous Activity". *Bulletin of Mathematical Biophysics* 7: 115–133.
- MCCULLOCH, Warren S. 1988. *Embodiments of Mind*. 2<sup>nd</sup> edition. Cambridge, MA: MIT Press.
- NOË, Alva. 2005. *Action in Perception*. Cambridge, MA: MIT Press.
- NOWAK, Lionel G., Maria V. SANCHEZ-VIVES, and David A. MCCORMICK. 1997. "Influence of low and high frequency inputs on spike timing in visual cortical neurons". *Cerebral Cortex* 7 (6): 487–501.
- NUXOLL, Andrew, and John E. LAIRD. 2004. "A Cognitive Model of Episodic Memory Integrated With a General Cognitive Architecture". *International Conference on Cognitive Modeling (AAAI)*.
- NUXOLL, Andrew M., John E. LAIRD. 2012. "Enhancing Intelligent Agents with Episodic Memory". *Cognitive Systems Research 2012 (In Proceedings of the twenty-second AAAI conference on artificial intelligence*. Vancouver, 2007) [http://faculty.up.edu/nuxoll/pubs/CogSys\\_NuxollLaird\\_ver27.pdf](http://faculty.up.edu/nuxoll/pubs/CogSys_NuxollLaird_ver27.pdf).
- PENROSE, Roger. 1997. "Physics and the mind". In *The large, the small and the human mind*, edited by Malcolm Longair, 93–143. Cambridge: Cambridge University Press.

- PERIN, Rodrigo, Thomas K. BERGER, and Henry MARKRAM. 2011. "A synaptic organizing principle for cortical neuronal groups", *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA* 108, no. 13: 5419–5424.
- RUNYAN, Caroline A., James SCHUMMERS, Audra VAN WART, Sandra J. KUHLMAN, Nathan R. WILSON, Z. Josh HUANG, and Mriganka SUR. 2010. "Response features of parvalbumin-expressing interneurons suggest precise roles for subtypes of inhibition in visual cortex". *Neuron* 7 (5): 847–857.
- SCHWARTZ, James H., Vincent F. CASTELLUCCI, and Eric R. KANDEL. 1971. "Functioning of identified neurons and synapses in abdominal ganglion of *Aplysia* in absence of protein synthesis". *Journal of Neurophysiology* 34: 939–953.
- SONG, Sen, Kenneth D. MILLER, and L.F. ABBOTT. 2000. "Competitive Hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity". *Nature Neuroscience* 3, no 9: 919-926.
- STARZYK, Janusz A., and Haibo HE. 2009. "Spatio-Temporal Memories for Machine Learning: A Long-Term Memory Organization". *Neural Networks, IEEE Transactions on* 2009 20, no. 5: 768–780.
- STARZYK, Janusz A., and Dilip K. PRASAD. 2011. "A Computational Model of Machine Consciousness". *International Journal of Machine Consciousness* 03, Issue 02: 255.
- TAYLOR, John G. 2007. "CODAM: A neural network model of consciousness". *Neural Networks* 20 (9), 983–992.
- TAYLOR, John G. 2009. „Beyond consciousness?" *International Journal of Machine Consciousness* 1 (1): 11–21.
- TODD, J. Jay, and René MAROIS. 2004. "Capacity limit of visual short-term memory in human posterior parietal cortex". *Nature* 428: 2004
- TOLHURST, David J., Darragh SMYTH, and Ian D. THOMPSON. 2009. "The sparseness of neuronal responses in ferret primary visual cortex". *Journal of Neuroscience* 29 (8): 2355-2370.
- TULVING, Endel. 1983. *Elements of Episodic Memory*. Oxford: Clarendon Press.
- WALCZAK, Agnieszka, Andrzej A. SZCZEPANKIEWICZ, Blazej RUSZCZYCKI, Adriana MAGALSKA, Katarzyna ZAMLYNSKA, Joanna DZWONEK, Ewa WILCZEK, Katarzyna ZYBURA-BRODA, Marcin RYLSKI, Monika MALINOWSKA, Michal DABROWSKI, Teresa SZCZEPINSKA, Krzysztof PAWLOWSKI, Marta PYSKATY, Jakub WŁODARCZYK, Izabela SZCZERBAL, Marek SWITONSKI, Marion CREMER, and Grzegorz M. WILCZYNSKI. 2013. "Novel Higher-Order Epigenetic Regulation of the Bdnf Gene upon Seizures", *The Journal of Neuroscience* 33 (6): 2507-2511.
- WANG, Wenwen, Budhitama SUBAGDJA, Ah-Hwee TAN, and Janusz A. STARZYK. 2012. "Neural Modeling of Episodic Memory: Encoding, Retrieval, and Forgetting". *IEEE Transactions on Neural Networks and Learning System* 23, no. 10: 1574–1586.
- WOLF, C.J., and David LINDEN. 2012. "Biological pathways to adaptability – interactions between genome, epigenome, nervous system and environment for adaptive behavior". *Genes, Brain and Behavior* 11, Issue 1: 3–28.
- YEN, Shih-Cheng, Jonathan BAKER, and Charles M. GRAY. 2007. "Heterogeneity in the Responses of Adjacent Neurons to Natural Stimuli in Cat Striate Cortex". *Journal of Neurophysiology* 97: 1326-1341
- ZBIÓR ARTYKUŁÓW: 2004. *Glial Neuronal Signaling*, edited by Glenn I. Hatton and Vladimir Parpura, vol. 1. Springer Science & Business Media.



ARCHITEKTURA ŚWIADOMOŚCI  
CZĘŚĆ II: STRUKTURA MOLEKULARNA I BIOFIZYKA PAMIĘCI

## Streszczenie

Część II pracy objaśnia molekularne podłoże pamięci w oparciu o założenia Neuro-Elektro-Dynamiki postulowanej przez Aura i Yoga. Wskazano na biofizyczne mechanizmy generacji wspomnień, refleksji i odczuć dzięki efatycznym sprzężeniom synaptycznym, spełniającym wymagania indukowania impresjonów Vadakkana. Wykazano, że działanie mechanizmu selekcyjnego WTA może być dobrym modelem opisującym funkcję przełączania uwagi. Wskazano na relacje między pamięcią roboczą, krótkoterminową i trwałą i ich spójność z molekularnymi procesami zapamiętywania i rozpoznawania wzorców. Wskazano, że trwała pamięć epizodyczna wymaga konwersji sekwencji czasowych sygnałów *bottom-up* do rozkładu przestrzennego tworzącego impresjony dynamiczne. Odwrotna transformacja tych impresjonów umożliwia przypomnienie epizodów z przeszłości. Omówiono znaczenie wrodzonych struktur sieci neuronowych zapewniających dziedziczenie zachowań instynktownych. Struktury te nie wykluczają zachowania plastyczności umysłu umożliwiającej efektywne uczenie.

ARCHITECTURE OF CONSCIOUSNESS  
PART TWO: MOLECULAR STRUCTURE AND BIOPHYSICS OF MEMORY

## Summary

Part II explains molecular background of the memory based on the assumptions of Neuro-Electro-Dynamic postulated by Aur & Yog. Biophysical mechanism of memory formation was indicated responsible also for senses and reflections through the ephatic inter-postsynaptic functional coupling which can induce Vadakkan semblions. WTA selective mechanism was proposed as the base for the model of attention switching. Relations between working, short term and permanent memory were indicated and their coherence with molecular memory formation process and pattern recognition. It was shown, permanent episodic memory requires bottom-up signals time sequence conversion to the spatial distribution patterns forming dynamic semblions. Past episodes reminding is possible by reciprocal transformation of these semblions. Innate neural network structures was discussed which ensure instinct behavior inheritance. These structure doesn't exclude mind plasticity necessary for effective learning.

**Słowa kluczowe:** molekularne podłoże pamięci, efatyczne sprzężenie synaptyczne, indukowanie wspomnień, przypomnianie, przełączanie uwagi.

**Key words:** molecular background of memory, ephatic synaptic coupling, remembrance induction, memory reminding, attention switching.

**Information about Author:** WIESŁAW L. GALUS, D.Sc.— Eutherm Sp. z o.o.; address for correspondence: ul. Zachodzącego Słońca 46, PL 01-495 Warszawa; e-mail: w.galus@eutherm.eu