

Obsah

1	Úvod	1
2	Default mode network	3
2.1	Neurovědecké objevy na přelomu století	3
2.2	První uchopení Default mode network	5
2.3	Anatomie Default mode network	9
2.4	Typy konektivity a DMN	11
2.5	Další endogenní sítě a jejich konektivita	14
2.6	Interpretační rámec DMN	16
2.6.1	Funkce Default mode network	16
2.6.2	Kognitivní fenomény spojené s Default mode network	18
2.7	Kapesní průvodce po DMN	19
3	Historická analýza	21
3.1	Historie DMN	22
3.2	Uznání endogenní aktivity na základě OEF	26
3.3	Vývoj defaultního mozku a jeho zakomponování do neurovědeckých výzkumů	30
3.3.1	Od defaultního mozku k endogenní neurální síti Default mode network	30
3.3.2	Neurodegenerativní poruchy, poruchy psychiky a DMN	32
3.4	Prvotní kritika z roku 2007	36
3.5	Současný stav a budoucnost DMN	40
4	Tradice neurovědy dvacátého století	43
4.1	Fundamentální vliv na reaktivní paradigma	43
4.1.1	Charakter mozku podle Charlese Sherringtona	43
4.1.2	Charakter mozku podle Thomase Grahama Browna	47
4.2	Reaktivní paradigma dvacátého století	49
4.2.1	Tři roviny neurovědy dvacátého století	49
4.2.2	Empirická rovina neurovědy	50
4.2.3	Metodologická rovina	53
4.2.4	Axiologická rovina, interpretace a cerebrální lokalizace	55
5	Teorie vědy a Default mode network	57
5.1	Paradigma „reaktivního“ mozku a Struktura vědeckých revolucí	57
5.1.1	DMN jako současné „endogenní“ paradigma	58
5.2	Falsifikace reaktivní konvence	66

5.2.1	Axiomy neurovědy	66
5.2.2	Axiomy a potencionální falsifikátory	70
5.2.3	Falsifikace reaktivní tradice?	73
5.3	Vědecký konvencionalismus	74
5.3.1	Ad hoc hypotézy a jejich vědeckopragmatický přínos v historii neurogeneze	75
5.3.2	Filosofickokonvencionalistické zaštiťování	75
5.3.3	Vědeckopragmatické zaštiťování	78
5.3.4	Paradoxní falsifikace.....	81
6	Mentální dimenze endogenní aktivity	83
6.1	Kognitivní fenomény spojené s Default mode network	83
6.2	Neurověda a vědomí.....	86
6.2.1	Vědomí a úrovně vědomí	86
6.2.2	Vigilita a Lucidita	87
6.2.3	Úrovně vědomí.....	87
6.2.4	Pozorování vědomí.....	89
6.2.5	Aktivita DMN v korelaci s úrovní vědomí.....	90
6.2.6	Searlova hypotetická metoda pro budoucí výzkum vědomí.....	92
6.3	Bližší pohled na filosofickou zombii	97
6.3.1	Černé díry analytické filosofie mysli.....	98
6.3.2	Těžký problém vědomí a antireprezentacionismus	99
6.3.3	Jednoduché problémy vědomí.....	100
6.4	Nejtěžší problém vědomí	102
7	Axiologie, Lokalizace a Default mode network	109
7.1	Frenologie	109
7.2	Iluze lokalizace	111
7.3	Pravá axiologie neurovědy	114
7.3.1	Alterace a lokalizace.....	115
7.3.2	Mechanistická explanace	115
7.3.3	Reverzní mechanistická explanace.....	117
7.3.4	Dva způsoby a naplňování axiologie neurovědy	119
7.4	Lokalizace a DMN	120
7.5	Empirická (ne)podloženost endogenních mentálních fenoménů.....	121
7.6	Zpětná inference	122
7.6.1	Proměnlivost endogenní aktivity	126

7.6.2	Endogenní aktivita a problém pohybu	129
7.6.3	Zpětná inference a DMN	131
7.7	Nová metoda.....	132
7.7.1	Hassabis a predikování chování specifických osob	132
7.7.2	„Propašování“. Nová metoda pro výzkum DMN?.....	135
8	Závěr.....	138
9	Anotace v angličtině.....	143
10	Anotace ve francouzštině.....	145
11	Seznam literatury	147

1 Úvod

Cílem této práce je předložit uspokojivou metodologickofilosofickou analýzu nedávno objevené neurální sítě mozku a s ní související endogenní aktivity. K tomuto zásadnímu objevu jednadvacátého století se nyní obecně odkazuje jako k Default mode network (DMN). Tento neurovědecký objev zcela přehodnotil neurovědecké nahlížení na centrální nervovou soustavu a značně prohloubil naše chápání neurální aktivity.

Práce je koncipována do několika dílčích kapitol, z nichž první je technického rázu. Při popisu neurální sítě nelze zanedbat popis jejích anatomických komponent a jejich konektivitu. Velmi důležitou částí této kapitoly jsou také funkce asociované s aktivitou této sítě a interpretace endogenních mentálních fenoménů, za které je tato síť zodpovědná.

Druhá kapitola se věnuje historickým přesahům, přičemž popisuje historii samotné DMN. V této kapitole je zprostředkováno, jakým způsobem byla tato síť objevena a jaké museli její objevitelé učinit kroky, aby byl tento neurovědecký objev přijat. Je nutné také přiblížit, jakým vývojem DMN od svého objevení prošla. V tomto případě se práce zabývá zakomponováním této sítě do konkrétních výzkumů poruch psychiky a neurodegenerativních poruch, prvotní kritikou užitečnosti této sítě v neurovědeckých výzkumech a také současným stavem výzkumů této endogenní sítě.

Třetí kapitola je zaměřena na historii neurovědy dvacátého století. Věnujeme se v ní obecnému podnebí neurovědy dvacátého století, které předpokládalo, že centrální nervová soustava je reaktivním nástrojem k vnějšímu prostředí. Z hlediska výkladu a metodiky je nutné analyzovat charakter neurovědy dvacátého století opírající se o zájem o lokalizaci funkcí neurálních regionů, tzv. cerebrální lokalizaci. Závěry jednotlivých experimentů stojících na metodologické, empirické a především axiologické rovině se staly právě jedním z hlavních faktorů, na jehož základě byly endogenní stavy mozku zpravidla přehlíženy. V této práci se k tomuto dvacátému století neurovědy odkazuje jako k tzv. reaktivnímu paradigmatu.

Čtvrtá kapitola se zabývá teorií vědy. První výzkumná otázka se týká toho, zdali příchod endogenní sítě DMN a endogenní aktivity nepřinesl kromě jiného i zásadní paradigmatickou změnu v neurovědě. V tomto případě je příchod DMN na neurovědecké pole podroben filosofii Thomase S. Kuhna, přičemž jedna z výzkumných

otázek se týká toho, zdali současná neurověda zaznamenala vědeckou revoluci a prošla tak změnou paradigmatu. V této kapitole je také nutné rozhodnout, jakým způsobem mohla fungovat falsifikace specifické konvence, která hovořila pouze o reaktivních aspektech lidského mozku. Důkazem endogenní aktivity tak přichází před vědecký tribunál tzv. potenciální falsifikátor v jehož kompetencích je tuto reaktivní konvenci odstranit.

Pátá kapitola se věnuje endogenní aktivitě, DMN a jejím interpretacím, které ji dávají do souvislostí s tzv. introspektivními mentálními fenomény. V práci jsou tak přiblíženy tyto mentální fenomény a neurální části, které by za jejich existenci měly být v klidových stavech zodpovědné. Mnohem větší část této kapitoly se však věnuje problematice vědomí, jelikož konektivita DMN je v přímé korelaci s jednotlivými úrovněmi vědomí. V tomto ohledu je nutné představit neurovědecké chápání vědomí, které se od filosofického pojetí v jistých aspektech značně odlišuje. Taktéž v práci zvažujeme námitky, které by mohly vzniknout ze strany filosofů vědomí a tážeme se, zdali je vyznávání těžkého problému pro zkoumání vědomí opravdu důležité.

Šestá závěrečná kapitola hodnotí otázky lokalizace endogenních mentálních fenoménů. V případě DMN a endogenní aktivity nelze použít metodiku kognitivní neurovědy, která spočívá na excitaci a inhibici jednotlivých neurálních komponent. V této kapitole vysvětlujeme, že lokalizace je stále jasným cílem neurovědeckých výzkumů a DMN ji nemůže obejít. Pro její potřeby je však nutné přijít s novou metodou testování, která v případě endogenní aktivity nebude porušovat tzv. antikorelační princip mezi aktivitou vyvolanou a aktivitou endogenní a nebude používat zpětnou inferenci.

2 Default mode network

2.1 Neurovědecké objevy na přelomu století

Na přelomu dvacátého a jednadvacátého století lze na poli neurovědy zaznamenat několik velmi důležitých objevů. Jejich prostřednictvím neurovědecká komunita nejenže aktualizovala své znalosti o mozku, ale v některých případech zcela přehodnotila své dosavadní konvence, které jasně stanovovaly, jak na centrální nervovou soustavu nahlížet.

Jedním z těchto velmi pozoruhodných objevů byl objev tzv. *zrcadlových neuronů* (*mirror neurons*), který byl ohlášen v devadesátých letech výzkumným týmem italského neurofyziologa Giacomo Rizzolattiho. V oblasti F5 premotorického kortexu makaka byla objevena specifická třída vizuomotorických neuronů, které procházejí stejnou neurální aktivitou ve chvílích, kdy jejich majitel buď vykonává specifickou činnost, nebo ve chvílích, kdy jejich majitel pozoruje jiného člověka (či primáta), který provádí činnost obdobnou. Tyto neurony tedy procházejí takovou formou aktivity, o které se dá hovořit takovým způsobem, že „zrcadlí“ aktivitu neuronů jiného subjektu ve chvílích, kdy tento subjekt provádí specifickou činnost (např. uchopování jednotlivých předmětů).¹

Dalším zásadním objevem, k němuž také došlo v devadesátých letech minulého století, bylo bezesporu závěrečné vyvrácení dlouhodobé a nezpochybnitelné konvence, která tvrdila, že v mozku dospělého savce se nemohou tvořit nové neurony. Někteří autoři tuto konvenci dokonce považovali za centrální dogma neurovědy, které iracionálně a tvrdohlavě stálo na jednoduché avšak zásadní větě: žádné nové neurony vzniknout nemohou! K tomuto fenoménu – tvorbě nových neuronů v mozku dospělého savce – se obecně odkazuje jako k neurogenezi a v současné době je obecně přijímán fakt, že u dospělých savců k tomuto fenoménu dochází a dochází k němu nepřetržitě. Impulzem k přijetí existence tohoto fenoménu a taktéž k vyvrácení zatvrzelého dogmatu se stal zásadní článek *Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus*, který vyšel v roce 1998. Peter S. Eriksson se svým týmem doložil důležitou evidenci o existenci nových neuronů v hipokampech několika dospělých lidí.² Jeho objev byl tzv. posledním hřebíčkem do rakve obecně přijímaného dogmatu, které předpokládalo, že v mozku

¹ Rizzolatti Giacomo – Craighero Laila. 2004: The Mirror-Neuron System. *Annual Review of Neuroscience*. Vol. 27, 169–92.

² Eriksson S. Peter et al. 1998: Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus. *Nature Medicine*. Vol. 4, No. 11, 1313–1317.

dospělých savců se nemůže objevit žádný nový neuron. Tento článek rozhodl dlouhou diskuzi o existenci nových neuronů, která v neurovědeckých kruzích stagnovala bezmála třicet let mezi potvrzením nových neuronů a vyvrácením zmíněného dogmatu. První vědecká studie, která předkládala existenci nových neuronů v mozcích dospělých savců, v tomto případě potkanů, byla opublikována již v roce 1962.³ Tato studie a všechny po ní následující ovšem narážely na striktně odmítavý postoj odborné komunity.

Na *zrcadlové neurony* a *neurogenezi* lze oprávněně hledět z pozice Kuhnovského prismatu jako na vědecké revoluce. Lze je také oprávněně považovat za současná paradigmatata speciálně orientovaných oborů zabývajících se specifickou funkcí centrální nervové soustavy. Nelze oponovat tomu, že na základě těchto objevů vědecká komunita zaznamenala zásadní změny ve svých vlastních přesvědčeních, aktualizovala své znalosti a do jisté míry pocítila i velmi silný záchvěv ve svých vlastních konvencích, na kterých byly postaveny důležité výzkumné tradice. A samozřejmě se s těmito aktualizacemi znalostí o nervové soustavě otevřely dveře zcela novým hypotézám a jejich postupnému testování. Mnoho autorů nyní navrhuje spekulativní hypotézy, které *zrcadlové neurony* nevztahují pouze k imitaci, jež byla jednou z prvních interpretací funkce těchto neuronů, ale otevřeně hovoří o tom, že právě tyto neurony byly hnacím motorem při formování lidské kultury. Změna související s neurogenézí narušila rigidní pohled neurovědy, který předpokládal, že centrální nervová soustava je odkázána pouze k fixnímu počtu neuronů, jenž mohou pouze jednostranně umírat, aniž by existovala jakákoli možnost jak „zemřelé“ neurony doplnit. V současné době existuje mnoho nových výzkumných programů snažících se dát nově vzniklé neurony do souvislosti s učením, pamětí, depresí, schizofrenií či epilepsií. Také je věnována velká pozornost novým neuronům v kontextu neurodegenerativních poruch jako je např. Alzheimerova choroba.

I přes velké množství nových výzkumných programů, pro které byly výše zmíněné objevy primárním impulzem, je nutné na tyto objevy hledět pouze jako na malé vědecké revoluce. *Zrcadlové neurony* a *neurogeneze* jsou bezesporu velmi důležitými objevy, které na vědeckou komunitu velmi silně zapůsobily a do jisté míry i revolučním způsobem ovlivnily současný pohled na mozek a jeho rozličné funkce. Jejich dopad je

³ Altman Joseph. 1962: Are New Neurons Formed in the Brains of Adult Mammals? *Science*. Vol. 135, No. 3509, 1127–1128.

však omezen pouze na úzké spektrum vědeckého bádání, přičemž do dalších neurovědeckých výzkumů zasahují jen velmi zřídka anebo vůbec. Jejich lesk tak bledne vedle objevu *endogenní neurální sítě mozku*, která je dnes obecně známá jako *Default mode network* (DMN).

2.2 První uchopení Default mode network

Pro přiblížení zásadního významu této neurální sítě je v první řadě potřeba udělat několik strohých teoretických přesahů, jelikož by samotný anatomický popis o důležitosti a zajímavosti této neurální sítě neřekl vůbec nic. Proto představíme jisté teoretické uchopení této neurální sítě, které se prozatím jen velmi lehce dotkne historie neurovědy dvacátého století.

Neurovědecké výzkumy dvacátého století byly sice divergentní, ovšem všechny spojoval jeden implicitní cíl⁴, ke kterému se v dalších částech této práce odkazuje jako k *axiologické rovině*. Neurovědecké výzkumy celého minulého století byly založeny na zájmu o *cerebrální* či *funkční lokalizaci*. Cerebrální lokalizace je speciálně zavedený termín odkazující k neurovědeckému úsilí, které se snažilo identifikovat jednotlivé funkce specifických neurálních regionů. Cílem neurovědy tak bylo lokalizovat, kde se v mozku nachází specifické kognitivní, motorické, emocionální a další funkce. Tento zájem se ještě více prohloubil s příchodem neinvazivních zobrazovacích metod umožňujících neinvazivní pozorování a testování lidského mozku. V rámci neinvazivních studií a výzkumů cerebrální lokalizace nebyly do značné míry reflektovány jiné funkce mozku než vyvolaná neurální aktivita konkrétních neurálních komponent. Vyvolané neurální aktivity se docílilo několika způsoby: specifickými stimuly nebo kognitivními či motorickými úkony, které musely snímané subjekty provádět. Tímto způsobem bylo možné neinvazivně snímat neurální aktivitu, která byla korelována se stimulacemi nebo kognitivními akty. Tvoření slov tak bylo korelováno s aktivitou levé mozkové hemisféry, která odpovídala Brocovu centru. Vizuální stimulace byly korelovány s aktivitou týlových laloků, emocionální reakce byly např. korelovány se specifickými částmi limbického systému atd. Valná většina současných znalostí o funkcích jednotlivých neurálních regionů pochází z výzkumů dvacátého století. K této době výzkumných programů dvacátého století v této práci odkazujeme jako k *reaktivnímu*

⁴ A jak bude v dalších kapitolách představeno, stále neurovědu spojuje a jedním z primárních cílů tohoto vědeckého pole.

paradigmatu dvacátého století, jelikož charakter experimentů byl vystavěn na reaktivním uvažování o mozku, které předpokládalo, že mozek je „reaktivním“ nástrojem k vnějšímu prostředí.

„Funkční zobrazování mozku začalo výzkumem reakcí mozku na pečlivě kontrolované senzorycké, kognitivní a motorické akce. Takové experimenty dobře zapadají do přesvědčení o charakteru mozku, které předpokládá, že mozek je poháněn momentálními nároky vnějšího prostředí.“⁵

Jedním z vedlejších produktů takto založeného reaktivního paradigmatu bylo opomíjení *endogenních (klidových) stavů mozku*⁶, které by byly nezávislé na stimulaci či kognitivních úkolech vyvolaných nároky vnějšího prostředí. Na tomto základě byly z neurovědeckých výzkumů a pozorování vyřazeny jakékoli další neurální aktivity, které neodpovídaly specifickým stimulacím či akutním kognitivním úkolům. Pokud se v pozorování objevila nějaká další aktivita či deaktivace mozkových regionů, která nebyla důležitá pro konkrétně orientovaný reaktivní výzkum, byly tyto nadbytečné projevy označeny za „šum“ a tato data byla z pozorování eliminována pro zpřesnění mozkové aktivity, která korelovala s kognitivními úkoly při aktivní pozornosti.⁷

Zlom v tomto uvažování přichází v roce 2001, kdy se na vědecké scéně objevuje teorie zabývající se těmito opomíjenými klidovými (nadále už pouze *endogenními*) stavy mozku. Marcus Raichle, jeden z velice uznávaných specialistů v oboru radiologie, představil tuto *endogenní aktivitu* jako *Default Mode of Brain Function*.⁸ Raichlův zájem vycházel z prozkoumání základních stavebních kamenů neurální aktivity mozku, přičemž právě proto nazval tuto aktivitu jako defaultní či basální aktivitu mozku (dále *baseline*).⁹ Sám předpokládal, že porozumění tak komplexnímu systému, jako je mozek, vyžaduje detailní prozkoumání a znalost jeho kontrolního či defaultního stavu.

⁵ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

⁶ Hovořit o klidových stavech mozku je do značné míry zavádějící, jelikož neurální aktivita je jakákoli, jen ne v klidu. Klidové stavy mozku jsou jen primárním překladem tzv. Resting-states of brain. Jak bude později v práci vysvětleno, tyto klidové stavy mozku (ke kterým se odkazuje jako k endogenním stavům mozku) jsou stejně energeticky náročné, jako stavy mozku, které jsou vyvolané vnější stimulací nebo kognitivními úkoly. V originálních pracích lze také zaznamenat rozšířený pojem Intrinsic states of brain, ovšem v této práci používáme termín endogenní neurální aktivita či endogenní neurální stavy.

⁷ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

⁸ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

⁹ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

O tomto fundamentálním stavu neurální aktivity v mozku se předpokládá, že je stěžejní pro neurální aktivitu projevující se právě v podobě responsivních odpovědí vůči vnějšímu prostředí nebo je vyvolána na základě kognitivních úkonů. Později si neurovědci na základě jednotlivých dat povšimli, že tato endogenní neurální aktivita je situována do specifické neurální sítě spojující velké neurální regiony, především pak zadní cingulum s prefrontálním kortexem a je soustředěna v mediálních částech mozku. Tato specifická neurální síť, která je s endogenní aktivitou mozku neoddelitelně spojena, byla nazvána *Default mode network* (DMN).

První závěry o svém pozorování DMN Raichle předložil před neurovědeckou komunitu již v roce 1998, avšak k publikaci výše zmíněného článku došlo až o tři roky později, kvůli neprůkaznosti jednotlivých tvrzení.¹⁰ Vědecká komunita však od roku 2001 uznává existenci endogenních sítí mozku nezávislých na stimulaci z vnějšího prostředí. Tyto sítě a především pak DMN se vyznačují z kvantitativního hlediska téměř identicky vysokou neurální aktivitou, která je přítomna u neurální aktivity vyvolané na základě vnější stimulace. V tomto ohledu lze zaznamenat i objevení se nových specificky užívaných pojmů, jako je *vyvolaná aktivita* a *endogenní aktivita*¹¹. Vyvolaná aktivita odkazuje k onomu typu mozkové aktivity, která souvisí s responsivními odpověďmi na vnější prostředí, neboť je vyvolána aktivními kognitivními úkony. Endogenní aktivita na druhou stranu odkazuje právě ke stavům mozku, které by šlo nazvat zmíněným zavádějícím pojmem klidová aktivita mozku, kde mozek není nucen vytvářet automatické responsivní odpovědi na stimulace z vnějšího prostředí.

DMN jakožto ústřední endogenní síť mozku se od svého zrodu stala módní záležitostí a posléze přinesla zcela nové poznatky o neurální aktivitě. Tyto znalosti byly předchozí vědecké tradici utajené, jelikož byla předchozí výzkumná tradice zaměřena zcela jiným směrem. Je však nutné zdůraznit, že DMN nepřináší nové metody jak mozek pozorovat, ale jak na mozek, jeho charakter a jeho funkce nahlížet.

Uznáním existence klidových stavů mozku byla vyvrácena zřejmě nejzásadnější konvence celé neurovědy, podle níž je mozek *reaktivním nástrojem k vnějšímu prostředí* a veškeré důležité stavy neurálních koaktivací jsou vyvolávány v kontextu

¹⁰ Více v kapitole Dějiny DMN.

¹¹ Anglické termíny, které se užívají v problematice DMN jsou: *Evoked activity*, *Intrinsic activity*. V této práci používáme pojem vyvolaná aktivita pro *evoked activity* a endogenní aktivita pro *intrinsic activity*.

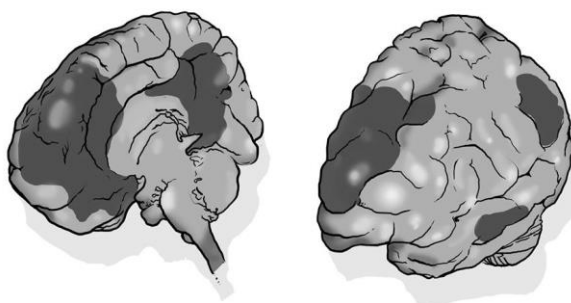
stimulací z vnějšího prostředí a akutních kognitivních responsí. Tento objev otevřel dveře novým možnostem jak nahlížet na mozek a jeho neurální aktivitu.

Oproti dvěma popsaným neurovědeckým revolucím – *zrcadlovým neuronům* a *neurogenezi* – je DMN objevem mnohem zásadnějším a důležitějším. Zkoumání nových neuronů a neuronů zodpovědných za „zrcadlení“ neurální aktivity není však tak zásadní vedle objevu, který kompletně přehodnocuje zřejmě nejsilnější neurovědeckou konvenci. Jde především o to, že před příchodem DMN vědecká komunita studovala mozek pouze z jedné jediné strany, a to strany aktivní stimulace a aktivní kognice. Odvrácená strana mozku prezentována právě endogenními stavy DMN nebyla systematicky studována ani v nejmenším a prakticky nebyla ani považována za důležitou či vůbec existující. Vědecká komunita tak po dlouhou dobu ujídala pouze z jedné strany koláče, přičemž o tom, že existuje ještě strana druhá a stejně důležitá, neměla vůbec tušení. Po více než dekádě výzkumu této specifické endogenní sítě udělala vědecká komunita zásadní pokroky v aktualizaci svých znalostí o mozku.

2.3 Anatomie Default mode network

Endogenní síť DMN se skládá z částí frontálního laloku, parietálního laloku a částí temporálního laloku. Hlavní regiony tvořící DMN, jsou tyto:

- Mediální prefrontální kortex / Medial prefrontal cortex (mPFC)
- Ventrální (dolní) mediální prefrontální kortex / Ventral medial prefrontal cortex (vMPFC)
- Mediální temporální laloky / Medial temporal lobes (mTL)
- Zadní cingulum / Posterior cingulate (PCC)
- Zadní dolní parietální lalok / Posterior inferior parietal lobule (pIPL)¹²



DMN je nyní obecně charakterizována jako rozsáhlá klidová síť mozku, skládající se ze specifických cerebrálních regionů, ke kterým se odkazuje jako k uzlům¹³. Uzly jsou nazývány specifické mozkové regiony, jejichž „koaktivita“ a propojení se měří především v klidových stavech subjektu na základě hemodynamických změn (pozorování průtoku krve), vychytávání glukózy a zpracování kyslíku.¹⁴ Tato aktivita je nejsilnější, jak již bylo naznačeno, ve chvílích, kdy se testovaný subjekt nachází ve zmíněných fázích behaviorálního klidu a je bez experimentálně navozené aktivní

¹² Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

Carhart-Harris L. Robin – Friston J. Karl. 2010: The Default-mode, Ego-functions and Free-energy: A Neurobiological Account of Freudian Ideas. *Brain*. Vol. 133, No. 4, 1265–1283.

¹³ Nodes.

¹⁴ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

Carhart-Harris L. Robin – Friston J. Karl. 2010: The Default-mode, Ego-functions and Free-energy: A Neurobiological Account of Freudian Ideas. *Brain*. Vol. 133, No. 4, 1265–1283.

kognice vyžadující pozornost či aktivní stimulaci.¹⁵ Klidové stavy subjektu je nutné chápat jako behaviorální klidové stavy a nikoli neurální klidové stavy. Behaviorální klidové stavy lze vyvolat prostřednictvím pasivního vnímání, a proto se DMN tradičně měří tím způsobem, že subjekt leží v klidu se zavřenýma očima, přičemž u něj nesmí dojít ke spánku. Další způsob jak vyvolat endogenní stavy mozku je pasivní pozorování stimulu (např. optického kříže), přičemž na základě této pasivní stimulace nesmí docházet k evokaci aktivní kognice nějakou specifickou instrukcí experimentátora.¹⁶ Subjekt tak v těchto klidových fázích není vystaven jakékoli zásadní vnější stimulaci, která by ho nutila k aktivní responsivní kognici.

Samotná myšlenka endogenní sítě DMN se začala poprvé etablovat na základě pozorovatelných identických snížení aktivity uzlů specifických neurální komponent. Tyto neurální komponenty tvoří jádro DMN a jsou (částečně) deaktivovány ve chvílích, kdy subjekt přejde do aktivní kognice, jež vyžaduje aktivní pozornost. Tato pozorování následně vedla k prvním hypotézám o endogenní síti mozku, která se nachází v tzv. *antikorelační* pozici vůči ostatním sítím mozku, které jsou spojeny s aktivní pozorností.

Aktivní kognice je na rozdíl od DMN spojena s aktivní pozorností a s plněním zadaných kognitivních úkolů.¹⁷ S aktivní kognicí jsou spojeny jiné mozkové regiony, které jsou při takto zaměřené kognici aktivovány a obecně se nazývají *pozornostními systémy*¹⁸. Aktivní kognice či zaměřenost na plnění úkolů je charakteristická rozdílnou neurální aktivitou od neurální aktivity DMN. Nejedná se samozřejmě o to, že by existovaly dvě rozdílné neurální aktivity, jde pouze o vztah těchto dvou neurálních aktivit, které se oproti sobě nacházejí v tzv. antikorelačním vztahu. To znamená, že aktivita DMN je maximální ve stavech klidu, přičemž je deaktivována ve stavech, vyžadující aktivní pozornost, při níž jsou aktivovány jiné cerebrální komponenty, které představují zmíněné síť pozornostních systémů.¹⁹ DMN se tedy vyznačuje opačným či již

¹⁵ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

¹⁶ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

¹⁷ Tamtéž.

¹⁸ Originální termíny jsou například Attention system (AS) či Central executive networks (CEN). V této práci sdružujeme tyto pojmy pod termín pozornostní systémy.

¹⁹ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

zmíněným antikorelačním charakterem neurální aktivity vůči pozornostním systémům. DMN je tudíž spojován s endogenní aktivitou mozku, zatímco pozornostní systém je spojován s aktivitou vyvolanou.

2.4 Typy konektivity a DMN

Při neurovědeckém výzkumu se tradičně odkazuje ke třem typům *neurální konektivity*, tedy k propojení různých oblastí mozku, které zajišťuje jejich spolupráci a synchronizaci jejich aktivity. Prvním typem z těchto užívaných konektivit je *strukturální* či *anatomická konektivita*. Tato konektivita představuje reálně existující anatomické spojení mezi jednotlivými neurony. Jedná se tak o cesty neuronálních vláken bílé hmoty, které započínají od specifických presynaptických neuronů a v podobě jejich axonů míří k dendritům postsynaptických neuronů.

Při neinvazivním pozorování mozku (fMRI, PET) se však nejčastěji hovoří o tzv. *funkční konektivitě*, která je nejčastěji zmiňována ve studiích a diskuzích o DMN. Tento typ konektivity je chápán jako korelace mezi aktivitou biosignálu snímaného z neurálních regionů, které jsou od sebe prostorově vzdálené.²⁰ Tyto spolu korelující aktivace mohou vzniknout třemi různými způsoby. První se nazývá *přímý vliv*, při němž jeden neurální region je přímo zodpovědný za aktivitu jiného vzdáleného neurálního regionu. Druhým typem je tzv. *vliv nepřímý*, kdy neurální region zapůsobí na region vzdálený nikoli přímo, ale prostřednictvím třetího neurálního regionu. Posledním typem je tzv. *sdílený vliv*. V tomto případě se jedná o dva aktivačně korelující neurální regiony, jejichž aktivita byla vyvolána jiným (třetím) regionem, přičemž tyto dva spolu korelující regiony na sebe nemají jakékoli přímé vazby.²¹

V neurovědě je taktéž zmiňována *konektivita efektivní*. Funkční konektivita podává informace pouze o spolu korelujících neurálních koaktivacích, přičemž o vzniku a kauzalitě těchto koaktivací mlčí. Pozorování korelací tak nemůže uspokojit otázky neurální etiologie. Avšak pracovat s kauzalitou v takovém systému jakým mozek je, je velmi obtížné. *Efektivní konektivita* se i přesto snaží uspokojit tento typ otázek.

²⁰ Poldrack A. Russell – Mumford A Jeanette – Nichols E. Thomas. 2011: *Handbook of Functional MRI Data Analysis*. Cambridge university press. s. 131.

²¹ Tamtéž.

„[...] rádi bychom věděli, zdali má aktivita jednoho regionu kauzální vliv na aktivitu regionu jiného. [...] modely efektivní konektivity se pokouší přemostit tuto explanační mezeru [...].“²²

Studie prezentující výsledky ohledně *efektivní konektivity* se tak zabývají přímým vlivem neurální aktivity, který je popsán výše.

Markantní většina článků, která popisuje endogenní síť DMN a závěry o jejích funkcích používá pro popsání konektivity prostorově vzdálených uzlů především funkční konektivitu. Ohledně funkční konektivity DMN lze téměř v každém článku nalézt podobnou větu: uzly DMN se vyznačují velmi silnou funkční konektivitou a propojením.²³ Samotná funkční konektivita na základě spolu korelujících aktivních neurálních regionů o sobě není velmi informativní, ale už pouze na jejím základě lze představit několik zajímavých závěrů. Například k propojení specifických uzlů DMN dochází skrze vývoj jedince v rámci jeho vlastní ontogeneze.²⁴ Další speciálně orientované výzkumy prokázaly, že specifické endogenní sítě²⁵ neexistují (nebo nejsou plně vyjádřené) u malých dětí a plně propojenou DMN disponují až dospělí lidé.²⁶

Tato pozorovatelná data a z nich vycházející závěry jsou samozřejmě důležitými znalostmi, ovšem funkční konektivita založená na pozorovatelných korelacích nedokáže nic říci o tom, zdali ke korelaci dvou spolu pálících neurálních regionů dochází na základě přímého vlivu nebo zdali k jejich komunikaci dochází nepřímo. A taktéž nám funkční konektivity nezprostředkují, jak vypadají anatomická spojení mezi jednotlivými spolu korelujícími neurálními regiony.²⁷

²² Tamtéž, s. 145.

²³ Greicius D. Michael et al. 2003: Functional Connectivity in the Resting Brain: A Network Analysis of the Default Mode Hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 100, No. 1, 253–258.

Van den Heuvel P. Martijn et al. 2009: Functionally Linked Resting-State Networks Reflect the Underlying Structural Connectivity Architecture of the Human Brain. *Human Brain Mapping*. Vol. 30, No. 10, 3127–3141.

²⁴ Fair A. Damien et al. 2008: The Maturing Architecture of the Brain's Default Network. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 105, No. 10, 4028–4032.

Kelly Clare A.M. et al. 2009: Development of Anterior Cingulate Functional Connectivity from Late Childhood to Early Adulthood. *Cerebral Cortex*, Vol. 19, No. 3, 640–657.

²⁵ DMN není jedinou existující endogenní neurální sítí, viz strana

²⁶ Fransson Peter et al. 2007: Resting-state Networks in the Infant Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 104, No. 39, 15531–15536.

²⁷ Van den Heuvel P. Martijn et al. 2009: Functionally Linked Resting-State Networks Reflect the Underlying Structural Connectivity Architecture of the Human Brain. *Human Brain Mapping*. Vol. 30, No. 10, s. 3136.

I přestože nám silná koaktivita regionů DMN neprozradí, jak anatomické spoje mezi regiony vypadají, sama o sobě naznačuje existenci velmi silné *strukturální konektivity*. Výzkumy využívající moderní metodiky DTI²⁸ potvrdily prvotní domněnky, že regiony tvořící DMN musí být velmi silně anatomicky propojeny. Výzkum ukázal, že k anatomickému propojení neurálních regionů dochází přes dráhy bílé hmoty procházející přes – cingulární trakt, bilaterální horní frontookcipitální fascikulus, a přes *genus corpus callosum*. Anatomické dráhy levého a pravého cingulárního traktu spojují oblast precuneu s prefrontálními regiony. Bilaterální²⁹ horní frontookcipitální fasikulus spojuje frontální regiony s temporálními částmi DMN. *Genus corpus callosum* je spoj mezi levou a pravou frontální částí DMN. Tyto specifické dráhy bílé hmoty se vyznačují vysokou mírou konsistence mezi jednotlivými subjekty. Největší objemové hodnoty mezi jednotlivými trakty zaujaly dráhy cingulárního traktu vedoucí z precuneu do frontálních regionů DMN, což odpovídá i značné funkční konektivě mezi těmito dvěma regiony. Ovšem precuneus nemá anatomické spoje s temporálními laloky. Tyto spoje s temporálními laloky má pouze prefrontální kortex.³⁰

Výsledky stanovené na základě DTI ukazují, že značná část endogenních sítí, mezi nimi i DMN, je přímo anatomicky propojená, což znamená, že značná část endogenních sítí mezi sebou komunikuje přímo a ne skrze neurálního prostředníka.³¹

Efektivní konektivita, která se snaží pracovat s kauzálními prvky, by měla stanovit, v jakých oblastech vzniká pokračující neurální signál. Jinými slovy, jaká neurální komponenta hraje ústřední roli kauzální příčiny v kaskádě akčních potenciálů. I přesto, že možnosti hodnocení efektivní konektivity jsou prozatím stále spekulativní, většina současných neurovědců považuje precuneus za tento ústřední region pro endogenní aktivitu DMN.³² O precuneu tak mnoho neurovědců uvažuje jako o specializovaném nexu pro DMN. Podle jedné z prvních studií precuneus odebírá okolo 35 procent více glukózy než ostatní neurální regiony mozku, čímž se řadí na první místo v metabolické

²⁸ Diffusion Tensor Imaging se orientuje na směr difúze molekul vody v mozkové tkáni.

²⁹ Bilaterální znamená, že platí pro obě mozkové hemisféry. V tomto případě spojení bílé hmoty to znamená, že tato spojení jsou vedená velmi podobným způsobem po obou stranách lidského mozku.

³⁰ Van den Heuvel P. Martijn et al. 2009: Functionally Linked Resting-State Networks Reflect the Underlying Structural Connectivity Architecture of the Human Brain. *Human Brain Mapping*. Vol. 30, No. 10, s. 3133.

³¹ Tamtéž, s. 3137.

³² Fransson Peter – Marrelec Guillaume. 2008: The Precuneus/Posterior Cingulate Cortex Plays a Pivotal Role in the Default Mode Network: Evidence From a Partial Correlation Network Analysis. *Neuroimage*. Vol. 42, No. 3, 1178–1184.

škále endogenní aktivity DMN.³³ Ovšem precuneus je také považován za centrální neurální region celého lidského mozku, který se značnou měrou podílí, ať už přímo nebo jako prostředník, na značném počtu neurálních a kognitivních procesů. Výsledky nedávné studie otevřeně tvrdí, že precuneus vykazuje zvýšenou konektivitu s DMN, ale také se sítěmi, které jsou zodpovědné za kognitivní úkoly. Tato pozorování naznačují, že precuneus se nepodílí pouze na endogenní aktivitě DMN, ale také na aktivitě vyvolané. Autoři tak tvrdí, že precuneus simultánně interaguje jak s DMN, tak s pozornostními exekutivními sítěmi a podílí se tak na široké škále kognitivních stavů.³⁴ Konektivita DMN je podle dosavadních závěrů také v přímé korelaci s tzv. úrovní vědomí (viz kapitola 5), přičemž se v těchto studiích za hlavní region považuje opět precuneus, jelikož je neurální aktivita stále přítomná i u pacientů diagnostikovaných s alterovanými úrovněmi vědomí (např. minimální vědomí nebo vegetativní stav).³⁵

2.5 Další endogenní síť a jejich konektivita

Vedle sítě DMN existují ještě další endogenní sítě, které se taktéž vyznačují velmi vysokou funkční a strukturální konektivitou. Vedle DMN bylo doposud nalezeno šest dalších sítí souvisejících s touto specifickou aktivitou. Mnoho z nich bohužel není nazváno tak svůdně jako Default mode network a jejich názvy jsou často omezeny na pouhé popisy regionů, které jsou spojeny vlákny bílé hmoty.

První z nich je *endogenní síť spojující levé a pravé parietální regiony s regiony frontálními*. V této síti však vlákna bílé hmoty neprocházejí přes mediální pozice jako v případě DMN, ale jedná se o přesný opak. Vlákna bílé hmoty v této síti procházejí přes pozice laterální. Spoje bílé hmoty u této sítě procházejí přes levý a pravý horní parietální fascikulus, který spojuje střední horní frontální a horní parietální regiony levé a pravé hemisféry. Levé a pravé spoje bílé hmoty v jednotlivých hemisférách spojeny nejsou.³⁶

³³ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685 – 694.

³⁴ Utevsky V. Amanda – Smith V. David – Huettel A. Scott. 2014: Precuneus Is a Functional Core of the Default-Mode Network. *The Journal of Neuroscience*. Vol. 34, No. 3, 932 – 940.

³⁵ Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010: Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, 161–171.

³⁶ Van den HEUVEL P. Martijn et al. 2009: Functionally Linked Resting-State Networks Reflect the Underlying Structural Connectivity Architecture of the Human Brain. *Human Brain Mapping*. Vol. 30, No. 10, s. 3133 –3135.

Dalšími endogenními sítěmi jsou *endogenní motorická síť* a *endogenní vizuální síť*. U obou sítí je jasně viditelná důležitost *corpus callosum*, přes který procházejí vlákna bílé hmoty obou sítí. Levou a pravou senzomotorickou síť spojují vlákna bílé hmoty přes přední části *corpus callosum*, kdežto k propojení vláken bílé hmoty u primární vizuální sítě dochází přes zadní části (splenium) *corpus callosum*.³⁷

Další existující endogenní síť je tzv. *jádrová endogenní síť* (core network). Tato síť je tvořena anatomickými spoji mezi levými a pravými insulárními regiony a anteriorním cingulem. Tato síť ovšem byla v prvním měření naměřena pouze u 16 subjektů z 26 a v druhém měření pouze u 10 subjektů z 26.³⁸

Další endogenní síť byla identifikována spoji bílé hmoty, které přechází přes *genus corpus callosum* a spojují levé a pravé prefrontální kortikální regiony. Tato síť je pojmenována jako *posteriovní mediální frontální síť*.³⁹

Poslední síť je pojmenována jako *síť zadního precuneu*, která spojuje levý a pravý posteriovní precuneus přes *corpus callosum*.⁴⁰

Všechny z těchto uvedených endogenních sítí mají společnou vlastnost a to, že jsou bilaterální, což znamená, že tyto sítě existují v obou mozkových hemisférách. Ovšem většina z výše uvedených sítí je omezena pouze na spojení přes *corpus callosum*. Výjimky tvoří *endogenní síť spojující levé a pravé parietální regiony s regiony frontálními* a *jádrová síť*. Tyto sítě jsou také bilaterální, ale jejich anatomická spojení neprocházejí přes *corpus callosum*.

Na první pohled je však patrné, že žádná z těchto sítí nedosahuje tak zásadních anatomických propojení jako DMN. DMN se oproti všem výše uvedeným endogenním sítím vyznačuje masivními spoji bílé hmoty, které postupují po nejdůležitějších mediálních částech mozku od zadních regionů do regionů předních. DMN tak oproti všem ostatním endogenním sítím, které se omezují buď na krátké spoje přes *corpus callosum* nebo na specifické laterální spoje vypadá, jako masivní primární „lešení“ mozku, vedoucí přes několik extrémně důležitých regionů.

³⁷ Tamtéž, s. 3133–3137.

³⁸ Tamtéž.

³⁹ Tamtéž.

⁴⁰ Tamtéž.

2.6 Interpretační rámec DMN

Jeden z implicitních požadavků, který je kladen na neurovědecké výzkumy je, že tyto výzkumy musí představit, jakým způsobem interpretovat získaná data. Není možné pouze nasnímat velké množství dat, která by se pouze předložila před neurovědeckou komunitu, přičemž by tato data zcela postrádala jakoukoli interpretaci. Svým způsobem by takto předložená data byla nic neříkající.

Není tak překvapením, že když byly publikovány první články o DMN, byly v nich tyto interpretace obsažené. Nebylo možné donést před vědecký tribunál pozorování funkčně koaktivní endogenní sítě bez jediné interpretace, která by hovořila o jejích funkcích. V historii zkoumání této sítě lze vysledovat několik motivů, jak byla tato síť interpretována. První interpretace se přirozeně týkala funkcí této neurální sítě. Další interpretace se dotýkaly mentálních a kognitivních fenoménů, za které je podle velkého množství studií tato endogenní síť zodpovědná.

2.6.1 Funkce Default mode network.

Objev DMN s sebou samozřejmě přinesl i zásadní otázku a to – jakou funkci má tato rozsáhlá neurální síť, která je aktivní během klidových stavů. Jak již bylo zmíněno, Marcus Raichle se svým týmem předložil interpretaci DMN, která tuto síť spojovala s tzv. *baseline*. Jedná se o základní, výchozí či defaultní neurální aktivitu mozku, od níž se posléze odvíjejí další neurální aktivace.⁴¹

Již dříve používali neurovědci behaviorální klid jako výchozí pozici pro svoje reaktivní experimenty, ve kterých měli vyšetřovaní reaktivně reagovat na stimuly přicházející z vnějšího prostředí. Ovšem tato výchozí pozice nebyla do roku 2001 systematicky uchopena a neurobiologicky popsána. Endogenní aktivita regionů DMN nyní představuje závazný ucelený a neurobiologicky popsáný základ neurální aktivity (*baseline*).⁴²

⁴¹ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

⁴² Tamtéž.

„Jejich review vyjasnilo, že DMN má být studována jako fundamentální neurobiologický systém s fyziologickými a kognitivními vlastnostmi, které ji odlišují od jiných neurálních systémů.“⁴³

Systematické popsání defaultní neurální aktivity je bezesporu důležitým vědeckým faktem, který má nyní mnohem širší využití. Ovšem toto uchopení neurální baseline stále není onou interpretací, jež by vystihovala funkci této neurální sítě.

Lidský mozek spotřebuje okolo dvaceti procent z celkového zpracování kyslíku celého těla a okolo pětadvaceti procent z veškerých kalorií. Mozek neustále odebírá tyto značné zásoby energie, i když se subjekt nachází v behaviorálních klidových stavech. Funkce, na kterou je tedy vynaložena tato energie, spočívá podle Raichle a Gusnardové ve funkčních *aspektech synaptické transmise*.⁴⁴ Podle autorů endogenní aktivita značně převyšuje aktivitu vyvolanou, z hlediska spotřeby energie, kterou má mozek k dispozici. Předpokládá se, že 60 až 80 procent z celkové energetické zásoby mozku je vynakládáno na podporu komunikace mezi neurony, kdežto reaktivním funkcím mozku je věnováno pouze jedno procento z celkového rozpočtu energie mozku.⁴⁵ V tomto ohledu se za poslední dekádu v této problematice uchytilo přirovnání, že vyvolaná aktivita představuje pouze *špičku ledovce* z celkové aktivity mozku.⁴⁶

Další hypotéza o funkci DMN, je spojena s monitorováním vnějšího prostředí. K této spekulativní funkci se odkazuje jako k hypotéze *sentinel* (hlídka). DMN během své endogenní aktivity údajně široce monitoruje vnější prostředí, přičemž se subjekt nalézá v neustálém stavu ostražitosti a je tak připraven na neočekávané události přicházející z vnějšího prostředí. Rozdíl mezi endogenní aktivitou a aktivitou vyvolanou posléze spočívá pouze ve způsobu jejich zaměření na vnější svět.⁴⁷

„Tyto oblasti jsou součástí sítě, která vykazuje zvýšený krevní oběh a zpracování kyslíku během klidových podmínek. O této síti bylo navrženo, že

⁴³ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, s. 4.

⁴⁴ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685 – 694.

⁴⁵ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

⁴⁶ Morcom M. Alexa – Fletcher C. Paul. 2007a. Does the Brain Have a Baseline? Why We Should Be Resisting a Rest. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1073.

⁴⁷ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, s. 19

udržuje organizovanou baseline defaultního módu mozku, přičemž její regiony vykazují stávající a korelující aktivitu v behaviorálním klidu, která je oslabena ve chvílích zaměřené pozornosti. Tato aktivita může odrážet i [...] široké, kontinuální a spontánní shromažďování informací z vnějšího prostředí.“⁴⁸

2.6.2 Kognitivní fenomény spojené s Default mode network

Naměřená data, která představují DMN však musí projít ještě jednou interpretací. Tato interpretace se týká mentálních fenoménů. DMN jako největší endogenní síť musí projít i touto interpretací, jelikož takto masivní neurální síť jednoduše musí být zodpovědná za specifické mentální fenomény. Svým způsobem tak neexistuje možnost, že by tato endogenní neurální aktivita nebyla spojena se specifickou mentální dimenzí.

Určení či identifikace mentálních fenoménů při endogenní aktivitě je však velmi problematické a behaviorální pozorování jsou z hlediska klidového stavu absolutně neproduktivní. K nepřerušované endogenní aktivitě je zapotřebí behaviorálního klidu, z něhož není možné vyvodit zakoušené mentální fenomény subjektu. Bližší pohled na regiony tvořící DMN však prozradí, že tato síť není tvořena motorickými či sensorickými regiony. Tato síť je tvořena částmi temporálního kortexu, který je spojován s paměťovými aspekty lidské kognice. Dále mediálním a dolním prefrontálním kortexem, které jsou spojovány s velkým množstvím kognitivních a myšlenkových funkcí. A především zadním cingulem, s nímž se pojí velká množina kognitivních fenoménů od vědomí po nevizuální představování. V jistých případech se hovoří i o hipokampálních formacích, které se podílejí na vytváření dlouhodobých vzpomínek. Na tomto základě lze oprávněně tvrdit, že DMN není svázána se sensorickými či motorickými neurálními regiony, ale s regiony paměťovými.⁴⁹ Tímto způsobem je možné vytvářet hypotézy o mentálních fenoménech endogenní aktivity, které se opírají právě o to, že DMN je sítí procházející přes paměťové regiony a regiony vyšší kognice. Další přesah je, že tyto mentální fenomény DMN jsou ve své podstatě „odříznuty“ od aktuálního vnějšího světa, za jehož reprezentaci odpovídají jiné neurální sítě.

⁴⁸ Hahn Britta et al. 2007: Cingulate Activation Increases Dynamically with Response Speed under Stimulus Unpredictability. *Cerebral cortex*. Vol. 17, No. 7, s. 10.

⁴⁹ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, s. 19.

Endogenní aktivita DMN je tak spojována s myšlenkami, které jsou nezávislé na vnější stimulaci. Na tomto základě vzniklo mnoho výzkumných programů, které se začaly zabývat charakterem této endogenní kognitivní dimenze. Endogenní mentální fenomény ze své definice jsou nezávislé na vnější stimulaci a akutních kognitivních responsích na vnější svět. Endogenní aktivita se tak dnes již běžně spojuje se *sebereferečním myšlením*⁵⁰, *představováním budoucnosti*⁵¹, *bloumáním*⁵², *vzpomínáním a predikcí*⁵³, *sociální kognicí*⁵⁴, *teorií myslí*⁵⁵, *denním sněním atd.*

2.7 Kapesní průvodce po DMN

Výše byl uveden hlavní výčet anatomických regionů, funkcí a interpretací DMN. Pro snadnější čtení této práce a pro snadnější orientaci v ní je vhodné ještě zkráceně zopakovat nejdůležitější technické prvky týkající se DMN. K těmto prvkům budou další části práce odkazovat, jelikož tyto prvky tvoří jádro DMN.

- 1) Regiony DMN tvořící tuto endogenní síť: *mediální a ventrální prefrontální kortex, posteriorní cingulární kortex, precuneus a mediální temporální laloky.*
- 2) *Behaviorální podmínky*, které jsou vyžadovány pro měření aktivity DMN jsou: pasivní ležení se zavřenými očima, kdy subjekt není stimulován z vnějšího prostředí či neprovádí aktivní kognitivní úkony. Druhá možnost jak dosáhnout vysoké aktivity DMN je behaviorální stav s otevřenými očima, kdy však subjekt pouze pasivně pozoruje.
- 3) *Antikorelační prvky endogenní aktivity a aktivity vyvolané* odkazují k tomu, že pokud je například stimulací vyvolána neurální aktivace, pak dochází k částečné deaktivaci DMN. Pokud je však vysoce aktivní síť DMN, jsou do značné míry deaktivovány neurální sítě, které zodpovídají za reprezentování jednotlivých stimulů nebo za akutní kognitivní úkony. V tomto případě lze uvažovat tak, že

⁵⁰ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

⁵¹ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, s. 15–18.

⁵² Manson Malia et al. 2007: Wandering Minds: The Default Network and Stimulus-Independent Thought. *Science*. Vol. 315, No. 5810, s. 393–395.

⁵³ Addis R. Donna et al. 2007: Remembering the Past and Imagining the Future: Common and Distinct Neural Substrates During Event. Construction and Elaboration. *Neuropsychologia*. Vol. 45, No. 7, 1363–1377.

⁵⁴ Mars B. Rogier et al. 2012: On the Relationship Between the “Default Mode Network” and the “Social Brain”. *Frontiers in Human Neuroscience*. Vol. 6, No. 189. 1–9.

⁵⁵ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, 1–38.

se tyto dvě specifické neurální aktivity střídají. Pokud je jedna na vysoké úrovni neurální aktivity, druhá je částečně snížena a naopak. Tento pozorovatelný aspekt je interpretován jako antikorelace mezi těmito dvěma aktivitami.

- 4) *Strukturální, funkční a efektivní konektivita*. DMN je často charakterizována jako velmi aktivní *funkčně* spojená síť neurálních regionů, jejichž vysoká neurální aktivita spolu koreluje během klidových stavů subjektu. *Strukturální* či anatomická konektivita hovoří o masivních spojích bílé hmoty, které procházejí přes mediální oblasti mozku. *Efektivní* konektivita, která pracuje s kauzálními prvky a přímým vlivem, je v případě DMN stále velkou otázkou, ale většina současných vědců předpokládá, že kauzálním prvkem aktivujícím tuto síť je *zadní cingulum (posteriorní cingulární kortex)*.
- 5) *Funkce DMN*. Tato síť představuje podle některých jak fyziologickou baseline, tak psychologickou baseline. DMN je korovým jádrem mozku, které představuje výchozí hodnoty neurální aktivity. Ohledně této sítě se předpokládá, že její hlavní náplní je synaptická transmise.
- 6) *Mentální fenomény*, které během DMN nastávají, spadají do velmi širokého spektra, které spojuje pojem seberefrenčních mentálních fenoménů. Za mentální stavy nastávající během DMN se považuje bloumání, predikování, vzpomínání, sociální kognice, teorie mysli jiných lidí a mnohé další.

3 Historická analýza

Default mode network je v současné době zcela zásadním tématem, jelikož jak bylo řečeno v první kapitole, kompletně přehodnocuje vědecké nazírání na činnost mozku. Tato paradigmatická změna však vyžaduje hlubší historickou analýzu a není možné ji omezit pouze na konstatování, že se jedná o zásadní revoluční změnu ve vědeckém myšlení.

Pro konzistentnost a ucelenost práce se v první řadě budeme zabývat historií DMN. Toto rozhodnutí je motivováno především předchozí technickou kapitolou, aby historie vývoje DMN nebyla příliš oddělena od technických prvků této endogenní sítě. Analýza se věnuje otázkám vzniku a vývoje *defaultního mozku* a *Default mode network*. V první řadě je vhodné ukázat, na jakém základě vůbec vznikla myšlenka *basální úrovně činnosti mozku* či *defaultního systému mozku*. Dále, jak byla endogenní aktivita přijata neurovědeckou komunitou, která byla stále přesvědčena o *reaktivním charakteru* mozku. Další část historické analýzy je věnována tématu, jak se DMN postupně vyvíjela, což lze přehledně zaznamenat jako zakomponování *defaultního mozku* a DMN do specifických témat, jakými jsou studie neurodegenerativních poruch a jednotlivých poruch psychiky. Tyto asociace DMN s těmito specifickými poruchami značně dopomohly k získání dalších znalostí ohledně průběhů a projevů těchto specifických poruch. Studie tohoto typu se taktéž podepsaly na vzniku interpretací DMN, které svazují endogenní aktivitu s výše uvedenými seberefrenčními myšlenkami, predikcemi a dalšími mentálními fenomény. DMN se také setkala s kritikou, která tvrdila, že neurální klid a endogenní aktivita není v neurovědeckém výzkumu důležitá a nemělo by se jí dostávat žádného speciálního statutu nad aktivitou vyvolanou.

První část historické analýzy se tedy bude věnovat historii DMN a jejímu postupnému vývoji. V druhé části této historické analýzy se budeme zabývat neurovědou dvacátého století, do jejíž tradice DMN dorazila.

V druhé části je tudíž nutné nahlédnout na metodiku a především cíle neurovědy dvacátého století, které formují tzv. *reaktivní paradigma*. Jak bylo naznačeno výše, tento způsob uvažování o charakteru centrální nervové soustavy byl založen na přesvědčení, že mozek je primárně reaktivním nástrojem, který je poháněn akutními

požadavky vnějšího prostředí.⁵⁶ Cíle tohoto paradigmatického úsilí neurovědy dvacátého století jsou svázány s tzv. *cerebrální lokalizací*, která identifikovala neurální regiony se specifickými funkcemi. Ve dvacátém století byla do značné míry odmítána existence endogenních stavů z několika důvodů. Prvním z nich bylo již zmíněné obecné přesvědčení, že mozek je reaktivním nástrojem. Druhým důvodem byla metodika a cíle neurovědeckého zkoumání, které vycházely právě z cerebrální lokalizace. Neurovědecká komunita tak při honbě za funkcemi specifických neurálních regionů nepřemýšlela o endogenní aktivitě mozku, ale pohybovala se pouze v kontextu aktivity vyvolané. Pro odhalování specifických funkcí konkrétních neurálních regionů byly klidové stavy a endogenní aktivita zbytečností.

Tato historická analýza, která se věnuje neurovědě (a kognitivní neurovědě) dvacátého století, má představit paradigmatické nahlížení na mozek a zdůraznit, jak moc je DMN a endogenní aktivita revolučním objevem, na který lze nahlížet jako na velkou vědeckou revoluci.

3.1 Historie DMN

Myšlenka o existenci endogenní aktivity mozku vznikla na základě pozorování specifického „problému“ či tzv. „anomálie“. Nejednalo se o výsledek specifického výzkumu, z jehož závěru by vzešlo DMN jako důležitý vědecký objev a hledaný výsledek. Jak výstižně tvrdí Randy L. Buckner: „Nebyl to žádný *heuréka* moment.“⁵⁷

Mnohem více tato myšlenka připomíná Popperův popis vědeckého objevu, k němuž nelze dojít žádnou specifickou metodologií. Nic jako metodologie nebo metodika nového objevu neexistuje, existuje pouze metodologie vědeckého testování.

Tato „anomálie“, která se stala prvním krokem k DMN neměla v reaktivním paradigmatu žádnou zásadní interpretaci, jelikož se předchozí tradice zaměřovala především na reaktivní projevy neurální aktivity. Tento „problém“ či „anomálie“ souvisí s tím, co je teď považováno za antikorelační princip DMN. Jednalo se o fenomén, který souvisí s deaktivací regionů DMN, pokud subjekt přejde do fáze aktivní z vnějšku stimulované mentální činnosti. Opakující se pozorování snížení aktivity byla vždy

⁵⁶ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

⁵⁷ Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1137. „There was no eureka moment.“

doprovázena uceleným a opakujícím se snížením aktivity zadního cingula, což výzkumný tým nazýval MMPA – mediální mysteriózní parietální oblastí (medial mysteious parietal area).⁵⁸

Takto etabloující se myšlenka byla vytvořena čistě na pozorování těchto opakujících se snížení neurální aktivity, což znamená, že nebyla podmíněna jako většina ostatních předchozích objevů konkrétními medicínsky relevantními neurologickými syndromy či neurálními lézemi, které by motivovaly vznik specificky orientovaných výzkumných programů.

„Na rozdíl od jiných neurálních systémů byla DMN popsána téměř výhradně na základě korelačního zobrazování. Zkoumání většiny ostatních neurálních systémů bylo zahájeno na základě neurologického syndromu, který dal podnět k dalšímu výzkumu, v němž byly hojně využívány zvířecí modely a snímání neurální aktivity.“⁵⁹

Tento fenomén opakovaného snížení neurální aktivity však nebyl ojedinělým pozorováním, kterého by docílil pouze výzkumný tým situovaný okolo Marcuse Raichla. Většina laboratoří tyto deaktivace běžně pozorovala, ale tato data byla systematicky přehlížena.

„Kdokoli kdo snímá lidský mozek a používá pasivní baseline jako kontrolní bod, bude pozorovat DMN, když se bude dívat [...] my sami jsme zaznamenali její přítomnost napříč čtyřmi různými kontrasty, ale v té době jsme si neuvědomovali její důležitost [...].“⁶⁰

Když se začala etablovat myšlenka vycházející z těchto opakujících se anomálií – deaktivací –, nikdo ještě neuvažoval o tom, že by tato snížení mohla být tak masivní anatomicky propojenou sítí. Do té doby byly objeveny pouze motorické a senzorické sítě, přičemž existence endogenních sítí téměř vůbec nepřipadala v úvahu.⁶¹ Navíc myšlenka, že by za deaktivacemi pasivního kontrolního stavu, který slouží ve velké

⁵⁸ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1085.

⁵⁹ Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1137.

⁶⁰ Tamtéž, s. 1138.

⁶¹ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1085.

většinu případů pouze pro kontrast a k následnému odečtení přesně naměřených dat specifického experimentu, se bude skrývat zřejmě nejdůležitější síť lidského mozku, byla velmi nepravděpodobná.

Dalším prvkem, který hrál roli v tomto systematickém přehlížení zmíněných deaktivací DMN, byl fakt, že těmto deaktivacím jednoduše nikdo pořádně nerozuměl a také nebyly předmětem žádného výzkumu, který v té době zaznamenával velké úspěchy ve zkoumání paměti, jazyka, pozornosti a vnímání.⁶²

Zvrat přišel roku 2001, kdy Marcus Raichle se svými kolegy vydal tři články:

- 1) *A Default Mode of Brain Function*
- 2) *Medial Prefrontal Cortex and Self-Referential Mental Activity: Relation to a Default Mode of Brain Function.*
- 3) *Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain*

Tyto tři články představily pojem *defaultního mozku*, *výchozí baseline* a také poskytly první interpretaci této aktivity z hlediska mentálních fenoménů, které byly nazvány širokým pojmem *seberefrenčních myšlenek*.

Struktura článků a samotné naplánování jejich jednotného vydání vůbec nepodkopává výše uvedený Bucknerův citát a Popperovo tvrzení o metodologii vědeckého objevu. Charakter tří jednotně vydaných článků sice naznačuje, že se jednalo o velmi promyšlený počín, ale to neznamená, že k tomuto objevu nedošlo zcela náhodně.

V lednu roku 2001 vydaný článek *A Default Mode of Brain Function* představil primární argumentaci, která v první řadě odlišovala specifické neurální deaktivace od neurálních aktivací. Tyto argumenty byly postaveny na základě metabolických a hemodynamických změn, kde hlavní roli hrála extrahovaná frakce kyslíku (oxygen extraction fraction / OEF – viz další podkapitola). Byly tak definovány neurální deaktivace, které byly deaktivacemi právě z baseline (ucelený výchozí stav), které šlo dosáhnout skrze behaviorální klid.⁶³

⁶² Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1138.

⁶³ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

Druhý článek zabývající se sebereferenčními myšlenkami ve spojení s mediálním prefrontálním kortexem vyšel také v lednu 2001. Gusnardová v této studii představila interpretaci endogenní aktivity, která se týkala jednoho z deaktivujících se uzlů. V této době ještě nebyly tyto deaktivace spojeny s ucelenou teorií, která by tyto deaktivující uzly – mediální prefrontální kortex a zadní cingulum (a další neurální regiony) – považovala za funkční a anatomicky strukturovanou endogenní síť. Studie využila obecně známé informace, které tvrdily, že během klidových stavů se vyšetřování začínou zabírat spontánními mentálními fenomény. Ovšem výsledky, které studie předložila, zněly, že aktivita v horním mediálním prefrontálním kortexu je zvýšena, když se subjekt začne soustředit na specifické sebereferenční mentální fenomény nebo se začne zabírat obdobnou introspektivní mentální aktivitou. Horní mediální prefrontální kortex tak Gusnardová spojila s aspekty vlastního *Já*, konkrétně s narativními a autobiografickými prvky vlastního *Já*.⁶⁴

V pořadí třetí článek byl vydán v říjnu roku 2001. Na rozdíl od dvou předchozích měl formu vědeckého *review*, které syntetizovalo informace obsažené ve dvou předchozích článcích a nabídlo tak velmi obratné a především sjednocující uchopení těchto opakovaně se deaktivujících regionů. Toto review opět představilo ucelený rozdíl mezi aktivací a deaktivací, stejně jako průběh zpracování kyslíku, dostupnosti kyslíku, vychytávání glukózy a průtoku krve, a z toho argumentaci opírající se o OEF. Taktéž byla v tomto přehledovém článku vysvětlena baseline, jako výchozí úroveň mozku, stejně jako její funkce spojované se synaptickou transmisí, která je jednou z hlavních funkcí endogenní aktivity. A jak je z interpretačního hlediska nutné, obsahovalo toto review zmínku o sebereferenčních mentálních fenoménech.⁶⁵

Při pohledu na tyto tři studie přirozeně vytane na mysli jejich doplňující se charakter, který ještě více evokuje myšlenku, že se jednalo o velmi promyšlený počín. V prvním článku byl představen argument, proč vůbec uvažovat o endogenní aktivitě. Druhý článek obsahoval interpretaci, která je v neurovědeckém výzkumu implicitní nutností. A třetí článek zprostředkoval ucelenou syntézu těchto dvou studií.

⁶⁴ Gusnard et al. 2001: Medial Prefrontal Cortex and Self-Referential Mental Activity: Relation to a Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 7, s. 4263.

⁶⁵ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

To, že za představením defaultního mozku byl velmi promyšlený počín, také dokládá Bucknerovo tvrzení, že tato myšlenka ohledně defaultní funkce mozku Raichla napadla již v roce 1991. Dalším faktem je, že první studie, která popisovala tuto defaultní mozkovou aktivitu, byla zaslána k recenznímu řízení již v roce 1998. Tato studie však byla recenzenty zamítnuta. Raichle proto ve svém článku *A Default Mode of Brain Function* věnoval podstatnou část argumentaci, která by prokázala odlišnost mezi neurální aktivitou (endogenní aktivitou) a neurální aktivací (vyvolanou aktivitou), přičemž hlavním aspektem, této argumentace byla již výše zmíněná OEF.

Z těchto prvních článků, které vzbudily velkou pozornost, byla zmiňovaná endogenní aktivita mozku automaticky spojena s názvem *Defaultní mód mozku* (Default mode of brain). Tento název byl s touto aktivitou již napořád spjatý, přičemž o několik let později dostala tato aktivita svou konečnou formu: *Default mode network*. DMN již odkazuje nejen ke specifickým podmínkám, které jsou pro vyvolání endogenní aktivity nutné, ale také k tomu, že specifické neurální regiony, které vykazují opakující se deaktivace baseline, jsou nejen funkčně, ale také anatomicky propojeny do ucelené neurální mediální sítě.

3.2 Uznání endogenní aktivity na základě OEF

Jak již bylo zmíněno, prvotní studie o endogenní aktivitě vzešla z produkce Raichlova týmu, byla zaslána k posouzení v roce 1998. V tomto roce však byla zamítnuta pro velmi spekulativní charakter endogenní neurální aktivity, která nebyla jednoznačně odlišena od aktivity vyvolané. K přijetí existence této neurální sítě a endogenní aktivity, tak přišlo až o tři roky později, přičemž nová studie značně kompenzovala předchozí kritiky a byla průkazně schopna odlišit endogenní aktivitu od aktivity vyvolané (neurální aktivita vs. neurální aktivace). Důvody k zamítnutí první studie lze obrátě shrnout do jednoho recenzního posudku:

“Toto je nejvíce kontroverzní aspekt této studie. (1) Nemůže být vyloučeno, že tyto změny signálu nejsou vlastně aktivace v tomto tzv. klidovém stavu. (2) A fyziologické mechanismy podporující ryzí snížení signálu BOLD zůstávají stále předmětem spekulací.”⁶⁶

⁶⁶ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1086

Raichle se proto musel vypořádat s kritikou, že jím pozorované deaktivace nejsou vlastně ničím speciálním. Pozorované deaktivace podle recenzentů mohly klidně být klasickými vyvolanými aktivacemi, nějakou specifickou formou stimulace, se kterou se v experimentu nepočítalo a byly spatřeny pouze její deaktivace. V tomto případě nebylo prokazatelné, že endogenní aktivita nastávající během behaviorálního klidu není vlastně aktivitou vyvolanou, která je hlavním předmětem reaktivních experimentů.

Bez specifického definování endogenní aktivity, která tvoří baseline byl článek obviněn z tzv. *zpětného odečtu* (reverse subtraction). Jedná se o problém, kdy je měření zaměřeno na jeden specifický úkon, přičemž musí vycházet z nějakého kontrolního bodu, od něhož bude aktuální úkon odečten. V tomto případě velmi záleží na tom, který úkon je nastaven jako aktuální měřený úkon a co je nastaveno jako kontrolní bod pro budoucí odečet. Na tomto základě tak lze některé kognitivní či motorické úkoly pozorovat jako deaktivace, pokud stojí jako kontrolní body vůči jinému aktuálnímu měření.⁶⁷

Dvě výše uvedené výtky spolu velmi těsně souvisí. Přítomnost endogenní aktivity, o které se předpokládá, že je do značné míry odlišná od aktivity vyvolané, musí být dokázána prostřednictvím přesného stanovení a definování metabolických změn mozku. Automaticky se pak tato endogenní aktivita nesmí nalézat v hodnotách metabolických mechanismů aktivity vyvolané. Endogenní aktivita se musí v metabolických mechanismech od aktivity vyvolané podstatně lišit, jinak by nebyl sebemenší důvod ji vyznávat a přinášet před vědecký tribunál.

Prvním krokem, který Raichle se svým týmem po zamítavém posudku udělal, bylo jasné definování neurální aktivace (vyvolané aktivity). Tato neurální aktivace je běžně pozorovatelná jako akutní odpověď na vnější svět, stimulaci či kognitivní úkol. K definování této neurální aktivace byla použita známá měření a známé závěry o metabolických a hemodynamických mechanismech. K neurální aktivaci dochází prokrvením specifického neurálního regionu. Dalším prvkem, který je spojován s neurální aktivací, je vychytávání glukózy v neurálním regionu, jelikož glukóza představuje pro mozek hlavní zdroj energie. Během tohoto zvýšeného prokrvování je

⁶⁷ Tamtéž, s. 1085.

Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, s. 686–687.

také v neurálním regionu značné množství kyslíku, tzv. dostupného kyslíku. Ovšem aktivovaný neurální region zpracovává z tohoto dostupného kyslíku pouze velmi malou až nepatrnou část. V tomto případě dodávka kyslíku, která přichází se zvýšeným prokrvením neurálního regionu, značně převyšuje nad jeho spotřebou, což je označováno jako extrahovaná frakce kyslíku (oxygen extraction fraction / OEF).⁶⁸

Na základě těchto metabolických mechanismů – zvýšení průtoku krve, zvýšení zpracování glukózy, zvýšení dostupnosti kyslíku a velmi malé až nepatrné zvýšení zpracování kyslíku z dostupné zásoby – je možné definovat neurální aktivaci čistě z fyziologických projevů kyslíku.

„Aktivace může být definována fyziologicky jako přechodné lokální snížení v extrakci kyslíku nebo, pokud chcete, přechodné zvýšení dostupnosti kyslíku.“⁶⁹

Neurální aktivace či vyvolaná aktivita tak lze definovat dvěma způsoby.

- 1) Neurální region je aktivován v případě, že se u něj přechodně zvýší dostupnost kyslíku.

Tato definice neurální aktivace je sice správně, ale v argumentaci ohledně existence důležitého rozdílu mezi endogenní a vyvolanou aktivitou vůbec nepomůže. Nepomůže ze stejného důvodu, jako ostatní prvky neurální aktivace (glukóza, zvýšení průtoku krve atd.) jelikož k těmto fyziologickým projevům dochází i v případě endogenní aktivity. Proto je nutné definovat neurální aktivaci způsobem druhým.

- 2) Neurální region je aktivován v případě, že se na jeho lokální úrovni sníží OEF.

Již bylo řečeno, že mozek si při neurální aktivaci bere pouze malé procento z dostupného kyslíku. Pouze malá část kyslíku je z krve zpracována, přičemž v tomto případě neurální aktivace, je dostupný kyslík v aktivovaném regionu na velmi vysokých hodnotách. Frakce zpracovaného kyslíku se tak zmenšuje na základě velkého množství dostupného kyslíku. Naopak při deaktivaci neurálního regionu se OEF zvýší, jelikož

⁶⁸ Tamtéž, s. 686.

⁶⁹ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1086

dostupný kyslík se značně sníží a daný region musí kyslík vyextrahovat (pořád stejné množství kyslíku, ovšem) z menší kyslíkové zásoby.⁷⁰

Jelikož takto lze definovat neurální aktivaci, lze již udělat jistý přesah, z něhož je možné se přiblížit k další definici, která se v tomto případě týká baseline (defaultního / výchozího stavu), z něhož vycházejí právě výše definované aktivity.

„Definujeme fyziologickou baseline mozku jako absenci aktivity.“⁷¹

V tuto chvíli je však nutné opět pracovat s druhou definicí aktivity, která hovoří o snížení OEF. Na rozdíl od neurální aktivity, která je doprovázena přechodným snížením OEF, se během klidových behaviorálních stavů se zavřenými očima nachází OEF u sledovaných regionů (MPFC a PCC) v uniformních hodnotách. Uniformnost OEF je vyjádřena tím způsobem, že postrádá náhlé hemodynamické změny, které jsou asociované s neurálními aktivitami. Během endogenní aktivity je tak dosaženo jisté rovnováhy mezi průtokem krve v daném regionu a metabolickými mechanismy.⁷²

„Navrhujeme, že tento vyvážený stav definuje výchozí úroveň (baseline level) neurální aktivity.“⁷³

Debra Gusnardová zdůrazňuje, že OEF nikdy nebylo použito pro definování basální aktivity (baseline) mozku. Bylo použito pouze k prozkoumání vztahu mezi průtokem krve a zpracováním kyslíku u cerebrovaskulárních onemocnění.⁷⁴

Pokud se OEF zvýší ze své uniformní hodnoty, pak se jedná o deaktivaci specifických regionů, které se nacházejí na defaultní či výchozí úrovni, což byl právě případ opakovaně pozorovaných neurálních uzlů DMN. Tyto deaktivace, jak bylo popsáno výše, jsou zapříčiněny akutními kognitivními aspekty pocházející z vnějšího prostředí a tyto akutní kognitivní aspekty jsou zmíněnými neurálními aktivitami, přičemž tyto aktivity vycházejí z defaultního či výchozího módu mozku (baseline).

⁷⁰ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

⁷¹ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, s. 687.

⁷² Tamtéž, s. 688.

⁷³ Tamtéž.

⁷⁴ Tamtéž, s. 687.

3.3 Vývoj defaultního mozku a jeho zakomponování do neurovědeckých výzkumů

Vědecká komunita po přijetí tohoto článku zaznamenala velkou změnu a brzy se DMN stalo velmi módní záležitostí, kterou nemohla nerespektovat žádná precizní vědecká laboratoř. Podstatnou roli zcela jistě hrál i fakt, že k měření endogenních stavů mozku není nutné žádné speciální měření nebo zcela nového pozorovacího aparátu. Vyšetřované osoby jsou v tomto případě pouze vyzvány k behaviorálnímu klidu. V tomto ohledu bylo pouze otázkou času, jak rychle bude toto zcela nové a jednoduché pozorování endogenní aktivity mozku zakomponováno do probíhajících neurovědeckých výzkumů.

3.3.1 Od defaultního mozku k endogenní neurální síti Default mode network

V době kdy byly vydány Raichlovy články, se ještě endogenní aktivita nenazývala aktivitou endogenní a také ještě neexistoval pojem Default mode network. V Raichlových článcích se tato aktivita mozku sdružuje pod termín defaultního mozku či defaultního módu mozku (default brain / default mode of brain function). V době Raichlových článků ještě nebyly identicky deaktivované uzly mediálního prefrontálního kortexu a zadního cingula chápány jako snížení aktivity jednotné sítě. Od Defaultního módu mozku k Defaultní endogenní síti DMN došlo v roce 2003, kdy byl publikován článek *Functional Connectivity in the Resting Brain: A Network Analysis of the Default Mode Hypotheses*.

Tato zásadní studie, kterou představil tým Michaela D. Greiciuse, se zaměřila právě na zmíněná identická snížení aktivity, která nastávala u posteriorního cingula a frontálních regionů – ventrálního anteriorního cingulárního kortexu. Hlavní výzkumnou otázkou této studie bylo, zdali existuje endogenní síť těchto regionů, která by byla aktivní během klidových behaviorálních stavů. Další otázky, které se posléze přirozeně objevily, měly přirozený charakter spojený s funkcí této sítě a její roli při mentálních stavech.⁷⁵

Téma studie se dá uchopit prostřednictvím třech jejích hlavních testovatelných hypotéz:

⁷⁵ Greicius D. Michael. 2003: Functional Connectivity in the Resting Brain: A Network Analysis of the Default Mode Hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 100, No. 1, s. 253.

- 1) „Pokud existuje default mode network, pak analýza konektivity jedné z jejích klíčových komponent by v klidovém stavu měla vygenerovat (částečnou) mapu větší sítě.
- 2) Jestliže je síť minimálně narušena během pasivních sensorických procesů, pak jsou konektivní mapy generovány během klidových stavů.
- 3) Jestliže je aktivita sítě snížena vykonáváním kognitivních externě vyvolaných úkolů, pak lze endogenní aktivitu této sítě inverzně korelovat s aktivitou neurálních regionů, jejichž aktivita souvisí s kognitivními úkoly.“⁷⁶

Pro testování těchto hypotéz bylo vymezeno 14 dobrovolníků, kteří se během skenování nacházeli ve třech specifických stavech. První z těchto stavů spočíval v kognitivním úkolu, který byl spojený s pracovní pamětí. Druhým stavem bylo pasivní vnímání vizuálního stimulu a poslední spočíval na měření endogenních (defaultních) stavů během klidového stavu se zavřenýma očima.⁷⁷

První stav, který byl spojen s aktivním úkolem, byl do měření zakomponován kvůli tomu, aby se projevil deaktivace specifických regionů defaultního mozku. Posléze byla aplikována analýza funkční konektivity klidového stavu, která detekuje interregionální časové korelace BOLD signálu. Na základě tohoto časově korelujícího signálu se předpokládá, že společně aktivní regiony představují závaznou neurální síť. Tímto způsobem byly označeny první vzorce funkční konektivity mezi zadním cingulem (PCC) a dolním předním cingulárním kortexem (vACC).⁷⁸

Tyto neurální regiony vykazovaly předpokládaný útlum své neurální aktivity během testů pracovní paměti, při nichž byl promítán stimul v několika odlišných prostorových lokacích.⁷⁹ Analýza neurální aktivity během klidových stavů se zavřenýma očima prokázala markantní funkční konektivitu mezi regiony zadního cingula (PCC), mediálním prefrontálním kortexem (mPFC), dolním předním cingulárním kortexem

⁷⁶ Tamtéž, s. 253.

⁷⁷ Tamtéž.

⁷⁸ Tamtéž, s. 254.

⁷⁹ Tamtéž, s. 254–255.

(vACC), orbitofrontálním kortexem (OFC), levým dorzolaterálním prefrontálním kortexem (DLPFC), bilaterálním dolním parietálním kortexem (IPC), levým dolním temporálním kortexem (ITC), a levým parahipokampálním gyrem (PHG).⁸⁰ Taktéž byla prokázána velmi silná konektivita mezi vACC a PCC, MPFC/OFC, *nucleus accumbens* a hypotalamem/středním mozkem.⁸¹

Studie tak přinesla odpovědi na výše uvedené hypotézy, že opravdu existuje neurální síť mezi jednotlivými regiony defaultního mozku, jejíž aktivita je suspendována během kognitivně náročných úkolů. Dále autoři tvrdili, že tato síť navíc není velmi závažně modulována, pokud člověk pasivně pozoruje s otevřenými očima a pokud jsou na něj vyvíjeny pouze limitované kognitivní požadavky.⁸²

Studie taktéž upozornila na velmi důležitou část této sítě, kterou tým spatřoval právě v PCC. Tento neurální region se jim zdál jako klíčový kvůli své vysoké metabolické aktivitě a faktu, že během akutních pozornostních úloh se hodnota jeho deaktivací vyšplhala na horní příčky. I tato studie tedy označila jako hlavní či centrální region sítě DMN právě PCC.⁸³

A samozřejmě, stejně jako veškeré ostatní studie, se tato práce nemohla obejít bez interpretace, která by popisovala mentální fenomény. Region PCC byl proto spojen s vyvoláváním epizodických vzpomínek a jelikož tento region hraje centrální roli v DMN, pak celá tato endogenní síť dostává odstín těchto mentálních fenoménů.⁸⁴

3.3.2 Neurodegenerativní poruchy, poruchy psychiky a DMN

Projevy neurodegenerativních poruch a stejně tak rozsáhlé poruchy lidské kognice jsou jedním z hlavních témat neurovědeckého zkoumání. Závěr, že deaktivující se regiony spadají do silně konektivní endogenní sítě, vyvolal další vlnu zájmu, který brzy pronikl i do výzkumu specifických neurálních poruch.

Velkým překvapením pro mnoho vědců, kteří se v té době zabývali specifickými neurálními poruchami, bylo, že tyto poruchy velmi souvisí s DMN a že neurální uzly této sítě jsou těmito chorobami jakoby „cíleně napadány“. Veškeré projevy těchto

⁸⁰ Tamtéž, s. 255–256.

⁸¹ Tamtéž, s. 256.

⁸² Tamtéž.

⁸³ Tamtéž, s. 257.

⁸⁴ Tamtéž, s. 257.

poruch jsou doprovázeny tzv. atypickou funkcí endogenní aktivity a DMN.⁸⁵ DMN a specifické dysfunkce této sítě v případě mentálních a neurodegenerativních poruch se staly jednou z hlavních náplní výzkumů endogenní aktivity od roku 2005. Studie stojící na začátku rozmachu zkoumání dysfunkcí, byly:

Alzheimer's Disease: Evidence for a Relationship Between Default Activity, Amyloid, and Memory. 2005

Default-mode Network Activity Distinguishes Alzheimer's Disease from Healthy Aging: Evidence from Functional MRI. 2004

Altered Resting State Networks in Mild Cognitive Impairment and Mild Alzheimer's Disease: an fMRI study. 2005

Alzheimerova choroba je jednou z nejrozšířenějších neurodegenerativních chorob vůbec. O projevech této choroby se nyní neurovědci na základě studia DMN vyjadřují jako o chorobě, která alteruje správnou funkci DMN. Taktéž předpokládají, že další a hlubší studium DMN otevře možnosti k mnohem rychlejší diagnóze této choroby.⁸⁶ Mírná kognitivní porucha se objevuje u pacientů dříve a poté se ve většině případů vyvine do Alzheimerovy choroby. Výzkumy a pozorování Alzheimerovy demence v rámci zkoumání DMN přináší několik nových a velmi důležitých informací o fyzických projevech a postupu této mozkové choroby.

V první řadě jde o narušení funkční konektivity mezi specifickými uzly DMN. Přesněji řečeno se jedná o sníženou či redukovanou funkční konektivitu mezi formací pravého hipokampu a dalšími uzly DMN, kterými v tomto případě jsou mediální prefrontální kortex, ventrální přední cingulární kortex, dolní temporální kortex, pravý cuneus, pravý horní a střední temporální gyrus, a zadní cingulum. Taktéž bylo popsáno pozorování zvýšení konektivity mezi levým hipokampem a pravým dorzolaterálním prefrontálním kortexem (DLPFC).⁸⁷

⁸⁵ Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1138.

⁸⁶ Raichle E. Marcus. 2010: Two Views of Brain Function. *Trends in Cognitive Science*. Vol. 14, No. 4, 180–190.

⁸⁷ Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, 279–296.

Zmíněná snížená konektivita DMN byla pozorována nejen u pacientů trpících Alzheimerovou chorobou, ale taktéž u pacientů s tzv. mírnou kognitivní poruchou. Na základě pozorování projevů konektivity DMN lze tak stanovit důležité rozdíly mezi normálními pacienty, pacienty s mírnou kognitivní poruchou a pacienty postiženými Alzheimerovou chorobou. Tyto projevy snížené konektivity uvnitř DMN mohou sloužit jako důležité markery, které se dají použít jak pro odlišení mezi jednotlivými skupinami pacientů, tak pro rychlejší diagnózu a rychlejší definování propukání Alzheimerovy choroby, což je nejdůležitější pro jakoukoli další léčbu této poruchy. Pacienti s mírnou kognitivní poruchou mohou být taktéž odlišeni jak od normálních pacientů, tak od pacientů s Alzheimerovou chorobou na základě rozsahu deaktivací regionů DMN během nastávání kognitivních úkolů, které v tomto případě vyžadují aktivitu pracovní paměti.⁸⁸ Jedná se o střední frontální gyros, přední cingulární gyros a zadní cingulum. Výzkumy prokázaly, že deaktivace byly omezeny v případě pacientů s mírnou kognitivní poruchou, na rozdíl od zdravé kontrolní skupiny pacientů, u níž docházelo k deaktivaci přirozeným způsobem. V případě pacientů s Alzheimerovou chorobou byly tyto deaktivace uzlů DMN omezeny ještě více než v případě pacientů s mírnou kognitivní poruchou.⁸⁹

Někteří autoři taktéž argumentují genetickými predispozicemi vůči Alzheimerově chorobě, které se projevují právě prostřednictvím atypických deaktivací DMN. Jedná se o hypotézu, že lidé, kteří disponují rizikem vypuknutí Alzheimerovy choroby, mají z genetického hlediska sníženou schopnost deaktivace DMN při přechodu do aktivní kognice vyžadující pozornost.⁹⁰

Existují taktéž další hypotézy, které vycházejí ze spojení mezi Alzheimerovou chorobou a atypickou funkcí DMN. V těchto myšlenkách je prezentován názor, který DMN spojuje s výchozím nastavením mozku, které spravuje tzv. baseline.⁹¹ Při přirozeném stárnutí nebo během Alzheimerovy choroby tento systém, jenž spravuje aktivace a deaktivace mozkových regionů začíná degenerovat. Poškození tohoto baseline systému je tak spojováno s Alzheimerovou chorobou. Celý systém aktivací a deaktivací

⁸⁸ Tamtéž.

⁸⁹ Tamtéž.

⁹⁰ Tamtéž.

⁹¹ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

mozkových regionů je tak narušen špatnou funkcí mozkové baseline.⁹² Raichle v tomto ohledu dokonce tvrdí, že: „Alzheimerova choroba může být jednoho dne charakterizována jako choroba DMN.“⁹³

Úspěchy zaznamenané ze zapojení DMN do Alzheimerovy poruchy otevřely dveře k výzkumu alterované aktivity této sítě při dalších poruchách. Výzkumy se proto brzy zaměřily na schizofrenii a depresi.

Schizofrenie je rovněž v rámci současných koncepcí spojována s narušením konektivity, avšak tato atypická konektivita se nevztahuje pouze k DMN, ale taktéž k tzv. pozornostnímu systému, který je tvořen mozkovými regiony, jež odpovídají za aktivní kognici. Jedná se především o zvýšenou funkční konektivitu DMN a taktéž zvýšenou funkční konektivitu pozornostního systému, který představuje antikorelativní mozkovou funkci vůči DMN. Jednoduše to znamená, že se tyto dva systémy u kontrolní skupiny pacientů posléze nahrazují, podle toho, zdali je člověk v klidovém stavu nebo ve stavu aktivní kognice. Obě dvě zvýšené konektivity zmíněných mozkových systémů byly přítomny u pacientů diagnostikovaných s paranoidní schizofrenií.⁹⁴

V tomto ohledu se předpokládá, že zvýšená aktivita mozkových systémů činí tyto pacienty extrémně citlivé, jak na myšlenky vůči vnějšímu prostředí při aktivní kognici, tak při introspektivních mentálních fenoménech, o kterých se předpokládá, že nastávají v rámci DMN.⁹⁵ Taktéž zvýšená funkční konektivita mezi DMN a dalšími klidovými sítěmi se nyní hypoteticky považuje za zdroj halucinací u schizofrenních pacientů.⁹⁶

Vedle schizofrenie jsou také zkoumány projevy endogenní aktivity u deprese. Pozorování založená na funkční magnetické rezonanci prokázala, že subgenuální

⁹² Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, 279–296.

Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

⁹³ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

⁹⁴ Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, 279–296.

⁹⁵ Tamtéž.

⁹⁶ Tamtéž.

cingulum přispívá zvýšenou aktivitou k přirozené aktivitě DMN a jeho specifická zvýšení v aktivitě jsou úměrná délce depresivní epizody.⁹⁷

Taktéž je pozorovatelná zvýšená konektivita talamu a limbického systému. Mnozí tak předpokládají, že zvýšená konektivita v limbickém systému s afektivními regiony negativně ovlivňuje další mozkové regiony, které zodpovídají za kognitivní procesy.⁹⁸

Během vystavení stimulům, které jsou v podobě neutrálních slov, se DMN chová u diagnostikovaných pacientů s úzkostí (anxiety) stejným způsobem jako u kontrolních skupin pacientů. Ovšem v případě, kdy jsou neutrální slova zaměněna za výhrůžky, začne DMN vykazovat u pacientů atypické změny při aktivaci a deaktivaci regionů. Pacienti vykazují sníženou deaktivaci mediálního prefrontálního kortexu a zvýšenou deaktivaci zadního cingula.⁹⁹

Výše uvedené poruchy psychiky a jejich projevy v DMN jsou jen základním vzhledem do současných výzkumů. V rámci specifických výzkumů se nyní sledují například i projevy DMN při diagnostikovaném autismu, epilepsii, roztroušené skleróze, Parkinsonově chorobě, chronické bolesti a syndromu fragilního X.¹⁰⁰ Jedná se o zcela nová data o těchto poruchách psychiky či mentálních chorobách, jelikož se mění paradigmatické přesvědčení o mozkové aktivitě, na kterou nebyl v minulém paradigmatu brán velký zřetel.

3.4 Prvotní kritika z roku 2007

I přestože se DMN těšilo a stále se těší velkému úspěchu na poli vědeckého výzkumu, neunikl tento koncept negativní kritice. V roce 2007 se objevil článek *Does the Brain have a Baseline? Why We Should be Resisting a Rest* od Alexy M. Morcom a Paula C. Fletchera, který je v současné době považován za klasickou kritiku.

Článek se zaměřuje především na tři tvrzení, které spolu velmi blízce souvisí a jejich syntéza tvoří jádro endogenních stavů mozku, na němž jsou endogenní stavy prezentovány a popisovány.

⁹⁷ Greicius D. Michael et al. 2007: Resting-State Functional Connectivity in Major Depression: Abnormally Increased Contributions from Subgenual Cingulate Cortex and Thalamus. *Biological Psychiatry*. Vol. 62, No. 5, 429–437.

⁹⁸ Tamtéž.

⁹⁹ Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, 279–296.

¹⁰⁰ Tamtéž.

První z těchto tvrzení spočívá v tom, že klidové stavy mozku jsou bazálními či výchozími stavy, přičemž tvoří již zmíněnou *baseline*, o které by se mělo uvažovat nejen jako o výchozím neurálním stavu, ale také jako o stavu vztahujícím se ke všem kognitivním a fyziologickým stavům. Druhé tvrzení se opírá o myšlenky předpokládající, že aktivita klidových stavů mozku je aktivitou zásadní, přičemž aktivace neurálních komponent, které souvisejí s aktivními odezvami na vnější prostředí a akutní kognicí, představují pouze „vrcholek ledovce“. Třetí kritizované tvrzení je spojeno s aspektem, že pokud se lidé ocitnou v behaviorálním klidu, vrátí se neurální aktivita do těchto specifických neurálních oblastí tvořících právě *Default mode network*.¹⁰¹ Tato tři tvrzení tak vystupují jako implicitní definice či postuláty, na kterých je postaven celý zájem o endogenní aktivitu DMN.

Autoři tohoto článku předpokládají, že popularita této nové výzkumné tradice je založena především na třech výše uvedených základech a především pak na jejich syntéze, která z DMN neprávem vytváří něco, co se zdá být mnohem důležitější, než doposud zkoumané prvky lidské kognice.¹⁰² Autoři se proto snaží rozbít tuto syntézu tím způsobem, že kriticky podkopávají její jednotlivé základy.

V prvním případě je útok veden přímo na jádro argumentace, která byla pro přijetí endogenní aktivity ústřední, tj. na OEF. V tomto ohledu autoři tvrdí, že tento vybalancovaný vztah mezi spotřebou a dostupností kyslíku není relevantní pro studium, jak neurální aktivita podporuje kognitivní procesy.¹⁰³ Dalším kritickým prvkem článku je tvrzení, že velká spotřeba energie během endogenní aktivity mozku není důvodem proč dávat této aktivitě DMN nějaký speciální status, který by snad mohl být vyšší než status aktivity vyvolané.¹⁰⁴ Taktéž je podle autorů evidence pro tvrzení, že endogenní aktivita je během behaviorálních klidových stavů konsistentní, zcela neprůkazná.¹⁰⁵

Autoři také zpochybňují, že endogenní stavy mozku by měly být považovány za neurální *baseline* a zcela odmítají, že by se ostatní neurální stavy měly k této *baseline* vztahovat či že by se mělo o kognitivních stavech uvažovat přímo v relacích k této

¹⁰¹ Morcom M. Alexa – Fletcher C. Paul. 2007a. Does the Brain Have a Baseline? Why We Should be Resisting a Rest. *NeuroImage*. Vol. 37, No. 4, 1073–1082.

¹⁰² Tamtéž, s. 1073.

¹⁰³ Tamtéž, s. 1074.

¹⁰⁴ Tamtéž.

¹⁰⁵ Tamtéž.

baseline. Taktéž metafora „špičky ledovce“ naznačuje, že tato endogenní aktivita a její spotřeba energie je pro mozek důležitá jako pro celek, avšak autoři jsou přesvědčeni, že taková spotřeba energie nemusí přímo znamenat, že je tato aktivita pro mozek primárně důležitá.¹⁰⁶

Dalším prvkem kritiky je spojení klidových stavů s kognitivními fenomény. Znalost toho, že endogenní aktivita je vysoce aktivní, nic nevypoví o funkcích regionů během klidu. Popsání této aktivity jako intrinsické či endogenní také vede k tomu, že na tuto aktivitu se nazírá jako na aktivitu speciální, která je zcela odlišná od aktivity vyvolané a tudíž i kvalitativně diferencí od ostatních neurálních stavů, které jsou vyvolány specifickými úkoly.¹⁰⁷

Studium behaviorálního klidu a endogenní aktivity je také velmi obtížné. Autoři proto předpokládají, že jakýkoli manipulativní stav bude mnohem cennější než studium endogenní aktivity, která je z definice nemanipulovatelná a lze proto negativně pohlížet na produktivnost jejího výzkumu.¹⁰⁸ Autoři tak otevřeně tvrdí, že studium klidu není správnou volbou pro studium funkcí neurálních regionů a kognitivní neurověda by měla být vůči těmto výzkumům více kritická.¹⁰⁹

Jejich kritice neuniká ani povaha deaktivací neurálních uzlů DMN. Autoři upozorňují, že další deaktivace neurálních regionů byly pozorovány při přechodu do kognitivní činnosti, které však nejsou součástí sítě DMN. Např. laterální prefrontální kortex, mediální temporální kortex, orbitofrontální kortex a další.¹¹⁰ Co však autoři spatřují jako ještě závažnější problém je fakt, že některé studie předložily pozorování zvýšení aktivity regionů DMN během aktivní kognice, tj. vyvolané aktivity. Například aktivita mediálního prefrontálního kortexu byla zvýšena nad hranici baseline při kognitivních paměťových úkolech a rozhodování, a také byla pozorována aktivita precuneu během specifických studií zabývajících se aktivními úkoly.¹¹¹

„Za prvé, absence evidence, že vysoká spotřeba energie je pro klid typická, znamená, že zde není specifická vazba mezi druhým tvrzením a trzením

¹⁰⁶ Tamtéž, s. 1077.

¹⁰⁷ Tamtéž, s. 1078.

¹⁰⁸ Tamtéž, s. 1079.

¹⁰⁹ Tamtéž.

¹¹⁰ Tamtéž.

¹¹¹ Tamtéž.

ostatními. Za druhé, zájem o deaktivace zapříčiněné kognitivními úkoly vychází z přesvědčení, že tyto deaktivace jsou stavem baseline. Musíme poznamenat, že tato volba se zdá být zcela libovolná, pokud jde o neurální aktivitu a kognitivní procesy. Balanc mezi kyslíkovou zásobou a „poptávkou“ v klidových stavech nemá žádnou přímou relevanci pro studium úkolů a kognitivních procesů. Za třetí, ačkoli zájem o klid a endogenní aktivitu jako o baseline může vyplývat z pozorování konzistentních TID, jedná se stále o svévolné rozhodnutí. Porovnáním, stavu Z – jako je například klid – s alternativními stavy A, B, C a D a objevení, že tyto stavy jsou ve společném vztahu vůči klidu, nás nenutí k tomu vyvodit, že stav Z má jakýkoli speciální status jako např. baseline pro další stavy E, F a G.“¹¹²

Názory autorů vycházejí z přesvědčení, že klidové stavy nemají co říci. A pokud něco ano, pak v žádném případě ne více, než kolik toho budou schopny vysvětlit specifické stavy vyvolané aktivity. Autoři tak předpokládají, že endogenní stavy nejsou vůbec relevantní při studiu kognitivních neurovizuálních experimentů a celý článek jde do jisté míry vystihnout takto:

„[...] pochybujeme, že tato ‚intrinsicá‘ (endogenní) aktivita, ačkoli je zajímavá, má jakoukoli speciální důležitost. Může zde být jistá konzistence těchto aktivních regionů během klidového stavu, ale bez teoretické syntézy, která je identifikuje jako kvalitativně a kvantitativně důležitou baseline, má idea defaultního módu malý užitek.“¹¹³

Autoři spatřují správný směr výzkumu kognitivní neurovědy právě v reaktivní metodologii, která „vyžaduje dobře koncipované kognitivní úkoly, jestliže máme porozumět tomu, jak mozek podporuje kognici.“¹¹⁴

Raichle se k těmto negativním názorům a námitkám vyjadřuje v appendixu svého článku *A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea*, který byl vydán roku 2007. V tomto appendixu znovu opakuje své formulace ohledně *Default modu*, který se vztahuje pro celý mozek, nikoli pouze pro specifické regiony. Ve většině případů se s námitkami vyrovnává, přičemž se snaží vysvětlit a také nastolit klasické

¹¹² Tamtéž, s. 1080.

¹¹³ Tamtéž, s. 1081.

¹¹⁴ Tamtéž, s. 1081.

chápaní endogenní aktivity, které opravdu energeticky značně převyšuje aktivitu vyvolanou.¹¹⁵

„Souhlasili bychom, že cíle kognitivní neurovědy budou i nadále zprostředkovány studiem specifických úkolových manipulací, ale ne výhradně. Zaměření se pouze na tento přístup mívá vzrušující příležitost, na jejímž základě je možná integrace přístupů napříč disciplínami a úrovněmi.“¹¹⁶

3.5 Současný stav a budoucnost DMN

Endogenní aktivita, defaultní mozek a posléze DMN byly od svého zrodu spojovány s mentálními fenomény. Postupem času začala být tato aktivita považována za něco funkčně zásadního pro vnitřní kognici a mentální stavy. V současné době se výzkumy DMN a endogenní aktivity nalézají na úrovni, která tuto aktivitu přímo spojuje s endogenními mentálními fenomény popsanými v předchozí kapitole. K výzkumům těchto endogenních mentálních fenoménů došlo na základě dvou prvků.

Chronologicky byla první interpretace této aktivity obsažena v prvních článcích o defaultním mozku a baseline. Endogenní aktivitě byl přisouzen specifický okruh mentálních fenoménů popsaných poprvé jako seberefrenční myšlenky:

„[...] studie využívající funkčního zobrazování mozku naznačují, že horní mediální prefrontální kortex je důležitý pro spontánní seberefrenční či introspektivně orientovanou mentální aktivitu.“¹¹⁷

Tato věta zadala podstatný impulz k dalším a dalším výzkumným programům, které DMN a endogenní aktivitu začaly svazovat s endogenními mentálními fenomény.

Druhý zásadní prvek, který zadal ještě větší impulz, vzešel z výzkumů Alzheimerovy choroby. Jedním z prvních projevů této choroby je, že člověk zaznamenává velké potíže se vzpomínáním a autobiografickou pamětí. A jak bylo řečeno výše, Alzheimerova choroba napadá a oslabuje regiony DMN. Můstek pak lze udělat velmi snadno.

¹¹⁵ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

¹¹⁶ Tamtéž, s. 1089.

¹¹⁷ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, s. 692.

Alzheimerova choroba cíleně napadá regiony DMN a projevy této choroby se projevují jako potíže se vzpomínáním a pamětí. Ergo regiony DMN jsou zodpovědné za mentální funkce a fenomény, které jsou spojeny s pamětí, vzpomínáním, autobiografickými seberefrenčními fenomény a zřejmě i dalšími prvky introspektivně zaměřené kognice.

Raichlovy prvotní mentální interpretace endogenní aktivity společně se závěry ohledně paměti a alterovaných regionů DMN při Alzheimerově chorobě zadaly impuls pro výzkum endogenních mentálních fenoménů. Tyto specificky orientované výzkumy však byly značně zdrženy tím, jak byla DMN a endogenní aktivita definována – jako endogenní neurální síť, jejíž neurální koaktivita klesá, pokud subjekt přejde do stavů aktivní kognice. Tento aspekt endogenní aktivity vyvolal obecné přesvědčení, že pokud by subjekt začal produkovat aktivní kognici, byla by přerušena endogenní aktivita.

„[...] objevení sítě tímto způsobem bylo na jednu stranu politováníhodné. Zaměřili jsme se na útlum DMN během nejméně aktivních úkolů a trvalo několik let, než byly přivedeny do popředí myšlenky o roli DMN při aktivní kognici. A tehdy to začalo být opravdu zajímavé.“¹¹⁸

V případě endogenních mentálních fenoménů je velmi obtížné vysledovat první studii, která zapříčinila tento směr výzkumné tradice. Jak by však mělo být z dosavadního textu patrné, endogenní mentální stavy jako seberefrenční myšlení byly spojovány s tímto typem aktivity již od prvních Raichlových článků, ještě dříve, než se defaultní mozek stal defaultní sítí. Jedna ze studií, která měla také značný podíl na dalším výzkumu endogenních mentálních fenoménů, byla: *Remembering the Past and Imagining the Future: Common and Distinct Neural Substrates During Event Construction and Elaboration* od Doony R. Addisové z roku 2007, jejíž hlavní závěry budou popsány v další kapitole.

Vzpomínání, seberefrenční fenomény a predikce společně tvořily tři faktory, jejichž syntéza otevřela dveře prvním hypotézám o přesvědčení o mentální či kognitivní pružnosti sítě DMN a o existenci endogenních mentálních fenoménů, za které je tato síť zodpovědná. Tímto způsobem byla připravena půda pro rozběhnutí specifických výzkumů týkajících se endogenních mentálních fenoménů, k jejichž výzkumu dochází v současné době neustále.

¹¹⁸ Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1142.

V současné době existují vedle výzkumu endogenních mentálních fenoménů další výzkumy DMN, které se například zabývají jistými prvky neurální etiologie, jako např. co aktivuje endogenní síť a síť pozornostních systémů zodpovídajících za aktivní kognici. V tomto výzkumném procesu se došlo k několika dílčím závěrům. Podstatnou roli v této problematice, která úzce souvisí s antikorelačním principem mezi aktivací a endogenní aktivitou, hraje *anteriorní insula*. Tato specifická část kortikální tkáně je identifikována s řadou významných kognitivních fenoménů, často je tento region zmiňován ve spojení s empatií či se schopností chápat emoce jiných lidí. Velmi nedávné studie také hovoří o spojení anteriorní insuly s obdivem, soucitem, psychologickou bolestí a sociálním chápáním emocionálních procesů. Strukturální konektivita této kortikální tkáně je stále velkou otázkou, ale prozatím se vědci shodují na existujících anatomických spojích insuly s anteriorním cingulárním kortexem. K těmto spojením odkazují jako k salientní síti (saliency network). Z hlediska DMN a antikorelačního principu mezi aktivitou endogenní a aktivitou vyvolanou, je fakt, že tato salientní síť je chápána jako jistý „přepínač“ mezi sítěmi DMN a sítěmi, které jsou zodpovědné za akutní kognici či stimulaci z vnějšího prostředí. Tato síť je zodpovědná za tzv. „dynamické přepínání“ mezi těmito dvěma antikorelujícími sítěmi. Pravá insula časově předchází aktivitu dvou antikorelujících sítí, přičemž se má za to, že pravá insula hraje kauzální roli při aktivaci sítí souvisejících s aktivní kognicí a v deaktivaci DMN.¹¹⁹

„Náš model předpokládá, že funkcí sítě SN a zejména AI (anteriorní insula), je v první řadě identifikování stimulu z obrovského a nepřetržitého proudu sensorických vstupů, které „dopadají“ na smysly. Jakmile je stimul detekován, AI napomůže informačním procesům, tak že [...] zapojí oblasti mozku zodpovídající za pozornost, pracovní paměť a kognitivní procesy vyššího řádu, zatímco vyřadí DMN [...]. Tyto přepínací mechanismy pomáhají zaměřit pozornost na externí stimuly [...].“¹²⁰

Tyto výzkumy zabývající se tímto „dynamickým přepínáním“ jsou možná dalším otevírajícím se výzkumným programem. Spojení DMN s anteriorní insulou zcela určitě přinese nové informace, které prohloubí chápání endogenních mentálních fenoménů.

¹¹⁹ Menon Vinod – Uddin Q. Lucina. 2010: Saliency, Switching, Attention and Control: A Network Model of Insula Function. *Brain Structure and Function*. Vol. 214, No. 5–6, 655–667.

¹²⁰ Tamtéž, s. 662.

4 Tradice neurovědy dvacátého století

První část této historické analýzy je věnována Charlesi S. Sherringtonovi a Thomasu G. Brownovi. Sherrington se značně podepsal na charakteru neurovědy dvacátého století, jelikož jeho myšlenky měly fundamentální vliv na reaktivní paradigma. Brownovy názory o fundamentálním charakteru centrální nervové soustavy se značně odlišovaly od Sherringtonových myšlenek, přičemž až v současné době endogenní aktivity se jim dostává zaslouženého ocenění.

Druhá část historické analýzy se věnuje empirickým a metodologickým aspektům neurovědy dvacátého století, které však podléhají axiologické rovině, jež je v případě 20. století svázána s cerebrální lokalizací.

4.1 Fundamentální vliv na reaktivní paradigma

Je nutné si uvědomit, že centrální nervová soustava byla primárně vytvořena pouze na jednu jedinou věc, a tou byla produkce komplexních pohybů. Není pak překvapením, že u stromů a rostlin centrální nervovou soustavu najít nelze. Bližší pohled na samotnou stavbu mozku odhalí, že mozek lze celkem jednoduše rozdělit podél centrální rýhy (sulcus) na dvě části, kde přední část je částí motorickou a zadní část je částí senzorickou. Vedle výše uvedených rostlin pak lze uvést další příklad k potvrzení, že primární funkce centrální nervové soustavy spočívá v pohybu. Sumky jsou specifictí mořští živočichové disponující nervovou soustavou do doby, než usednou na mořské dno, kde zůstanou po zbytek svého života. Velmi brzy po tom, co se „přichytí“, využijí svůj nervový systém jako svou vlastní potravu, jelikož už se nikdy nebudou muset pohybovat a tudíž u nich neplní žádnou další funkci.

Tento fakt, že mozek byl vytvořen pro chůzi a komplexní pohyby, byl v historii neurovědy dobře známý. Ovšem lze vysledovat dvě možné interpretace této primární funkce nervové soustavy, z nichž jedna měla ve svém závěru mnohem silnější důraz na konvenční nazírání na mozek ve dvacátém století.

4.1.1 Charakter mozku podle Charlese Sherringtona

Jednou z prvních interpretací centrální nervové soustavy byla tzv. reflexiologická či reflexivní interpretace. Tuto interpretaci lze zjednodušeně popsat takovým způsobem, že centrální nervová soustava byla vystavena na základě stejné strategie přežívání, která platí jak pro organismy vyšší, tak pro organismy nižší. Nejjednodušší strategií

v tomto případě je reakce na stimul, který může nabývat velmi rozličných podob. Už například u bakterie lze pozorovat, že vyhledává prostředí bohaté na glukózu. V tomto případě lze říci, že prostředí bez glukózy je důležitým stimulem pro takto cílené chování. Reflexivní interpretaci centrální nervové soustavy tak lze uchopit takto: Pokud se vyskytne specifický stimul, je vůči němu aplikována specifická reakce. Pokud tato reakce není správná, pak organismus zahyne.

Jedním z prvních iniciátorů tohoto modelu byl William James, který předpokládal, že organizace centrálního nervového systému je založena právě reflexivně. Mozek je v tomto pohledu nástrojem, který na vstupy přicházející z vnějšího prostředí odpovídá specifickými výstupy.¹²¹

„Z tohoto hlediska je mozek v podstatě komplexní vstupní a výstupní systém, který je poháněn momentálními požadavky vnějšího prostředí.“¹²²

Jeho názor byl posléze rozšířen Charlesem Sherringtonem, který svou kariéru věnoval právě reflexu a reflexivnímu oblouku. Neurověda dvacátého století byla velmi silně ovlivněna tímto britským fyziologem, který v roce 1906 vydal své dílo *The Integrative Action of the Nervous System*, které představuje souhrn jeho Yaleských přednášek.¹²³ Jeho stěžejním zájmem byla funkce reflexů a jejich vztahu k míše. Reflexy tak měly znatelný dopad na jeho další myšlenky, jež se zabývaly charakterem nervového systému. Sherrington definuje:

„Je nutné jasně hovořit o tom, jak rozumíme výrazu ‚reflexivní‘ jednání. U rostlin a zvířat se objevuje množství aktů a počátek těchto aktů je vysledovatelný k událostem v jejich prostředí. Událost v prostředí je nějaká změna, která působí na organismus jako vzruchový stimulus, [...] první reakce nebo také vnímání stimulu, jeho prostorový přenos či vedení reakce a motorový či jiný konečný-efekt, jsou všechno procesy, které se objeví v jedné a té samé živoucí struktuře. [...] Tyto reakce, složené z počáteční reakce a konečného-efektu, jenž je dosažen prostřednictvím konduktoru (nervů), který je sám o sobě neschopen jak konečného-efektu tak [...] vzniku

¹²¹ Llinás R. Rodolfo. 2002: *I of the vortex*. The MIT press. s. 6.

¹²² Tamtéž, s. 6.

¹²³ Burke E. Robert. 2007: Sir Charles Sherrington's *The Integrative Action of the Nervous System*: A Centenary Appreciation. *Brain*. Vol. 130, No. 4, 887–894.

počáteční reakce, jsou ‚reflexy‘. [...] Hlavní tajemství nervové koordinace evidentně leží ve slučování reflexů.“¹²⁴

Sherrington tímto způsobem popisuje funkci reflexu, která probíhá přes reflexní oblouk. Tento oblouk je tradičním způsobem popisován prostřednictvím stimulu, který se nese aferentními drahami do interneuronů míchy a z nich se posléze přenáší eferentními sítěmi do efektorového neuronu.

První kapitola Sherringtonova díla tak představuje základní model, který Sherrington používá i ve svých dalších kapitolách, kde reflexy a reflexivní oblouk hrají nejdůležitější roli.¹²⁵ Reflexy a stimuly z vnějšího prostředí se tak stávají pro Sherringtona stěžejními prvky jeho modelu a svým způsobem také jedinými aktivujícími prvky nervové soustavy, která tímto způsobem dostává svůj stále aktivní „reflexivní“ charakter:

„Jelikož jsou všechny části nervového systému propojeny a žádná část nervového systému pravděpodobně nebude samostatně schopna reakce, aniž by byla ovlivněna či aby ovlivnila další rozmanité části (nervového systému), je to systém, který zcela jistě není nikdy v klidu.“¹²⁶

Devátá a předposlední kapitola Sherringtonova díla – *The Physiological Position and Dominance of the Brain* – má filosofický a především fylogenetický charakter. Sherrington v ní využívá veškeré závěry a argumenty předchozích kapitol k prezentaci svého uceleného názoru ohledně organizace centrální nervové soustavy.¹²⁷ Sherringtonova myšlenka organizace mozku spočívá na vizuálních, zvukových a čichových receptorech, které spojuje s nutností a závislostí organismu na přežití ve svém prostředí.¹²⁸

„[...] mozek je vždy částí nervového systému, který je konstruován a vyvinut na základě receptorových orgánů (distance receptor)“.¹²⁹

¹²⁴ Sherrington Charles. 1906: *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. s. 5–8.

¹²⁵ Burke E. Robert. 2007: Sir Charles Sherrington's The Integrative Action of the Nervous System: A Centenary Appreciation. *Brain*. Vol. 130, No. 4, 887–894.

¹²⁶ Sherrington Charles. 1906: *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. s. 8.

¹²⁷ Burke E. Robert. 2007: Sir Charles Sherrington's The Integrative Action of the Nervous System: A Centenary Appreciation. *Brain*. Vol. 130, No. 4, 887–894.

¹²⁸ Tamtéž.

¹²⁹ Tamtéž.

Sherrington byl přesvědčen, že nervová soustava je z fylogenetického hlediska ustanovena na základě přijímaných impulzů a stimulů z vnějšího prostředí. Podoba nervové soustavy živočicha je založena na jeho receptorech, hlavní koordinace nervové soustavy je zapříčiněna slučováním reflexních oblouků a celá nervová soustava je propojena. Nervová soustava tak pracuje na základě reflexivních reakcí vůči vnějšímu prostředí a tímto způsobem nejsou reflexy pouze projevem míchy, ale jakožto hlavní přenašeči vnějších stimulů ovlivňují i veškeré vyšší komponenty nervové soustavy.

„[...] celý centrální nervový systém je vyprojektován na základě dvou neuronů: aferentní kořenové buňce (afferent root-cell) a eferentní kořenové buňce (efferent root-cell). Tyto buňky tvoří pilíře fundamentálního reflexivního oblouku. A na základě spojení mezi těmito dvěma buňkami jsou překrývány a funkčně ustanoveny, zprostředkovaně či ihned, všechny další neurální oblouky, dokonce i ty kortexu a cerebra samotného.“¹³⁰

Sherringtonovy myšlenky měly velký dopad a staly se bezesporu jedním z nejdůležitějších pohledů na mozek a jeho funkci pro počátek dvacátého století. Tento reflexivní model nervové soustavy byl jedním z důležitých prvopočátků, které stály za paradigmatickým nahlížením na funkci mozku po téměř dalších sto let. Paradigma dvacátého století tak předpokládalo, že mozek je především „reflexivním“ či „reaktivním“ nástrojem k vnějšímu prostředí.¹³¹

„Produkce pohybu musí být poháněna vnímáním a generování pohybu je ve své podstatě response na sensorický podnět. Tato základní myšlenka byla velmi vlivná v průkopnických studiích Charlese Sherringtona a jeho školy. Poskytla podnět pro studium centrálních reflexů – jejich funkce a jejich organizace – a ultimátně pro studium centrální synaptické transmise a neurální integrace. Toto vše se značně odrazilo na podobě dnešní neurovědy.“¹³²

Sherrington Charles. 1906: *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. s. 325.

¹³⁰ Sherrington Charles. 1906: *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. s. 319–320.

¹³¹ Raichle E. Marcus. 2009: A Paradigm Shift in Functional Brain Imaging. *The Journal of Neuroscience*. Vol. 29, No. 41, 12729–12734.

¹³² Llinás R. Rodolfo. 2002: *I of the vortex*. The MIT Press. s. 6.

Tento reaktivní pohled na centrální nervovou soustavu se stal hlavním hnacím motorem předchozí reaktivní tradice neurovědy. Reaktivní pohled na mozek, který předpokládal, že fungování tohoto komplexního mechanismu je vyvoláváno aspekty vnějšího prostředí, přesně odpovídalo cíli neurovědeckého výzkumu, kterým je identifikace specifických funkcí neurálních komponent – cerebrální lokalizace.

4.1.2 Charakter mozku podle Thomase Grahama Browna

Druhá interpretace centrální nervové soustavy spočívá na myšlence, že nervová soustava není poháněna reflexivně, ale její komplexní funkce jsou (v tomto případě pohyb) generovány endogenně. Vnější prostředí v tomto případě není nutným motivátorem či iniciátorem těchto funkcí.

Zastáncem tohoto pohledu byl Thomas Graham Brown. Tento skotský fyziolog byl žákem Charlese Sherringtona, přičemž se jeho přesvědčení o charakteru mozku od jeho učitele podstatně odlišovalo. Jeho názor byl přesně opačný. Centrální nervová soustava není založena pouze na typu funkce – vstup a výstup, ale že komplexní pohyby a především chůze, jsou generovány „vnitřně“ a centrální nervová soustava je do značné míry nezávislá na vnějším prostředí.

„Pracovní hypotéza Brownových myšlenek je, že funkce nervového systému mohou ve skutečnosti operovat samostatně, intrinsicky, a že sensorický vstup spíše moduluje tento intrinsický systém.“¹³³

Jeho názor na charakter centrální nervové soustavy vycházel z dílčích závěrů jeho prací, které se zaměřovaly na zvířata se specificky poškozenými aferentními drahami, tj. drahami, které přenášejí stimuly z vnějšího prostředí do centrální nervové soustavy. Jeho studie se opíraly o výzkumy pohybu postižených zvířat s porušenými aferentními nervovými drahami, které vedly z nohou do míchy. I přestože tato zvířata necítila stimuly přicházející z nohou, stále byla schopna chůze.¹³⁴

Chůze u těchto zvířat byla v tomto případě zcela nezávislá na přicházejících stimulech z vnějšího prostředí, což vede k oprávněné myšlence, že nervová soustava pro své fungování nevyžaduje stimuly z vnějšího prostředí a do značné míry bez nich stále dokáže fungovat. Pro Browna však bylo naprosto průkazné, že vstupy nebyly přímo

¹³³ Tamtéž, s. 7.

¹³⁴ Brown Graham Thomas. 1911: The Intrinsic Factors in the Act of Progression in the Mammal. *Proceedings of the Royal Society of London*. Vol. 84, No. 572, 308 – 319.

nutné k vytvoření k pohybu. Samozřejmě reflexy mají neodmyslitelnou funkci, ale podle jeho myšlenek pouze endogenně vytvořený pohyb „domodelují“, avšak nejsou jeho kauzální příčinou, jakožto odpověď na aktuální požadavky vnějšího prostředí. Pohyb je tak vytvářen endogenně – z vnitřní vlastní podstaty a nikoli jako reflexivní prvek. Chůze jako taková je tedy vytvářena endogenními funkcemi míchy a reflexy fungují pouze jako správné reakce, například na zhoršené prostředí, na kterém se chůze odehrává – jako třeba na ledě. Reflex v tomto ohledu má pouze funkci jistého „vyladění“ chůze a nikoli fundamentální charakter centrální nervové soustavy.¹³⁵

„Stimul, který vzniká na kůži, pravděpodobně hraje pouze malou úlohu [...].“¹³⁶

Svůj komplexní pohled na centrální nervovou soustavu podal Brown v roce 1914 ve své práci *On the Nature of the Fundamental Activity of the Nervous Centres*.

V této práci Brown popisuje své experimenty na kočkách, které byly v hluboké narkóze. I přestože pod touto narkózou jsou funkce míšních reflexů přerušeny, kočky opakovaně produkovaly rytmické pohyby nohou, aniž by mohly být stimulovány a mohla být započata reflexivní odezva. Tento pohyb je vytvořen tzv. half-centry (efektorovými neurony), jejichž aktivita odrážející se v rytmickém pohybu není zapříčiněna z vnějšku. Brown proto hovoří o tom, že existuje jistá prokazatelná nezávislost aktivity těchto eferentních neuronů na aferentních drahách. Fundamentální jednotka centrální nervové soustavy tak není míšní reflex, ale pozorované rytmické pohyby zapříčiněné eferentními neurony, které vznikají endogenně.¹³⁷

„Jinými slovy, jádrem těchto experimentů je ‚vržení‘ stínu pochybností na spinální reflex, o kterém se uvažuje jako o funkční jednotce nervového systému, a dále zdůraznění, že s vysokou pravděpodobností existuje více fundamentální jednotka, která se projevuje v podobě podmíněné aktivity nezávislých ‚půl-center‘ [...].“¹³⁸

¹³⁵ Llinás R. Rodolfo. 2002: *I of the vortex*. The MIT Press. s. 7.

¹³⁶ Brown Graham Thomas. 1911: The Intrinsic Factors in the Act of Progression in the Mammal. *Proceedings of the Royal Society of London*. Vol. 84, No. 572, s. 316.

¹³⁷ Brown Graham Thomas. 1914: On the Nature of the Fundamental Activity of Nervous Centres. *The Journal of Physiology*. Vol. 48, No. 1, 18–46.

¹³⁸ Tamtéž, s. 46.

4.2 Reaktivní paradigma dvacátého století

O tom, která ze dvou myšlenek více vyhovuje současnému neurovědeckému výzkumnému endogennímu poli není pochyb. Brownovy myšlenky ohledně nezávislosti neurálních komponent na vnějším prostředí a stimulaci lze velmi obratně přetransformovat do jazyka současné endogenní aktivity a DMN. Jeho myšlenky ovšem neměly tak zásadní dopad jako myšlenky jeho učitele. Nebyly samozřejmě předchozí výzkumnou tradicí odmítány, jak by se mohlo na první pohled zdát, ale jeho závěry o fundamentálních aspektech centrální nervové soustavy nebyly tak vhodné pro výzkumnou tradici reaktivního mozku, která stála na zájmu o cerebrální lokalizaci. Nezávislost specifických neurálních aspektů na vnějším prostředí není zrovna potřebným aspektem mozku, pokud chce výzkum přijít na to, jaké neurální regiony jsou zodpovědné za specifické výstupy a odezvy na vnější prostředí.

Sherringtonovy myšlenky měly bezesporu velký dopad a na rozdíl od Brownových myšlenek měla jeho fundamentální interpretace nervového systému mnohem vhodnější využití pro cerebrální lokalizaci. Jeho myšlenky se tak staly jedněmi z nejdůležitějších pohledů na fundamentální charakter mozku a jeho funkce pro počátek dvacátého století. Tento reflexivní či reaktivní model nervové soustavy byl jedním z důležitých prvopočátků, které se staly paradigmatickým nahlížením na funkci mozku po téměř dalších sto let. Paradigma dvacátého století tak předpokládalo, že mozek je především „reflexivním“ či „reaktivním“ nástrojem k vnějšímu prostředí.

4.2.1 Tři roviny neurovědy dvacátého století

V předchozí kapitole bylo naznačeno, na jakých přesvědčeních byla založena výzkumná tradice neurovědy dvacátého století. Již dříve byl zmíněn termín reaktivní paradigma, kterým je v této práci označena výzkumná tradice dvacátého století. V této kapitole bude toto paradigma analyzováno blíže z hlediska třech svých rovin. Těmito rovinami jsou *empirická rovina* neurovědy, která přibližuje empirická fakta jednotlivých výzkumů neurálních komponent. Tato rovina představuje jedny ze známých a zásadních experimentů dvacátého století a jejich závěry, přičemž se nejedná vždy o jasně danou linii vědeckého kumulativního výzkumu. *Empirická rovina* přibližuje empirické výzkumy, které přinášejí do vědeckého korpusu nezpochybnitelná fakta o rozličných funkcích centrální nervové soustavy. Druhá rovina představuje metodologii neurovědeckého výzkumu. *Metodologická rovina* pod sebe shrnuje normativní metodické postupy

neurovědy, od nichž se odvíjela metodika jak invazivních tak neinvazivních experimentů. Na základě analytického zhodnocení historie neurovědeckých výzkumů, které se v neurovědě dvacátého století objevily, se lze oprávněně domnívat, že velkou většinu těchto výzkumů spojuje společný cíl. Tento cíl je prezentován jako tzv. *axiologická rovina* neurovědy. Axiologická rovina ve vědě obecně představuje cíle a taktéž motivace specifického výzkumu. Lze se domnívat, že tento cíl silně zasahuje do dvou předchozích rovin a do jisté míry je moduluje a zásadně ovlivňuje. Tato axiologická rovina neurovědy dvacátého století je prezentována jako cerebrální či funkční lokalizace, jejíž hlavní motivací je lokalizace či identifikace jednotlivých funkcí konkrétních neurálních komponent.

4.2.2 Empirická rovina neurovědy

Empirickou rovinu vědy lze hrubě popsat prostřednictvím dat, která se v rámci daného vědeckého výzkumu opakovaně vyskytují. Mnoho autorů upozorňuje na dva případy, které navždy změnily způsob nahlížení na vztah mezi mozkiem a chováním, a staly se tak jedněmi ze základních pilířů neurovědeckého výzkumu.¹³⁹ Těmito historickými událostmi jsou: případ Phinease Gage a objevení Brocova centra. Tyto dvě historické události se považují za základní pilíře, na kterých stojí jak postupy a vědecké metody neurovědy, tak prvotní zájmy, cíle a motivace, které budou neurovědecký výzkum doprovázet celé dvacáté století.

Případ Phinease Gage se datuje do první poloviny devatenáctého století. Gage utrpěl závažné poškození orbitofrontálního regionu levé mozkové hemisféry. I přestože se z této léze Gage zotavil, začaly se posléze v jeho chování projevat rozsáhlé povahové změny. Začal být náladový, velmi impulzivní a v jistých případech až dětinský.¹⁴⁰ První hypotézy proto předpokládaly, že frontální laloky jsou zodpovědné za chování. Postupem času a díky dalším výzkumům mozku bylo zjištěno, že frontální laloky jsou důležité pro regulaci emocí a jejich poranění může nabýt až diametrálních emociálních výkyvů.

Pouze o několik let později po Gagově nehodě přichází jeden z nejdůležitějších výzkumů pacientů s afázií, které byly zapříčiněny lézemi levého frontálního laloku. Výzkum vedený Paulem Brocou v roce 1861 úspěšně identifikoval lézi v levé mozkové

¹³⁹ Miller L. Bruce – Cummings L. Jeffrey (eds.). 2007: *The Human Frontal Lobes. Functions and Disorders. Second edition*. New York, London: The Guilford press. s. 3.

¹⁴⁰ Gross J. James (eds.). 2007: *Handbook of Emotion Regulation*. New York, London: The Guilford press.

hemisféře, kterou adekvátně spojil s neplýnulou a zastavovanou řečí.¹⁴¹ Brocův pacient Leborgne byl omezen na několik jazykových výrazů, které se však nedaly nazvat řečí. Nejznámějším výrazem, kterého se Leborgne dopouštěl, bylo „tan“. Na druhou stranu neměl Leborgne problémy s porozuměním jazyka, pokud s ním někdo hovořil. Tento fakt naznačoval, že frontální části levé mozkové hemisféry jsou nutné pro artikulovanou řeč, ale ne pro její porozumění. O několik let později Carl Wernicke představil svou hypotézu ohledně receptivní afázie, kterou spojoval s lézemi v zadním horním temporálním gyru. Pacienti s touto lézí nebyli schopni porozumět artikulovanému jazyku a jejich odpovědi, i přestože byly motoricky artikulovány, nedávaly sebemenší smysl. Pozdější experimenty dvacátého století stanovily, že za jazykové operace dominantně zodpovídá levá mozková hemisféra.

Jak již bylo řečeno v předchozích kapitolách této práce v kontextu s DMN, studium neurálních komponent bylo především v první polovině dvacátého století hnáno invazivními experimenty, které vyvolaly právě léze či neurologické syndromy. Tyto syndromy, jakými je například léze Brocova centra nebo Wernickeovy oblasti, posléze zadaly impuls k dalšímu studiu centrální nervové soustavy skrze invazivní výzkumy na zvířatech.¹⁴²

Je vhodné přiblížit několik výzkumů, které byly založeny na invazivních experimentech. Jedním z vhodných příkladů jsou experimenty Waltera Cannona a Philipa Barda. Cannon a Bard provedli několik invazivních experimentů na kočkách a dalších zvířatech, přičemž jejich experimenty spočívaly v tzv. dekortikaci, což je odstranění mozkové kůry. Philip Bard v roce 1928 provedl na kočkách řadu dekortikačních experimentů, které zahrnovaly odstranění předních částí mozku, včetně kortexu, bílé hmoty a basálních ganglií. Byly provedeny dva typy těchto experimentů. První typ těchto experimentů se soustředil na zachování hypotalamu a odnětí kortexu. V druhém případě byl kočkám odňat s kortexem i hypotalamus. Pokud byl hypotalamus zachován, projevovaly kočky po zákroku tzv. přetvařovanou zuřivost (*sham rage*), která neměla žádný specifický cíl. Spontánně se tak u koček objevovalo agresivní chování, které bylo doprovázeno zvýšeným krevním tlakem, krevním oběhem a taktéž pozorovatelnými somatickými behaviorálními projevy jako zježení chlupů, vytahování

¹⁴¹ Purves Dale et al. (eds.). 2004: *Neuroscience: Third edition*. Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. s. 639.

¹⁴² Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, s. 1137. s. 30–31.

drápků, vrčení, atd. Pokud byl odňat s kortexem i hypotalamus, k agresivnímu chování v podobě přetvařované zuřivosti nedocházelo.¹⁴³

V podobné době okolo třicátých let dvacátého století prováděli sadu invazivních experimentů s následným pozorováním také Heinrich Klüver a Paul Bucy. V těchto experimentech byli použiti primáti *rhesus makak*, přičemž v experimentech šlo především o narušení jejich spánkových laloků a specifických neurálních podkorových oblastí, ke kterým se dnes tradičně odkazuje jako k limbickému systému. V limbickém systému byla narušena specifická část, která se nazývá amygdala. Postoperačně se projevovaly zásadní emocionální změny v dříve divokých a odchycených primátech. Primáti nereagovali přirozeným agresivním chováním vůči experimentátorům, ani neprojevovali strach vůči hadům, kteří představují jejich přirozené predátory. Taktéž se projevovala řada dalších typů bizarního chování.¹⁴⁴

Dalším vhodným příkladem je známý případ neurochirurga Williama Scovilla, jehož pacient H. M. trpěl nezvladatelnými epileptickými záchvaty. V padesátých letech existovala hypotéza, která přisuzovala vznik epileptických stavů špatné funkci hipokampů a tudíž hipokampy považovala za jejich hlavní zdroj. Pro odstranění epileptických stavů tak přirozeně došlo k operaci, při níž byly odstraněny oba hipokampy. Po jejich vyjmutí došlo u pacienta k trvalé neschopnosti utvářet nové dlouhodobé vzpomínky a veškeré nově osvojené znalosti ztrácel po několika minutách.¹⁴⁵

Velký ohlas taktéž přinesly experimenty, které vycházely z přerušení spojení mezi mozkovými hemisférami. Tohoto přerušení se docílí přetnutím *corpus callosum*. Řada experimentů byla provedena Rogerem W. Sperryem a Michaellem S. Gazzanigou. Tato přetnutí nejenže odstranila epileptické záchvaty, ale taktéž se stala důležitým zdrojem experimentů pro stanovení rozdílných funkcí mezi dvěma mozkovými hemisférami. V mnoha experimentech šlo o rozeznávání předmětů, jazykové funkce a jejich lokalizaci. Experimenty byly založeny na „reflexivních“ odezvách mozku na promítané obrazce nebo předložené předměty. Pacienti s přetnutým *corpus callosum* nemohli hovořit a nebyli si vědomi informací a obrazců, které byly promítnuty do jejich pravé

¹⁴³ Purves Dale et al. (eds.). 2004: *Neuroscience: Third edition*. Massachusetts: Sinauer Associates, Inc. s. 689.

¹⁴⁴ Tamtéž, s. 695–697.

¹⁴⁵ Gazzaniga S. Michael. 1985: *The Social Brain*. New York: Basic Books. s. 103–104.

nejazykové hemisféry, ze které se nemohly tyto informace dostat do „jazykové“ levé mozkové hemisféry.¹⁴⁶

4.2.3 Metodologická rovina

Induktivní vyvozování stojí v základě většiny empirických věd a neurověda není výjimkou. Každá empirická věda se vyznačuje svými singulárními a univerzálními tvrzeními. Singulární tvrzení jsou v neurovědě dvacátého století zmíněné experimenty, pozorování a výsledky vycházející z těchto experimentů. Univerzální tvrzení jsou stanovené hypotézy, teorie a obecné zákony, které jsou vytvořeny na základě opakujících se tvrzení singulárních. Induktivní metoda je cestou od singulárních tvrzení k univerzálním, přičemž kumulativní výsledky experimentů vytvořené jejich opakováním a pozorováním opakujících se výsledků vede ke stanovení obecného zákona, který je v tomto případě chápán jako specifická funkce konkrétní neurální komponenty.

Metodologická rovina neurovědy představuje sadu specifických alterací systému, z níž vědecké výzkumy čerpají svou metodiku a dovádějí tak vědecké experimenty ke specifickým datům. Metodologie neurovědy první poloviny dvacátého století u invazivních experimentů dvacátého století byla založena na tzv. deficitních studiích. Metodika těchto invazivních experimentů tak spočívala v záměrném způsobení léze – např. u opic, koček či dalších zvířat. U těchto experimentů bylo velmi důležité pozorovatelné postoperační chování, které bylo značně alterované. Alterované chování bylo chápáno jako snížené přirozené chování, přičemž toto snížení korelovalo s odejmutou neurální komponentou. Korelace tak byla u prvních experimentů zaměřena na zásadní vztah mezi mozkiem a pozorovatelným chováním, respektive mozkovými lézemi a alterovaným chováním, které bylo vyvoláno specifickými mozkovými deficity.

Metodika:

Mozek → Specifické chování.

Léze → Alterované chování.

Teoretické stanovení funkce odstraněné mozkové komponenty.

¹⁴⁶ Gazzaniga S. Michael. 1985: *The Social Brain*. New York: Basic Books.

- Mozek je zodpovědný za specifické opakující se chování. Mozková léze či neurální deficit vedou k tomu, že toto specifické chování bude zásadně alterováno. Testované zvíře začne vykazovat deficity ve svém chování. Tyto deficity v chování jsou korelovány s vyjmutou neurální komponentou a tímto způsobem je stanovena funkce odejmuté neurální komponenty.

Bardovy experimenty s kočkami jsou spojovány s cerebrálním kortexem a hypotalamem. Korelace pak je zřetelná a je stanovena jako pooperační agresivní chování koček ve vztahu k odnětí jejich cerebrálních laloků bez hypotalamu. Experimenty s primáty, kterým byly narušeny spánkové laloky a amygdala, jsou na druhou stranu (především) spojovány s apatickým jednáním, narušením funkce strachu a indispozicí agresivního jednání.¹⁴⁷ Ztráta amygdaly tak koreluje se ztrátou agresivního chování a strachu. Příklad pacienta H. M. odkazuje na korelaci mezi pamětí a hipokampy atd.

Pozorovatelná korelace mezi lézemi a pozorovatelným alterovaným chováním byla u prvních experimentů založena na invazivní metodě. To se značně mění s příchodem neinvazivních pozorovacích metod. Invazivní experimenty byly do velké míry nahrazeny pozitronovou emisní tomografií a posléze funkční magnetickou rezonancí, které vycházejí z neinvazivního pozorování mozku, kde není nutné jeho přímé narušení. Na základě neinvazivního pozorování bylo konečně možné přímo studovat lidský mozek, jehož deficitní studie se před příchodem neinvazivních metod omezovaly pouze na léze nebo neurodegenerativní poruchy, které nebyly vytvořeny přímými zásahy, jako tomu bylo u zvířecích experimentů.

Nahrazení invazivní metody neinvazivním pozorováním bylo zásadním průlomem v neurovědeckých výzkumech. S neinvazivním pozorováním se zpřesňuje způsob pozorování, které se zaměřuje na hemodynamické změny v mozku. Metodologické prvky neurovědy – indukce a korelace – však zůstávají stejné. Metodologie zkoumání je jak u invazivní tak neinvazivní metody pozorování založena na pozorovatelných korelátech. Invazivní metoda vycházela z pozorovatelného alterovaného chování vůči korelující invazivní změně mozku. U neinvazivního pozorování jde o korelaci mezi chováním, stimulací či plněním kognitivních úkolů a specifickými hemodynamickými změnami, které představují aktivace jednotlivých cerebrálních regionů.

¹⁴⁷ Taktéž byli primáti v jistých případech postiženi vizuální agnózií (nerozeznávání předmětů).

Metodika:

Mozek v kontrolním stavu → Kontrolní aktivita mozku.

Specifické chování / Stimulace / Kognitivní úkol → Navozená neinvazivně pozorovatelná aktivita mozkového regionu.

- Mozek se v první řadě nachází ve specifickém kontrolním stavu, od něhož se budou následně odečítat specificky vyvolané neurální aktivity. Navozením konkrétní stimulace či prováděním kognitivního úkolu dochází k hemodynamickým změnám. Korelace je posléze stanovena mezi aktivovaným neurálním regionem či koaktivními neurálními regiony a specifickou stimulací či kognitivním úkolem.

Většina obecných znalostí a závěrů o funkcích neurálních regionů pramení právě z těchto neinvazivních výzkumů lidského mozku. V tomto případě byly předně využívány právě reaktivní experimenty, přičemž pozorování specifických aktivit neurálních regionů, bylo svázáno s konkrétními funkcemi lidské kognice. Jak ve faktuální rovině neurovědy, tak v rovině metodologické, je jasně cítit důraz *axiologické roviny*.

4.2.4 Axiologická rovina, interpretace a cerebrální lokalizace

Axiologická rovina je ve vědě souborem hodnot, cílů a motivací vědeckého výzkumu. Vědecké cíle mohou být předloženy jako cíle čistě abstraktní, jako například Popperovo oblíbené „hledání pravdy“ nebo jako cíle vyloženě konkrétní. V případě neurovědy dvacátého století se jedná o případ druhý, konkrétně o „cerebrální lokalizaci“.

“Jedna z nejstarších debat v historii neurovědy se točí okolo lokalice funkcí mozku; to znamená, zdali specifické mentální funkce jsou lokalizovatelné ve specifickém mozkovém regionu nebo zdali jsou tyto mentální funkce tvořeny „šířeji“ celým mozkem.”¹⁴⁸

Cerebrální nebo tzv. funkční lokalizace byla strategií a cílem neurovědy dvacátého století, který měl odhalit, jaké jsou specifické funkce konkrétních cerebrálních

¹⁴⁸ Poldrack A. Russell – Mumford A Jeanette – Nichols E. Thomas. 2011: Handbook of Functional MRI Data Analysis. Cambridge university press. s. 130

komponent. Jednoduše řečeno: za jakou konkrétní funkci zodpovídá konkrétní část mozku.

Metodologická a faktuální úroveň jsou spolu protkány velmi úzce. Podobným způsobem je tomu i s rovinou axiologickou, ovšem na rozdíl od dvou předchozích má tato rovina zásadní vliv. Tato rovina nezahrnuje pouze cíle vědeckého oboru, ale v případě neurovědy stanovuje, jakým směrem se má vydat interpretace jednotlivých dat. Axiologická rovina je tak i interpretační rovinou, která udává směr interpretace jednotlivých experimentů a jednotlivých závěrů, které jsou z těchto experimentů vyvozeny. Axiologická rovina tak má ve své kompetenci směr interpretace jednotlivých dat, a stojí tak v pozadí dvou výše uvedených rovin.

Kumulativní charakter výzkumů neurovědy dvacátého století bezesporu přinesl mnoho důležitých poznatků, které spočívají v stanovení funkcí mozkových komponent, tj. cerebrální lokalizace. Mnoho poznatků bylo dále rozvíjeno, falsifikováno a zpřesňováno. Způsob a zájem o cerebrální lokalizaci přinesl v axiologické rovině hodnot nejen mnohem hlubší a stále expanzivnější chápání mozku a jeho akcí, ale také bezesporu přinesl mnoho informací do klinických postupů, které vyžadují lékařské zásahy do centrální nervové soustavy.

V tomto ohledu stojí axiologická rovina nejen v základu dvou předchozích rovin, ale je implicitně obsažena ve všech interpretacích a výzkumech neurovědy. Nejedná se pouze o cerebrální lokalizaci. Ta se stala hlavní motivací invazivních a neinvazivních experimentů neurovědy dvacátého století. Jedná o hlavní cíl neurovědy a to je lokalizace. Lokalizace není nutně omezená pouze na cerebrální lokalizaci, která je spojena s lokalizováním specifických kognitivních funkcí. Lokalizací se míní identifikace jakýchkoli mechanismů v komplexním mechanismu.

5 Teorie vědy a Default mode network

Předchozí kapitoly měly podat stručný přehled o DMN a endogenní aktivitě a dále představit podnebí neurovědy dvacátého století, do něhož DMN dorazila. V této kapitole podrobíme DMN a související endogenní aktivitu analýze filosofie vědy. V první řadě je nutné si položit otázku, zdali neurověda s příchodem DMN prošla vědeckou revolucí a jestli nyní podléhá novému endogennímu paradigmatu.

V dalším případě je nutné se zabývat otázkou, jakým způsobem došlo k falsifikaci předchozí konvence, která tvrdila, že mozek je pouze reaktivním orgánem k vnějšímu prostředí. V tomto ohledu bude blíže prozkoumána tato konvence, prvky její falsifikace a její potenciální falsifikátory.

5.1 Paradigma „reaktivního“ mozku a Struktura vědeckých revolucí

Konvence reaktivního mozku a výzkum cerebrální lokalizace dvacátého století lze syntetizovat do termínu „reaktivní“ paradigma. Na základě příchodu DMN a endogenní aktivity, si lze oprávněně položit otázku, zdali se endogenní aktivita stala novým paradigmatem neurovědy, jelikož kompletně přehodnocuje mnoho přesvědčení o mozku a povaze jeho aktivity. Na tuto změnu je vhodné se podívat prizmatem filosofie Thomase S. Kuhna.

„Bez víry v nějaké paradigma by nemohla normální věda existovat.“¹⁴⁹

Americký fyzik a filosof vědy Thomas S. Kuhn zavedl do filosofie vědy paradigma, jako jeden ze zásadních a silně návykových pojmů. Paradigma je úzce spojeno s Kuhnovým přesvědčením, jež se staví negativně k přesvědčení o kontinuálním vývoji vědeckého poznání. Kuhnovu ústřední myšlenku vědeckého vývoje lze přiblížit prostřednictvím zásadních převratů ve vědeckých přesvědčeních, ke kterým odkazuje jako k vědeckým revolucím.

Paradigma určuje, jakým směrem se vydají výzkumy vědecké komunity. Paradigma stanoví problém a taktéž metody jeho řešení. Paradigmatem se taktéž míní obecně uznávané přesvědčení vědců o relevantnosti a důležitosti zkoumaného problému, který

¹⁴⁹ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 105.

je podpořen aktuálními vědeckými výsledky a poznatky, jejichž měření jsou reprodukovatelná, obecně vědeckou komunitou odsouhlasená a uznávaná.

Paradigma určuje tzv. *normální vědu*. Fáze normální vědy je charakteristickým obdobím, v němž vědci pracují pod tíhou aktuálního paradigmatu, a jejich výzkum je charakteristický kumulativností relevantních dat. Cílem tohoto kumulativního procesu má být prohloubení a zaštitění aktuálního paradigmatu a nikoli hledání nově zkoumatelných jevů a procesů. V rámci tohoto kumulativního procesu však nečastěji dochází k úkazům, které jsou stávajícím paradigmatem nevysvětlitelné. Tyto úkazy se nazývají *anomálie* a jejich častější a opakovaný výskyt vede k tzv. *vědecké krizi*.

Fáze krizové vědy je vyvolána neschopností paradigmatu a normální vědy vypořádat se s anomáliemi, které se v rámci normální vědy objevují. V této fázi se objevují nové hypotézy a teorie, které se snaží s těmito anomáliemi vypořádat. Fáze krizové vědy je proto charakteristická přítomností mnoha nových teorií, které se pokoušejí anomálii vysvětlit, avšak pouze jedna se stane obecně přijatelným řešením. Tomuto procesu, kdy dochází k tomu, že jedno paradigma je nahrazeno paradigmatem jiným, se říká *vědecká revoluce*.

Adekvátním paradigmatem se tak stává teorie, která je schopna řešit a vypořádat se s anomáliemi předchozího neadekvátního paradigmatu. Tento proces nahrazování jednotlivých paradigmat paradigmaty novými a adekvátnějšími se podle Kuhna opakuje. Volba paradigmatu však nezávisí pouze na jeho racionálních hodnotách a schopnosti řešit anomálie, ale především závisí na sociálních prvcích vědecké komunity, která rozhoduje, zdali bude nová teorie adekvátní či ne. Při volbě nového paradigmatu proto nechybí ani vyjednávání vědecké komunity, síla vědecké autority či například módnost nadcházejícího paradigmatu.

5.1.1 DMN jako současné „endogenní“ paradigma.

Sherrington se domníval, že mozek je neustále vystaven reflexivním požadavkům vůči prostředí, které přicházejí ze smyslů a šíří se aferentními a eferentními drahami. Jak bylo ukázáno, tento pohled na centrální nervovou soustavu samozřejmě nebyl pohledem jediným, ale nejvíce motivoval následující výzkumy neurovědy.¹⁵⁰ „Reaktivní“ paradigma dvacátého století přetvořilo tento model v ohledu neinvazivních

¹⁵⁰ Raichle E. Marcus. 2009: A Paradigm Shift in Functional Brain Imaging. The Journal of Neuroscience. Vol. 29, No. 41, 12729–12734.

pozorovacích metod a předpokládalo, že mozek je aktivní v případech aktivní kognice a pokud takováto kognice není přítomná či přímo nutná, mozek aktivní není.¹⁵¹

Koncept DMN tvrdí, že mozek je aktivní neustále a to ať v případě aktivní kognice, tak i v případě klidových pasivních stavů subjektu, které se odrážejí v této endogenní síti mozku.

Nelze nikterak upírat důležitost výzkumů v rámci „reaktivního“ paradigmatu dvacátého století a jimi dosažených výsledků, které přispěly k identifikaci funkcí specifických mozkových center, jejich vzájemné komunikaci a konektivitě. Pozorování a měření DMN však prokázaly, že aktivita vyvolaného responsivního chování mozku se liší ne více než pěti procenty od endogenní aktivity. To znamená, že mozek je v endogenních stavech neustále velmi aktivní, i přestože není vyžadováno responsivní chování vůči vnějšímu prostředí. Pokud se objeví stimul nebo je mozek nucen reagovat na zadaný kognitivní úkol, který vyžaduje aktivní kognici subjektu a jeho pozornost, zvýší se mozková aktivita maximálně o pět procent.¹⁵² Mозek si tak neustále zachovává velmi silnou funkční aktivitu, ať se jedná o akutní pozornost nebo o endogenní stavy mozku.

DMN se od roku 2001 těší obrovskému zájmu vědecké komunity. Samotný Marcus Raichle připouští, že DMN způsobila mnohem větší zájem, než vůbec čekal.¹⁵³ Lze však na DMN a endogenní aktivitu, která přináší nová přesvědčení o charakteru mozku, pohlížet jako na nové neurovědecké paradigma? Kuhn tvrdí, že:

„Každá revoluce má za následek posun v problémech, které jsou vědeckému zkoumání dostupné, a posun měřítek, jimiž odborníci určují, co je třeba brát jako přijatelný problém nebo přijatelné řešení problému. *Každá revoluce proměňuje vědeckou představitost způsobem, který musíme vcelku popsat jako proměnu světa, [...]*“¹⁵⁴

„[...] paradigmatata (jsou) zakládající i vůči přírodě. [...] Vědci, vedeni novým paradigmatem, si osvojují nové nástroje a vyhlížejí neprobádané oblasti. A

¹⁵¹ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

¹⁵² Raichle E. Marcus. 2010: Two Views of Brain Function. *Trends in Cognitive Science*. Vol. 14, No. 4, 180–190.

Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

¹⁵³ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

¹⁵⁴ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 19.

co je ještě důležitější: v průběhu revoluce začínají vědci vidět nové a odlišné věci i tam, kde se důvěrně známými nástroji obracejí do již probádaných oblastí. [...] vědci vidí odlišně svět svého vědeckého působení. [...] Kachny předrevolučního světa se ve světě po revoluci ukáží být králíky.“¹⁵⁵

Centrální nervová soustava je podle Sherringtona neustále zaneprázdněna přicházejícími stimuly z vnějšího prostředí. Neinvazivní pozorování mozku svými závěry o rozličných neurálních aktivacích a funkcích mozkových regionů toto přesvědčení rozpracovalo o to, že mozek je aktivován během „reaktivních“ úkonů vyžadujících pozornost a že mozkové regiony jsou deaktivovány, když se člověk nalézá v klidových stavech.¹⁵⁶ DMN však upravuje toto paradigma dvacátého století a tvrdí, že mozek je aktivní neustále.¹⁵⁷ Proměna světa vědecké komunity je nyní v neurovědě jasně viditelná v přijetí faktu, že mozek má defaultní endogenní aktivitu, která je přítomna ve stavech behaviorálního klidu. Změny v chování neurovědčů se viditelně odrážejí jak v jejich výzkumu, tak v užívání jejich jazyka a výskytů kritik vůči zatvrzelosti předchozího paradigmatu, které endogenní stavy mozku nereflektovalo. Samantha Broyd například tvrdí, že: „Zaměření se výzkumných pracovníků na zkoumání aktivních úkolů a vyloučení klidových stavů z výzkumu, se zdá být zásadním pochybením.“¹⁵⁸

Marcus Raichle a jeho spolupracovníci říkají:

„Bohužel, úspěch výzkumu vyvolané aktivity způsobil, že jsme ztratili ze zřetele pochybnost, že naše experimenty odhalují pouze malou frakci skutečné funkční aktivity, jež je naším mozkem prováděna.“¹⁵⁹

A mnozí neurovědci se velmi podobným způsobem vyjadřují o charakteru budoucího výzkumu:

„[...] porozumění jak mozek pracuje, závisí kriticky na studiu mozkové intrinsické aktivity (tj. aktivity, která se nevztahuje a není identifikovatelná se senzorickými či motorickými akcemi).“¹⁶⁰

¹⁵⁵ Tamtéž, s. 114–115.

¹⁵⁶ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

¹⁵⁷ Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.

¹⁵⁸ Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, s. 280.

¹⁵⁹ Raichle E. Marcus. 2010: Two Views of Brain Function. *Trends in Cognitive Science*. Vol. 14, No. 4, s. 180.

Kuhn v rámci svého modelu vědeckých revolucí hovoří i o příslibu úspěchu nového paradigmatu:

„Úspěch paradigmatu – ať už se jedná o Aristotelův rozbor pohybu, Ptolemaiovy výpočty planetárního postavení, Lavoisierovy aplikace rovnováhy nebo Maxwellovy matematizace elektromagnetického pole – tkví zpočátku do značné míry v příslibu úspěchů, jichž bude možno dosáhnout ve vybraných, dosud nevyřešených případech. Normální věda spočívá v uskutečňování tohoto příslibu.“¹⁶¹

Neurovědecká komunita již nyní obecně přijímá fakt, že mozek je neustále aktivní, jak v případě vyvolané aktivity, tak v případě endogenních neurálních stavů. Příslib úspěchu a pokroku, který je pro nové paradigma důležitý, je v tomto případě ovlivněn zájmem o prohlubování a získávání dalších znalostí o psychických poruchách. Po velmi dlouhou dobu se neurovědecká komunita dívala na funkci mozku jiným způsobem než nyní a opomíjela tak pozorovatelné projevy psychických poruch při endogenní aktivitě mozku. Mezi nejsledovanější poruchy psychiky se nyní řadí deprese a schizofrenie. Veškeré články, v nichž se spojuje rámec výzkumu DMN a poruchy psychiky, se vyznačují atypickou funkcí DMN, která se projevuje jako zvýšená nebo snižená aktivita mozkových regionů, které tvoří tuto endogenní síť. Velké úspěchy DMN taktéž zaznamenala u neurodegenerativních poruch, především pak u Alzheimerovy choroby. Raichle v tomto ohledu předpokládá, že: „Alzheimerova choroba může být jednoho dne charakterizována jako choroba DMN.“¹⁶²

Poruchy psychiky a jejich projevy uvedené v první kapitole jsou jen základním vhladem do současných výzkumů. Specifické výzkumy se nyní zaměřují například na projevy DMN při diagnostikovaném autismu, epilepsii, roztroušené skleróze, Parkinsonově chorobě, chronické bolesti a syndromu fragilního X.¹⁶³ Jedná se o zcela nové znalosti o těchto mentálních chorobách, jelikož se mění paradigmatické přesvědčení o mozkové aktivitě, na kterou nebyl v minulém paradigmatu brán velký zřetel.

¹⁶⁰ Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, s. 1083.

¹⁶¹ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 35–36.

¹⁶² Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, s. 33.

¹⁶³ Tamtéž.

Dalším příslibem úspěchu DMN je například zkoumání vědomí. Prostřednictvím snímání DMN a na základě konektivity uzlů DMN lze pozorovat obecně stanovené úrovně vědomí: kóma, vegetativní stav, minimální vědomí a normální vědomí.¹⁶⁴ Marcus Raichle v tomto ohledu také předpokládá, že DMN bude vhodným nástrojem pro další zkoumání vědomí, jako mnohem hlubšího fenoménu, než jen jeho pouhého omezení na několik popsatečných úrovní.¹⁶⁵

Je také nutné rozlišit, jak zásadní revolucí DMN je. Kuhn například tvrdí, že:

„[...] existují *revoluce jak malé, tak velké*, [...] některé revoluce se týkají pouze členů nějakého podboru a [...] pro skupinu vědců v takovém podboru může být revolucí objev nějakého neočekávaného jevu. [...] Pro ostatní odborníky a pro ty, kteří provozují některou z jiných fyzikálních věd, tato změna nemusí být vůbec revoluční.“¹⁶⁶

V případě DMN a endogenní aktivity se jedná o velkou revoluci v rámci celé neurovědy, tj. věd, které se zabývají přímo mozkovou aktivitou, jako například radiologie a neurologie, a věd které se zabývají projevy této aktivity, jako například psychiatrie nebo psychologie. Na další vědecké obory, jako je fyzika nebo chemie, velký vliv DMN mít samozřejmě nebude. Jedná se tak v rámci množiny celé vědy o malou vědeckou revoluci, avšak v oboru neurovědy jako celku se jedná o revoluci velkou.

Malou vědeckou revolucí na poli neurovědy byly například Sperryho a Gazzanigovy objevy o jazykových funkcích levé mozkové hemisféry či například objev mirror neuronů. Tyto objevy byly samozřejmě velmi přínosné, ale oba proběhly pod „reaktivním“ paradigmatickým, kde hrály velkou roli stimulace neurálních komponent a nikoli endogenní stavy mozku.

DMN je velkou revolucí, která zásadně přehodnocuje vědecké nahlížení na mozek a jeho aktivitu. K podobnému kompletnímu přehodnocení dosavadního názoru došlo ke konci dvacátého století. Celé dvacáté století bylo pod vlivem známé konvence, která tvrdila, že počet neuronů v mozku je fixní a žádné nové neurony se v mozku nemohou objevit či zrodit. V posledních několika letech je tato konvence překonána a je

¹⁶⁴ Zeman Adam. 2001: Consciousness. *Brain*. Vol. 124, No. 7, 1263–1289.

Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010: Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, 161–171.

¹⁶⁵ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

¹⁶⁶ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 59–60.

nahrazena novým malým paradigmatem, které lze označit za paradigma „neurogeneze“. Toto paradigma tvrdí opak, nové neurony se v mozku objevují a jsou „rozeny“ neustále. Paradigma „neurogeneze“ lze považovat za velké přehodnocení konvencí 20. století, ale omezuje se pouze na vznik neuronů. Vedle DMN a endogenní aktivity tak i toto zásadní přehodnocení zatvrzelých konvencí značně bledne.

Malé revoluce v neurovědě lze uchopit jako specifické objevy, avšak revoluce velké jsou v neurovědě spojeny se změnou přesvědčení o charakteru mozku a jeho aktivity.

O novém paradigmatu Kuhn také tvrdí, že:

„[...] nové paradigma (musí být) příslibem toho, že zachová poměrně velkou část již existující schopnosti řešení problémů, kterou věda získala z jeho předchůdců. Novinka není na rozdíl od jiných tvůrčích oborů pro vědu žádoucí. Proto i když nové paradigma má jen zřídka stejné schopnosti jako jeho předchůdce nebo je nemá vůbec, obvykle si do značné míry uchová nejkonkrétnější části dosavadních výsledků a mimoto vždy připouští i další konkrétní řešení problémů.“¹⁶⁷

DMN v žádném případě nijak nevylučuje či naivně falsifikuje výsledky a pozorování předchozích výzkumů, které spadaly pod „reaktivní“ paradigma. Příchod DMN a endogenní aktivity na pole neurovědy v žádném případě nezamezuje pozorování responsivních aktivací mozku, či koaktivace mozkových regionů během plnění specifických kognitivních úkolů.

Pozorování DMN a endogenní aktivity také není vázáno na speciální metody snímání. DMN se pozoruje stejným způsobem jako mozkové funkce vyžadující aktivní pozornost a vyvolanou aktivitu, tudíž v rámci pozorovacích neinvazivních metod – funkční magnetické rezonance a pozitronové emisní tomografie.

Paradigma endogenní aktivity zachovává výsledky předchozího paradigmatu, které lze replikovat prostřednictvím kognitivních úkolů vyžadujících aktivní kognici, jež je velmi jednoduše vyvolatelná. Proto lze uvažovat o reaktivních funkcích mozku jako o případu, který je vysvětlitelný a vyvstávající ze specifických endogenních stavů, které představují ucelenou neurální baseline.

¹⁶⁷ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 167.

Kuhn říká, že:

„[...] Na základě těchto a několika dalších podmínek se proto dá newtonovská teorie odvodit z teorie einsteinovské jako její speciální případ. [...] I když lze na starší teorii pohlížet jako na zvláštní případ jejího aktuálního nástupce, je nutno ji pro tento účel pozměnit. A tato přeměna se dá podniknout jen [...] pod výslovným vedením teorie novější.“¹⁶⁸

Předchozí „reaktivní“ paradigma a s ním spojené výzkumy se tudíž dají chápat jako speciální případy nového endogenního paradigmatu. Jak bylo mnohokrát řečeno výše, DMN je plně aktivní v klidových stavech subjektu a pokud je vyžadována reaktivní kognice nebo reagování na vnější prostředí, regiony DMN vykáží charakteristickou deaktivaci a aktivují se regiony zodpovídající za aktivní responsivní kognici. Tyto aktivace pozornostních systémů tak lze chápat jako aktivace baseline, kterou je právě tvoří DMN a endogenní aktivita.¹⁶⁹ Baseline představuje fyziologický základ neurálních funkcí a je pozorovatelná skrze aktivitu DMN. Funkce této baseline je mimo jiné dalším příslibem výzkumu nového paradigmatu, jelikož představuje uceleně popsaný základ neurální aktivity. Zkoumání DMN jakožto baseline mozkové funkce je zkoumání základu mozkové aktivity, od níž se odvíjejí další specifické aktivity mozku.¹⁷⁰

O anomáliích se Kuhn vyjadřuje takto:

„Při vědeckém výzkumu se však nové a *neočekávané jevy opakovaně objevují* [...]“¹⁷¹

Při výzkumech a pozorování reaktivní neurální aktivity mozku se opakovaně anomální jevy objevovaly. Tyto anomálie ve vědeckém výzkumu byly vědeckou komunitou přehlíženy a v zásadě byly z pozorování vylučovány pro zachování přesnějších statických dat konkrétního reaktivního výzkumu. Anomálními jevy, se kterými se reaktivní paradigma nezaobíralo, byly právě snížení aktivity uzlů DMN, především pak precuneu (zadního cingulárního kortexu). Těmto anomáliím však chyběla obecně uznávaná interpretace, která by vysvětlovala tyto opakující se jevy, jako deaktivace endogenní sítě.

¹⁶⁸ Tamtéž, s. 104–107.

¹⁶⁹ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

¹⁷⁰ Tamtéž.

¹⁷¹ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 62.

Anomálie se vyznačovaly jak opakovanou frekventovaností, tak i konzistencí při deaktivacích.¹⁷² Jednalo se o deaktivaci regionů mozku, v případech, kdy subjekt přešel do stavů aktivní pozornosti a reaktivní kognice, které byly hlavní náplní výzkumu minulého paradigmatu. V tomto ohledu je možné o těchto deaktivacích hovořit jako o anomáliích vyskytujících se a opakujících se napříč neinvazivním „reaktivním“ paradigmatem. Ovšem je nutné uvážit, že i přestože lze DMN a endogenní aktivitu považovat za nové paradigma neurovědy, některé prvky Kuhnova modelu nespĺňuje.

Opakující se anomálie nevyvolaly fázi krizové vědy, která by vyústila ve vědeckou revoluci, v níž by vyhrála interpretace a teorie DMN. Endogenní aktivita a defaultní mozek přišly na světlo neurovědy jako vysvětlující teorie zmíněných deaktivací. I přestože „reaktivní“ paradigma bylo s těmito sníženími aktivity srozuměno, ve svých výzkumech je opomíjelo a soustředilo se na výzkumy vlastní, jak se od správné normální vědy očekává. Tyto deaktivace nebyly oním hybatelem, který by vyústil v krizovou vědu – neurovědu.

DMN je zásadní vědeckou revolucí, která však nastala bez fáze krizové vědy. I přestože DMN plně neodpovídá Kuhnovu modelu vědecké revoluce, nelze ji nepovažovat za plnohodnotnou vědeckou revoluci. DMN vzbudila všeobecně velký zájem a současné výzkumy přináší mnoho nových a zpřesňujících informací o funkci mozku. DMN se tak stala novým „endogenním“ paradigmatem, které už nelze v moderní neurovědě opomíjet a je nutné ho plně využívat. Jelikož tvrdíme, že neproběhla fáze krizové vědy, je proto nutné zdůraznit, že také nedošlo ke zmnožení verzí jedné teorie, která je právě příznakem vědecké krize a svým charakterem se podobá předparadigmatické fázi vědy.¹⁷³ „Reaktivní“ paradigma se neocitlo v krizi kvůli pozorovatelným anomáliím v procesu kumulativního výzkumu normální vědy a DMN nebyla jednou z mnoha teorií, které by tyto anomálie vysvětlovaly. DMN tak nemůžeme brát jako vítěze nad ostatními poraženými teoriemi, jelikož jiné teorie jako odpověď na pozorované anomálie vůbec nevznikly. Výzkumy předchozího „reaktivního“ paradigmatu jsou stále aktuální a stále pokračují, avšak jsou nutně doplněny znalostmi o endogenní aktivitě, které tyto výzkumy obohacují revolučním způsobem, jenž nelze nereflektovat.

¹⁷² Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.

¹⁷³ Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH. s. 79–80.

I přestože DMN zcela nesplňuje Kuhnův model jednotlivých fází vědy, není důvod k tomu nepovažovat ji a endogenní aktivitu za nové paradigma neurovědy.

5.2 Falsifikace reaktivní konvence

Jak jsme ukázali v předchozích kapitolách, neurověda dvacátého století se do značné míry opírala o reaktivní přesvědčení o mozku. Od roku 2001 však toto přesvědčení značně opadá a neurověda se začíná soustředit na endogenní aktivitu, jejíž jednou ze základních identifikačních prvků je, že je spontánní a na vnějším prostředí nezávislá. Co se však stalo s touto konvencí, která tvrdila, že mozek je pouze reaktivním nástrojem. Falsifikace této konvence je první věcí, která vytane na mysl. Ovšem jak je to vlastně s falsifikací konvence a jaký statut v neurovědě tato konvence vůbec měla. V této práci je tato reaktivní konvence považována za jeden ze zakládajících axiomů neurovědy.

5.2.1 Axiomy neurovědy

Pokusit se stanovovat axiomy takto mladé disciplíny jakou je neurověda (a její příbuzné disciplíny) se může někomu zdát jako marný úkol. Někdo by také rád doplnil, že o axiomech by se mělo hovořit pouze ve vědách, které jsou formalizovatelné a v nichž axiomy a odvozovací pravidla hrají zásadní roli – geometrie, matematika a logika. Nicméně na axiomy lze pohlížet také po vzoru slavného filosofa vědy Karla R. Poppera. Popper nesdílí názor, že axiomy systémů je třeba brát jako samozřejmé a za axiomy systému pokládá konvence nebo empirické (vědecké) hypotézy.¹⁷⁴

Automaticky se objevuje otázka: jak budou axiomy neurovědy vypadat a jakým způsobem je možné je dohledat a stanovit, pokud to mohou být konvence nebo vědecké hypotézy (kombinace obou zmíněných není možná, jak uvidíme dále). Při tomto „lovu“ na axiomy neurovědy je vhodné začít u prvků, které jsou v neurovědě ústřední a jsou chápány jako její zakládající kameny. Výčet axiomů, s nimiž se v neurovědě vždy pracuje, by se tak měl opírat o prvky neuronové doktríny, kterou předložil otec moderní neurovědy Santiago Ramón y Cajala. Tento španělský fyziolog a nositel Nobelovy ceny se do historie neurovědy nezapsal pouze jedním objevem či teorií, ale hned několika zásadními objevy. Pokud bychom však chtěli vyzdvihnout

¹⁷⁴ Popper R. Karl. 1997: *Logika vědeckého zkoumání*. Praha: OIKOYMENH. s. 57.

jeden zásadní přínos k neurovědě, s nímž je jeho jméno neustále spojováno, pak je to zcela jistě *neuronová doktrína*.¹⁷⁵

„[...] termín ‚neuron‘ byl zaveden pro označení nervových buněk a takzvaná neuronová doktrína začala být populární. Koncem devatenáctého století byla tato teorie nejvíce přijímanou teorií k vysvětlení organizace nervového systému, v němž byl neuron považován za anatomickou, psychologickou, genetickou a metabolickou jednotku nervového systému.“¹⁷⁶

A dále:

„[Cajal] formuloval důležité teorie, z nichž nejpůvodnější byla neuronová doktrína a zákon dynamické polarizace neuronu. Histologické deskripce byly tak přesné, že jeho klasické dílo shrnující tyto studie, *Textura del Sistema Nervioso del Hombre y de los Vertebrados*, je stále titul, na který odkazuje mnoho neurovědeckých laboratoří.“¹⁷⁷

Jeho neuronová doktrína stojí za tím, že k neuronům se nyní přistupuje jako k individuálním buňkám. O tento specifický přístup k charakteru centrální nervové soustavy se neuronová doktrína utkala s tzv. *retikulární teorií*, která naopak předpokládala, že centrální nervová soustava je utvořena jednotným zhuštěním nervových vláken vytvářejících neurální síť.¹⁷⁸ Odmítnutím retikulární teorie a přijetím neuronové doktríny tak došlo ke vzniku konvencí zakládajících moderní výzkum mozku a tímto způsobem došlo k vytvoření prvních a nejdůležitějších axiomů moderní neurovědy. I přestože se o axiomech hovoří většinou ve vztahu k formálním vědám, jakými jsou logika, matematika či geometrie, je možné oprávněně tvrdit, že toto konvenční přesvědčení skutečně hrálo až axiomatickou roli a stalo se neoddiskutovatelným základem neurovědeckého uvažování.

Celá neurověda se jak v minulosti, tak v současné době opírá o dva ústřední termíny či dvě základní ideje. První ideou, termínem či zakládajícím kamenem neurovědy, je neuron. Druhý termín či idea je o trochu komplexnější, ale v jednoduchosti se jedná o

¹⁷⁵ Andres-Barquin J. Pedro. 2001. Ramón y Cajal: A Century After the Publication of his Masterpiece. *Endeavour*. Vol. 25, No. 1, s. 13.

¹⁷⁶ Defelipe Javier. 2009: Cajal's Place in the History of Neuroscience. In: Squire L. (eds). *Encyklopedia of neuroscience*. s. 503.

¹⁷⁷ Tamtéž, s. 498.

¹⁷⁸ Tamtéž, s. 500.

to, jakým způsobem neurony mezi sebou komunikují. Obě dvě tyto základní ideje Cajal ve svých pracích obsáhl. Popsal neuron a zákon dynamické polarizace, který vysvětluje, jak neuron komunikuje s jinými neurony: Cajal představil dnes běžně známou informaci, že dendrity nemají pro neuron vyživovací funkci, jak bylo předpokládáno, ale že přijímají informace z jiných neuronů, které posléze putují přes tělo neuronu, dostávají se do axonu a z něho pak přecházejí do dalšího neuronu.¹⁷⁹

První termín tedy popisuje základní jednotku centrální nervové soustavy, druhý představuje způsob, jak tato základní jednotka centrální nervové soustavy komunikuje s další takovou jednotkou. Tyto dvě základní ideje tvoří základní stavební kameny neurovědy, přičemž dnes se nehovoří o dynamické polarizaci, ale o akčním potenciálu a následném vylévání neurotransmiterů.

I přestože neurověda stojí na těchto dvou idejích, nejedná se o její axiomy, jak by se mohlo na první pohled zdát. Jakou formu tedy mají axiomy neurovědy?

„Pokládají-li se axiomy za konvence, pak vymezují používání nebo význam základních idejí (nebo primitivních *termínů* nebo *pojmu*), zavedených axiomy; určují, co lze a co nelze o těchto *základních idejích* říci. Někdy se o axiomech říká, že to jsou *implicitní definice idejí*, jimi zaváděných.“¹⁸⁰

Axiomy neurovědy tedy vymezují význam základních idejí, na kterých neurověda stojí. Neuron je tak například definován a chápán jako určitá buňka s určitou velikostí, která disponuje jedním axonem, několika dendrity atd. Ke komunikaci mezi neurony dochází prostřednictvím akčního potenciálu, který začíná otevřením iontových kanálů a končí vyplavením neurotransmiterů.

Implicitní definice tedy mohou hrát roli axiomů a definovat základní ideje, na kterých vědecký systém stojí. To znamená, že axiomy jsou specifické věty speciálního jazyka. Termín X je pak vysvětlen či přímo definován právě prostřednictvím těchto speciálních vět. Axiomy (speciální věty) pak *implicitně definují* konkrétní termín X, jelikož vymezují jeho užití a vlastnosti. Základní ideje, o nichž je zde řeč – 1) neuron a 2) způsob komunikace mezi neurony – jsou tak právě těmito speciálními termíny X, které jsou implicitně definované speciálními větami specifického jazyka. Axiomy jsou tak

¹⁷⁹ Tamtéž, s. 505–506.

¹⁸⁰ Popper R. Karl. 1997: *Logika vědeckého zkoumání*. Praha: OIKOYMENH. s. 57

implicitními definicemi termínů neuron a komunikace neuronu a definují, co jsme o těchto dvou termínech schopni vypovědět. Konvence jsou právě těmito speciálními axiomatickými větami, které určují, co jsme o těchto termínech schopni říci. Popper také říká, že tímto způsobem můžeme postihnout jakýkoli vědecký systém:

„[...] každý daný vědecký systém lze interpretovat jako systém implicitních definic.“¹⁸¹

Není špatně domnívat se, že by nebylo možné podat vyčerpávající seznam implicitních definic, které budou definovat naše dvě základní ideje (*neuron a jeho komunikaci*), nebude to však jednoduchý úkol. Jak by takové implicitní definice mohly vypadat? Měly by například zahrnovat to, že neuron je vždy buňkou, že neuron má buněčné jádro, že má dendrity, axony atd. Naštěstí se v této práci nemusíme zabývat vyčerpávajícím výčtem implicitních definic, jelikož v problematice endogenní a vyvolané aktivity nás zajímá, jak bude s těmito konvencemi naloženo.

Implicitní definice, které popisují tyto základní kameny neurovědy, jsou právě oněmi axiomy neurovědy. Mezi velkou změť takovýchto implicitních definic však musí existovat jedna specifická, která tvrdí, za jakých okolností či podmínek dochází k této komunikaci mezi neurony. Jak by mohly napovědět předchozí kapitoly této práce, jedná se o tzv. „reaktivní“ implicitní definici hovořící o tom, za jakých podmínek dochází ke komunikaci mezi neurony. Na základě výše uvedeného citátu se tak vlastně jedná o „reaktivní axiom“ neurovědy, který tvrdí, že ke komunikaci mezi neurony dochází kvůli akutním responsivním požadavkům na vnější prostředí.

Tento způsob implicitního definování však nevyhnutelně vede k tomu, že ze systému axiomů se stane systém analytických tvrzení (jelikož jsou dány právě konvencí), která jsou vždy pravdivá. Takovýto systém však nelze považovat za systém empirický, jelikož z něho vzešlé důsledky budou taktéž analytické (nikoli syntetické), čímž odolají falsifikaci.¹⁸²

„Není totiž vskutku možné rozhodnout analýzou logické formy systému, zda je tento systém tvrzení konvencionálním systémem nevyvratitelných

¹⁸¹ Tamtéž, s. 65.

¹⁸² Tamtéž, s. 59.

implicitních definic, anebo zda je to systém empirický v mém smyslu; tj. systém vyvratitelný.“¹⁸³

Aby však bylo možné praktikovat „trademark“ kritického racionalismu (falsifikace), musí být systém axiomů (v tomto případě implicitních definic) systémem syntetických tvrzení, to znamená empirických hypotéz.

„Je možné se zeptat, co když se ale axiomatický systém interpretuje jako systém empirických nebo vědeckých hypotéz? Obvyklý názor je, že se primitivní termíny vyskytující se v axiomatickém systému nemají pokládat za implicitně definované, nýbrž za ‚extralogické konstanty‘. Například takové pojmy jako ‚přímka‘ a ‚bod‘, které se vyskytují v každém axiomatickém systému geometrie, lze interpretovat jako ‚světelný paprsek‘ a ‚průsečík světelných paprsků‘. Myslí se, že se tím tvrzení axiomatického systému stanou tvrzeními o empirických objektech, tj. syntetickými tvrzeními.“¹⁸⁴

Specifické implicitní definice tak lze interpretovat jako tvrzení o empirických objektech. V neurovědě to zřejmě bude o něco jednodušší, jelikož zde termíny jako přímka nebo bod tak důležité role nehrají. Tímto způsobem jsme schopni z axiomatických implicitních definic vytvořit syntetická tvrzení, jejichž pravdivostní hodnota není automaticky dána tím, co tyto analytické výroky tvrdí. Analytická tvrzení se nemohou stát základem přírodní vědy, tudíž v základu musí stát tvrzení syntetická (vyvratitelná). Kdy se však z analytických tvrzení, na které hledíme jako na konvence, stanou syntetická tvrzení?

5.2.2 Axiomy a potencionální falsifikátory

Popper říká, že systém axiomů by měl být složen z univerzálních jmen (univerzálních tvrzení, která se budou vztahovat na veškeré typy těchto věcí, což lze vyjádřit obecným kvantifikátorem) a ne z ostensivních definic.¹⁸⁵

V tomto ohledu však narazíme na jistý problém. Jelikož se axiomatický systém musí skládat z univerzálních jmen, musí tato univerzální jména být definována jinými univerzálními jmény. Nemůžeme se tak vyhnout tomu, že některá univerzální jména musí zůstat nedefinovaná. Pokud však použijeme na definování jednoho univerzálního

¹⁸³ Tamtéž, s. 67.

¹⁸⁴ Tamtéž, s. 59.

¹⁸⁵ Tamtéž.

jména jiné univerzální jméno, co pak definuje to univerzální jméno, které definuje univerzální jméno před tím? Abychom se nedostali do kruhových definic nebo nekonečného regresu, musíme připustit, že některá univerzální jména musí zůstat nedefinovaná. Pokud však některá univerzální jména musí zůstat nedefinovaná, pak se tím zákonitě vracíme k tomu, že používáme tyto některé pojmy v neempirickém smyslu tj. jako implicitně definované pojmy – tudíž jako konvence. A tohle ničí naši empirickou povahu systému.¹⁸⁶ Empirickou povahu systému však můžeme zachovat pomocí další konvence, která na toto bude upozorňovat. Některá univerzální jména jednoduše zůstanou analytická a pod náporom empirické evidence se stanou empirickými (syntetickými) tvrzeními. Spasíme se tak před kruhem, ale ne před nekonečným regrese. To však v Popperově filosofii nevadí. Navíc, jak jsme viděli, něco musí být dáno konvencemi a jedna pragmatická konvence navíc už vadit určitě nebude.

Konvencím se tedy v empirickém výzkumu nemůžeme vyhnout. Ať už stojí v základě našeho empirického systému nebo jsou pragmatickou konvencí, která chrání empirický charakter našeho systému. Výše bylo řečeno, že axiomatický systém by měl být složen z univerzálních jmen. Univerzální tvrzení lze stanovit na základě obecného vztahu, který platí ve všech případech.

$\forall x (P (x) \rightarrow Q (x))$

Potřebujeme-li definovat neuron, jediným prostředkem jsou axiomatické implicitní definice. Výše byl stručně načrtnut krátký výčet těchto implicitních definic neuronu (buňka, axony atd.). Nyní se pokusíme ukázat, jak takovéto definice mohou vypadat ve formalizované podobě:¹⁸⁷

Pro všechna x , která mají vlastnost P (být neuron) platí, že mají vlastnost Q (být buňkou).

Pro všechna x , která mají vlastnost P (být neuron) platí, že mají vlastnost Q (mít axon).
atd.

V problematice endogenní aktivity a reaktivního paradigmatu nás zajímá především následující implicitní definice, která hraje důležitou roli konvenčního axiomu –

¹⁸⁶ Tamtéž, s. 60.

¹⁸⁷ V tomto ohledu jsou implicitní definice našeho termínu *neuron* na pravé straně od implikace.

nevyvratitelného analytického tvrzení, které hovoří o tom, za jakých okolností k této komunikaci dochází.

Pro všechna x , která mají vlastnost P (být neuron) platí, že mají vlastnost Q (jsou aktivní na základě stimulace / mají reaktivní charakter).

Podle mého názoru zastávala tato implicitní definice roli jednoho z několika axiomů neurovědy, o kterých se jednoduše nepochybovalo. Toto poslední univerzální pravidlo či analytické tvrzení však v roce 2001 prošlo důležitou „mutací“, během níž se přesunulo ze sféry analytických, vždy pravdivých tvrzení, do sféry syntetických tvrzení. Mutace či přesunutí z jedné sféry do druhé otevírá množinu falsifikovatelných prvků, tedy se systém, teorie či hypotéza stávají falsifikovatelnými. V tomto případě se z nezpochybnitelného axiomu stala empirická hypotéza.

Pro Poppera je teorie empirická, pokud má dvě podtřídy základních tvrzení. První z nich je podtřída základních tvrzení, která teorii neprotiřečí, zatímco druhá podtřída je podtřídou základních tvrzení, která s teorií nejsou slučitelná. K této druhé podtřídě se všeobecně odkazuje jako k *potenciálním falsifikátorům*.

„[...] nějaká teorie je falsifikovatelná, je-li třída jejích potenciálních falsifikátorů neprázdná.“¹⁸⁸

Veškeré teorie či hypotézy zabývající se přírodou ze své podstaty automaticky nesou i své potenciální falsifikátory, neboť je postulují ve svých vlastních tvrzeních a utvářejí jejich formu. Teorie složená z univerzálních tvrzení tak automaticky postulují i své potenciální falsifikátory, stejně jako hypotéza, která je vyjádřena jedním univerzálním tvrzením. Na tyto potenciální falsifikátory lze přijít velmi jednoduše prostřednictvím DeMorganových zákonů.

$\forall x (P (x) \rightarrow Q (x))$

$\neg \exists x (P (x) \wedge \neg Q (x))$

Např.:

Pro všechna x , která mají vlastnost P (být neuron) platí, že mají vlastnost Q (být buňkou).

¹⁸⁸ Popper R. Karl. 1997: *Logika vědeckého zkoumání*. Praha: OIKOYMENH. s. 72.

- Negace tohoto tvrzení bude:

Není pravda, že by existovalo alespoň jedno x , které by mělo vlastnost P (být neuron) a nemělo by vlastnost Q (být buňkou).

Teorie tak o svých potenciálních falsifikátorech hovoří poukázáním na podmínky jejich nepravdivosti. Negované tvrzení říká, že nemůže existovat neuron, který by nebyl buňkou. Pokud bychom z tohoto tvrzení vybrali pouze $\neg Q$, postulujeme potenciální falsifikátor. Veškeré teorie či hypotézy, které předpokládají či tvrdí, že neuron je buňkou, budou vyvráceny, pokud bude nalezen alespoň jeden neuron, který buňkou nebude. To samé platí i pro konvenci.

Tudíž:

Pro všechna x , která mají vlastnost P (být neuron) platí, že mají vlastnost Q (komunikuje na základě reaktivních responsí).

- Negace tohoto tvrzení bude:

Není pravda, že existuje x , které by mělo vlastnost P (být neuron) a nemělo by vlastnost Q (komunikuje na základě reaktivních responsí).

Nelze přijít na to, zdali přesvědčení, že mozek je reaktivní orgán bylo podnětem k tomuto axiomu nebo zdali byl tento axiom podnětem k obecnému přesvědčení o reaktivním charakteru mozku. Ovšem tato implicitní definice dlouhou dobu hrála roli nezpochybnitelného neurovědeckého axiomu.

5.2.3 Falsifikace reaktivní tradice?

Jakým způsobem tedy budeme přistupovat k falsifikaci konvence, implicitní definice reaktivního mozku?

„Za falsifikovanou [teorii] ji budeme pokládat jen tehdy, objevíme-li reprodukovatelný jev, který teorii vyvrací. Jinými slovy falsifikaci přijímáme jen tehdy, je-li předložena a koroborována empirická hypotéza nízké úrovně, která tento jev popisuje. Tento druh hypotézy lze nazvat falsifikující hypotézou.“¹⁸⁹

¹⁸⁹ Tamtéž, s. 73.

a

„Že je nějaká teorie falsifikovaná, říkáme pouze, když jsme přijali základní tvrzení, která jsou s ní ve sporu.“¹⁹⁰

Když tudíž nalezneme endogenní aktivitu, která je odlišná od aktivity vyvolané, naplňujeme třídu potenciálních falsifikátorů, jež tvrdí, že ke komunikaci mezi neurony dochází pouze na základě reaktivních responsí vůči vnějšímu prostředí. V tomto ohledu máme plné právo na to, tento reaktivní axiom falsifikovat.

Naivního vyvrácení reaktivní konvence se však svědomitá vědecká disciplína nemůže dopustit, i přestože došlo k objevu falsifikujícího fenoménu. Nemůžeme dopustit, že výskyt endogenní aktivity mozku falsifikuje naši implicitní definici, která ve své podstatě tvrdí, že mozek je reaktivním orgánem.

K falsifikaci reaktivního axiomu nelze a nesmí dojít, i když je množina potencionálních falsifikátorů neprázdná. Není možné falsifikovat reaktivní axiom neurovědy na základě toho, že jsme objevili endogenní aktivitu. Náš pohled na mozek prošel zásadní změnou při příchodu DMN, ale tato změna nás neopravňuje k tomu, abychom reaktivní aspekty mozku zcela zrušili. Odmítnutí reaktivního axiomu na základě objevení endogenní aktivity by bylo skandálním prvkem vědecké iracionality, jelikož mozek reaktivními stavy disponuje.

Nelze falsifikovat tento reaktivní axiom a nelze ho z neurovědeckého systému axiomů odstranit. Na druhou stranu s důkazem endogenní aktivity do tohoto systému axiomů přibývá další axiom, axiom endogenní aktivity. Avšak stále se nalézáme před nemalou otázkou, a to, jak se vyrovnat s falsifikací reaktivního axiomu. Jedinou možností je sáhnout po *ad hoc* hypotézách.

5.3 Vědecký konvencionalismus

Popper zastává velmi striktní stanovisko ohledně čehokoli, co by mohlo snížit falsifikovatelnost systému. Proto se velmi striktně vyjadřuje ohledně konvencionalismu:

¹⁹⁰ Tamtéž.

„Jediným způsobem, jak se vyhnout konvencionalismu, je rozhodnout se: rozhodnout se nepoužívat jeho metody. Rozhodnout se, že když je náš systém ohrožen, pak jej nikdy nebudeme zachraňovat žádným druhem konvencionalistického triku.“¹⁹¹

Lze se však domnívat, že některé konvencionalistické triky, zejména *ad hoc* hypotézy, hrají role vědeckopragmatických postojů a toto přesvědčení lze doložit na historii neurogeneze, v níž *ad hoc* hypotézy hrály roli vědeckého pragmatismu.

5.3.1 Ad hoc hypotézy a jejich vědeckopragmatický přínos v historii neurogeneze

Tato specifická kapitola z dějin neurovědy je velmi úzce spojena s tzv. dogmatickým přesvědčením, že v mozku dospělých savců nedochází ke vzniku nových neuronů. Tato neurovědecká diskuze probíhala od roku 1962 do roku 1998. V tomto specifickém rozmezí více než třiceti let bylo zaznamenáno několik pozorování nových neuronů v centrální nervové soustavě nižších živočichů, ale současně se nese v duchu zpochybňování těchto pozorování z pozic autorit neurovědecké komunity.

Dogma *žádných nových neuronů* bylo před falsifikací zaštiťováno řadou prvků. V této části se budeme snažit tyto prvky analyzovat a do jisté míry odpovědět na dvě otázky. V prvním případě se budeme zabývat otázkou, jakým způsobem bylo dogma zaštiťováno, přičemž v druhém případě se budeme snažit odpovědět na otázku proč. Pokusíme se proto vytvořit dvě interpretace, kde v prvním případě budeme hovořit o konvencionalismu a na straně druhé budeme hovořit o vědeckém pragmatismu.

5.3.2 Filosoficko-konvencionalistické zaštiťování

Konvencionalistické zaštiťování si především racionální filosofové vědy představují jako iracionální přidávání tzv. pomocných předpokladů či *ad hoc* hypotéz, které mají zachránit systém před jeho vyvrácením. Jedná se tak o přidané pomocné předpoklady, které mají pouze jedinou funkci – vyladit vztah mezi našimi přesvědčeními a naší zkušeností, která by se jinak mohla stát prostředkem k vyvrácení našeho přesvědčení o pravdivosti vědecké teorie.

Popper, stejně jako další racionální filosofové, pochopitelně silně argumentuje proti konvencionalismu. Musíme mít ale na zřeteli, že je zásadní rozdíl mezi filosofií vědy a vědou samotnou. Filosofové vědy se často zapletou do vlastních idejí normativity,

¹⁹¹ Tamtéž, s. 67–68.

kteřé udávají, jak by mělo vědecké poznávání postupovat, vypadat a jak by se mělo vyvíjet. To ovšem v mnoha případech není (zcela) kompatibilní s tím, jak empirická věda opravdu pracuje a jakým způsobem se vyvíjí.

Způsob, jakým někteří filosofové vědy smýšlí o konvencionalismu, a to, co nám může nabídnout, shrnuje do velké míry J. Black:

„Obratným uzpůsobením podmínek lze dosáhnout shody téměř každé hypotézy s jevy. Představitost to potěší, k pokroku našeho vědění to však nijak nepřispěje.“¹⁹²

Jak mohou tyto konvencionalistické „triky“ vypadat? Popper odkazuje na několik takových triků, byť si nečiní nárok na kompletnost.

„Můžeme tudíž zavádět *ad hoc* hypotézy. Nebo můžeme modifikovat takzvané ‚ostenzivní definice‘. Nebo můžeme zaujmout skeptický postoj vůči spolehlivosti experimentátora, jehož pozorování, která ohrožují náš systém, můžeme vyloučit z vědy na základě toho, že nejsou dostatečně podpořena, že jsou nevědecká, nebo neobjektivní, nebo dokonce na základě toho, že experimentátor je lhář. [...] Nakonec můžeme vždy vrhnout stín pochyb na schopnosti teoretika.“¹⁹³

První na seznamu Popperových konvencionalistických triků jsou *ad hoc* hypotézy. Ty jsou podle Poppera vůbec zásadní přítěží, jelikož většinou snižují falsifikovatelnost systému. O *ad hoc* hypotézách se proto Popper vyjadřuje tak, že je možné je používat pouze v případě, kdy nesníží stupeň falsifikovatelnosti systému, ale právě naopak jeho falsifikovatelnost zvýší. V této souvislosti uvádí i příklad, jak takováto hypotéza nemá vypadat:

„Příkladem neuspokojivé pomocné hypotézy by byla hypotéza kontrakce Fitzgeralda a Lorentze, která nemá žádné falsifikovatelné důsledky, nýbrž sloužila pouze k obnovení shody mezi teorií a experimentem [...].“¹⁹⁴

V případě neurogeneze tyto *ad hoc* hypotézy není tak těžké najít. V první řadě můžeme tvrdit, že všechny v historii zavedené *ad hoc* hypotézy se opíraly o konvenci, která

¹⁹² Tamtéž, s. 68.

¹⁹³ Tamtéž, s. 66–67.

¹⁹⁴ Tamtéž, s. 69.

tvrdila, že v mozku dospělého savce nemohou vzniknout nové neurony. Jak jsme viděli výše, objevilo se mnoho výzkumů, které existenci nových neuronů doložily. V historii neurogeneze byly do jisté míry tyto naměřené výsledky přijaly, vždy ale byly pohotově doplněny obratnou *ad hoc* hypotézou.

S mírnou nadsázkou bychom mohli zobecnit formu všech *ad hoc* hypotéz asi takto: Ano nějaká měřitelná dospělá neurogeneze existuje, ale... (*ad hoc* hypotéza). Tento případ nastal například při předložení důkazu o existenci nových neuronů u potkanů. Vědecká komunita tak do jisté míry přiznala, že se nové neurony u těchto tvorů mohou objevovat, ale:

„[...] autoři zpochybňovali zprávy o dospělé neurogenezi u potkanů s návrhem, že potkani nikdy nepřestanou růst, a tudíž se nikdy nestanou dospělými.“¹⁹⁵

Tato *ad hoc* hypotéza tak velmi obratně vyladila naši zkušenost s našimi přesvědčeními tím, že zpochybnila dospělost potkanů – a jak je známo, nové neurony se rodí i v počátcích postnatálního vývoje jedince.

Další *ad hoc* hypotézy nepožadovaly tak vysokou míru sofistikované argumentace. Jednalo-li se například o důkazy o nových neuronech u ptáků, bylo jednoduše konstatováno, že to nejsou savci, tudíž v jejich případě může k novým neuronům klidně docházet. Stejně utvořená *ad hoc* hypotéza byla použita i v případě objevu nových neuronů u ryb. V případě dalších savců, jako například morčat nebo koček, bylo řečeno, že k neurogenezi může docházet u specifických *malých* a především *nižších* živočichů, ovšem u *vyšších* živočichů jako například u primátů či přímo u člověka k tomuto fenoménu rozhodně dojít nemůže.

„[...] neurogeneze u dospělých jedinců je nejvíce prominentní u druhů, které mají značnou kapacitu pro regeneraci axonů. Jsou to např. ryby a obojživelníci, nebo k tomuto může docházet v ptačím mozku s jednotlivými sezónními změnami, které se vztahují k zpěvu. Nicméně mozek primátů, jakož i jiných druhů, může být unikátně specializovaný v tom smyslu, že

¹⁹⁵ Gross G. Charles. 2009: Three Before their Time: Neuroscientists whose Ideas were Ignored by their Contemporaries. *Experimental Brain Research*. Vol. 192, No. 3, s. 329.

postrádá schopnost neuronální reprodukce ve chvíli, kdy dojde do stádia dospělosti.¹⁹⁶

Tyto myšlenky navíc podporovaly Rakicovy výzkumy, které tvrdily, že u primátů nenastává žádná viditelná neurogeneze. Když posléze Kaplan předložil před neurovědeckou komunitu svá pozorování nových neuronů v mozku makaka, vyvrátil tak výše uvedené *ad hoc* hypotézy. V tuto chvíli už vědecká komunita nebyla schopna vytvořit odpovídající *ad hoc* hypotézu a proto přeladila na jiný konvencionalistický trik – skeptický postoj vůči kompetencím vědce a jím předložených výsledků.

5.3.3 Vědeckopragmatické zaštiťování

Zaštiťování před falsifikací v jistém úhlu pohledu mohou ve filosofické interpretaci vypadat jako absolutně iracionální rozhodnutí. Ovšem jak již bylo zmíněno, ne vždy filosofické názory odpovídají vývoji a úkonům empirické vědy. Při bližším pohledu na reálné fungování empirické vědy se jisté počiny a rozhodnutí vědců do velké míry jeví jako racionální a pragmatické. Tvrdit tak, že empiričtí vědci jednají iracionálně a konvencionalisticky, protože nepostupují podle Popperovy metody falsifikace, je značně omezené. Podle mého názoru vědci uvažují velmi pragmaticky, a proto je nutné se blíže podívat na to, s jakými přesvědčeními operovali, když se k nim dostaly první zmínky o existenci nových neuronů v mozcích dospělých savců.

Již jsme zmínili Ramóna y Cajala a jeho podstatný vliv na neurovědu dvacátého století. Zaštiťování před falsifikací ale nelze vysvětlit pouze na základě důležité osobnosti a jejího zásadního vlivu. Nutně musí existovat mnohem více faktorů, které v zaštiťování dogmatu hrály podstatnou roli, než pouhé příklánění se k autoritě.

„Zdá se, že zde bylo několik důvodů, proč byl Altmanův objev neurogeneze v hipokampu a olfaktorickém bulbu ignorován. Zaprvé, nebyly zde spolehlivé techniky pro objektivní rozlišení malých neuronů od glií, zejména pak astrocytů. Až do devadesátých let mohlo být toto rozlišení provedeno pouze ‚okem experta‘ a téměř z definice ‚expert věděl‘, že k neurogenезi u dospělých savců nedochází.“¹⁹⁷

¹⁹⁶ Rakic Pasko. 1985: Limits of Neurogenesis in Primates. *Science*, Vol. 227, No. 4690, s. 1055.

¹⁹⁷ Gross G. Charles. 2009: Three Before their Time: Neuroscientists whose Ideas were Ignored by their Contemporaries. *Experimental Brain Research*. Vol. 192, No. 3, s. 330.

Nedostatečné technické vybavení a nemožnost rozlišení mezi novým neuronem a astrocytem by se mělo setkat s vědeckým skepticismem spíše než s automatickým přijetím nového objevu. Nedostatečné technické vybavení doby, na které poukazuje výše uvedený citát, je prvním prvkem, který z pragmatického hlediska bránil přijetí neurogeneze a zamítnutí obecně přijímané konvence.

Další důvod pro pragmatické odmítání nových výzkumů je spojen s neurologickými poruchami. Kliničtí pacienti s neurologickými poruchami, jako například s Alzheimerovou či Parkinsonovou chorobou, ale i s lézemi, vyvolanými traumaticky či v důsledku neurodegenerativní poruchy, nevykazovali (a do jisté míry ani dnes nevykazují) zlepšení svého stavu. Průběh většiny neurodegenerativních poruch lze sice zpomalit, ale k vyléčení těchto chorob má i současná neurologie ještě daleko. Nově vzniklé neurony se také pojí s přesvědčením, že degenerované či poškozené neurony mohou být nahrazeny neurony novými. Jestliže tedy nedochází u klinických pacientů ke zlepšení, nové neurony nenahrazují neurony poškozené – to znamená, že žádné nové neurony v dospělých mozcích nevznikají.

„Vědci si uvědomovali, že některé orgány, jako například játra, mohou zregenerovat většinu své hmoty; a od osmdesátých let osmnáctého století bylo známo, že buňky podstupují mitotickou obnovou ve většině orgánů těla, včetně kůže, střev a krve. Nicméně bylo také známo, že mozek je něco jiného, protože se po poranění neregeneruje, a když buněční biologové mohli pozorovat chromozomy vně buněk, nespatořovali žádnou evidenci po mitóze v buňkách dospělého mozku. To znamenalo, že ‚vypnutí‘ replikace bylo pro dospělý mozek něčím speciálním.“¹⁹⁸

Další podnět k obraně *status quo* byla představa, že vznik nových neuronů by v důsledku byl pro funkci centrální nervové soustavy kontraproduktivní. Neurální funkce jsou zodpovědné například za pozorovatelné chování. Tyto funkce založené na komunikujících neuronech jsou specificky vyladěny tak, aby vždy produkovaly správnou reakci k vnějšímu prostředí pozorovatelnou právě jako chování. Tudíž, jakýkoli zásah do takto specificky vyladěného a specificky komunikujícího systému by mohl mít za následek špatné odpovědi neurálních funkcí k vnějšímu prostředí. Dá se to říci

¹⁹⁸ Shepherd M. Gordon, *Creating Modern Neuroscience. The Revolutionary 1950s*. New York: Oxford University Press 2010. s. 26.

mnohem snáze – pokud by byly přidávány nové neurony, organismus by se mohl začít chovat jinak (nesprávně). Testovaný organismus se chová stále stejně, ergo, v jeho mozku se neobjevují nové neurony.

Tuto interpretaci obhajoval například výše zmíněný Pasko Rakic:

„Rakic předpokládal, že ‚sociální a kognitivní chování‘ primátů může vyžadovat absenci dospělé neurogeneze.“¹⁹⁹

V pořadí čtvrtým důvodem proč odmítat neurogenezi byla špatná přesvědčení ohledně paměti. Tento prvek do jisté míry stojí na podobné argumentaci jako výše uvedená problematika s chováním. Vybavování z paměti souvisí s pevnou a neměnnou strukturou neuronů, nové neurony by tak logicky měly paměť narušit.

„Stabilní populace neuronů u primátů, včetně člověka, může být důležitá pro kontinuitu učení a paměti po celý život.“²⁰⁰

Pokud shrneme tyto čtyři důležité prvky, které zcela jistě hrály v odmítání neurogeneze důležitou roli, pak to jsou nedostatečně průkazné pozorovací metody, nevyvážení degenerativních aspektů mozku, nepřicházející alterace pozorovatelného chování a nepřicházející alterace paměti.

Zaštitování před falsifikací bylo pragmatickým vědeckým prostředkem, který byl podložený jistou mírou skepticismu. *Ad hoc* hypotézy v našem případě představovaly jakési přehradu, které zabraňovaly „přelití“ přehnaných tvrzení (že ve všech mozcích dochází k novým neuronům) do jiných výzkumných programů (studujících jiné druhy mozků), které ještě nedisponovaly empirickou evidencí, tolik potřebnou k falsifikaci. Objevy nových neuronů u potkanů, ryb a ptáků samozřejmě falsifikují implicitní definici, ale falsifikují ji pouze ve výzkumných programech, které se zabývají potkany, rybami a ptáky. Tyto, i když důležité falsifikace neříkají o dalších mozcích a jejich nových neuronech absolutně nic. Proto je pragmatické přehradit tyto falsifikace *ad hoc* hypotézou, zachovat si konvenční implicitní definici a vyčkat na její falsifikaci až při dostatečné empirické evidenci, která s ní bude v rozporu.

¹⁹⁹ Gross G. Charles. 2009: Three Before their Time: Neuroscientists whose Ideas were Ignored by their Contemporaries. *Experimental Brain Research*. Vol. 192, No. 3, s. 329.

²⁰⁰ Rakic Pasko. 1985: Limits of Neurogenesis in Primates. *Science*, Vol. 227, No. 4690, s. 1055.

Z historického hlediska bylo to, k čemu se obecně odkazuje jako k dogmatu, oprávněně falsifikováno bez jakéhokoli dalšího nároku na přežití až v roce 1998, kdy byly objeveny nové neurony u pěti lidí. Do té doby však toto přesvědčení o neexistenci nových neuronů přetrvávalo a lpělo na zažité pragmatické konvenci.

Na základě této filosofické analýzy chci říci, že se nejedná o dogma, ale o vědeckopragmatická řešení, zavedená z pozice vědeckého skepticismu, pro který byla stěžejní nedostatečná empirické evidence. Analýza této kapitoly vyúsťuje v závěr, že historie neurogeneze je historií pragmatismu a skepticismu, což je v přímém rozporu s názvy většiny neurologických publikací, které předpokládají, že historie neurogeneze je historií dogmatu.

5.3.4 Paradoxní falsifikace

Výše byly uvedeny důvody proč nezavrhouvat *ad hoc* hypotézy z pozice silného antikoncepcionalismu. Jsem přesvědčen, že i v případě DMN je nutné se uchýlit k *ad hoc* hypotézám, aby byl reaktivní axiom zachován i když existuje evidence o endogenní aktivitě, která ho vyvrací. Při velmi silném vyznávání Popperovy falsifikace je odmítnutí této reaktivní implicitní definice nutné, ale v reálné empirické vědě není možné tento axiom odvrhnout a pouze ho nahradit axiomem endogenním. V tomto případě je jediným racionálním počinem vytvoření nového endogenního axiomu a připojení specifické *ad hoc* hypotézy k axiomu reaktivnímu.

Tento počín je počinem racionálním, ovšem z hlediska kritického racionalismu je absolutně paradoxním. Lze proto na tomto základě navrhnout jednoduchý pojem tzv. *paradoxní falsifikace*. Byly nalezeny důkazy o existenci neurální aktivity, která je spontánní a nezávislá na vnějším prostředí. Tento důkaz o endogenní aktivitě naplňuje množinu potenciálních falsifikátorů implicitní definice, která tvrdí, že mozek (a neurony) jsou aktivní na základě vnějšího prostředí a reakcí vůči němu. V tomto ohledu máme koroborovaná pozorování, která vyvracejí reaktivní axiom. Nemělo by tak nic bránit tomu, aby byla tato implicitní definice, stojící v základě neurovědy z vědeckého korpusu vyřazena. Tento zásadní tah však není možné udělat, protože endogenní aktivita mozku nehovoří o tom, že reaktivní aspekty lidského mozku neexistují, ale že jsou pouhou malou částí z celkové neurální aktivity. Nyní přichází paradoxní falsifikace. Množina falsifikátorů je naplněna a jsou tak důvody pro falsifikaci axiomu, místo toho však axiom zachováme a vedle něj umístíme nový axiom endogenní aktivity a ke konci

ještě tento reaktivní axiom obdaříme specifickou *ad hoc* hypotézou, která zabrání jeho falsifikaci.

Zkráceně – falsifikujeme reaktivní axiom, ale neodstraníme ho a necháme ho přesně tam, kde je. Navíc ho obdaříme ještě *ad hoc* hypotézou, která sníží jeho falsifikovatelnost, a vedle něj umístíme axiom nový. Pro falsifikaci jako trademark kritického racionalismu je to absolutně paradoxním počinem, ale musíme uznat, že je to správně.

6 Mentální dimenze endogenní aktivity

Analýza z pozice teorie a filosofie vědy je u nového vědeckého objevu pochopitelná. DMN a endogenní aktivita však nezasahují pouze do oblasti filosofie vědy, ale skrze své interpretace dávající jim specifickou mentální dimenzi, jsou zajímavé i pro teoretické disciplíny zabývající se aspekty lidské mysli. V první kapitole jsme se jen okrajově dotkli mentálních fenoménů, které mají charakter především introspektivně zaměřené kognice. To však není jedinou důležitou věcí pro tento typ teoretické analýzy. Další věcí, která z DMN dělá tak atraktivní prvek pro tento typ analýzy, je korelace aktivity této sítě s konkrétními úrovněmi vědomí.

6.1 Kognitivní fenomény spojené s Default mode network

V prvních článcích byla endogenní aktivita spojena s tzv. *sebereferečním myšlením* (self-referential thinking), které bylo spojeno s aktivitou horního prefrontálního kortexu. Tento neurální uzel DMN vykazuje částečné snížení aktivity v případech, kdy je od mozku vyžadována akutní kognitivní činnost či reakce na vnější prostředí, což souvisí s náhlým přerušением tohoto sebereferečního myšlení. Přirozeně je tak seberefereční myšlení spojováno se stavy, které nesouvisí s procesy akutního cíleného chování. V procesu akutní kognice, která je vyvolána například stimulací, jsou seberefereční myšlenky do značné míry omezeny a veškerá pozornost se týká vnějšího prostředí. Ovšem pokud subjekt přejde do klidových stavů, je aktivován mediální prefrontální kortex, který je spojován právě se sebereferečními myšlenkami, přičemž také představuje jeden z důležitých uzlů DMN.²⁰¹

Seberefereční myšlenky jsou velmi širokým pojmem, který hrubě popisuje veškeré mentální fenomény nastávající během klidových stavů subjektu. K těmto mentálním fenoménům, s nimiž je aktivita DMN spojována, je také možné odkazovat jako k tzv. *spontánní kognici* (spontaneous cognition). Jak bylo výše řečeno, k dosažení endogenní aktivity mozku není nutné splnit behaviorální podmínky ležení na zádech se zavřenými očima, ale stačí např. pouze pasivně pozorovat stimul. Spontánní kognice, která je taktéž velmi širokým pojmem jako výše uvedené seberefereční myšlení, je přítomná ve chvílích spojených se ztrátou aktuální pozornosti. Vhodným příkladem spontánní kognice je například snění s otevřenými očima nebo predikce brzkých událostí. Mnoho

²⁰¹ Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.

studií pokládá tento typ snění za kognitivní procesy, které jsou spojeny s konstrukcemi alternativních perspektiv. V případě aktivity DMN se tedy jedná o specifické mentální simulace hypotetických scénářů. Při endogenní aktivitě jsou také obvyklé mentální simulace, které se zaměřují na promítání specifických paměťových prvků, ke kterým se odkazuje jako k promítání autobiografických vzpomínek. DMN je tak proto možné spojit se simulací budoucích událostí vycházejících z konkrétních vzpomínek jedince.²⁰²

Endogenní aktivita DMN je také spojována s tzv. *bloumáním* (mind-wandering). Bloumání, stejně jako seberefrenční myšlenky a spontánní kognice, je spojováno s aktivitou frontálních regionů této endogenní sítě. Evidenci k tomuto tvrzení čerpají autoři z toho, že léze v mediálních frontálních regionech vedou k tzv. „mentální prázdnotě“ (mental emptiness), která je asociována se ztrátou spontánní řeči a spontánních myšlenek. Další argument, proč spojovat DMN s bloumáním, pochází ze studií zabývajících se amyloidními plaky, které se objevují ve stárnoucím mozku. Ty vedou ke snížení frekvence mentálních fenoménů, které jsou nezávislé na vnější stimulaci.²⁰³

První téma, o kterém by mohly endogenní mentální fenomény během klidových stavů pojednávat, jsou zcela jistě vzpomínky. Studie zabývající se konstrukcí budoucích událostí a vzpomínáním na specifické události, představila svá měření, která tvrdí, že se vzpomínáním, stejně jako s představováním budoucnosti, souvisí regiony DMN. Regiony DMN jsou během těchto specifických mentálních fenoménů silně aktivovány, přičemž jsou doplněny ještě jemnou aktivitou specifických regionů jako například superiorního okcipitálního gyru či středního okcipitálního gyru. Studie taktéž potvrdila, že veškeré regiony zodpovědné za vzpomínání se taktéž podílejí na představování budoucnosti. Ovšem při představování budoucnosti bylo „rekrutováno“ ještě několik dalších neurálních regionů jako například pravý frontopolární kortex a levý ventrolaterální prefrontální kortex. Zajímavé informace byly také zjištěny o funkci hipokampů během vzpomínání a představování budoucnosti. Hipokampy jsou obecně spojovány s paměťovými funkcemi, přičemž hipokampy hrají roli přepisovatele z krátkodobé paměti do paměti dlouhodobé a také jsou zodpovědné za vyvolávání dlouhodobých vzpomínek. Jak však studie prokázala, hipokampy jsou aktivní i během

²⁰² Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain's Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, s. 15–18.

²⁰³ Manson Malia et al. 2007: Wandering Minds: The Default Network and Stimulus-Independent Thought. *Science*. Vol. 315, No. 5810, s. 393–395.

představování budoucnosti. Avšak při představování budoucnosti hraje důležitou roli pouze pravý hipokampus. Levý hipokampus byl běžně aktivní během vzpomínání, kdežto pravý hipokampus byl aktivován jen v případě představování budoucnosti.²⁰⁴

O aktivitě DMN se také uvažuje v rámci *sociální kognice* (social cognition), při níž jsou mentální stavy jedince provázány se získáváním, vyhledáváním a zpracováváním informací o duševních stavech ostatních jedinců a o sociálních vztazích mezi lidmi. Studie prokázaly, že existují specifické přesahy mezi DMN a sítěmi, které jsou považovány za centrální pro sociální myšlení. DMN se s těmito sítěmi překrývá a je proto možné uvažovat tím způsobem, že tyto sítě buď primárně vycházejí z DMN či že přímo jsou touto sítí. Tuto endogenní síť lze nalézt i u vyšších primátů, kteří mají předpoklady pro aspekty sociální kognice, což naznačuje využití této sítě právě pro takto zaměřenou kognici, při níž je nutné neustále sledovat a adaptovat se na nové sociální proměnné.²⁰⁵

DMN aktivita je také spojována s *teorií mysli* (theory of mind), přičemž při těchto mentálních simulacích je subjekt zainteresován v přesvědčeních a intencích jiných lidí. A také je údajně DMN aktivní při řešení morálních problémů, které se vztahují k vlastní osobě, přičemž se v těchto simulacích člověk rozhoduje o morálně obtížných rozhodnutích.²⁰⁶

Jedny z nejnovějších studií DMN naznačují i její využití při predikcích chování a reakcí ostatních lidí za různých podmínek, přičemž se tyto predikce opírají o modely jejich osobnosti. Tyto modely jsou podle závěrů těchto prací svázány s mediálním prefrontálním kortexem a jednotlivé závěry nabízejí možné odpovědi, jak jsou tyto modely lidských osobností uchovány v mozku. Člověk si v těchto chvílích mentalizuje možné závěry a skládá správné tahy pro plánování sociální situace.²⁰⁷

Antikorelační princip mezi endogenní a vyvolanou aktivitou, by nikdy neměl být interpretován tak, že by endogenní aktivita měla být považována za pasivní, při níž

²⁰⁴ Addis R. Donna et al. 2007: Remembering the Past and Imagining the Future: Common and Distinct Neural Substrates During Event. Construction and Elaboration. *Neuropsychologia*. Vol. 45, No. 7, 1363–1377.

²⁰⁵ Mars B. Rogier et al. 2012: On the Relationship Between the “Default Mode Network” and the “Social Brain”. *Frontiers in Human Neuroscience*. Vol. 6, No. 189, 1–9.

²⁰⁶ Buckner L. Randy et al. 2008: The Brain’s Default Network. Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, 1–38.

²⁰⁷ Hassabis Demis et al. 2013: Imagine all the People: How the Brain Creates and Uses Personality Models to Predict Behavior. *Cerebral Cortex*. Publikováno online 5. března. 1–9.

nesmí docházet k aspektům aktivní kognice. Kognice spojovaná s aktivitou vyvolanou by měla být správně nazývána kognicí reaktivní, aby se vhodně odlišila od aktivní endogenní kognice. Metodiku výše uvedených výzkumů by bylo možné nazvat *nasměrováním*²⁰⁸ aktivní kognice. Tímto nasměrováním probandovi předskenově určíme druh kognice (predikce, vzpomínání, sociální kognice atd.), na kterou by se měl během skenování zaměřit. V tomto ohledu se vlastně ani nejedná o specifický druh stimulace, ale pouze o jisté doporučení, o jakých mentálních fenoménech by měl proband během skenování přemýšlet. Toto nasměrování ke specifické introspektivní kognici nemůže být považováno za reaktivní druh kognitivního úkolu a není proto důvod ho asociovat s aktivitou vyvolanou. Metodika nasměrování tak v žádném případě neporušuje antikorelační princip.

6.2 Neurověda a vědomí

Filosofie mysli je jednou možností jak přistupovat k výzkumu vědomí a jeho kvalit, přičemž se tato specifická disciplína analytické filosofie v mnoha případech omezuje na využití myšlenkových experimentů. Druhou možností, jak k vědomí přistupovat, je vynaložit energii na nalezení konkrétních neurálně koaktivních komponent mozku, které by představovaly instrumentálně měřitelné proměnné pro identifikaci vědomí a jeho kvantifikaci. Neurověda se tak v první řadě nezabývá výkladem specifických kvalit vědomí a s ním spjaté subjektivní zkušenosti jako filosofie, ale střízlivě se omezuje na hledání měřitelných korelátů vědomí.

6.2.1 Vědomí a úrovně vědomí

Jednou ze základních podmínek všech empirických věd je nutnost disponovat jasně daným slovníkem používaných pojmů. Filosofie, jako teoretická disciplína může tuto podmínku do jisté míry porušovat. Jak je v rozličných filosofických modelech různých autorů známým zvykem, každý filosof zabývající se vědomím přinese do filosofického korpusu pojmů minimálně jeden nový pojem či kategorii vědomí. Neurověda na rozdíl od filosofických modelů tuto základní podmínku porušovat nesmí. Primárně tedy musí tato empirická disciplína pracovat s jasně nedefinovanými pojmy, jejichž prostřednictvím a jejichž kombinací přistupuje k tomu, co označuje jako vědomí a ve většině případů se omezit v zavádění nových pojmů o vědomí a jeho kvalitách.

²⁰⁸ Directing. – M. H.

Neurovědecký pohled na vědomí tak lze popsat jako výslednici vzestupného proudu neurální aktivity, která započíná v nižších primitivnějších strukturách mozku a postupně prochází ke strukturám vyšším.²⁰⁹ Tento pomyslný proud lze popsat za pomoci dvou pojmů – vigilita či bdělost (*arousal, awake, vigilant, alert*) a lucidita neboli jasnost vědomí (*awareness*).²¹⁰

6.2.2 Vigilita a Lucidita

Vigilita je primární aspekt vědomí, který lze popsat pomocí opakovaně se střídajících cyklů mezi spánkem a bdělostí. Vigilita či bdělost stojí v základu jakéhokoli projevu vyšších kognitivních stavů, jako např. vnímání vnějšího světa, predikování, vzpomínání či myšlení. Neurální struktury, které jsou pro toto „zapnutí“ vědomí kritické, jsou struktury mozkového kmene, talamu a basálního předního mozku.²¹¹ Opakem vigility je bezvědomí, které může dosahovat různých hloubek.

Lucidita či jasnost vědomí je primárně vystavěna na výše popsané bdělosti. Lucidita je spojena s veškerými projevy vědomí, jako např. vnímáním, pamětí, predikcemi, emocemi, náladami, uvědomování si svého vlastního vědomí a vlastního já atd. Luciditu je dále možné uchopit prostřednictvím jejích dvou komponent, a to: vědomí sebe sama (*awareness of self*) a vědomí vnějšího prostředí (*awareness of environment*). Opakem jasného vědomí (lucidity) je např. zmatenost a řada analogických stavů, jako například psychóza.

Kombinací těchto dvou prvků – vigility a lucidity – lze dojít k tomu, co se v neurovědě označuje jako tzv. úrovně vědomí (*level of consciousness*), kterých se zpravidla rozlišuje několik.

6.2.3 Úrovně vědomí

V klinických podmínkách se rozlišuje několik standardních úrovní vědomí. Těmi jsou: *přirozené vědomí* nebo *přirozeně vědomý pacient*, *minimální vědomí*, *vegetativní stav*, *kóma*. Existuje ještě specifická porucha, která se nazývá *syndrom uzamčení*.

Přirozené vědomí je označeno vědomí, které není žádným způsobem alterované. Disponuje jím tak člověk, který neprodělal žádné závažné poranění mozku či není diagnostikován se specifickou neurální poruchou. Přirozené vědomí lze definovat

²⁰⁹ Zeman Adam. 2001: Consciousness. *Brain*. Vol. 124, No. 7, 1263–1289.

²¹⁰ Tamtéž.

²¹¹ Tamtéž, s. 1267.

prostřednictvím komponent vědomí takto: *Vigilita* je přítomna pravidelným střídáním spánku a bdělosti. Obě komponenty *lucidity* (vědomí vlastního já/vědomí vnějšího prostředí) jsou přítomné a v normě.

Na druhé straně se nalézá kóma. Je to stav vědomí, který je opačný vůči „přirozenému vědomí“ a vyústí buď v mozkovou smrt, vegetativní stav nebo u pacienta dojde k zotavení a za jistou dobu přejde v přirozený stav vědomí. Ke kómatu dochází lézí mozkového kmene, kortikálním poškozením nebo poškozením bílé hmoty. Kóma je možné definovat takto: *Vigilita* není přítomna a chybí pravidelné střídání spánku a bdělosti. Obě komponenty *lucidity* (vědomí vlastního já a vědomí vnějšího prostředí) jsou nepřítomné.²¹²

Kóma se může vyvinout v několik úrovní vědomí. Jednou z nich je vegetativní stav vědomí. Pacient s vegetativním vědomím disponuje motorickými responsemi očí a responsemi na zvukové stimuly, avšak pacienti nejsou schopni zformovat jakékoli responsivní verbální nebo motorické odpovědi. Funkce autonomního nervového systému jsou na této úrovni zachovány a pacient je tak schopen vlastního dýchání bez vnější asistence. Motorické response těla a behaviorální projevy jsou však ve většině případů omezeny pouze na motorické reflexivní projevy. Vegetativní stav vědomí je možné definovat prostřednictvím komponent takto: *Vigilita* je přítomna pravidelným otevíráním a zavíráním očí, které je charakteristické pro střídání spánku a bdělosti. Obě komponenty *lucidity* (vědomí vlastního já a vědomí vnějšího prostředí) jsou nepřítomné.²¹³

Vegetativní stav se v jistých případech vyvine do úrovně tzv. minimálního vědomí. Pacienti diagnostikovaní s touto úrovní vědomí nejsou schopni plné verbalizace. Takto postižení pacienti jsou v některých případech schopni dostatečné odezvy na verbální příkazy a taktéž jsou schopni pozorovatelného emotivního chování, rozpoznávání objektů nebo lidí. Minimální vědomí lze definovat tímto způsobem: *Vigilita* je přítomna

²¹² Tamtéž, s. 1271–1272.

²¹³ Gosseries Oliva et al. 2011: Disorders of Consciousness: Coma, Vegetative and Minimally Conscious States In: Cvetkovic Dean – Cosic Irena (eds.): *States of Consciousness. Experimental Insights into Meditation, Waking, Sleep and Dreams*. New York: Springer. s. 33.
Zeman Adam. 2001: Consciousness. *Brain*. Vol. 124, No. 7, s. 1272

pravidelným střídáním spánku a bdělosti. Obě komponenty *lucidity* (vědomí vlastního já a vědomí vnějšího prostředí) jsou přítomné, ale jsou inkonzistentní a narušené.²¹⁴

Syndrom uzamčení je velmi zajímavým fenoménem, který však nepředstavuje úroveň vědomí. Pacient disponuje úrovní vědomí, kterou lze nazvat přirozeným vědomím, avšak nemůže pohybovat vlastním tělem. Jediné behaviorální projevy, kterých je pacient schopen, jsou omezeny na pohyby očí. Pacient je tak schopen odpovídat na otázky mrkáním nebo konkrétními pohyby očí. Syndrom uzamčení je na první pohled obtížné poznat, a proto je někdy špatně diagnostikován jako stav vegetativní, v horším případě jako stav komatózní. Jelikož syndrom uzamčení, nepředstavuje úroveň vědomí, je definován podobným způsobem jako přirozené vědomí: *Vigilita* je přítomna pravidelným střídáním spánku a bdělosti. Obě komponenty *lucidity* (vědomí vlastního já a vědomí vnějšího prostředí) jsou přítomné, ale těžce rozpoznatelné.²¹⁵

V případě úrovní vědomí, jde především o správnou diagnózu, která je stanovena pozorováním. Jednou z hlavních motivací při zkoumání vědomí je objektivní pozorování, které jasně a prokazatelně diagnostikuje úroveň vědomí takovým způsobem, aby nedocházelo ke špatné a zavádějící diagnóze, např. mezi kómatem a syndromem uzamčení.

6.2.4 Pozorování vědomí

Zlatým standardem se označuje základní pozorování behaviorálních projevů pacienta²¹⁶, na jejichž základě se stanoví úroveň vědomí za pomoci stupnice²¹⁷. Tento zlatý standard je často kritizován jako velice nepřesná metoda, která by měla sloužit pouze k orientačnímu a nikoli objektivnímu stanovení úrovně vědomí. Přesnější metodou než je pozorování behaviorálních projevů, je snímání elektrické aktivity mozku za pomoci EEG. Skrze elektrickou aktivitu mozku je možné asociovat specifické vzorce elektrické aktivity mozku s konkrétními stavy vědomí, od bdělosti, základních stádií spánku až po hluboký spánek. A jednou z nových metod jak uchopit neurální

²¹⁴ Gosseries Oliva et al. 2011: Disorders of Consciousness: Coma, Vegetative and Minimally Conscious States In: Cvetkovic Dean – Cosic Irena (eds.): *States of Consciousness. Experimental Insights into Meditation, Waking, Sleep and Dreams*. New York: Springer. s. 34.

Zeman Adam. 2001: Consciousness. *Brain*. Vol. 124, No. 7, s. 1272

²¹⁵ Gosseries Oliva et al. 2011: Disorders of Consciousness: Coma, Vegetative and Minimally Conscious States In: Cvetkovic Dean – Cosic Irena (eds.): *States of Consciousness. Experimental Insights into Meditation, Waking, Sleep and Dreams*. New York: Springer. s. 34–35.

²¹⁶ Např. pohyby očí, reflexivní reakce, responzivní zvukové projevy a odpovědi.

²¹⁷ Např. Glasgow Coma Scale, Glasgow Liège Scale, Full outline of Unresponsiveness.

aktivitu a na základě funkční konektivity určit úroveň vědomí je spojena s endogenní sítí DMN.

6.2.5 Aktivita DMN v korelaci s úrovní vědomí

Otázky, jak souvisí aktivita DMN s vědomím, se začaly objevovat v roce 2010. První pracovní hypotézy se odvíjely od myšlenky, že pokud při endogenní aktivitě DMN dochází ke specificky zaměřeným mentálním fenoménům, musí tyto fenomény nutně nastávat na platformě vědomí. Musí tak existovat značné rozdíly v konektivě DMN u pacientů s různými úrovněmi vědomí a na základě této komparace těchto dvou typů, by bylo možné určit, v jaké korelaci stojí koaktivita uzlů DMN vůči jednotlivým úrovním vědomí.²¹⁸ Studie byla koncipována okolo čtrnácti pacientů, kteří byli diagnostikováni s poraněným mozkem a čtrnácti zdravých dobrovolníků.²¹⁹ Data byla získána na základě přímého neinvazivního pozorování mozkové aktivity, přičemž byl kladen velký důraz na funkční konektivitu jednotlivých uzlů DMN.

Výsledky této studie vedly ke třem hlavním závěrům. Za prvé, existuje zde závazná korelace mezi funkční konektivitou jednotlivých uzlů DMN a úrovněmi vědomí.²²⁰

„Konektivita DMN koreluje s úrovní vědomí v rozsahu od zdravých kontrolních dobrovolníků, po minimálně vědomé pacienty, vegetativní pacienty a také komatózní pacienty.“²²¹

a

„U kontrolních dobrovolníků mohla být DMN opakovaně identifikována prostřednictvím neurálních regionů zahrnující zadní cingulum (PCC) / precuneus, temporoparietální spojení, mediální prefrontální kortex, parahipokampální gyrus, horní frontální rýha a talamus. Hodnocené nelineární funkce ukázaly podstatnou korelaci mezi silou konektivity DMN a úrovní vědomí ve všech zmíněných oblastech.“²²²

²¹⁸ Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010:Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, s. 162.

²¹⁹ Tamtéž, s. 163.

²²⁰ Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010:Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, 161–171.

²²¹ Tamtéž, s. 167.

²²² Tamtéž, s. 166.

Druhý závěr, který odkazuje a doplňuje závěry mnoha dalších studií, tvrdí, že ústřední region pro korelaci mezi funkční konektivitou a vědomím, je precuneus/PCC.

„Ve všech analýzách byl PCC/precuneus nejdůležitější oblastí pro korelaci mezi konektivitou a vědomím. O konektivě precuneu bylo také zjištěno, že na jejím základě lze rozlišit mezi minimálně vědomými pacienty a pacienty nevědomými. Žádná neurální oblast nebyla více přítomna v konektivě DMN u nevědomých pacientů, když byla tato měření srovnávána s měřeními minimálně vědomých pacientů.“²²³

V tomto případě studie prokázala, že čím nižší je funkční konektivita uzlů DMN, tím je nižší úroveň vědomí. Kontrolní pacienti s přirozeným vědomím se nacházejí na vysokých hodnotách konektivity uzlů DMN, kdežto například u komatózních pacientů je konektivita těchto uzlů téměř nepozorovatelná. Pozorování funkční konektivity DMN je použitelné i pro další popsané úrovně vědomí, nejen pro přirozené vědomí a kóma.

„[...] síla konektivity DMN by mohla být možným a spolehlivým indikátorem pacientovy úrovně vědomí, jelikož s její pomocí lze rozlišit mezi nevědomými pacienty (jako ty v kómatu nebo vegetativním stavu) od minimálně vědomých pacientů a pacientů se syndromem uzamčení.“²²⁴

Na tomto základě tak lze stanovit obecně uznávané kategorie korelací mezi neurální konektivitou uzlů DMN a jednotlivými úrovněmi vědomí. Neinvazivní snímání endogenní aktivity DMN tak představuje jasné měření toho, na jaké úrovni se vědomí nachází, což je např. velmi nápomocné u pacientů, kteří nejsou schopni komunikace (jako nař. Syndrom uzamčení).²²⁵ Marcus Raichle v tomto ohledu tvrdí, že tato rozsáhlá endogenní síť by se v budoucích výzkumech mohla stát stěžejním prostředkem ve výzkumu vědomí.²²⁶

Třetím závěrem je, že během všech měření nebyla pozorována aktivita talamu, který představuje jednu z nejdůležitějších neurálních komponent v diskuzi o vědomí. Aktivita

²²³ Tamtéž.

²²⁴ Tamtéž, s. 168.

²²⁵ Tamtéž.

²²⁶ Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.

talamu je však především spojována s vědomou percepcí, ke které během snímání endogenní aktivity zpravidla nedochází.²²⁷

6.2.6 Searlova hypotetická metoda pro budoucí výzkum vědomí

Filosofie na rozdíl od empirické vědy disponuje zásadní schopností, kterou jí nelze upírat. Filosofie je schopna teoreticky prozkoumat většinu představitelných záhybů problému, na který se zaměří. V jejích možnostech tedy je hypotetické určení alespoň základních rámců výzkumu, které v budoucnu buď povedou k neúspěchu, nebo naopak k prohloubení konkrétních znalostí. Filosofie tak nastavuje hypotetický rámec, o kterém předpokládá, že bude naplněn budoucími počiny empirické vědy.

Jeden takový rámec, který by se mohl stát objektivní metodou pro zkoumání vědomí, navrhl John Searle. Stavebním kamenem celé této metody je stanovení korelátů vědomí. Zcela určitě se tedy bude jednat o koaktivaci neurálních regionů, specifickou synchronizovanou konektivitu těchto regionů, které budou s vědomím korelovat. Searle dodává, že nalezení této korelace ji však automaticky nevysvětluje. K vysvětlení dvou spolu korelujících jevů je zapotřebí teorie.²²⁸

Dalším krokem je proto zjištění, zdali korelace není kauzální relací. Dva spolu korelující jevy mohou mít v některých případech společný kauzální základ. Zjištění, zda je mezi vědomím a stavem mozku kauzální relace, lze provést záměrnou alterací či zásahem do jednoho jevu. Tímto způsobem pak bude na základě korelace ovlivněn i druhý korelující jev.²²⁹

Pokud tedy existuje neurobiologický stav „N“, který je v přímé korelaci s vědomím, pak je dalším krokem navození změny či alterace vědomí prostřednictvím změny neurobiologického stavu „N“. Toto cílené alterování vědomí skrze změny v neurobiologickém stavu je pak pro Searla více než korelace, je to dobrá evidence pro kauzální relaci.²³⁰

Searle tedy předpokládá, že za vědomí zodpovídají jisté neurobiologické stavy a jejich identifikace je pro Searla prvním krokem k dalšímu výzkumu vědomí. Avšak zbývá ještě

²²⁷ Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010: Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, s. 169.

²²⁸ Searle R. John. 1997: *The Mystery of Consciousness*. New York: The New York Review of Books. s. 196.

²²⁹ Tamtéž.

²³⁰ Tamtéž, s. 196–197.

teorie, která vysvětlí, jak tyto neurobiologické stavy pospolu fungují, ovšem podobu této budoucí teorie Searle nechává na nové generaci neurobiologů.²³¹

Současná neurověda zabývající se současným endogenním paradigmatem je schopna pozorovat specifické aktivace neurálních regionů, které korelují s tzv. úrovní vědomí. Pozorováním této fyziologické baseline či výchozího stavu neurální aktivity je tak naplněn Searlův prvotní požadavek ohledně nalezení neurobiologických korelátů vědomí.

Další bod Searlovy metody spočívá v alteraci této korelace mezi vědomím a neurálními stavy.²³² Tuto alteraci nemusíme cíleně vytvářet, stačí se podívat na konektivitu DMN u pacientů s pozměněnou úrovní vědomí. Přímá intencionální alterace vědomí tedy není nutná, stačí pouze přihlédnout k jiným úrovním vědomí.

Searlovu metodu tak lze jednoduše opatřit daty endogenní aktivity. Pokud máme kontinuální proměnnou neurobiologického stavu neurální konektivity, tedy míry provázanosti uzlů DMN, která je v přímé korelaci s úrovní vědomí, pak dalším krokem je navození či pouhé pozorování odlišné úrovně vědomí skrze aktivní nebo pasivní pozměnění – provázanosti uzlů DMN a jejich koaktivity. O aktivní pozměnění se bude jednat v případě farmak, která budou redukovat hyperaktivitu konkrétních neurálních uzlů. O pasivním pozměnění lze hovořit v případě poranění mozku, na kterém nebudeme mít žádnou aktivní spoluúčasť a vyústí v kóma, vegetativní stav nebo syndrom uzamčení. O částečném deaktivování uzlů lze hovořit v případě spánku a o kompletní deaktivaci uzlů DMN se bude jednat v případě kómatu či mozkové smrti.

Pokud lze alterovat vědomí skrze alteraci neurobiologických stavů, pak to pro Searla znamená, že takováto korelace je vhodnou evidencí pro kauzální relaci. Taktéž to znamená, že nalezení a možnost alterování vědomí skrze neurobiologické zásahy jsou prvním krokem k budoucímu zkoumání vědomí. V tomto případě je možné tvrdit, že současné vědecké výzkumy vědomí v rámci DMN jsou prvním krokem k ucelené teorii vědomí.

V tomto případě se zdá, že funkční konektivita DMN představující jak fyziologickou tak psychologickou baseline, koreluje s úrovněmi vědomí. Z tohoto důvodu by se měla

²³¹ Tamtéž, s. 197.

²³² Tamtéž, s. 196.

oprávněně stát závaznou platformou, pro výzkum vědomí. Navíc naplňuje Searlovy střízlivé požadavky na metodu zkoumání vědomí. Existuje tedy nějaký problém, proč by se DMN neměla stát novým základem pro interdisciplinární zkoumání vědomí a proč nenechat endogenní paradigma rozrůst o další výzkumný program?

Samozřejmě. Námitky budou proudit ze strany filosofů vědomí, kteří to, co bylo popsáno výše, nepovažují za to, co je v problematice vědomí stěžejním problémem. Tímto problémem je fenomenální realita či tzv. subjektivní zkušenost mentálních stavů, na kterou jsou empirické vědy krátké. Searlova hypotetická metoda zabývající se korelacemi v kombinaci s DMN se zdá být na první pohled velmi schůdnou cestou, avšak automaticky si lze představit očekávanou vlnu kritiky z pozice filosofů vědomí, kteří tuto korelaci vůbec nepovažují v diskuzi o vědomí za důležitou.

Searle definuje vědomí takto:

„Vědomím jednoduše míním subjektivní stavy vědomí nebo cítění, které začínají, když se člověk ráno probudí. Vědomý stav pokračuje do doby, co je člověk vzhůru a přetrvává po tuto dobu, než člověk upadne do bezesného spánku, kómatu, zemře nebo se jakkoli jinak stane nevědomým.“²³³

Tato samotná definice vědomí u ostatních filosofů naráží na značnou kritiku. Jedním z předních filosofů vědomí, který výše uvedenou definici považuje za značně nejednoznačnou a velmi vágní, je Ned Block. Vágnost spatřuje především v nerozlišení mezi kvalitativními vědomými stavy a bdělostí, kterou lze svázat s reprezentačními prvky vědomí. Block proto ve svých pracích zavádí kategorie tzv. přístupového a fenomenálního vědomí. Pod fenomenálním vědomím si lze představit subjektivní zkušenost či jednotlivé stavy této zkušenosti.²³⁴ Tyto stavy fenomenálního vědomí lze popsat jako kvalitativní prvky vidění, cítění, chuti, pocitů bolesti atd. Na rozdíl od tohoto fenomenálního vědomí Block hovoří o tzv. přístupovém vědomí, které má podle něj charakter reprezentace. Za příklady tohoto vědomí uvádí pozornost, paměť, rozhodování se, plánování atd.²³⁵ Blockem užívané kategorie tak rozlišují mezi

²³³ Searle R. John. 1990: Who is Computing with the Brain? *Behavioral and Brain Sciences*. Vol. 13, No. 4, 632–642. Citace podle Block Ned. 2007: *Consciousness, Function and Representation. Collected papers, Volume 1*. Cambridge: The MIT Press. s. 276.

²³⁴ Block Ned. 2007: *Consciousness, Function and Representation. Collected papers, Volume 1*. Cambridge: The MIT Press. s. 276.

²³⁵ Tamtéž, s. 278.

fenomenálním vědomím, které je chápáno jako subjektivní zkušenost, a přístupovým vědomím, které je svázáno s reprezentacemi, jež je aktivně připravena a uzpůsobena k přímé kontrole kognitivních operací, jako například rozhodování, odpovídání a jednání.²³⁶ Rozdíl mezi těmito dvěma kategoriemi, stejně jako správnost tohoto rozlišení vědomí, je demonstrováno například na specifickém úkazu, který je známý jako blind-sight. Existují lidé, kteří jsou schopni stále se orientovat v prostoru, přičemž tento prostor kvalitativně „nevidí.“ Pohybují se jakoby s páskou přes oči, přičemž jejich pohyby jsou stále natolik přesné, že s orientací v prostoru nemají větších problémů. Na tomto příkladu se tak demonstruje domnělá správnost rozlišení mezi subjektivní vědomou zkušeností a vědomou reprezentací.

Pro mnoho filosofů tak výsledky o úrovních vědomí a jejich provázanosti s DMN nebudou představovat žádné důležité informace. Zcela jistě to bude mnoho z nich považovat za velmi úspěšný a zajímavý výzkumný program, ale většina z nich nepřipustí, že by mohl zasáhnout do problematiky subjektivní zkušenosti a uspokojivě odpovědět na otázku: *proč jsme vlastně vědomí?* Úrovně vědomí nejsou pro filosofy vědomím. Vědomí, prezentované jako subjektivní zkušenost, je pro ně něco absolutně odlišného a vyššího než reprezentace. Reprezentace plně spadá do kompetence neurovědy, ale DMN a všechny další výzkumy endogenní aktivity nebudou schopny odpovědět na otázky subjektivní zkušenosti.

Filosof, který otevřeně prezentuje tento názor, je David Chalmers. Chalmers se snaží o nereduktivní přístup k vědomí a kválím, přičemž svou pozici nazývá nereduktivním funkcionalismem, který vychází z kombinace funkcionalismu a dualismu vlastností.²³⁷ Jeho pozici tak lze považovat za pozici neodualismu.

Vědomí je v jeho modelu utvořeno na základě funkční organizace mozku.²³⁸ Jeho pozice mimo jiné obsahuje funkcionalistickou tezi vícenásobné realizovatelnosti, což ho odkazuje k přijetí existence mentálních fenoménů, které se mohou realizovat v rozmanitých fyzických systémech.²³⁹

²³⁶ Tamtéž, s. 301.

²³⁷ Chalmers J. David. 1996: *Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory*. New York, Oxford: Oxford University Press. s. 249.

²³⁸ Tamtéž, s. 247.

²³⁹ Tamtéž, s. 248.

Chalmers zavádí dvě rozlišující kategorie. V tomto případě se jedná o dva pojmy – kognice a vědomí. Kognice je v jeho modelu jasně vysvětlitelná a uchopitelná z pozice funkcionalismu. Oproti tomu vědomí, které je velmi úzce svázáno s fenomenálními kvalitami subjektivní zkušenosti, je funkcionalismem nevysvětlitelné.²⁴⁰

„Kognice se řídí výhradně zákony fyziky; vědomí se řídí částečně nezávislými psychofyzikálními zákony.“²⁴¹

Pro zdůraznění těchto kategorií se Chalmers rád obrací na myšlenkový experiment se zombiemi. Tyto filosofické zombie jsou po fyzikální stránce nerozlišitelné od normálních lidí. Jsou schopny veškerých behaviorálních projevů: hovoří, chodí do práce atd., ale nemají žádné projevy subjektivní zkušenosti. Opakovaně ucukávají před bolestivými stimuly, ale žádné pocity bolesti nezakouší jako normální lidé. Disponují tak jen a pouze reprezentacemi těchto úkazů a responsivními odpověďmi na tyto vstupy z vnějšího světa, ale vědomím, které by jim propůjčovalo „cítění“ těchto kvalit nedisponují a nemají tak žádnou fenomenální subjektivní zkušenost.

Zde začíná být plně patrný Chalmersův neodualismus, jelikož vědomí je něco, co není fyzikálně vysvětlitelné. Vědomí je tedy něco, co je navíc k fyzickému a mechanisticky operujícímu systému. Tímto způsobem Chalmers odstupuje od materiální argumentace a zabíhá do kontroverzních a až metafyzických pozic. Chalmers se proto uchyluje k zavedení fyzicky realizované informace²⁴², která zaručuje jistou interakci či změnu.²⁴³ Pro jeho model vědomí je tato informace základním fundamentálním principem, který utváří fenomenální vědomí.²⁴⁴ Chalmers předpokládá existenci principu dvojího aspektu. V jeho modelu to znamená, že informace má dva základní aspekty – aspekt fyzický a fenomenální.²⁴⁵ Tímto způsobem Chalmers vysvětluje vznik fenomenálních kvalit z fyzického. Tvrdí, že:

„Zkušenost vzniká díky svému statusu jako jeden z aspektů informace, zatímco její druhý aspekt je ztělesněn ve fyzických procesech.“²⁴⁶

²⁴⁰ Tamtéž, s. 172.

²⁴¹ Tamtéž.

²⁴² Tamtéž, s. 280–284.

²⁴³ Tamtéž, s. 281.

²⁴⁴ Chalmers J. David. 1998: Facing Up to the Problem of Consciousness. In: Shear, Jonathan (ed.): *Explaining consciousness the Hard problem*. Cambridge: The MIT Press. s. 26.

²⁴⁵ Tamtéž, s. 27.

²⁴⁶ Tamtéž.

Tímto způsobem se však Chalmers dostává k tomu, že vědomí jsou prakticky všude, což jeho koncepci zavádí do kruhů panpsychismu. Vědomé fenomenální stavy tak mohou mít rozsáhlé škály entit, například termostat. Jeho subjektivní zkušenost je možné přirovnat k vidění slepého člověka.²⁴⁷

Chalmers se ve své koncepci dopouští rozlišení na *jednoduché problémy vědomí* a *těžký problém vědomí* (Hard-problem of consciousness). Rozlišení odkazuje k tomu, že jednoduché problémy vědomí jsou postihnutebné empirickou vědou, kdežto těžký problém vědomí empirické vědě zcela uniká. V základě tohoto rozlišení stojí filosofická konvence či myšlenkový experiment s filosofickou zombií.

6.3 Bližší pohled na filosofickou zombii

Chalmersova filosofická zombie představuje něco jako svatý grál myšlenkových experimentů v diskuzích o kváliích. Filosofická zombie předpokládá zásadní rozdíl mezi vědomím a nevědomím, přičemž tento myšlenkový experiment vychází z jednoduchého prvku. Tímto prvkem je, že si „dokážeme představit“ organismy nebo „je logicky možné“, aby existovaly organismy, které budou disponovat dokonalými behaviorálními projevy, ale nebudou vědomé a nebudou tak disponovat subjektivní zkušeností.

Dennett v tomto případě vtipně připomíná, že:

„Je logicky možné, že žijeme v Matrixu [...]. Je logicky možné, že atomy uhlíku nejsou doopravdy atomy uhlíku [...], ale jsou to kaziliony malých vesmírných lodí, které pilotují mimozemšťané, jejichž životním údělem je předstírat, že jsou atomy uhlíku. Je logicky možné, že celý vesmír byl stvořen před šesti tisíci lety [...]. Je logicky možné, že svět byl stvořen před deseti minutami kompletně se všemi domnělými vzpomínkami na vaši minulost, které jsou přesně instalované ve vašem mozku.“²⁴⁸

Představme si, že pokud opravdu zombie existují, pak musí nutně, aby se dopouštěly správných behaviorálních responsí, disponovat reprezentacemi vnějšího prostředí. Tyto reprezentace budou velmi vhodně vytvářet jejich centrální nervové soustavy

²⁴⁷ Chalmers J. David. 1996: *Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory*. New York, Oxford: Oxford University Press. s. 294.

²⁴⁸ Dennett C. Daniel. 2013: *Intuition Pumps And Other Tools for Thinking*. New York: W.W. Norton and Company, Inc. s. 285.

takovým způsobem, aby např. nenarážely do stěn. Pokud bychom se rozhodli tyto reprezentace měřit, neměl by být žádný problém použít například funkční magnetickou rezonanci. Zcela jistě bychom nebyli překvapeni, kdyby neurální aktivita zombie přesně odpovídala neurální aktivitě vědomého člověka, jelikož jsou zombie z definice do poslední částečky stejné jako normální člověk. Proto mezi mozkiem zombie a mozkiem vědomého člověka není žádného rozdílu. Kde je tedy ten problém?

V případě filosofických zombií se opakovaně zapomíná nebo cíleně opomíjí fakt, že zdrojem těchto argumentů a úvah je naše vlastní „vědomost“. Filosofové automaticky postulují svou vlastní „vědomost“ a od níž dále odvozují vědomé a nevědomé organismy a samozřejmě filosofické zombie. Filosofická zombie je tak jen pouhým obratným uchopením toho, co si vlastně pod svým vlastním vědomím představujeme.

Z tohoto pak lze velmi jednoduše stanovit Chalmersův *těžký problém vědomí*, který se vlastně táže po tom, proč jsme vědomí a nejsme filosofické zombie.

Tímto způsobem lze taktéž představit Blockův *těžší problém vědomí*, který Block spatřuje v myslích a vědomích druhých lidí, zdali jsou opravdu vědomí a nejsou to filosofické zombie.

Postulování svého vlastního vědomí je však zásadním problémem, jelikož o našem vědomí nemáme jakékoli objektivní důkazy. To však vůbec filosofům vědomí nezabraňuje v tom stavit ho jako jistý vzor, od něhož vytvářejí filosofické argumenty, koncepce, rozlišení a takové myšlenky, jakou je výše uvedená zombie.

6.3.1 Černé díry analytické filosofie mysli

Velká část analytické filosofie mysli dvacátého století spočívá na diskuzích ohledně závěrů myšlenkových experimentů. Některé myšlenkové experimenty však mohou nabýt velmi nebezpečných rozměrů a stát se černými dírami myšlení²⁴⁹, z nichž se velmi těžce dostává. Svými intuitivními prvky jistým způsobem navádějí k adopci jistých

²⁴⁹ Černé díry mají obecně známou vlastnost a to, že co „spadne“ do černé díry, se již nemůže dostat ven. V tomto případě černé díry chápeme, jak černé díry myšlení. Ty jsou tvořeny především myšlenkovými experimenty, jejich výsledky, argumentací a závěry. Jedním z aspektů černých děr je, že si nárokují platnost a skrze své závěry se snaží zasahovat do specifických aspektů reálného světa. Druhou jejich vlastností je, že pokud člověk přistoupí na jejich argumentaci, trvá mu velmi dlouho než je schopen se z takto postavené díry dostat. Další vlastností je, že vyznavači těchto černých děr neoprávněně kritizují závěry empirické vědy. Chovají se tak značně zpátečnický a zatěžují nové výzkumné programy týkající se mysli, vědomí a neurální aktivity. Další vlastností černé díry je, že je v člověku schopna pohltit nové myšlenky o tom, jak by mohla mysl či vědomí fungovat, přičemž opětovně odkáže na své „platné“ závěry této problematiky.

postojů, které jsou v budoucnu velmi těžce změnitelné. Některé z nich si pohrávají s velmi nebezpečnou myšlenkou a to, že neurověda nebude schopna závěry těchto myšlenkových experimentů nikdy překonat a tudíž nebude schopna nic kloudného říci o mysli, jejích mentálních kvalitách a především vědomé subjektivní zkušenosti.

Často se proto může stát, že se diskuze rychle odsoudí způsobem, že např. již Searle dokázal, že syntax nestačí na sémantiku a digitální počítače tak nemohou disponovat mentálními kvalitami. Že neurovědy nejsou ke zkoumání mentálních fenoménů důležité z hlediska vícenásobné realizovatelnosti. Nebo například, že Frank Jackson dokázal, že jedinou možností jak chápat subjektivní zkušenost je uchýlit se k dualismu, jelikož fyzikalismus je mylný a nedostačující.

Většina ze závěrů myšlenkových experimentů může nabýt podoby opravdu velmi nebezpečných černých děr, které ve své podstatě nedovolují vytvoření nových myšlenek a nových možností, jak na mentální dimenzi nahlížet. Mnoho z černých děr analytické filosofie myslí mělo za následek jedno, a tím bylo stranění se výsledků a postupů empirické vědy. Černé díry se tak daly utvořit tím způsobem, že empirická věda není v této sféře problémů schopna adekvátního řešení a proto není důležité, co o tomto problému říkají neurovědci, protože jejich veškeré snahy jsou od počátku automaticky odsouzené k nezdaru.

Největší černá díra, která se v analytické filosofii mysli objevila, byl *těžký problém vědomí* a jeho odlišení od tzv. *jednoduchých problémů vědomí*. Tato černá díra Davida Chalmerse tvrdí, že vědomí spojené s aspekty subjektivní zkušenosti, nepatří do sféry empirické vědy a fyzikalismu.

6.3.2 Těžký problém vědomí a antireprezentacionismus

Těžký problém vědomí, který tvrdí, že empirická věda nedosáhne na subjektivní zkušenost, je vlastně zaobaleným argumentem filosofické perspektivy antireprezentacionismu:

„Vědomí není reprezentační vlastností reprezentace ani kognitivní vlastností systému, který reprezentace utváří.“²⁵⁰

²⁵⁰ Brooks Andrew. 2005: Making Consciousness Safe for Neuroscience. In: Brooks Andrew – Akins Kathleen (eds.). *Cognition and the Brain The Philosophy and Neuroscience Movement*. Cambridge University Press. s. 401.

Filosofická perspektiva antirepresentacionismu vlastně vyjadřuje přesvědčení, že vědomí je od reprezentací odlišné. Vědomí je to, co nás činní vědomé, to co nám dává subjektivní vědomou zkušenost a díky tomu jsou vědomé i neurální reprezentace.

Většina myšlenkových experimentů analytické filosofie myslí k tomuto antireprezentačním přesvědčení o vědomí velmi přispěla. Počátek tohoto přesvědčení lze datovat k roku 1974, kdy byl vydán článek Thomase Nagela: *Jaké je to být netopýrem?*²⁵¹ Nagel hovořil o subjektivní zkušenosti a jejích problematických aspektech, které pro redukcionismus (a empirickou vědu) představují zásadní problém. Tímto článkem se tento americký filosof velmi silně zapsal do dějin filosofie myslí dvacátého století jako kritik redukcionismu a propagátor tzv. vědomé subjektivní zkušenosti, jejíž pozice první osoby empirické vědě zcela uniká.

V dalších letech mnoho dalších filosofů přispělo k tomuto přesvědčení. Vedle např. již zmíněného Johna Searla, který tvrdí, že vědomí a kognice nejsou dosažitelné na základě komputace, je možné zmínit např. McGinna, který tvrdí, že nikdy nebudeme schopni najít překlenovací principy mezi reprezentací a vědomím, jelikož náš přístup k vědomí je skrze introspekci, na rozdíl od přístupu k mozku, který je percepční.²⁵²

Problematický aspekt vědomé zkušenosti byl označen jako „těžký problém vědomí“ až ke konci dvacátého století Davidem Chalmersem a stal se třešničkou takto formulované filosofické konvence antirepresentace. Do této tradice patří např. Frank Jackson, Saul Kripke, John Searle, Ned Block a již zmíněný David Chalmers.²⁵³ Tito filosofové skrze problematiku subjektivní zkušenosti tvrdí, že jelikož se empirické vědy omezují na reprezentace, nemohou se subjektivní zkušenosti a „pravého“ vědomí ani minimálně dotknout a vysvětlit ho.

6.3.3 Jednoduché problémy vědomí

Na druhou stranu existují tzv. jednoduché problémy vědomí, které do kompetence empirických věd spadají. Specifické neurovědecké disciplíny a disciplíny kognitivní vědy jsou v tomto smyslu plně oprávněny k vysvětlování kognitivních funkcí lidského

²⁵¹ Nagel Thomas. 1974: What is it like to be a bat? *The Philosophical Review*. Vol. 83, No. 4, 435–450.

²⁵² McGinn, C. 1991. *The Problem of Consciousness: Essays Towards a Resolution*. Oxford: Basil Blackwell.

²⁵³ Churchland S. Paula. 1998: The Hornswoggle Problem. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining Consciousness. The Hard Problem*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press 1998, s. 37.

mozku.²⁵⁴ Do sféry jednoduchých problémů spadají tyto funkce reprezentačních aspektů mozku:

„Schopnost rozlišovat, kategorizovat a reagovat na stimuly z vnějšího prostředí. Schopnost vyprávět o mentálních stavech, nahlížet své vnitřní stavy, zaměřovat pozornost, ovládat chování či rozdíl mezi bdělostí a spánkem.“²⁵⁵

a

„Percepční kategorizace, zvažování alternativ, plánování, rozhodování se, zaměřování pozornosti, paměť, racionální kontrola chování.“²⁵⁶

Jednoduché problémy neurovědy však spočívají pouze ve sféře reprezentací, o kterých jak filosofická tradice uvažuje, nejsou schopné odpovědět na otázku, proč nejsme filosofické zombie. K těmto jednotlivým reprezentacím neurověda přistupuje např. pomocí korelací specifických neurálních koaktivací. Filozofové v tomto ohledu tvrdí, že takto stanovené korelace pro výzkum jednoduchých problémů vědomí jsou svým způsobem triviálně jednoduché. Na druhou stranu korelace, která by byla stanovena vůči vědomé subjektivní zkušenosti (a pravému vědomí), je čirým šílenstvím. Pokud by neurověda s něčím takovým přišla, nejenže by tato data byla v zásadě zcela neprůkazná, ale automaticky špatně. Vědomí podle filosofů přesahuje rámec reprezentací a tím pádem rámec jednoduchých problémů.

Tento názor na vědomí je největší černou dírou analytické filosofie mysli, která existuje a je potřeba ji odstranit i za cenu toho, že se budeme zcela stranit v diskuzích o vědomí kompletně celé tradice antireprezentacionismu a budeme operovat pouze s neurálními reprezentacemi. Neurální reprezentace a jejich zkoumání nám dovolí dostat se ve zkoumání vědomí dále, kdežto tradice antireprezentacionismu nám to svým způsobem zakazuje. Nesdílím tak proto rozšířený názor, že empirické vědy jsou v případě vědomí a subjektivní zkušenosti absolutně nekompetentní. Naopak, jsem přesvědčen, že empirické vědy jsou tím nejlepším nástrojem, kterým pro uchopení tohoto fenoménu disponujeme.

²⁵⁴ Chalmers J. David. 1998: Facing Up to the Problem of Consciousness. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining consciousness the Hard problem*. Cambridge: The MIT Press. s. 9–10.

²⁵⁵ Tamtéž, s. 10.

²⁵⁶ Block Ned. 2007: *Consciousness, Function and Representation. Collected papers, Volume 1*. Cambridge: The MIT Press. s. 278.

V první řadě je však důležité odmítnout tuto chorobnou otázku:

„Kdykoli předložíme funkční vysvětlení prvku lidské kognice (jednoduché problémy / reprezentace), je zde další otázka: Proč je tento druh funkce doprovázen vědomím?“²⁵⁷

Lze tak špatně chápat, že vysvětlitelné neurální reprezentace pronásleduje nevysvětlitelné a neuchopitelné vědomí. Neurální aktivitu, která v mozku nastává, nedoprovází jiná speciální ani jiná nevysvětlitelná neurální aktivita, která by zaručovala její vědomost, stejně jako ji nezaručuje neurčitelný duchovní prvek. Neurální aktivace, které se projevují jako kognitivní úkony, nejsou stíhány ničím speciálním, aby si člověk mohl dopřát plnohodnotnou subjektivní vědomou zkušenost.

Podobný názor zastává například D. Dennett:

„Chalmersův pokus o oddělení ‚jednoduchých‘ problémů vědomí od ‚opravdu těžkého‘ problému není, podle mého názoru, vhodným příspěvkem k výzkumu, ale naopak generátorem iluzí a hlavním mystifikátorem, který svede naši pozornost špatným směrem.“²⁵⁸

A také P. Churchlandová:

„Ačkoli samozřejmě souhlasím, že vědomí je obtížný problém, obtížnost sama o sobě neodlišuje vědomí od kvant jiných neurovědeckých problémů.“²⁵⁹

6.4 Nejtěžší problém vědomí

Většina filosofů tvrdí, že vědomí je pro nás jedna z nejznámějších věcí, přičemž není nic, co by bylo tak tajemné a více nám unikalo. I přestože nám vědomí uniká, vůbec to filosofovy nezastavuje od toho, aby postulovali svou vlastní vědomost a na jejím základě, bez jakékoli objektivní normy, začali vytvářet myšlenkové experimenty a černé díry, které dávají vědomí neuchopitelné kvality a omezují další výzkumy vědomí.

²⁵⁷ Chalmers J. David. 1996: *Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory*. New York, Oxford: Oxford University Press. s. 47.

²⁵⁸ Dennett C. Daniel. 1998: Facing Backwards on the problem of Consciousness. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining consciousness the Hard problem*. Cambridge: The MIT Press. s. 33.

²⁵⁹ Churchland S. Paula. 1998: The Hornswoggle Problem. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining Consciousness. The Hard Problem*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press 1998, s. 37.

V tomto ohledu bych rád navrhl nový problém vědomí. Říkám mu *nejtěžší problém vědomí*. Tento problém se týká toho, jak dokáži objektivně určit, že já sám jsem vědomý. Jak jsem schopen objektivně určit, že mám fenomenální vědomí a subjektivní zkušenost, aniž bych se odvolával na svoje představy o zombiích a svou introspekci, která mě zavede pouze k bušení do stolu a hlasitého dožadování se přijetí, že jsem vědomý.

Tento problém má tři výhody:

- 1) Je primárnějším než problémy Chalmerse a Blocka, a pragmatičtějším, jelikož chce nejdříve důkaz o své vlastní vědomosti, předtím než začnu vědomí studovat dál.
- 2) Je si vědom toho, že nemůžu postulovat svou vlastní vědomost jako základ svých výzkumných programů.
- 3) Musím přijít k jedinému možnému důkazu své vlastní vědomosti a ten mi může dát jen empirická věda – tímto způsobem se vyhýbám *tvrdému problému* a jeho závěru, že empirická věda je v případě vědomí / subjektivní zkušenosti absolutně impotentní.

V tomto ohledu musíme uzávorkovat rozlišení mezi jednoduchými problémy a těžkým problémem vědomí. A větu – proč jsme vědomí a nejsme filosofické zombie – ponechat stranou a věnovat se neurálním reprezentacím, které jsou se subjektivní zkušeností (a vědomím) spojené. Je možné uzávorkovat tuto větu a přitom se stejně dotýkat subjektivní zkušenosti, protože samotné zásahy do neurálních reprezentací jsou ze zásady doprovázeny alterovanou subjektivní zkušeností. V tomto ohledu je potřeba se pouze zabývat neurálními reprezentacemi, protože subjektivní zkušenost bude vždy otrocky následovat specifické alterace neurálních reprezentací.

Toto lze demonstrovat na několika specifických poruchách neurálních reprezentací, které jsou doprovázeny velmi zajímavými projevy subjektivní zkušenosti. Jedna z těchto specifických reprezentací nastává v případě, kdy jsou poškozeny specifické části vizuálního laloku, ke kterému se odkazuje jako k *střednímu temporálnímu kortexu* (dále MT - *middle temporal*).

Tato malá část kortikální tkáně se nachází v obou mozkových hemisférách a empiričtí vědci mají dostatek podkladů k tomu, aby se domnívali, že tyto neurální struktury jsou

zodpovědné za vidění pohybu. K tomuto závěru došli na základě případu z roku 1970. Ramachandran popisuje pacientku Ingrid, která prodělala lézi této neurální struktury v obou hemisférách. Ingrid mohla dále číst noviny, rozpoznávat objekty, tváře, zachovala si schopnost jazyka atd. Jediným poškozeným prvkem její vizuální zkušenosti bylo právě nevidění pohybu a např. přecházení silnice se tak stalo velmi nebezpečnou záležitostí.²⁶⁰

Pro podporu tohoto poznatku (že MT jsou zodpovědné za vidění pohybu) existuje několik podpůrných argumentů. Prvním z nich je, že tyto specifické komponenty v mozcích primátů nevysílají signály, pokud jsou stimulovány barvami nebo tvary. Druhý podpůrný argument spočívá v elektrické stimulaci těchto neurálních uskupení. Primáti v tomto případě začínají rychle kmitat očima, což vědci vysvětlují jako pohybové halucinace. Třetím podpůrným argumentem jsou pozorování těchto neurálních komponent prostřednictvím funkční magnetické rezonance. U lidských probandů byly naměřeny změny v průtoku krve ve sledovaných neurálních regionech, pokud pozorovali pohybující se objekty. Čtvrtý podpůrný argument je zřejmě nejsilnější, jelikož za pomoci repetitivní transkraniální magnetické stimulace lze „vypnout“ specifický neurální region a tím například simulovat lézi. Takové navození či simulování neurální léze ve sledovaném regionu MT u dobrovolníků opravdu vedlo k dočasnému nevidění pohybu.²⁶¹

Dalším fenoménem, který je vhodné uvést, jsou *fantomové končetiny*. Ty mohou vykazovat mnoho velmi udivujících vlastností. Mohou například svědět, zatínat se v pěst, být v bolestivé křeči či dokonce mávat.

Jak je ovšem možné, že po amputaci lidé stále cítí svou končetinu a s ní spojenou subjektivní zkušenost, která je o tomto faktu přesvědčuje? Empirická věda tento fakt vysvětluje tak, že v mozku je přítomna mapa kůže lidského těla, která je „uložena“ v postcentrálním gyru. Amputace končetiny však neznamena, že automaticky bude „amputována“ i tato neurální mapa.

²⁶⁰ Ramachandran S. Vilayanur. 2011: *The Tell-Tale Brain: A Neuroscientist's Quest for What Makes Us Human*. New York. W. W. Norton & Company, s. 60–61.

²⁶¹ Tamtéž, s. 61.

„Práce této mapy, její důvod k bytí, je reprezentovat svou ruku. Ruka může být pryč, ale mozková mapa [...] slouží dál. Stále onu ruku reprezentuje [...].“²⁶²

Fantomové končetiny vyjevují jistý fenomenální paradox. Na jedné straně člověk s fantomovou končetinou zakouší ve svém vědomí svou fantomovou končetinu. Na druhou stranu však nemá žádné bludy či poruchy myšlení a ví, že mu byla ruka amputována.²⁶³

Ovšem existuje ještě daleko exotičtější porucha subjektivní zkušenosti, při níž pacient zakouší svou vlastní ruku jako „nezdravě přítomnou“ či až velmi „dotěrnou“. V tomto ohledu se opravdu těžce hledají slova, ale subjektivní zakoušení těchto pacientů není takové, že by jim ruka nepatřila, spíše se jedná o takový pocit, že je ruka „navíc“. Tento syndrom se odborně nazývá *apotemnofilii*, a takto postižení pacienti žádají svého doktora o amputaci své vlastní ruky.²⁶⁴

Neurověda vysvětluje tento syndrom tak, že signály z percepčních polí lidského organismu, ze svalů, šlach atd. putují do somatosensorické kůry, odkud posléze informace putují do *horního temenního laloku*, specifické části temenního laloku. S dalšími signály, které přicházejí ze středního ucha a společně s vizuální zpětnou vazbou podle vědců vytváří to, co zakoušíme jako reprezentaci našeho fyzického těla.²⁶⁵

Pokud je poškozena nervová struktura vedoucí signály z ruky do míchy a posléze do mozku, projeví se to tím, že člověk ruku přestane vnímat. Pacienti diagnostikovaní s *apotemnofilii* však mají tyto nervové struktury zcela v pořádku. Signály z ruky dorážejí do cílových struktur somatosenzorické mozkové kůry, avšak oproti zdravým lidem se už nedostávají do nutných oblastí v *horním temenním laloku*. Tyto signály se tam nemohou dostat, jelikož jim konkrétní neurální komponenta v *horním temenním laloku* chybí. Lze tedy jednoduše tvrdit, že z ruky, kterou chce pacient amputovat, signály do mozku přicházejí, ale už se nedostávají do cílových míst či map v parietálním laloku.

²⁶² Tamtéž, s. 26–27.

²⁶³ Tamtéž, s. 256.

²⁶⁴ Tamtéž, s. 255.

²⁶⁵ Tamtéž, s. 256.

Výsledkem indispozice tohoto cílového místa je subjektivní vnímání, při kterém je ruka až moc přítomná, jelikož neodpovídá ucelené reprezentaci těla.²⁶⁶

Dalším vhodným příkladem jsou pacienti diagnostikováni s *Capgrasovým syndromem*. Tito pacienti netrpí žádným extrémním postižením, právě naopak. Jsou schopni plné verbalizace, čtení, jazykových operací, vizuální stimulace atd. Přesto trpí zásadní poruchou, která se projevuje tím způsobem, že tito pacienti ve svých blízkých nerozpoznávají své blízké. Často je označují za „dvojníky“, kteří jejich blízké nahradili.²⁶⁷

Empirická věda tento fenomén vysvětluje tak, že se jedná o velmi specifickou emocionální poruchu. Vizuální stimulus například obličej pacientovy matky se z vizuálních laloků posléze dostává do speciální části temporálního laloku, který se označuje jako *fusiformní gyrus*. V této části probíhá tzv. „rozpoznání“ stimulu, které posléze dorazí do amygdaly (komponenta limbického systému), která je zodpovědná za emocionální response. Capgrasův syndrom je tak vysvětlován jako poškození specifických drah, které vedou z *fusiformního gyru* (kde probíhá rozpoznání) do amygdaly (emocionální odpovědi). Pacientovi se tak nedostává očekávané emocionální odpovědi jakožto zakoušené doprovodné response na vizuální zkušenost tváře jeho matky. Jelikož jsou další linky mezi ostatními regiony neporušené, bude stále rozpoznávat obličej své matky, avšak bez známé emoční reakce ji bude považovat za dvojníka.²⁶⁸

Tyto uvedené poruchy neurálních reprezentací jsou vždy doprovázeny alterovanou subjektivní zkušeností. Proto je možné se ve zkoumání vědomí omezit pouze na jeho neurální reprezentace a pracovat s nimi na reprezentačních aspektech vědomí, přičemž otázky tápající po tom, co nás činí vědomé, je možné odsunout na druhou kolej. V tomto případě nás nebudou zdržovat a omezovat v našich výzkumech reprezentačních aspektů vědomí, které jsou vždy následovány subjektivní zkušeností. Další důvod proč postrádá smysl zabývat se otázkou, proč jsou reprezentační aspekty neurální aktivity doprovázeny subjektivní zkušeností, je ten, že zaryté vyznače těžkého problému vědomí by naše odpovědi stejně nikdy neuspokojily, přičemž by nás velmi rychle upozornili na myšlenkové experimenty s filosofickými zombiemi.

²⁶⁶ Tamtéž.

²⁶⁷ Tamtéž, s. 68–69.

²⁶⁸ Tamtéž, s. 69–71.

Jestliže však zarytí vyznavači těžkého problému nevidí tyto výsledky empirické vědy a automaticky je zařazují do sféry jednoduchých problémů, se slovy, že tyto výsledky jsou zajímavé, ale pořád neodpovídají na onu zásadní otázku – Proč jsme vědomí, či jak k onomu vědomí dochází – měli bychom je upozornit na to, že buď postulují pseudoprobém, který nemá řešení nebo že ani jejich výsledky nikdy nebudou uspokojivé, jelikož jediná disciplína schopná objektivně přezkoumat jejich závěry je neurověda, která je však z jejich definic k tomuto úkolu absolutně nekompetentní.

Do jisté míry lze tvrdit, že samotný pojem vědomí je onou největší černou dírou, jelikož automaticky předpokládá něco vědomého a na to je „odborníkem“ každý. Automaticky něco speciálního, něco, co se podobá duchu ve stroji a dělá to z mechanistického fungování něco vyššího. Nebylo by možná od věci tento termín opustit a nahradit ho termínem, který by odkazoval pouze k neurální aktivitě a jejím reprezentačním aspektům.

V současné době už se s příchodem filosofie neurovědy a neurofilosofie tyto černé díry neberou tak nekritickým způsobem jako dříve. Přesto by se měl nalézt nový interdisciplinární základ pro výzkum vědomí. Tento základ by měl být neutrální. Neměl by přinášet předchozí závěry, které by se mohly chovat jako černé díry. Interdisciplinární základ by se také měl odvíjet od jednoduchého pozorování neurální aktivity, která bude s vědomím korelovat a také by měl mít posléze jednoznačný vztah k evoluční teorii.

Pokud budeme ochotni udělat tento zásadní krok k transformaci našich přesvědčení o vědomí, budeme schopni velmi slušně studovat vědomí a vědomé mentální fenomény. Krok k tomu je po metodologické stránce relativně jednoduchý, jelikož spočívá pouze v tom, že vyjmeme z filosofického a neurovědeckého korpusu větu:

„Dokáží si představit, že je něco úplně přesnou kopií, ale nemá vědomé kvalitativní stavy.“

Obrovský je však tento krok z druhé strany, která do značné míry nabádá k tomu odmítnout dlouhé tradice kválie analytické filosofie a tradici antirepresentacionismu.

Těžký problém vědomí je zásadní černou dírou, která, pokud se jí dostane nekritického přijímání, uvězní myslitele na extrémně dlouhou dobu a značně omezí jeho rozhled ve výzkumu vědomí. Pokud budeme schopni udělat tento zásadní krok z černé díry, pak

nebude problém přijmout i takovou věc, která se někomu může zdát jako absolutní nesmysl – lokalizaci aktuálních vědomých mentálních stavů. Nejedná se o to, co dělá z neurální aktivity vědomou zkušenost, to je návrat do černé díry, ale o neurovědeckou lokalizaci vědomých mentálních fenoménů.

Na závěr je vhodné představit několik metodických omezení pro nový výzkum vědomí, který se opírá o nejtěžší problém vědomí a reprezentační aspekty vědomí:

- 1) Vyjít z neurovědy a pozorovatelných korelátů.
 - a. Koreláty endogenní aktivity, která představuje fyziologickou, psychologickou i vědomou baseline.
 - b. Koreláty vyvolané aktivity pozornostních systémů, které odrážejí vědomí při aktivní reaktivní pozornosti.
- 2) Vynechat závěry klasické analytické filosofie mysli.
- 3) Zdržet se ismů, pokud možno – teorie a koncepce filosofie mysli jsou netestovatelné a stojí proti sobě. Pokud stojí proti sobě a není empirická možnost jak rozlišit, která je špatně a která je pravdivá – jsou všechny zbytečné pro neurovědecké účely.
- 4) Zdržet se metafor. Mysl je jako např. software. Jsou extrémně zavádějící a samotné už předkládají formu, jak na mysl či vědomí nahlížet.
- 5) Zdržet se kategorizací a kategorií. Jsou návykové a zavádějící. Rozdělují kognitivní systém na různé druhy kvalit, přičemž nerozdělují tímto stejným způsobem nižší úrovně, které jsou za vyšší fenomény zodpovědné. Např. přístupové vědomí a fenomenální vědomí. Jednoduché problémy vědomí a Hard problem of Consciousness.
- 6) Nevycházet z atomických stavů vědomí – např. pocit bolesti. Ale z celkového kognitivního systému.
- 7) Nebrat vědomí z pozice antireprezentace – jak to, že mám subjektivní zkušenost? Brát vědomí z pozice reprezentací.

7 Axiologie, Lokalizace a Default mode network

7.1 Frenologie

Celá neurověda byla od svých počátků protkána motivací identifikace a lokalizace. Cerebrální lokalizace dvacátého století, jak jsme ji představili v předchozí kapitole, do této motivace spadá, ale představuje pouze malý střípek z celé lokalizační axiologie neurovědy. Dva pilíře lokalizace, od nichž se začala odvíjet cerebrální lokalizace, byly představeny v předchozí části jako případ Phinea Gage a objevení Brocova centra. Ovšem otázky po lokalizaci se objevily mnohem dříve než tyto dva pilíře.

První „novodobé“ motivace ohledně identifikace neurálních regionů se specifickými funkcemi lze spatřit v tradici frenologie:

„Koncept lokalizace se prvně objevil v pracích Franze Galla a frenologů, kteří se pokoušeli lokalizovat mentální funkce v jednotlivých neurálních regionech na základě tvaru lebky.“²⁶⁹

Velkými jmény v historii frenologie jsou Franz Joseph Gall a jeho žák Johan Gaspar Spurzheim. Okolo roku 1790 vytvořil Gall teorii funkční lokalizace mozku, která měla mít posléze další diagnostická využití. Toto diagnostické využití mělo spočívat na metodice kraniálního srovnávání a „prohmatávání“ lebky.²⁷⁰

„Jako dítě si Gall povšiml specifické korelace. U svých spolužáků koreloval dobrou verbální paměť s výraznými očima; z této korelace vyvodil, že verbální paměť je lokalizována ve frontálních lalocích. Předpokládal, že funkce mysli jsou rozděleny do samostatných psychologických fakult, z nichž každá je zprostředkována bilaterálním cerebrálním orgánem či centrem, jehož velikost byla úměrná jeho funkční síle.“²⁷¹

Metodika autorů frenologie byla zaměřena na komparativní srovnávání lebky, o které předpokládali, že je vysoce tvarovatelná, přičemž velikost mozkových regionů se na tvaru lebky viditelně podepisuje. Mozek a velikost jednotlivých neurálních regionů jsou pak jednoduše čitelné z konkrétních lebečních výdutí. Metodika jejich práce tak byla

²⁶⁹ Poldrack A. Russell – Mumford A Jeanette – Nichols E. Thomas. 2011: *Handbook of Functional MRI Data Analysis*. Cambridge university press. s. 130.

²⁷⁰ Simpson Donald. 2005: Phrenology and the Neuroscience: Contribution of F. J. Gall and J. G. Spurzheim. *ANZ Journal of Surgery*. Vol. 74, No. 6, s. 475.

²⁷¹ Tamtéž, s. 475–476.

založena na komparativní kraniální anatomii mnohem více než na specificky předpřipravených experimentech či zvířecích modelech.²⁷² Gall za svou výzkumnou „kariéru“ srovnával lebky psychiatrických pacientů, umělců a kriminálních, přičemž se zaměřoval právě na specifické odchylky v jejich kraniální anatomii.²⁷³

Zakládajícími hypotézami frenologie jsou tyto:

- 1) Mozek je orgánem mysli.
- 2) Existuje zde korelace mezi aktivitou jednotlivých center a velikostí těchto center.
- 3) Lebka a její tvar odráží tvar mozku a jednotlivých center.

Další z Gallových výchozích hypotéz byla velmi blízká tomu, co později předpokládali jednotliví neurovědci dvacátého století. Gall předpokládal, že mozek není homogenní jednotkou, ale že je rozdělen do specifického množství center, z nichž každé centrum má specifickou mentální, inteligenční a emotivní funkci, přičemž tato centra jsou do specifické míry nezávislá na ostatních centrech.²⁷⁴

I přesto, že se frenologie těšila v jisté době velkému ohlasu a to především ve Spojených státech, nic nemohlo zabránit jejímu pádu.

„Gallova doktrína funkční lokalizace mozku byla ignorována [...] a zdiskreditována zvířecími experimenty, které provedl Flourens. Je to jeden z paradoxů historie frenologie, že to je přesně lokalizace funkcí cerebrálního kortexu, které byly potvrzeny klinickými studiemi. Na tento aspekt Gallova myšlení (lokalizaci), který byl založený na intuici a několika diskutabilních případových studií, se nyní hledí jako na Gallův hlavní přínos neurovědě.“²⁷⁵

Po frenologii se neurověda vrací k lokalizaci neurálních funkcí prostřednictvím již dvou důležitých mezníků – případu Phinea Gage a objevení Brocova centra – které jsou popsány v předchozích kapitolách. Ovšem i přesto, že se na frenologii poměrně dlouho pohlíží s despektem, měli bychom se mnohem blíže podívat na její axiologickou rovinu

²⁷² Bechtel s. 66

²⁷³ Simpson Donald. 2005: Phrenology and the Neuroscience: Contribution of F. J. Gall and J. G. Spurzheim. *ANZ Journal of Surgery*. Vol. 74, No. 6, s. 476.

²⁷⁴ Bechtel William – Robert C. Richardson. 2010: *Discovering Complexity. Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*. The MIT Press. s. 67

²⁷⁵ Simpson Donald. 2005: Phrenology and the Neuroscience: Contribution of F. J. Gall and J. G. Spurzheim. *ANZ Journal of Surgery*. Vol. 74, No. 6, s. 480.

a její hlavní motivace. Cíle a motivace frenologie byly stejné jako cíle neurovědy dvacátého století. Tato práce samozřejmě nechce obhajovat frenologii a její postupy, které velmi připomínají pseudovědu, ale snaží se upozornit na její axiologické cíle.

V tomto případě není zase takový rozdíl mezi identifikační strategií frenologie a identifikační strategií neurovědy dvacátého století. Samozřejmě, že identifikovat neurální funkce na základě tvaru lebky je od začátku marnou činností, ale v prvotních chvílích se tato prvotní hypotéza nemohla zdát tak špatně, když je navíc poháněna axiologickou rovinou. Neurověda dvacátého století využívající neinvazivní pozorování mozku identifikovala neurální a kognitivní funkce na základě hemodynamických změn. Lokalizace tak není udělána na základě velikosti neurálního centra, ale na základě vychytávání glukózy, prokrvení neurálního regionu a distribuci kyslíku.

„Okolo roku 1860 byla již frenologie značně zdiskreditována, ale idea frenologie o cerebrální lokalizaci zůstala a stala se hybnou silou velkých neurologických objevů, ke kterým došlo později v devatenáctém století.“²⁷⁶

7.2 Iluze lokalizace

Veškeré lokalizační experimenty provedené v tradici neurovědy se staly zřejmě nejdůležitějším základem neurovědeckého korpusu. V současné době však zájem o lokalizaci do značné míry opadá, a to ze dvou důvodů. V prvním případě se jedná o fakt, že studna cerebrálních lokalizačních experimentů je již značně vyprahlá. Lokalizační experimenty kognitivních a mentálních funkcí jsou v současné době vyčerpané a hlavní náplň se přesunula k jiným výzkumným programům, jejichž podoby jsou v současné době velmi rozličné. V druhém případě se jedná o fakt, že v současné době se již na funkční či cerebrální lokalizaci také hledí s jistým despektem. Přímá lokalizace pro některé neurovědce představuje zásadní iluzi, která se rozplynula s objevem aspektů neurální plasticity.

Mozek a neurální aktivita v tomto pohledu nespadá pouze do bariér „vnitřní“ frenologie, v nichž by se výzkum přesunul z prohmatávání lebečních výdutí na snímání hemodynamických změn. Mozek je v tomto ohledu orgánem mnohem aktivnějším než pouhý systém modulárních jednotek se specifickou kognitivní či mentální funkcí.

²⁷⁶ Tamtéž, s. 475.

„[...] neurální plasticita a multifunkčnost odporuje jakékoli seriózní naději na lokalizování funkcí specifických kanálů, oblastí nebo dokonce modalit.“²⁷⁷

Jeden z prvních příkladů neurální plasticity lze nalézt u Pierra Flourense. V citátu výše zmíněný Flourens, který se podepsal na pádu frenologie, se ve dvacátých letech devatenáctého století věnoval experimentům na holubech. V těchto experimentech ničil části vestibulárních kanálů a tato zvířata postoperačně projevovala velmi silné deficity ve svých motorických funkcích. K velmi podobným poruchám či nastalým lézím se odkazuje jako k hemilabyrintktomii (HL), přičemž se jedná o poškození struktur vnitřního ucha. Tímto způsobem zasažená zvířata či lidé projevují velmi zásadní problémy v chůzi, postoji a dalších motorických funkcích.²⁷⁸

Tyto manipulační experimenty provedené Flourensem měly jasný lokalizační charakter, ovšem následné výzkumy středního ucha a vestibulárního systému přinesly další velmi zajímavý fenomén.

„[...] pozoruhodná, [...] je míra zotavení HL subjektů bezprostředně po operaci. Po nějaké době dochází u zvířat a lidí k zotavení a normální lokomoci.“²⁷⁹

Obnovení jednotlivých funkcí vyvolává zásadní otázky, a to jaké mechanismy jsou pro „obnovení“ či „opravu“ konkrétních funkcí důležité a jak mozek vykompenzuje ztrátu těchto částí tohoto smyslového orgánu. Tento smyslový orgán neregeneruje, což je velmi kritickým faktorem v diskuzi o tom, že mozek je schopen tento nedostatek vykompenzovat. Někteří neurovědci proto navrhují, aby byl tento fakt „vykompenzování“ brán jako jeden ze základů neurální plasticity.²⁸⁰

V tomto ohledu představil Michael E. Goldberg tři možnosti neurálního vykompenzování v případě motorických funkcí:

„[...] *senzorická substituce*, u níž jiné senzorické receptory spustí stejné chování, jaké se objevilo před operací nebo před poraněním; *funkční*

²⁷⁷ Hardcastle G. Valerie – Stewart C. Matthew. 2005: Localization in the Brain and Other Illusions. In: Brooks Andrew – Akins Kathleen (eds.). *Cognition and the Brain The Philosophy and Neuroscience Movement*. Cambridge University Press. s. 28.

²⁷⁸ Tamtéž, s. 30.

²⁷⁹ Tamtéž.

²⁸⁰ Tamtéž, s. 30.

substituace, u které se liší nervové dráhy, ale je užíván stejný neurální subsystém jako dříve; a *behaviorální substituace*, v jejímž případě organismus vytvoří zcela nové chování, které původně nebylo součástí jeho běžného repertoáru.²⁸¹

Nějaké případy obnovení konkrétní funkce jsou však tak rychlé, že není možné, aby do té doby dorostly spoje, které byly ztraceny. To oprávněně dává důvody k tomu domnívat se, že mozky zvláštními způsoby kompenzují své ztráty. Některé jiné senzorické systémy musí nahrazovat jiné ztracené senzorické systémy a mozek tak kompenzuje své deficity prostřednictvím jiných či sekundárních spojů.²⁸²

Autoři na základě výše popsaných informací představují tři teze proti lokalizaci. Za prvé, mozky využívají spojení, které odhalují lokalizační experimenty. V tomto případě však lokalizační experimenty odhalují pouze tato primární spojení a nikoli sekundární spojení, která jsou dána plasticitou. Kognitivní neurověda spoléhající na hemodynamické změny pozorované prostřednictvím fMRI je tak omezena pouze na dominantní funkční aspekty neurální dynamiky, ale v tomto ohledu nikdy nepostihne pravou komplexitu mozku.²⁸³

Druhá námitka se týká faktu, že neurální oblast není spojena jen s jednou specifickou funkcí. Neurální komponenty se mohou podílet na mnoha funkcích a provádět či svou aktivitou přispívat k podobným a v některých případech i ke kompletně odlišným funkcím.

„[...] hledání funkce jakékoli oblasti je bláhovým snažením [...]. Co tato oblast opravdu dělá? Odpovědí vždy bude: ‚to záleží na okolnostech‘. Všimněte si, že se nemůžeme ani ptát, jaká je modalita konkrétní oblasti, jelikož to také bude záležet na okolnostech.“²⁸⁴

Třetí námitka vychází z funkční kompenzace jednotlivých ztracených funkcí. Jedná se vlastně o to, že neurální komponenty nelze identifikovat s jednotlivými funkcemi, jelikož jakoukoli lézi, která se v neurálním systému vyskytne, začne mozek okamžitě kompenzovat. Léze v neurálním systému se tak nechovají jako část mozku, která je

²⁸¹ Tamtéž, s. 32.

²⁸² Tamtéž, s. 32–36.

²⁸³ Tamtéž, s. 36.

²⁸⁴ Tamtéž, s. 36.

odňata a systém ztratí specifickou funkci – jak bylo popsáno v druhé kapitole. Výsledný fenomén, který je možné pozorovat například jako alterované chování, tak je již výsledkem neurálního vykompenzování a nikoli systému, kterému chybí specifický funkční modul. Tato námitka tak vlastně říká, že není možné jednoznačně stanovit funkci neurální komponenty v neurálním systému na základě jejího poškození, jelikož specifickou korelující pozorovatelnou odezvu nikdy nemůžeme dostat kvůli plasticitě neurálních kompenzací.²⁸⁵ Neurověda je více než mozková frenologie [...].²⁸⁶

7.3 Pravá axiologie neurovědy

I přestože lokalizace naráží na velmi silnou a oprávněnou kritiku, v neurovědeckém výzkumu nikdy nesmí dojít k jejímu zamítnutí nebo odstranění z axiologické roviny. Lokalizace je v neurovědě absolutní nutností a největší motivací. Je samozřejmě možné a oprávněné kritizovat cerebrální lokalizaci z pozice neurální plasticity a kompenzace neurálních funkcí, ale na tomto způsobu myšlení nemůže být založen žádný výzkumný program. Nelze primárně pracovat se „správným“ přesvědčením, že lokalizace je špatně. Na tomto přesvědčení není možné vystavět žádnou empirickou rovinu, která by představovala výchozí informace pro následující výzkumné programy. Výzkumný program s jádrem, které hovoří o marnosti lokalizace, nemůže o funkcích mozku zjistit vůbec nic.

O lokalizaci je potřeba uvažovat jako ne o lokalizování funkcí neurálních regionů, ale jako o postupné identifikaci jednotlivých mechanismů. Pravá axiologie neurovědy tak spočívá v nalezení specifických mechanismů a cerebrální lokalizace je pouze jedním explicitním prvkem či prvotní makro realizací tohoto cíle. Ovšem tento cíl jde mnohem dál než jen k identifikování cerebrálního regionu se specifickou kognitivní funkcí. I když je část mozku svázána s touto kognitivní funkcí, neurověda pak chce vědět, jaké další prvky utvářejí tuto funkci a těmito motivacím neunikají ani mechanismy neurální a synaptické plasticity. Neurovědci zcela určitě chtějí lokalizovat či identifikovat jednotlivé mechanismy, které jsou za tyto prvky neurální plasticity zodpovědné. Ale v tomto případě se musí opět omezit na jejich lokalizaci a nikoli pracovat s přesvědčeními, že lokalizace je špatně. Mozek jako komplexní systém musí na svých nejnižších úrovních nutně disponovat molekulárními či buněčnými mechanismy, které

²⁸⁵ Tamtéž.

²⁸⁶ Tamtéž, s. 37.

jsou za tyto aspekty neurální kompenzace a synaptické plasticity zodpovědné a jejich lokalizace pak musí být jasným cílem vědeckých programů zabývajících se touto plasticitou. O iluzi lokalizace lze z hlediska neurální plasticity hovořit v případě cerebrální lokalizace, ale to by nemělo v žádném případě evokovat myšlenku, že hledání a identifikování mechanismů nižších úrovní²⁸⁷ je také předem odsouzeno k nezdaru. Jedním z cílů neurovědy je léčit či pozitivně alterovat neurální mechanismy, ale to nelze bez identifikace a lokalizace jejich buněčných a molekulárních mechanismů. Pravým cílem neurovědy je tudíž lokalizace dalších a dalších mechanismů na nižších úrovních komplexního systému, kterým mozek je.

Tendencím lokalizace neuniká ani DMN, která je nyní asociována s velkou škálou specifických mentálních fenoménů. Ovšem v případě DMN a lokalizací těchto mentálních fenoménů existuje jeden zásadní problém, a tj., že DMN a lokalizace těchto mentálních fenoménů není možné testovat klasickými prostředky kognitivní neurovědy.

7.3.1 Alterace a lokalizace

Již v předchozí kapitole, která se zabývá třemi rovinami neurovědy dvacátého století, jsme okrajově představili dvě možné alterace systému, na jejichž základě byly ustanoveny výsledky cerebrální lokalizace. Tyto alterace jsou ve své podstatě dvě. V prvním případě se jedná o inhibici a v případě druhém o excitaci. Tyto dvě metody jsou nejen metodikou kognitivní neurovědy, ale také metodikou, skrze kterou se naplňuje axiologická rovina lokalizace specifických neurálních mechanismů mozku.

7.3.2 Mechanistická explanace

Termín, který ve filosofii neurovědy hraje hlavní roli, je tzv. mechanismus. Mechanistická explanace je ze své podstaty naturalistická a odkazuje k tomu, že

287

9) Chování – Psychologie
8) Mentální fenomény – Psychologie
7) Informační procesy – Kognitivní neurověda
6) Neurální systémy – Kognitivní / Komputační neurověda
5) Neurální regiony – Komputační neurovědy / Funkční neuroanatomie
4) Neurální sítě – Funkční neuroanatomie
3) Neurony – Funkční neuroanatomie / Buněčná neurověda
2) Synapse – Buněčná neurověda / Molekulární neurověda
1) Proteiny – Molekulární neurověda

komplexní systémy se chovají jako „stroje“.²⁸⁸ Komplexní systémy se dopouštějí specifických fenoménů, které mohou být ojedinělé nebo se často opakovat. Filozofové neurovědy opírající se o mechanistickou explanaci předpokládají, že porozumění a vysvětlení těchto fenoménů je dosažitelné skrze porozumění jednotlivých mechanismů a operací, kterých se dopouštějí jednotlivé části komplexního systému. Mechanistická explanace je ze své podstaty reduktivní strategií a proto má několik filosofických nepřátel. Mezi těmito nepřáteli jsou například dualismus, vitalismus, ale také funkcionalismus se svou tezí vícenásobné realizovatelnosti. V dnešní době se však filosofie neurovědy s těmito oponenty vypořádává velmi rychle.

Pro mechanistickou explanaci jsou ústřední dvě heuristiky:

„Heuristiky dekompozice a lokalizace jsou pro analýzu mechanistické explanace ústřední.“²⁸⁹

Dekompozice je založena na předpokladu, že komplexní systém je možné rozdělit do několika podsystémů či částí, z nichž je komplexní systém „složen“. Tyto specifické části jsou zodpovědné za specifické operace přispívající k chování a fenoménům, kterých se komplexní systém dopouští.²⁹⁰

Lokalizace je zaměřena právě na identifikaci těchto jednotlivých operací a aktivit ve specifických částech komplexního systému. Lokalizace se především zaměřuje na identifikování tzv. místa kontroly (locus of control), které je hlavním zdrojem specifického fenoménu, který je u komplexního systému pozorován.²⁹¹

K identifikaci tohoto místa kontroly dochází prostřednictvím dvou experimentálních analytických metod – inhibice a excitace – které tuto specifickou část systému alterují. V případě inhibice je specifická část systému inhibována, což způsobí následnou inhibici pozorovatelného fenoménu, za který je tato specifická část systému zodpovědná. Tuto analytickou metodu inhibice je možné spatřit v prvních výzkumech

²⁸⁸ Bechtel William – Richardson C. Robert. 2010: *Discovering Complexity. Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*. The MIT Press. s. 17.

²⁸⁹ Tamtéž, s. 17.

²⁹⁰ Tamtéž, s. 23–24.

²⁹¹ Tamtéž, s. 39.

cerebrální lokalizace, která byla založena na přímých invazivních experimentech a deficitních studiích.²⁹²

Druhá analytická metoda, kterou představuje excitace, se také odvíjí od prvotní dekompozice komplexního systému, ovšem v tomto případě je specifická část excitována. Excitace má za následek to, že se projev sledovaného fenoménu zvýší. Příklady mohou být v tomto případě uvedeny jako stimulace či kognitivní úkoly, které se projeví hemodynamickými změnami či jako přímá elektrická stimulace např. motorického kortexu, při níž dochází k automatické responsi v podobě pozorovatelných motorických responsí.²⁹³

Je samozřejmé, že dekompozice a lokalizace se neobejdou bez řady jak filosofických, tak metodologických problémů, ale stále se jedná o základní a nejužívanější strategii mechanistické explanace a lokalizace specifických operací a mechanismů v komplexním systému, na jejichž základě je posléze vysvětleno specifické chování komplexního systému.

7.3.3 Reverzní mechanistická explanace

Výše uvedená mechanistická explanace je formou meziúrovňové explanace, která jde vlastně krok po kroku. Dekompozice se odvíjí od komplexního systému a předloží jeho specifické strukturální části, v nichž je lokalizována sledovaná operace či mechanismus zodpovědný za pozorovatelný fenomén. V tomto případě však sestupujeme o jednu příčku, od vyšší úrovně na úroveň nižší, na které jsou lokalizovány operace, které utvářejí fenomény úrovně vyšší. Tímto způsobem je možné identifikovat a lokalizovat další jednotlivé mechanismy a operace na dalších nižších úrovních, a to na základě stejných strategií dekompozice a lokalizace. Vedle tohoto způsobu jevícího se jako velmi přirozené odhalování specifických mechanismů komplexního mechanismu, existuje ještě reverzní uchopení této mechanistické explanace, která nepostupuje po jednotlivých úrovních.

Vůči mechanistické explanaci a lokalizaci, která postupuje krok po kroku lze postavit mechanistickou explanaci Johna Bickla. Bickle nepostupuje postupně po jednotlivých úrovních, ale cíleně „přeskakuje“ veškeré jednotlivé úrovně a automaticky přechází k úrovni nejnižší, za kterou považuje buněčnou a molekulární úroveň.

²⁹² Tamtéž, s. 19.

²⁹³ Tamtéž, s. 20.

I přesto, že mechanistická explanace má reduktivních charakter, není nutné automaticky přecházet k redukcionismu. To však není případ Johna Bickla, který svou pozici označuje jako nemilosrdný redukcionismus. Bickle se jako militantní redukcionista nijak nesnaží zakrýt to, že hlavním či přímo fundamentálním cílem vědy je ukázat vztah mezi psychologickými a neurobiologickými teoriemi, přičemž tento vztah bude plně ukotven fyzikalistickou explanací.

Není však tématem této práce popis a rozhodnutí o redukcionismu ve filosofii neurovědy, ale představení mechanistické explanace a jejího vztahu k lokalizaci. Jak již bylo naznačeno, Bickle ve své koncepci přechází přímo k molekulární a buněčné úrovni, která je neodmyslitelně spojena s úrovněmi vyššími, to znamená s komplexními neurálními procesy a tudíž nutně s pozorovatelným chováním. V tomto případě se jakákoli alterace na nejnižší úrovni musí nutně projevit i na úrovních nejvyšších.

Bickle v tomto ohledu představuje čtyři konvergentní principy:²⁹⁴

Prvním principem je *pozorování*. V tomto případě se jedná o opakující se a kumulativní charakter pozorování specifického mechanismu, který je silně korelován s opakujícím se konkrétním chováním systému nebo s jeho specifickými kognitivními fenomény.²⁹⁵

Jako příklad tohoto principu Bickle uvádí experimenty, které dokumentují, že změny v synaptické plasticitě jsou doprovázeny změnami v učení a paměti. Tyto změny v synaptické plasticitě souvisí s dlouhodobou potenciací (LTP – long term potentiation), přičemž s LLTP (late long-term potentiation) je korelován protein CREB (response element-binding protein).²⁹⁶

Druhý princip představený Bicklem je tzv. *negativní alterace*. Jak už název napovídá, jedná se o takový zásah do specifického mechanismu, který sníží jeho aktivitu. V tomto případě je sníženo konkrétní chování komplexního systému nebo jeho specifický kognitivní fenomén.²⁹⁷

²⁹⁴ Bickle John. 2008: Real Reduction in Real Neuroscience: Metascience, Not Philosophy of Science (and Certainly Not Metaphysics!). In: Hohwy Jakob – Kallestrup Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press. s. 42– 43.

²⁹⁵ Tamtéž, s. 43.

²⁹⁶ Tamtéž.

²⁹⁷ Tamtéž, s. 44.

Specifickou negativní alteraci CREB funkce pak lze dohledat ve specificky snížených prvcích chování. V tomto případě nedochází k zapamatování si podnětu, který např. u myši evokuje strach.

Třetím principem je *pozitivní alterace*. Tento princip tvrdí, že pokud zasáhneme do specifického mechanismu tím způsobem, že zvýšíme jeho aktivitu, pak je zvýšeno chování či specifický kognitivní fenomén.²⁹⁸

Jako příklad této pozitivní alterace mohou posloužit mikro injekce do specifických částí laterální amygdaly. Na rozdíl od předchozího příkladu dochází prostřednictvím této alterace ke zvýšení aktivity speciálních proteinů, což se odrazí na konsolidaci paměti vůči děsivým podnětům.²⁹⁹

Posledním Bicklovým principem je tzv. *integrace*. Tento princip hovoří o konečném postihnutí jednotlivých mechanismů, které jsou klíčové pro kognitivní fenomén nebo pozorovatelné chování komplexního systému. Princip integrace tak tvrdí, že mechanismy musí být spojeny a rozšířeny o dostupné informace o nich, které přinesly jiné experimenty.³⁰⁰

Tyto čtyři principy tvoří jádro Bicklovy koncepce nemilosrdného redukcionismu, která není založena na postupném meziúrovňovém postupu, ale podle Bicklových slov na pravé redukci v pravé neurovědě.

Čtyři konvergentní principy a mechanistickou explanaci v tomto případě lze uchopit jako *kauzální zasahování* na nejnižší úrovni, které bylo popsáno druhým a třetím alterujícím principem. A posléze *sledováním* či *stopováním* tohoto alterujícího zásahu, který se na vyšších úrovních projeví specifickým způsobem.³⁰¹

7.3.4 Dva způsoby a naplňování axiologie neurovědy

I přesto, že se jednotlivé filosofické názory o povaze mechanistické explanace odlišují, všichni uznávají nutnost excitace a inhibice jako jednotné analytické metody k testování systému a jeho fenoménů.

²⁹⁸ Tamtéž, s. 44–45.

²⁹⁹ Tamtéž, s. 45.

³⁰⁰ Tamtéž.

³⁰¹ Tamtéž, s. 48–49.

William Bechtel postupuje tím způsobem, že se za pomoci dekompozice přejde o úroveň níž a na této nižší úrovni se začnou excitovat či inhibovat jednotlivé mechanismy. Tyto alterace se projeví na úrovni vyšší a tímto způsobem dochází k lokalizaci mechanismů. Dalším krokem je opětovná dekompozice, která ovšem již míří na specifické operace a následnou lokalizaci jejich mechanismů na nižší úrovni.

John Bickle tyto metody alterací využívá zcela stejně, ale přechází k nejnižší úrovni, kde se snaží automaticky lokalizovat podle něj fundamentální mechanismy komplexního systému. Alterace těchto fundamentálních mechanismů se musí nutně projevit na úrovních vyšších, ať už jako specifický kognitivní fenomén nebo prostřednictvím pozorovatelného chování.

Jiné možnosti, než tyto dvě alterace systému, které také představují dvě experimentální metody kognitivní neurovědy, neurovědci k dispozici nemají. Tyto alterace jsou tak hlavními prostředky pro cíle lokalizace.

7.4 Lokalizace a DMN

Lokalizace v případě DMN a endogenní aktivity se na první pohled nejeví jako sebemenší problém. DMN můžeme obratně lokalizovat pomocí jejích neurálních uzlů. Také není žádný problém lokalizovat jednotlivé strukturální spoje bílé hmoty mezi jednotlivými neurálními uzly této endogenní sítě a také není problém dále prohlubovat znalosti postupnou dekompozicí jednotlivých neurálních uzlů a lokalizování jejich specifických mechanismů. Lokalizovat specifické jádro DMN také nezní jako problém, přičemž za tento efektivní region se považuje PCC.

Ovšem zásadní problém nastává v případě endogenních mentálních fenoménů, které mají při endogenní aktivitě nastávat a představují jednu ze základních interpretací této neurální aktivity. Na otázku, jak lokalizovat mentální fenomény v síti DMN, přirozeně vytane na mysl odpověď, že bychom měli automaticky sáhnout po výše popsáných alteracích – excitaci a inhibici – jelikož ve strategii lokalizace představují základní metodiku. Tato metodika však v případě endogenních mentálních fenoménů nelze použít.

Pokud inhibujeme DMN s představou, že inhibice nám sníží projev endogenních mentálních fenoménů, pak se automaticky dopouštíme metodické chyby. Inhibováním DMN je automaticky ztracena přirozená úroveň vědomí, jak bylo vidět v kapitole DMN

a vědomí. V tomto případě ztratíme přirozenou platformu pro výskyt těchto mentálních fenoménů a tím pádem i tyto mentální fenomény. Jak by bylo možné tyto rozličné mentální fenomény lokalizovat, když by byla ztracena platforma pro jejich realizaci a jejich lokalizaci?

Pokud bychom se však uchýlili k prostředkům excitace, pak se dopouštíme další metodické chyby. Pokud bude mozek excitován příliš silně, nebudeme měřit endogenní aktivitu mozku, jelikož mozek přejde do fáze aktivity vyvolané, která vůči endogenní aktivitě v stojí v antikorelaci. Pokud bychom systém excitovaly například stimulací, zcela jistě bychom porušili tento antikorelační princip a tímto způsobem bychom deaktivovaly endogenní síť, které právě chceme testovat a v nich lokalizovat specifické mentální fenomény.

7.5 Empirická (ne)podloženost endogenních mentálních fenoménů

Tento fakt, že DMN a endogenní mentální fenomény je velmi obtížné testovat prostředky kognitivní neurovědy, by měl vyvolat otázku, zdali jsou předpokládané endogenní mentální fenomény empiricky podložené a s tím další související otázkou, zdali je tyto endogenní mentální fenomény vůbec možné v aktivitě DMN lokalizovat. Tato lokalizace by automaticky přinesla i empirické ukotvení těchto mentálních interpretací DMN.

Endogenní mentální fenomény podle neurovědů nastávají ve chvílích, kdy je subjekt v klidovém behaviorálním stavu bez vnější stimulace a bez zátěže akutního kognitivního jednání. Přímo se nabízí interpretace tohoto stavu jako seberefrenční mentální fenomény, které mohou nabývat specifických výše popsaných forem, jako bloumání, predikování, vzpomínání atd. Ovšem endogenní rigidnost DMN a nemožnost empirického testování pomocí zásadních alterací může vést k několika metodickým chybám.

První chyba, ke které pravidelně dochází v neurovědeckých studiích je *nekritické citování*. Téměř v každé studii, která se zabývá endogenní aktivitou mozku či přímo DMN se objeví několik vět o mentálních fenoménech DMN, které jsou opatřeny několika odkazy na předchozí studie. Neurovědeckou komunitou tak prošla první interpretace endogenní aktivity DMN jako memetická nákaza. V současné době lze v mnoha člancích zaznamenat zcela nekritické citování, které tvrdí, že v citované studii

bylo dokázáno, že tyto specificky koaktivní neurální komponenty jsou zodpovědné za specifický endogenní mentální fenomén. Citovaná studie ovšem v mnoha případech hovoří pouze o hypotetickém závěru, kdežto aktuální studie její závěry předkládá jako univerzální závěr, bez známky kritiky a ve formě téměř nezpochybnitelného faktu.

Druhá z těchto chyb, která je chybou téměř nevinně, je *introspekce*. Jelikož je empirické testování analytickými metodami kognitivní neurovědy neproveditelné, lze se do jisté míry opřít o introspekci a introspektivní výpovědi. Introspekce je však sama o sobě velmi problematickým prvkem jakéhokoli empirického výzkumu a jakkoli dobře připravený dotazník o charakteru vnitřních stavů myslí nezvrátí neprůkaznost introspekce. Korelovat specifickou endogenní aktivitu s mentálními fenomény pouze na základě introspekce nemůže posloužit jako dostatečná empirická evidence, a už vůbec ne jako prostředek pro lokalizaci.

Ovšem největším metodickým problémem u DMN a endogenní aktivity je nerespektování *antikorelační zásady*. Nerespektování antikorelační zásady mezi aktivitou endogenní a aktivitou vyvolanou je jedním z tahů, které pramení z faktu, že DMN a endogenní aktivita je velmi těžce testovatelná. Někteří neurovědci, kteří tento antikorelační aspekt obcházejí tím způsobem, že lokalizují mentální fenomény endogenní aktivity na základě dostupných informací a závěrů z aktivity vyvolané, se dopouštějí největší metodické chyby. Předpokládají, že neurální struktury budou mít stejnou funkci jak při aktivitě vyvolané, tak při aktivitě endogenní. V tomto ohledu proto často citují z vědeckých prací, které jsou z dob před objevením Default mode network (2001). Tímto způsobem se dopouštějí tzv. *zpětné inference*, která je sama o sobě jedním z největších klamů neurovědy.

7.6 Zpětná inference

Zpětnou inferenci v neurovědě lze přiblížit jako rozmáhající se trend vyvozovat mentální či kognitivní stav z pozorované neurální aktivity. Jedním ze zapřísáhlých kritiků zpětné inference je Russell A. Poldrack, který se o tomto způsobu vyvozování vyjadřuje jako o „epidemii vyvozování“.³⁰²

³⁰² Poldrack A. Russell. 2006: Can Cognitive Processes be Inferred from Neuroimaging data? *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 10, No. 2, s. 59.

Přímá inference se opírá o klasické způsoby kognitivní neurovědy (stimulace/kognitivní úkoly při akutní pozornosti), které jsou posléze pozorovány neinvazivními pozorovacími technikami a projevují se jako hemodynamické změny mozku. V tomto případě neurální aktivita koreluje s aktuálně zadanou kognitivní činností.³⁰³

Tento způsob vědeckého vyvozování lze vyjádřit takto:

1) *Přímá inference* – Aktuálně probíhající kognitivní stav *X* koreluje s neurální aktivitou *Z*.

Naopak, zpětná inference se, jak bylo naznačeno výše, pokouší vyvodit aktuálně probíhající kognitivní stavy pouze na základě probíhající neurální aktivity.³⁰⁴

Forma zpětné inference lze zachytit tímto zjednodušeným způsobem:

2) *Zpětná inference* – Je aktivován neurální region *Z*, který byl dříve pozorován při kognitivním stavu *X*, tudíž se subjekt nachází v kognitivním stavu *X*.

Lze uvést mnoho příkladů zpětné inference, ale omezíme se pouze na dva.

Craig F. Ferris se svým týmem v roce 2005 vydal studii, která otevřeně tvrdí, že kojení je uspokojivější nežli kokain. Za použití magnetické rezonance byly vytvořeny skeny, které zmapovaly neurální aktivitu u kojících samic potkanů. Skeny kojících samic, které byly posléze vystaveny kokainu, namísto kojení svých mláďat ukázaly, že odměňující dopaminový systém byl v tomto případě značně utlumen. Na základě skenového mapování mozku se dospělo k údajnému závěru, že kojení mláďat je uspokojivější nežli kokain.³⁰⁵

Druhý, mnohem bizarnější příklad, pojednává o psychiatrovi, který sám sebe diagnostikoval jako psychopata. James Fallon v roce 2005 porovnával skeny neurální aktivity sériových vrahů, přičemž přišel na to, že aktivita jeho vlastního mozku, především pak snížená aktivita frontálních regionů mozku, se během skenování nacházela na stejných (nízkých) hodnotách jako neurální aktivita sériových vrahů. Na základě tohoto porovnání se Fallon diagnostikoval jako psychopat, což mu do jisté míry

³⁰³ Tamtéž.

³⁰⁴ Tamtéž.

³⁰⁵ Ferris F. Craig et al. 2005: Pup Suckling Is More Rewarding Than Cocaine: Evidence from Functional Magnetic Resonance Imaging and Three-Dimensional Computational Analysis. *Journal of Neuroscience*. Vol. 25, No. 1, s. 149.

přineslo posměch ze strany neurovědecké komunity, jelikož sken mozku, který byl v první řadě cílen pro prevenci před neurodegenerativní poruchou, toho málo vypoví o empatickém myšlení jedince.³⁰⁶

V obou případech byly vytvořeny závěry na základě naměřených hemodynamických změn. V případě kojících potkaních samic se došlo k závěru takovým způsobem, že pozitivní BOLD aktivita horního a dolního *corpu striatum*, a prefrontálního kortexu u kojících samic jsou jasným důkazem toho, že kojení je více uspokojivé nežli kokain.³⁰⁷ V případě bizarní samodiagnózy byl závěr staven na základě nízkých hodnot neurální aktivity frontálních regionů mozku.

Jeden z největších problémů zpětné inference je, že se pokouší vyvodit probíhající kognitivní stavy z neurálních regionů, které jsou aktivovány v nespočetných množstvích kognitivních operací. Nelze tak nikdy zcela z neurální konektivity přesvědčivě vyvodit a jasně ohraničit k jakému kognitivnímu fenoménu dochází (podobným způsobem jak bylo naznačeno v kapitole Iluze lokalizace). Velký problém je právě selektivita neurálních regionů. Pokud je aktivováno Brocovo centrum, lze se oprávněně domnívat, že tento mozkový region je aktivován jazykovými procesy. V tomto případě je selektivita omezena na závěr, který tvrdí, že Brocovo centrum je asociováno s jazykovými procesy, ovšem už není možné udělat tak selektivní krok, aby šlo tvrdit, jaká slova jsou tvořena. Ovšem v případě neurální aktivace např. frontálních či parietálních regionů je selektivita zpětné inference mnohem širší než v případě Brocova centra.³⁰⁸ Aktivace či koaktivita těchto robustních neurálních center je pro velký počet operací, na kterých se tyto regiony podílí, téměř absolutně nespojitelná s jakýmkoli specifickými kognitivními operacemi, které jdou z pozice zpětné inference vyvodit. Robustní neurální struktury jsou kognitivně komplexní.

³⁰⁶ <http://knowingneurons.com/2014/02/12/reverse-inference-neurosciences-greatest-fallacy/>

³⁰⁷ Ferris F. Craig et al. 2005: Pup Suckling Is More Rewarding Than Cocaine: Evidence from Functional Magnetic Resonance Imaging and Three-Dimensional Computational Analysis. *Journal of Neuroscience*. Vol. 25, No. 1, s. 152.

³⁰⁸ Christoff Kalina – Owen M. Adrian. Improving Reverse Neuroimaging Inference: Cognitive Domain Versus Cognitive Complexity. *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 10, No. 8, s. 352.

„[...] neurální regiony pozorované pomocí fMRI jsou zřídka aktivovány pouze jedním mentálním procesem. [...] (a) specifické mentální procesy mohou vznikat pouze na základě interakcí mnoha mozkových regionů.“³⁰⁹

Zpětná inference je v logice chápána jako abdukce a jednou z prvních charakteristik abdukce je, že tento způsob vyvozování není deduktivně validní. Abdukce společně s indukci se od dedukce odlišují tím, že jejich závěry nejsou nutné a ještě navíc se abduktivní závěry odlišují tak, že nejsou doprovázeny opakujícími se událostmi jako závěry induktivní. Abdukce, jakožto metoda vyvození, je obšírně uchopitelná větou jako metoda pro nejlepší možné vysvětlení. Abdukce jde tak chápat jako způsob vyvození, které se nejbližší nabízí. Ovšem nikdy nejsou tyto závěry nutné nebo zjevně správné. Do jisté míry se nedá hovořit ani o pravděpodobnosti správnosti těchto závěrů, ale jen o nejbližším možném vysvětlení. Igor Douven ve svém článku, který se zabývá charakterem, kritikou a obranou abdukce, tvrdí:

„Abduktivní uvažování není limitováno na každodenní kontexty. Právě naopak: filosofové vědy argumentují, že abdukce je zakládajícím kamenem vědecké metodologie; [...] Ernan McMullin (1992) jde až tak daleko, že abdukci nazývá ‚inferencí, která utváří vědu‘.“³¹⁰

Dále ve svém článku Douven ukazuje příklad abduktivního vysvětlení, který popisuje na příkladu orbity Uranu. V devatenáctém století bylo objeveno, že orbita Uranu se odlišuje od predikcí, které byly stanoveny na základě Newtonova gravitačního zákona. Jedno z možných vysvětlení bylo, že Newtonův gravitační zákon je nefunkční a na základě orbity Uranu bude vyvrácen. Druhé, abduktivní vysvětlení, na které téměř současně přišli dva astronomové John Couch Adams a Urbain Leverrier, bylo, že v solárním systému existuje ještě jedna planeta, která ještě v tu dobu nebyla objevena.³¹¹

Abduktivní vysvětlení někteří filosofové považují za základ empirické vědy. Do značné míry se abduktivní úsudky zdají být pro vědu nutné, jelikož přinášejí nové spektrum testovatelných hypotéz, z nichž jedna se může ukázat jako pravdivý závěr. Zpětnou

³⁰⁹ Poldrack A. Russell. 2008: The Role of fMRI in Cognitive Neuroscience: Where do We Stand? *Cognitive neuroscience*. Vol. 18, No. 2, s. 224

³¹⁰ Douven Igor. 2011: Abduction. In: Zalta N. Edward (ed.). *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/spr2011/entries/abduction/>>.

³¹¹ Tamtéž.

inferenci se tak v neurovědě snaží řada vědců zpřesnit za pomoci bayesova teorému, ovšem i to do jisté míry neutišuje řadu neurovědců, kteří kritizují závěry vycházející ze zpětné inference. Problém zde je mezi používáním zpětné inference pro stanovení hypotetických a testovatelných hypotéz, a tím používat zpětnou inferenci ke stanovení obecného závěru. Toto však není nijak originální myšlenka. S touto charakteristikou abdukce přišel Charles Sanders Peirce ve své eseji *Deduction, Induction and Hypothesis*.

„Jak byl Peirce původně přesvědčen, abdukce měla být inferenčním procesem, který vedl k formulaci hypotéz, nikoli k logicky jistým závěrům.“³¹²

7.6.1 Proměnlivost endogenní aktivity

Zpětná inference nelze použít pro potřeby lokalizace mentálních fenoménů nejen z toho důvodu, že je ve svém vlastním způsobu špatně, ale také proto, že endogenní aktivita je extrémně proměnlivá. I přestože DMN a endogenní aktivita představují baseline neurální aktivity a představují jak fyziologickou, tak psychologickou baseline, neměly by tyto informace evokovat přesvědčení, že se snad jedná o ryzí neurální aktivitu, jejíž vlastností je absolutní neproměnlivost, či že se u všech lidí nachází na stejných úrovních a že z této aktivity lze použít zpětnou inferenci k lokalizaci endogenních mentálních fenoménů. Endogenní aktivita je velmi proměnlivá a ovlivňuje ji řada faktorů. Předpokládat tedy, že by mohla existovat jistá *šablona* či *šablony endogenní aktivity*³¹³, s jejichž pomocí bychom mohli okamžitě rozpoznat, v jaké množině endogenních mentálních fenoménů se jedinec nachází, je absolutním metodologickým pochybením. Pro průkaznost specifikace aktuální endogenní kognice je vždy zapotřebí metodiky *nasměrování*.

První z těchto faktorů souvisí s tím, zdali jsou během behaviorálního klidového stavu oči zavřené, otevřené nebo zdali je promítnut stimul. Na základě této behaviorální změny je značně alterována spontánní či endogenní aktivita. Pouhým otevřením očí či fixací očí na stimul se značně sníží koherence endogenní aktivity v okcipitálních

³¹² Bourgeois-Gironde Sacha. 2010: Is Neuroeconomics Doomed by the Reverse Inference Fallacy? *Mind and Society*. Vol. 9, No. 2, s. 238.

³¹³ Templates of endogenous activity. – M. H.

lalocích.³¹⁴ Někteří autoři proto navrhuji, aby se endogenní aktivita s otevřenými očima měřila pouze v absolutní tmě a bez jakéhokoli stimulatoru.³¹⁵

Druhý faktor je svázán s náladou subjektu, která také značně endogenní aktivitu ovlivňuje. V tomto případě lze uvést například smutnou náladu. Subjekty prošly dvěma skenovacími fázemi. V jednom případě byli pacienti instruováni k tomu, aby si vybavili neutrální paměťovou epizodu. Ve fázi druhého skenování byli pacienti vyzváni k tomu, aby si vzpomněli na smutné vzpomínky. Na základě rozdílu mezi jednotlivými skeny bylo možno určit, jak je modulována endogenní aktivita v případě smutné nálady. Aktivita DMN byla během smutné nálady modulována takovým způsobem, že došlo ke snížení funkční konektivity u horního a dolního zadního cingulárního kortexu, bilaterálního angulárního gyru, dolního mediálního frontálního kortexu, *caudate nukleus* a putamen. Ovšem v případě dalších endogenních sítí, jako například paralimbické sítě, pravé frontoparietální sítě, levé frontoparietální sítě, sítě sluchového kortexu, došlo naopak ke zvýšení funkční konektivity mezi specifickými neurálními regiony, které tyto endogenní sítě tvoří.³¹⁶ Během skenování tak může dojít k zásadním modulacím endogenní aktivity pouze na základě špatné či smutné nálady nebo díky emotivní paměťové epizodě.

Dalším faktorem je, že funkční konektivita DMN se značně odlišuje u různých jedinců. Patrné rozdíly v této korelující konektivitě lze například nalézt u lidí, kteří jsou obézní. Nedávná studie na základě rozdílu mezi skeny DMN štíhlých a obézních lidí doložila, že u obézních lidí dochází k viditelné alteraci v aktivitě DMN a sítě temporálního laloku. Obézní subjekty měly zvýšenou funkční aktivitu PCC/precuneus, přičemž měly značně sníženou aktivitu v ACC. PCC je asociováno s rozsáhlou škálou kognitivních operací, přičemž ACC je asociován s afektivními a autonomními procesy. Autoři se tak domnívají, že takto alterovaná integrace mezi PCC a ACC může přispívat ke zvýšení

³¹⁴ Bianciardi Marta et al. 2009: Modulation of Spontaneous fMRI Activity in Human Visual Cortex by Behavioral State. *Neuroimage*. Vol. 45, No. 1, 160–168.

³¹⁵ Logothetis K. Nikos et al. 2009: How Not to Study Spontaneous Activity. *Neuroimage*. Vol 45, No. 4, 1080 – 1089.

³¹⁶ Harrison J. Ben et al. 2008: Modulation of Brain Resting-State Networks by Sad Mood Induction. *PLOS ONE*. Vol. 3, No. 3, 1–12.

rizika přejídání, jelikož nedochází k balancu mezi kognitivními a emocionálními procesy.³¹⁷

Taktéž může funkci DMN a endogenní aktivity alterovat cvičení. V nedávné studii bylo dvanáct obézních subjektů podrobena šestiměsíčnímu cvičení. Během cvičení byly průběžně dělány fMRI skeny, přičemž analýza jednotlivých dat prokázala, že cvičení, stejně jako ztráta tuku, jsou korelovány se sníženou aktivitou precuneus. Tato data naznačují, že samotné cvičení může značně ovlivnit funkční konektivitu DMN a endogenní sítě.³¹⁸

Další studie tvrdí, že existují podstatné rozdíly ve funkční konektivě u starých lidí, kteří nejsou postiženi demencí, mírnou kognitivní poruchou či Alzheimerovou nemocí. Snížená konektivita endogenní aktivity lze u těchto jedinců nalézt v celé síti DMN, především pak v konektivě mezi precuneem a hipokampem. Tato konektivita je podstatně na nižší úrovni u jedinců s depozicí amyloidu beta, který je hlavní složkou tzv. senilních plaků. Výsledky této studie tak naznačují, že podstatně snížená konektivita DMN se začíná objevovat u starších jedinců, kteří mají pouze depozice amyloidu beta.³¹⁹ Na druhou stranu u malých dětí jsou endogenní sítě přítomné, ale nikoli zcela dovyvinuté a DMN jako komplexní síť u nich prozatím chybí.³²⁰

Další faktor, který naruší konektivitu DMN je například pouhé přestání s kouřením. Konektivita DMN a taktéž konektivita CEN se však obnoví, pokud se kuřákovi podá nikotinová náhražka.³²¹

Rovněž snížení vigily a následný spánek hrají podstatnou roli v alteraci endogenních sítí. V případě spánku dochází k postupnému snížení funkční konektivity mezi frontálními a posteriorními sítěmi DMN. Mediální prefrontální kortex prochází během fází spánku různě silnou neurální aktivitou, zatímco zadní části DMN zaznamenávají

³¹⁷ Kullmann Stephanie et al. 2012: The Obese Brain: Association of Body Mass Index and Insulin Sensitivity with Resting State Network Functional Connectivity. *Human Brain Mapping*. Vol. 33, No. 5, 1052–1061.

³¹⁸ McFadden L. Kristina et al. 2013: Effects of Exercise on Resting-state Default Mode and Salience Network Activity in Overweight/Obese Adults. *NeuroReport*. Vol. 24, No. 15, 866–871.

³¹⁹ Sheline I. Yvette et al. 2010: Amyloid Plaques Disrupt Resting State Default Mode Network Connectivity in Cognitively Normal Elderly. *Biological Psychiatry*. Vol. 67, No. 6, 584–587.

³²⁰ Fransson Peter et al. 2007: Resting-state Networks in the Infant Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 104, No. 39, 15531–15536.

³²¹ Cole M. David et al. 2010: Nicotine Replacement in Abstinent Smokers Improves Cognitive Withdrawal Symptoms with Modulation of Resting Brain Network Dynamics. *Neuroimage*. Vol. 52, No. 2, 590–599.

značně menší alterace své přirozené neurální endogenní aktivity.³²² Další výzkumy zabývající se DMN během spánku naznačují velmi podobné závěry, které tvrdí, že síť DMN je ve fázích spánku „rozdělena“ tím způsobem, že přední části jsou funkčně alterovány, zatímco zadní části mozku ještě zvýší svou neurální konektivitu.³²³

Dalším faktorem, který narušuje endogenní aktivitu, jsou například kognitivní úlohy. To, že endogenní aktivita je narušena, pokud je aplikována stimulace z vnějšího prostředí či pokud subjekt přejde k řešení kognitivních úloh, je obecně známým faktem. Endogenní aktivita je značně alterována i v případech, kdy se subjekt vrací do endogenní aktivity do provedení specifické kognitivní činnosti. Pro získání těchto dat byl podniknut experiment, který byl ve svém základě založen tímto způsobem: „klid – zadaný úkol – klid“. První vlna měření endogenní aktivity se pohybovala okolo devíti minut. Druhá fáze měření sestávala z vykonávání N-back testu pracovní paměti. A poslední část měření endogenní aktivity byla okolo devatenácti minut dlouhá. Endogenní aktivita se snažila během třetího měření přirozeně vrátit do svých výchozích hodnot, tento návrat ale trval několik minut. Tyto výsledky naznačují, že endogenní aktivita není nezávislá na neurální responsích vůči experimentálnímu testování, jelikož se po dokončení kognitivního úkolu okamžitě nevrací do svých výchozích hodnot.³²⁴

Výše uvedený výčet faktorů, které hovoří o proměnlivosti endogenní aktivity, si v žádném případě nečiní nárok na kompletnost. Tyto faktory však mají vyvrátit myšlenku, že endogenní aktivita představuje jistou stabilní a neměnnou aktivitu.

7.6.2 Endogenní aktivita a problém pohybu

Předchozí faktory ovlivňující endogenní aktivitu jsou pro její správné chápání velmi informativní, ale měli bychom ještě prozkoumat tuto aktivitu z pozice známého problému neurovědeckého snímání.

Obecně známou informací je, že pohyb hlavy je během fMRI skenování absolutně nežádoucí. Nejenže dojde k pohybu mozku, ale také jsou narušeny magnetické

³²² Philipp G. Sämann et al. 2011: Development of the Brain's Default Mode Network from Wakefulness to Slow Wave Sleep. *Cerebral Cortex*. Vol. 21, No. 9, 2082–2093.

³²³ Horowitz G. Silvina et al. 2009: Decoupling of the Brain's Default Mode Network During Deep Sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 106, No. 27, 11376–11381.

³²⁴ Barnes Anna et al. 2009: Endogenous Human Brain Dynamics Recover Slowly Following Cognitive Effort. *PLOS ONE*. Vol. 4, No. 8.

gradienty a tím dojde ke znehodnocení BOLD skenů.³²⁵ Pro tento často se vyskytující typ chybovosti bylo vytvořeno několik technik, které se snaží pohyb hlavy do značné míry kompenzovat.

Vhodný příklad je rozdíl mezi pohyby subjektu A a subjektu B. Subjekt A utvoří jeden zásadní pohyb během skenování, který je však vykompenzován během korekce dat takovým způsobem, že je tento moment pohybu z dat vyňat. Subjekt B však dělá pouze malé pohyby po celou dobu skenování. V tomto případě je velmi těžké takovéto pohyby vykompenzovat, přičemž se do dat bezesporu dostanou.³²⁶

Tento fenomén je obecně známý a nebyl by tak zásadním důvodem ke zmínění, kdyby zásadním způsobem nedemoduloval endogenní aktivitu. Studie však tvrdí, že formy kompenzace používané ke kompenzování pohybu hlavy do značné míry neselektují data, která jsou získána na základě pohybu. Co je tedy závažné, je fakt, že tato data, která jsou kontaminována pohybem hlavy, pronikají do studií funkční endogenní aktivity.³²⁷

„[...] tato studie začíná tím, že demonstruje vztah mezi posunem hlavy a změnami velkých amplitud v rs-fcMRI Bold signálu (resting state functional connectivity / funkční konektivita klidových stavů).“³²⁸

To co studie představuje, jsou velmi znepokojivé výsledky, které tvrdí, že systematicky nastávající a obecně pozorované korelace funkční konektivity endogenních stavů jsou indukované pohybem hlavy u jednotlivých subjektů, přičemž tento pohyb není vždy detekovatelný či kompenzovatelný klasickými snímacími metodami.³²⁹ Tyto pohyby znečišťují jednotlivá data a navíc nekorespondují s aktivitou neurálních regionů, které bychom očekávali jako například motorický kortex nebo ostatní motorické regiony. Nejen, že jsou tyto signály místo motorických regionů přítomny v celém mozku, ale také jsou mnohem objemnější a mnohem silnější než signály, které jsou vyextrahovány z čistě motorických aktivit jako například mluvení či stisknutí tlačítka.³³⁰

³²⁵ Power D. Jonathan et al. 2012: Spurious but Systematic Correlations in Functional Connectivity MRI Networks Arise from Subject Motion. *Neuroimage*. Vol. 59, No. 3, 2142–2154.

³²⁶ Tamtéž, s. 2143.

³²⁷ Tamtéž, s. 2142.

³²⁸ Tamtéž, s. 2143.

³²⁹ Tamtéž.

³³⁰ Tamtéž, s. 2145–2146.

Pohyby hlavy, které jsou doprovázeny korelujícími změnami v BOLD signálu, nejsou větší než desetiny milimetru nebo méně. A taktéž bylo ukázáno, že jakýkoli pohyb vede ke korelující změně BOLD signálu, což znamená, že neexistuje pohyb, který by změnu v signálu nevyvolal.³³¹

Studie také prokázala, že existují značné rozdíly mezi funkční konektivitou mediálních temenních regionů a mediálních prefrontálních regionů, hlavních uzlů DMN. U některých jedinců byla konektivita silnější a u některých podstatně nižší. Pohyby hlavy tak sníží korelační konektivitu mezi prostorově vzdálenými neurálními huby, kdežto na kratší vzdálenost konektivitu zvýší.³³²

„Na závěr, pohyby hlavy výrazně přispívají k rs-fcMRI signálům (resting state-functional connectivity/funkční konektivita klidových stavů) a produkují systematické, ale rušivé vzorce v korelacích. Tento efekt je přítomný u zdravých kontrolních subjektů a je pravděpodobné, že bude větší a častější u stárnoucích pacientů nebo u klinických pacientů [...]. Pro optimální zacházení s rs-fcMRI daty bude potřeba vzít v potaz následky pohybu, který je pouze nekompletně adresován standardními přeskupeními a regresními analýzami pohybu.“³³³

7.6.3 Zpětná inference a DMN

Zpětná inference se v článcích o endogenní aktivitě objevuje na základě jedné motivace a jednoho metodického prohřešku. Motivace, o kterou se jedná zde, je nutnost kognitivně interpretovat tak rozsáhlou funkčně koaktivní neurální síť jakou je DMN, lokalizovat v ní nastávající endogenní mentální fenomény a tím je empiricky potvrdit.

Metodologický prohřešek je v tomto případě nerespektování nebo obejití antikorelační zásady, která rozděluje pojmovou strukturu na aktivitu endogenní a aktivitu vyvolanou (neurální aktivaci). Pokud se tato antikorelační zásada obejde, pak lze tvrdit, že endogenní aktivita není zas tak odlišná od aktivity vyvolané. Tento akt otevře možnost k tvrzením, že lze použít závěry experimentů vyvolané aktivity pro interpretaci aktivity endogenních neurálních regionů. Jednoduše to lze přiblížit jako kritickou otázku: Proč

³³¹ Tamtéž, s. 2151.

³³² Tamtéž, s. 2148–2052.

³³³ Tamtéž, s. 2153.

by měl mít tento specifický region odlišné kognitivní funkce, když se nachází v endogenní aktivitě? Tímto způsobem se otevírají dvířka zpětné inferenci, která není deduktivně validní a s jejíž pomocí vyvozujeme kognitivní stavy subjektu na základě předchozích aktivačních experimentů.

Zpětná inference však nelze použít jako nástroj lokalizace, ani když vyjdeme ze studií endogenní aktivity, které se zabývají predikcí, pamětí atd. jelikož endogenní aktivita je velmi proměnlivá a v tomto ohledu se také lokalizace nedočkáme.

V tomto ohledu je zřejmě zapotřebí nové analytické metody testování endogenní aktivity, protože zmíněné metody excitace a inhibice nám v tomto případě nepomohou.

7.7 Nová metoda

Předchozí reaktivní paradigma bezpochyby přineslo velké objevy v lokalizaci specifických neurálních funkcí. Ovšem i přes tyto velké úspěchy není nutné vyznávat analytické experimentální metody předchozího paradigmatu. Svým způsobem je nutné se od nich oprostit, jelikož jsou pro testování endogenní aktivity a s ní souvisejících mentálních fenoménů kontraproduktivní.

7.7.1 Hassabis a predikování chování specifických osob

V tomto případě je do jisté míry nutné se začít poohlížet po nové metodě, která by byla schopna testovat endogenní mentální fenomény, vyvarovat se metodických chyb, lokalizovat endogenní mentální fenomény a empiricky tak ukotvit závěry o nich. Jedna z možných metodik jak tyto mentální fenomény testovat byla předložena týmem situovaným okolo Demise Hassabise.

Hassabisova studie se zabývá tématem, jakým způsobem jsou v mozku uloženy moduly, které uchovávají základní osobnostní charakteristiky jednotlivých lidí, které člověk využívá v predikci jejich chování. I přesto, že predikování jednotlivých aktů se do značné míry opírá o paměť jedince, jedná se o predikci událostí, které se v budoucnu objeví. O konkrétních predikcích se v článku hovoří jako o mentálních simulacích. Takováto mentální simulace vyžaduje udržení scény, jednotlivých aktérů, jejich osobnosti a taktéž znalost specifických minulých aktů. Za oblasti, které jsou pro takto provázané predikce centrální, Hassabis považuje zadní cingulární kortex (PCC),

mediální temporální laloky (MTLs), zadní dolní parietální lalok (IPL), a ventrální mediální prefrontální kortex (mPFC) – centrální huby DMN.³³⁴

Jak mozek vytváří jednotlivé modely specifických lidí, jak a kde uchovává tyto specifické moduly, jsou prozatím v neurovědě nedostatečně zodpovězené otázky. Hassabisova motivace byla směřována především na to, aby odhalil specifické neurální komponenty, které by se daly označit za moduly jednotlivých osob, jejich osobnostních rysů a specifických charakteristik.

Zřejmě nejdůležitější aspekt celého experimentu byl založen na tzv. předskenovém tréninku. Během tohoto tréninku se probandi naučili velmi detailní identity čtyř osob a jejich specifické povahové vlastnosti. Tento předskenový trénink byl velmi důsledný. Probandi dostali profily čtyř zdánlivě existujících osob, včetně jejich fotografie, jména a dvanácti vět, které popisovaly jejich specifické charakterové vlastnosti. Pro osobnosti čtyř neexistujících osob, byly vybrány dvě (z existujících pěti) obecné charakterové vlastnosti – ochota (Agreeableness) a extraverze (Extraversion). Dvě neexistující osoby tak vykazovaly osobnostní rysy spojované s altruistickým chováním a kooperací, zatímco dvě zbývající osoby vykazovaly rysy spojované s pozitivními emocemi a sociální otevřeností. Probandi často dostávali za úkol vypovídat o jednotlivých naučených osobách. Dotazy o nich se týkaly toho, jak je samotní probandi vnímají, jak by se nejpravděpodobněji naučené osoby zachovaly v jistých situacích pod tíhou okolností, atd.³³⁵

Po tomto specifickém tréninku čtyř osob následoval trénink několika lokací (např. přednášková místnost, bar atd.). Tyto lokace měly být zcela originální, nemělo se tedy jednat o místa, která by byla probandům známá.

Jednotliví probandi byli průběžně instruováni, že během neinvazivního snímání neurální aktivity budou vyzýváni k provedení mentálních simulací, v nichž si budou představovat jednotlivé osoby na specifických originálních lokacích. Během snímání probandi dostali jednu ze dvanácti textových zpráv, na jejichž základě měli mentálně simulovat predikci chování jednotlivé naučené osoby, např.:

³³⁴ Hassabis Demis et al. 2013: Imagine all the People: How the Brain Creates and Uses Personality Models to Predict Behavior. *Cerebral Cortex*. Publikováno online 5. března. s. 1.

³³⁵ Tamtéž, s. 2.

„V baru – někdo vylije svůj drink – David.“³³⁶

„Na ulici – vidí bezdomovce, který žádá o drobné – Sarah.“³³⁷

Probandům pak bylo dáno okolo deseti sekund na realizování mentální simulace, v níž se zaměřili na jednání, myšlenky a pocity představovaných osob. Kvůli pozdějšímu porovnávání naměřených dat byli taktéž probandi instruováni k tomu, aby si představovali zcela prázdné lokace a posléze sami sebe v téže lokaci.

Na základě výsledků z pozorování neurální aktivity došli neurovědci k tomuto stanovisku:

„[...] naše výsledky odhalují roli DMN v reprezentaci a integraci sociálních informací o osobnosti při predikování budoucího chování jiných lidí.“³³⁸

Analýza dat třech simulací (predikce osoby, proband samotný ve stejné situaci a prázdná scéna) prokázala, že mentální simulace jsou korelovány se zvýšeným BOLD signálem v regionech DMN – mediálním prefrontálním kortexu (mPFC), zadním cingulu (PCC), mediálních temporálních lalocích (MTL), laterálním temporálním kortexu (LTC), temporal pole, dolním parietálním lalokem (IPL) a horním a dolním frontálním gyrem.³³⁹

Dále byla provedena komparativní analýza jednotlivých simulací, kde byla komparována simulace predikce jednotlivých osob vůči simulaci prázdné scény. Tato komparace prokázala, že oproti prázdné scéně jsou během mentální simulace chování osob aktivní tyto regiony: dolní, horní a přední mPFC, PCC, frontální části temporálních laloků a okcipitální kortex. Komparace simulace sebe sama vůči predikcím osob prokázala vyšší aktivitu v hipokampu a mPFC.³⁴⁰

Tým se posléze pokusil zodpovědět otázku, kde jsou v mozku umístěny moduly, které uchovávají identity a osobnostní rysy lidí. Komparativní analýza zadala impulz k přesvědčení, že osoby s vysokou a nízkou extraversí byly rozlišeny na základě rozdílů v PCC. Rozdílné typy v rysech osobností byly asociovány s unikátními a

³³⁶ Tamtéž, s. 2.

³³⁷ Tamtéž, s. 3.

³³⁸ Tamtéž, s. 2.

³³⁹ Tamtéž, s. 5.

³⁴⁰ Tamtéž, s. 5.

detekovatelnými vzorci neurální aktivity v mPFC a tyto rozdíly v mPFC byly použity k rozlišení mezi rozdílnými osobami, jejichž chování bylo predikováno v mentální simulaci. Abreableness byli asociováni s unikátními vzorci signálu BOLD v horním mPFC a LTC, kdežto extravertní osoby byly asociovány s PCC.

A pokud tyto specifické části nalezneme aktivní – můžeme podle závěru článku jednoznačně určit, na jakého člověka testovaný subjekt myslí.

V závěru článku Hassabis tvrdí:

„Jinými slovy, pouze na základě vzorců neurální aktivity jsme byli schopni vyvodit, kterého ze čtyř protagonistů si probandi představovali.“³⁴¹

7.7.2 „Propašování“. Nová metoda pro výzkum DMN?

Výsledky těchto experimentů přinesly závěr, že lze jednoznačně rozpoznat identity jednotlivých protagonistů během mentální simulace, která je spojena s endogenní aktivitou a regiony DMN. Během endogenní aktivity tak lze rozpoznat identity (Johna, Marii, Evu atd.) i jejich specifické personality (jako např. agresivní, melancholický, atd.).

Tento způsob testování, který je spojen s učením a posléze nalezením naučených prvků v endogenní aktivitě, vypadá jako možnost jak se experimentálně dotýkat endogenní aktivity a DMN, přičemž sofistikovaně obchází analytické metody excitace a inhibice. Tímto způsobem se dají nejen lokalizovat kompletní predikce v endogenní aktivitě, ale také jejich jednotliví protagonisté. V tomto případě lze také tvrdit, že tato metoda empiricky ukotvuje existenci endogenních mentálních fenoménů.

Z hlediska metametodologie lze říci, že se vlastně jedná o postupné *propašování*³⁴² specifických kognitivních fenoménů do neurálních populací, kde se posléze naleznou při stávající endogenní aktivitě. Neurovědecká metodika dvacátého století (inhibice a excitace) byla hlavním prvkem zmiňované lokalizace, kterou jsme nazvali jako zásadní cíl neurovědy. Metodika postupného propašování by se mohla ucházet o titul metodiky k lokalizačním experimentům endogenní aktivity a zaujmout tak místo vedle zmíněné inhibice a excitace, které se dají použít pouze v případě aktivity vyvolané. Výše zmíněný Hassabisův experiment se lokalizačních aspektů neurovědy velmi dotýká, i přestože to nikde explicitně nezdůrazňuje. Jak bylo řečeno, se specifickými neurálními

³⁴¹ Tamtéž, s. 5.

³⁴² Smuggling – M. H.

regiony (PCC, mPFC) během endogenní aktivity lze svázat (a tím způsobem lokalizovat) nejen aktuální mentální simulaci, ale také a to především specifické identity simulovaných lidí a jejich charakteristické rysy.

Kritiku lze vést z takové pozice, že se svým způsobem nejedná o spontánní experiment endogenní aktivity mozku, jelikož experimentální metodiky musí operovat po dlouhou dobu ve fázi předskenového tréninku, který by se dal označit za metodiku neustálé excitace a tudíž aktivity vyvolané. Samozřejmě, tato kritika je oprávněná, ovšem je nutné uznat dvě věci. První je, že vše, co by se mohlo objevit v aparátu kognitivních fenoménů endogenní aktivity, se musí nebo spíše muselo, nějakým způsobem zprostředkovat během aktivity vyvolané. Predikování a bloumání o nákupu potravin k večeři musí být do značné míry vyvoláno něčím evokovaným, například vizuální stimulací prázdné lednice. Druhá věc, kterou musíme uznat je, že nemůžeme měřit endogenní aktivitu a z ní udělat závěr bez jakkoli předem připravené metodiky. Nelze se dívat na endogenní neurální aktivitu a specifické hemodynamické změny a pouze na tomto základě ze „slepých“ dat vyvodit, že proband myslí na slony nebo na podobný kognitivní fenomén.

Tato metodika také obchází problémové prvky metodologie zpětné inference, které jsme se dotkli v předchozí kapitole. Z e-mailové korespondence s Hassabisem vyplynulo, že po značné experimentální době byl jeho tým schopen pouze na základě endogenní neurální aktivity a specifických hemodynamických změn určit, na jakou osobu proband myslí. Toto samozřejmě zpětná inference je, ale dlouhodobá korelující neurální aktivita svázaná s konkrétní osobou, její kognitivní komplexnost značně snižuje. Na základě těchto mentálních simulací specifických osob, které korelují se specifickou endogenní aktivitou, lze pak udělat onen krok a v pozdějších částech probandovi dovolit, aby spontánně myslel na jednu ze čtyř naučených osob, aniž by dostal konkrétní příkaz myslet na konkrétní osobu. Tým pak byl schopen na základě předchozích výsledků určit, na kterou konkrétní osobu proband myslí. Ano, toto je zpětná inference, ale je podložena předchozím předskenovým tréninkem a dlouhým snímáním endogenní aktivity, což značně omezuje kognitivní komplexnost. Kognitivní činnost, která je hlavním cílem zpětné inference, je v tomto případě velmi striktně omezena pouhými čtyřmi osobami, jejichž osobnostní rysy ještě více zdůrazňují jejich rozdílnost. A také to, že probandi byli trénováni k této mentální simulaci. Kdybychom vzali člověka, který neprošel tímto předskenovým tréninkem a z jeho endogenní

aktivity bychom se snažili určit na co myslí nebo jaká osoba se právě nachází v jeho mentální simulaci, dopouštěli bychom se zásadního metodického pochybení zpětné inference – ze slepých dat bychom mohli určit prakticky cokoli, což by nemělo jakoukoli empirickou hodnotu a postrádalo by to i prvky zdravého rozumu.

Hassabisova metodika „propašování“ by se nemusela stát pouze novou metodou k testování endogenní aktivity mozku a dalším metodickým prvkem neurální lokalizace, jakožto těžko uskutečnitelného neurovědeckého cíle, ale také tím, co empiricky ukotvuje tvrzení, že endogenní aktivita je svázána se značnou množinou kognitivní činnosti, přičemž se neodvolává na zpětnou inferenci skrze porušení antikorelačního principu.

8 Závěr

Hlavním cílem této práce byla metodologickofilosofická analýza DMN a s ní související endogenní aktivity. Práce se také v hojné míře zaměřila na historii neurovědy dvacátého století z několika důvodů. Jedním z nich, bylo zdůraznění faktu, že tento objev nelze pouze nakupit na kumulativní „hromadu“ neurovědeckých objevů. V tomto ohledu tak práce dostala i značně historický nádech, který nejenže dopomohl k pochopení, o jak zásadní objev se jedná, ale také k tomu, jak neurověda pracuje a jaké jsou její primární cíle.

V první řadě jsme představili anatomický popis DMN a vysvětlili její funkce. Dotkli jsme se tak interpretací svazujících endogenní aktivitu s tzv. baseline, která tvoří výchozí či defaultní neurální aktivitu. Na tuto neurální aktivitu by se mělo nahlížet jako na aktivitu, která je klíčová pro veškeré další neurální aktivace. Taktéž jsme předložili několik interpretací o funkcích této neurální sítě, jejíž hlavním funkčním aspektem je neustálá neurální transmise. Přiblížili jsme také hypotézu sentinel předpokládající, že endogenní aktivita je zásadní pro neustálé přijímání informací z vnějšího prostředí a značně tak dopomáhá svému majiteli při přežívání. Museli jsme se taktéž dotknout alespoň základního výčtu interpretací tzv. endogenních mentálních fenoménů asociovaných s aktivitou DMN. Endogenní mentální fenomény jsme později rozvedli v kapitole zabývající se přímo kognitivní dimenzí této neurální sítě.

Historické přesahy se pro práci staly klíčové. V první řadě jsme se zabývali historickým vývojem DMN, což mělo značně zpřístupnit informace a pochopení této endogenní sítě. Tyto kapitoly měly přiblížit, jakým způsobem a na jakém základě byla vlastně endogenní aktivita objevena a zdůraznit, že se nejednalo o závěr vědecké činnosti. Prvotní myšlenky o existenci této aktivity přišly náhodně a posléze v podobě hypotéz, což značně připomíná Popperovy myšlenky o charakteru vědeckých objevů. Prozkoumali jsme taktéž, na jakém základě byly první pokusy o zveřejnění této aktivity zamítnuty a jaké faktory hrály další role v přijetí tohoto objevu o několik let později. Dalším polem, které bylo nutné prozkoumat, bylo, jakým způsobem došlo k tomu, že se z prvotního defaultního mozku, stala organizovaně ucelená, vysoce koaktivní endogenní síť DMN. Takto strukturovaná síť vzbudila ještě větší vědecký zájem, když ji konkrétní laboratoře začaly integrovat do svých výzkumů neurodegenerativních poruch a poruch psychiky. Velkým překvapením bylo, že tato endogenní síť při

neuropsychiatrických poruchách vykazuje značné alterace ve své konektivitě a někteří neurovědci došli až tak daleko, že např. Alzheimerovu chorobu prohlásili za chorobu DMN. Samozřejmě DMN, nesoucí se na vlně neurovědeckého nadšení, neunikla strukturované kritice mířící na její stěžejní premisy. Tato kritika nabádala k tomu, že takto chápaná endogenní aktivita není ničím speciálním pro reaktivní kognici kognitivní neurovědy a neměl by jí být dáván jakýkoli vyšší status nad aktivitou vyvolanou. Jako poslední v historickém vývoji DMN jsme se dotkli současného stavu a budoucnosti výzkumů této sítě, které již nyní nepředpokládají, že by při této endogenní aktivitě nemohlo docházet k aktivní kognici.

Třetí kapitolou dostala tato práce svůj silný historický nádech, jelikož jsme se hlouběji věnovali dějinám neurovědy dvacátého století. Započali jsme dvěma velkými jmény, Thomasem G. Brownem a Charlesem Sherringtonem. Představili jsme jejich koncepce, které byly ve své fundamentální myšlenke zcela odlišné. I přestože Brownovy myšlenky nebyly vědeckou komunitou odmítány, Sherringtonova charakterizace centrální nervové soustavy se stala klíčovou pro neurovědecké výzkumy dvacátého století. Dvacáté století neurovědy v práci označujeme za století „reaktivního paradigmatu“ a záhy jsme přiblížili jeho tři vědecké roviny. V první řadě jsme nahlédli na rovinu empirickou, v níž jsme přiblížili jednotlivé invazivní experimenty a jejich závěry o funkcích jednotlivých neurálních komponent. Další rovinou byla rovina metodologická, jejímž popisem jsme se dotkli alterační a korelační metodiky neurovědy dvacátého století. Poslední rovinou, která je pro jakékoli vědecké pole stěžejní, byla rovina axiologická. O této rovině jsme se dozvěděli, že přestavuje cíle a motivace vědy, což v případě „reaktivního paradigmatu“ byla cerebrální lokalizace. Tento konkrétně formulovaný neurovědecký cíl měl za úkol odhalit specifické funkce neurálních regionů. Tento cíl se plně rozvinul s příchodem neinvazivních pozorovacích metod, které se omezovaly především na reaktivní úkoly a svým způsobem tak endogenní neurální aktivitu ze svých výzkumů vylučovaly.

Čtvrtá kapitola byla věnována teorii vědy. Jelikož jsme hovořili o neurovědě dvacátého století jako o „reaktivním“ paradigmatu, automaticky se nabídl otázka, zdali neurověda neprošla zásadní vědeckou revolucí. V tomto ohledu jsme se zabývali filosofií Thomase S. Kuhna a postupně jsme zasazovali DMN do jeho myšlenek vyjádřených ve Struktuře vědeckých revolucí. Tato analýza filosofie vědy ukázala, že DMN je novým tzv. „endogenním“ paradigmatem i přesto, že zcela nesplňuje veškeré

prvky související se změnou paradigmatu. Nemůžeme tvrdit, že by anomální deaktivace neurálních regionů DMN, které byly pozorovány při započetí reaktivní kognice, byly zdrojem krizové vědy. DMN však vyvolala obrovskou vlnu zájmu a poznatky o této endogenní síti si jednoduše nemůže dovolit ignorovat žádná neurovědecká laboratoř. Taktéž jsme zmínili, že DMN byla tzv. „velkou“ vědeckou revolucí, jelikož se nedá navršit na hromadu kumulativního výzkumu a zasahuje do všech polí neurovědeckého výzkumu.

V další části této teoretické analýzy jsme věnovali tomu, jakým způsobem by se mělo přistoupit k falsifikaci „reaktivní konvence“. V této analýze jsme prohlásili, že tato konvence hrála roli jednoho z axiomů neurovědy, přičemž tato konkrétní konvence tvrdila, za jakých okolností dochází ke komunikaci mezi neurony. Přijetím existence endogenní aktivity mozku se však naplnila množina potenciálních falsifikátorů a nic by tak nemělo bránit falsifikaci této „reaktivní“ konvence a jejímu nahrazení konvencí „endogenní“. V tomto případě jsme však usoudili, že není možné provést tuto naivní falsifikaci, jelikož mozek, i přestože má endogenní aktivitu, má i reaktivní aspekty. V tomto ohledu jsme se dopustili něčeho, co by šlo nazvat paradoxní falsifikací, jelikož na základě neprázdné množiny potenciálních falsifikátorů konvenci neodstraníme, ponecháme ji mezi dalšími axiomy, přidáme k ní *ad hoc* hypotézu upřesňující její aspekty neurální aktivity a ještě do systému axiomů přidáme nový „endogenní“ axiom. V případě kritického racionalismu je tento tah vyloženě paradoxním, jelikož silně zabíháme do rovin konvencionalismu. Ovšem jak může být konvencionalismus pro vědecké úsilí a racionalitu vhodný, jsme ukázali na příkladu historie neurogeneze.

V páté kapitole jsme se plně ponořili do analýzy kognitivních mentálních fenoménů, které s endogenní aktivitou souvisejí. Představili jsme hlavní interpretace, které detailněji rozdělují introspektivně směřovanou kognici a představili jsme asociace těchto kognitivně zaměřených fenoménů s jednotlivými neurálními komponentami. V tomto případě jsme nazvali metodiku jednotlivých studií jako „nasměrování“ (directing), která neporušuje antikorelační princip oddělující endogenní aktivitu do aktivity vyvolané. Nelze tak asociovat endogenní mentální fenomény s vyvolanou aktivitou a taktéž nelze endogenní aktivitu považovat za aktivitu kognitivně pasivní.

V další části této analýzy mentální dimenze jsme se zaměřili na funkční konektivitu DMN a jejímu vztahu k úrovním vědomí. DMN a její konektivita je v přímé korelaci

s jednotlivými úrovněmi vědomí, v rozsahu od přirozeného vědomí, přes minimální vědomí a vegetativní stav, po kóma. V tomto ohledu jsme se pokusili představit možnost, že by se aktivita DMN mohla stát novým základem pro výzkum vědomí a endogenních mentálních stavů, které na této platformě musí nutně nastávat. Zvážili jsme proto, jestli je vhodné pracovat s filosofickými interpretacemi tzv. těžkého problému, který tvrdí, že k uchopení vědomí a subjektivní zkušenosti jsou neurovědy zcela nekompetentní. Postupnou analýzou jsme se však dostali k tomu, že pro novou metodu výzkumu vědomí bychom měli uzavřít rozlišení mezi jednoduchými problémy vědomí a těžkým problémem vědomí, nechat tradici antireprezentacionismu za sebou a plně se věnovat neurálním reprezentacím, které subjektivní zkušenost vždy doprovází. Tímto způsobem jsme se také dostali k nejtěžšímu problému a jeho vyústění, v němž jsme navrhli několik bodů k tomu, jak bychom měli při výzkumu vědomí postupovat.

Poslední kapitola se zabývá lokalizací. V této kapitole jsme se dotkli historie lokalizace, která pramení z prvních přesvědčení frenologie. Také jsme zmínili myšlenky hovořící o tom, že lokalizace je marnou snahou kvůli neurální plasticitě a dalším fenoménům. Ve všech případech jsme ale došli k závěru, že lokalizace je hlavní motivací a cílem neurovědy. V tomto případě se nejedná o cerebrální lokalizaci dvacátého století, ale o lokalizaci či identifikaci jednotlivých mechanismů zodpovídajících za fenomény vyšších úrovní. Z tohoto závěru jsme přešli k několika metodologickým chybám, které se při výzkumech endogenní aktivity vyskytly. Největší z nich je tzv. zpětná inference, při níž se neurovědci snaží vyčíst kognitivní fenomény jen na základě probíhající neurální aktivity. V tomto případě jsme také uvedli, že nemůže existovat jakákoli „šablona“ (template) endogenní aktivity zaručující jednoznačné rozpoznání mentálních fenoménů jen na základě pozorování endogenní aktivity. I přestože se endogenní aktivita považuje za baseline a fyziologický základ neurální aktivity, neměly by tyto informace evokovat myšlenku, že se jedná o ryzí neurální aktivitu. Tato aktivita je značně proměnlivá a většina věcí ji značně alteruje. Endogenní „šablony“ tak nelze použít nejen kvůli tomu, že zpětná inference není deduktivně validní. To nás však přivedlo k tomu, že jsme zpochybnili empirické ukotvení endogenních mentálních fenoménů, ovšem z tohoto zpochybnění jsme se dostali za pomocí nové metodiky, s níž jsme schopni endogenní mentální stavy v probíhající endogenní aktivitě lokalizovat. Tuto metodiku jsme nazvali metodikou „propašování“ (smuggling) a vyzdvihli jsme

hypotetickou otázku, zdali je možné, aby se tato metodika stala metodikou zkoumání endogenních mentálních fenoménů a zdali zaujme místo vedle dvou stávajících analytických alterací kognitivní neurovědy, inhibice a excitace.

9 Anotace v angličtině

The main goal of this work is philosophical and methodological analysis of DMN and related endogenous activity. This thesis also focuses extensively on the history of twentieth century neuroscience. One of the reasons why this work deals with the history of neuroscience is to emphasize the fact that this discovery of endogenous activity is massive scientific revolution.

First, this thesis will introduce anatomical descriptions of DMN, its functions and interpretations. Shortly after this primary introduction, thesis will describe history of this important discovery. In this historical description we will uncover things that gave an idea of continuously endogenous activity of brain and what factors played an important role in accepting of existence of this kind of brain activity.

Thesis will also present specific researches and conclusions of the twentieth century neuroscience, which was based on cerebral localization. This twentieth century neuroscience is in the thesis called “reactive” paradigm because of its reactive research tradition based on the idea that brain is reactive organ to the external environment. “Reactive” paradigm didn’t concern itself with questions about existence of endogenous activity.

In this regard we analyze whether a discovery of endogenous activity is a new paradigm of neuroscience. For this type of analysis we use philosophy of Thomas S. Kuhn and his Structure of Scientific Revolution. We also analyze how a reactive tradition was falsified because discovery of endogenous activity of brain says clearly: Brain has endogenous activity and clearly it is not only reactive organ to the external environment.

Large part of the thesis aims on the endogenous mental dimension that is associated with this type of brain activity. We therefore describe so called introspectively oriented endogenous mental states and method of “directing” of mental phenomena. Next part of our analysis is concerned with correlation between functional connectivity of DMN and levels of consciousness. From this correlation we propose that DMN and its connectivity could be considered as first step in new method of investigation what consciousness really is and how we should look at it.

The last part of the thesis is concerned with localization and goals of neuroscience. Thesis presents new method for localization of endogenous mental states that is called “smuggling”. This method can be considered as a new analytical method of testing endogenous activity because classical methods of alteration – excitation and inhibition – are in the case of endogenous activity very problematic.

10 Anotace ve francouzštině

L'objectif principal de ce travail est l'analyse philosophique et méthodologique de DMN et de l'activité endogène. Cette thèse se concentre aussi sur l'histoire de XXe siècle neurosciences. Une des raisons pour lesquelles ce travail traite de l'histoire des neurosciences est de souligner le fait que cette découverte de l'activité endogène est la révolution scientifique énorme.

Tout d'abord, cette thèse va introduire des descriptions anatomiques de DMN et de ses fonctions et interprétations. Peu de temps après cette première introduction, thèse décrit l'histoire de cette importante découverte. Dans cette description historique, nous allons découvrir des choses qui ont donné une idée de l'activité continue endogène de cerveau et les facteurs qui ont joué un rôle important dans l'acceptation de l'existence de ce type d'activité cérébrale.

Thèse présentera également des recherches et des conclusions de la neuroscience du XXe siècle, qui était basée sur la localisation cérébrale. Cette neuroscience du XXe siècle est à la thèse dite paradigme «réactive» en raison de sa tradition de recherche réactive basée sur l'idée que le cerveau est l'organe réactif à l'environnement externe. Paradigme "réactive" n'a pas à se préoccuper des questions sur l'existence de l'activité endogène.

À cet égard, nous analysons si une découverte de l'activité endogène est un nouveau paradigme de la neuroscience. Pour ce type d'analyse, nous utilisons la philosophie de Thomas S. Kuhn et sa Structure de révolution scientifique. Nous analysons également comment une tradition réactive a été falsifiée, car la découverte de l'activité endogène de cerveau dit clairement: Le cerveau a une activité endogène et clairement ce n'est pas l'organe réactif à l'environnement externe seulement.

Une grande partie de la thèse vise à la dimension mentale endogène qui est associé à ce type d'activité cérébrale. Nous décrivons donc les états mentaux endogènes que l'on appelle orientés introspection et la méthode de «directing» des phénomènes mentaux. La partie suivante de notre analyse est préoccupé par la corrélation entre la connectivité fonctionnelle du DMN et niveaux de conscience. De cette corrélation, nous proposons que DMN et sa connectivité pourraient être considérés comme la première étape dans la nouvelle méthode d'investigation de la conscience.

La dernière partie de la thèse est préoccupé par la localisation et les objectifs de la neuroscience. Thèse présente une nouvelle méthode comment tester DMN et de l'activité endogène qui est appelé «smuggling» et qui peut être considérée comme une nouvelle méthode d'analyse de tester l'activité endogène parce que les méthodes classiques de modification - excitation et d'inhibition - sont dans le cas de l'activité endogène très problématique.

11 Seznam literatury

Addis R. Donna et al. 2007: Remembering the Past and Imagining the Future: Common and Distinct Neural Substrates During Event. Construction and Elaboration. *Neuropsychologia*. Vol. 45, No. 7, 1363–1377.

Altman Joseph. 1962: Are New Neurons Formed in the Brains of Adult Mammals? *Science*. Vol. 135, No. 3509, 1127–1128.

Andres-Barquin J. Pedro. 2001. Ramón y Cajal: A Century After the Publication of his Masterpiece. *Endeavour*. Vol. 25, No. 1, 13–17.

Barnes Anna et al. 2009: Endogenous Human Brain Dynamics Recover Slowly Following Cognitive Effort. *PLOS ONE*. Vol. 4, No. 8.

Bechtel William – Richardson C. Robert. 2010: *Discovering Complexity. Decomposition and Localization as Strategies in Scientific Research*. The MIT Press.

Bianciardi Marta et al. 2009: Modulation of Spontaneous fMRI Activity in Human Visual Cortex by Behavioral State. *Neuroimage*. Vol. 45, No. 1, 160–168.

Bickle John. 2008: Real Reduction in Real Neuroscience: Metascience, Not Philosophy of Science (and Certainly Not Metaphysics!). In: Hohwy Jakob – Kallestrup Jesper (eds.). *Being Reduced*. Oxford: Oxford University Press.

Block Ned. 2007: *Consciousness, Function and Representation. Collected papers, Volume 1*. Cambridge: The MIT Press.

Bourgeois-Gironde Sacha. 2010: Is Neuroeconomics Doomed by the Reverse Inference Fallacy? *Mind and Society*. Vol. 9, No. 2, s. 229–249.

Brooks Andrew. 2005: Making Consciousness Safe for Neuroscience. In: Brooks Andrew – Akins Kathleen (eds.). *Cognition and the Brain The Philosophy and Neuroscience Movement*. Cambridge University Press.

Brown Graham Thomas. 1911: The Intrinsic Factors in the Act of Progression in the Mammal. *Proceedings of the Royal Society of Longon*. Vol. 84, No. 572, 308–319.

Brown Graham Thomas. 1914: On the Nature of the Fundamental Activity of Nervous Centres. *The Journal of Physiology*. Vol. 48, No. 1, 18–46.

Broyd J. Samantha et al. 2009: Default-mode Brain Dysfunction in Mental Disorders: A Systematic Review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. Vol. 33, No. 3, 279–296.

Burke E. Robert. 2007: Sir Charles Sherrington's The Integrative Action of the Nervous System: A Centenary Appreciation. *Brain*. Vol. 130, No. 4, 887–894.

Buckner L. Randy. 2012: The Serendipitous Discovery of the Brain's Default Network. *Neuroimage*. Vol. 62, No. 2, 1137–1145.

- Buckner L. Randy et al. 2008: The brain's default network. Anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 1124, 1–38.
- Carhart-Harris L. Robin – Friston J. Karl. 2010: The Default-mode, Ego-functions and Free-energy: A Neurobiological Account of Freudian Ideas. *Brain*. Vol. 133, No. 4, 1265–1283.
- Christoff Kalina – Owen M. Adrian. Improving Reverse Neuroimaging Inference: Cognitive Domain Versus Cognitive Complexity. *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 10, No. 8, 352 – 353.
- Cole M. David et al. 2010: Nicotine Replacement in Abstinent Smokers Improves Cognitive Withdrawal Symptoms with Modulation of Resting Brain Network Dynamics. *Neuroimage*. Vol. 52, No. 2, 590 – 599.
- Defelipe Javier. 2009: Cajal's Place in the History of Neuroscience. In: Squire L. (eds). *Encyclopedia of neuroscience*.
- Dennett C. Daniel. 1998: Facing Backwards on the problem of Consciousness. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining consciousness the Hard problem*. Cambridge: The MIT Press.
- Dennett C. Daniel. 2013: *Intuition Pumps And Other Tools for Thinking*. New York: W.W. Norton and Company, Inc.
- Douven Igor. 2011: Abduction. In: Zalta N. Edward (ed.). *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/spr2011/entries/abduction/>>.
- Eriksson S. Peter et al. 1998: Neurogenesis in the Adult Human Hippocampus. *Nature Medicine*. Vol. 4, No. 11, 1313–1317.
- Fair A. Damien et al. 2008: The Maturing Architecture of the Brain's Default Network. *Proceedings of the National academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 105, No. 10, 4028–4032.
- Ferris F. Craig et al. 2005: Pup Suckling Is More Rewarding Than Cocaine: Evidence from Functional Magnetic Resonance Imaging and Three-Dimensional Computational Analysis. *Journal of Neuroscience*. Vol. 25, No. 1, 149–156.
- Fransson Peter et al. 2007: Resting-state Networks in the Infant Brain. *Proceedings of the National academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 104, No. 39, 15531–15536.
- Fransson Peter – Marrelec Guillaume. 2008: The Precuneus/Posterior Cingulate Cortex Plays a Pivotal Role in the Default Mode Network: Evidence From a Partial Correlation Network Analysis. *Neuroimage*. Vol. 42, No. 3, 1178–1184.
- Gazzaniga S. Michael. 1985: *The Social Brain*. New York: Basic Books 1985.
- Gosseries Oliva et al. 2011: Disorders of Consciousness: Coma, Vegetative and Minimally Conscious States In: Cvetkovic Dean – Cosic Irena (eds.): *States of Consciousness. Experimental Insights into Meditation, Waking, Sleep and Dreams*. New York: Springer.

- Greicius D. Michael et al. 2003: Functional Connectivity in the Resting Brain: A Network Analysis of the Default Mode Hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 100, No. 1, 253–258.
- Gross G. Charles. 2009: Three Before their Time: Neuroscientists whose Ideas were Ignored by their Contemporaries. *Experimental Brain Research*. Vol. 192, No. 3, 321–334.
- Gross J. James (eds.). 2007: *Handbook of Emotion Regulation*. New York, London: The Guilford press.
- Gusnard A. Debra et al. 2001: Medial Prefrontal Cortex and Self-Referential Mental Activity: Relation to a Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 7, 4259–4264.
- Gusnard A. Debra – Raichle E. Marcus. 2001: Searching for a Baseline: Functional Imaging and the Resting Human Brain. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 2, No. 10, 685–694.
- Hahn Britta et al. 2007: Cingulate Activation Increases Dynamically with Response Speed under Stimulus Unpredictability. *Cerebral cortex*. Vol. 17, No. 7, 1664–1671.
- Hardcastle G. Valerie – Stewart C. Matthew. 2005: Localization in the Brain and Other Illusions. In: Brooks Andrew – Akins Kathleen (eds.). *Cognition and the Brain The Philosophy and Neuroscience Movement*. Cambridge University Press.
- Harrison J. Ben et al. 2008: Modulation of Brain Resting-State Networks by Sad Mood Induction. *PLOS ONE*. Vol. 3, No. 3, 1–12.
- Hassabis Demis et al. 2013: Imagine all the People: How the Brain Creates and Uses Personality Models to Predict Behavior. *Cerebral Cortex*. Publikováno online 5. Března. 1–9.
- Horowitz G. Silvina et al. 2009: Decoupling of the Brain's Default Mode Network During Deep Sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 106, No. 27, 11376–11381.
- Chalmers J. David. 1996: *Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory*. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Chalmers J. David. 1998: Facing Up to the Problem of Consciousness. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining Consciousness. The Hard Problem*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press 1998.
- Churchland S. Paula. 1998: The Hornswoggle Problem. In: Shear Jonathan (ed.): *Explaining Consciousness. The Hard Problem*. Cambridge, Massachusetts, The MIT Press 1998.
- Kelly Clare A.M. et al. 2009: Development of Anterior Cingulate Functional Connectivity from Late Childhood to Early Adulthood. *Cerebral Cortex*, Vol. 19, No. 3, 640–657.
- Kuhn S. Thomas. 1996: *Struktura vědeckých revolucí*. Praha: OIKOYMENH.

- Kullmann Stephanie et al. 2012: The Obese Brain: Association of Body Mass Index and Insulin Sensitivity with Resting State Network Functional Connectivity. *Human Brain Mapping*. Vol. 33, No. 5, 1052–1061.
- Llinás R. Rodolfo. 2002: *I of the vortex*. The MIT press
- Logothetis K. Nikos et al. 2009: How Not to Study Spontaneous Activity. *Neuroimage*. Vol 45, No. 4, 1080–1089.
- Manson Malia et al. 2007: Wandering Minds: The Default Network and Stimulus-Independent Thought. *Science*. Vol. 315, No. 5810, 393–395.
- Mars B. Rogier et al. 2012: On the Relationship Between the “Default Mode Network” and the “Social Brain”. *Frontiers in Human Neuroscience*. Vol. 6, No. 189. 1–9.
- Menon Vinod – Uddin Q. Lucina. 2010: Saliency, Switching, Attention and Control: A Network Model of Insula Function. *Brain Structure and Function*. Vol. 214, No. 5–6, 655–667.
- McFadden L. Kristina et al. 2013: Effects of Exercise on Resting-state Default Mode and Salience Network Activity in Overweight/Obese Adults. *NeuroReport*. Vol. 24, No. 15, 866–871.
- McGinn, C. 1991. *The Problem of Consciousness: Essays Towards a Resolution*. Oxford: Basil Blackwell.
- Miller L. Bruce – Cummings L. Jeffrey (eds.). 2007: *The Human Frontal Lobes. Functions and Disorders. Second edition*. New York, London: The Guilford press.
- Morcom M. Alexa – Fletcher C. Paul. 2007a. Does the Brain Have a Baseline? Why We Should Be Resisting a Rest. *NeuroImage*. Vol. 37, No. 4, 1073–1082.
- Poldrack A. Russell. 2006: Can Cognitive Processes be Inferred from Neuroimaging data? *Trends in Cognitive Sciences*. Vol. 10, No. 2, 59 – 63.
- Poldrack A. Russell. 2008: The Role of fMRI in Cognitive Neuroscience: Where do We Stand? *Cognitive neuroscience*. Vol. 18, No. 2, 223 – 227.
- Poldrack A. Russell – Mumford A Jeanette – Nichols E. Thomas. 2011: *Handbook of Functional MRI Data Analysis*. Cambridge university press.
- Philipp G. Sämann et al. 2011: Development of the Brain's Default Mode Network from Wakefulness to Slow Wave Sleep. *Cerebral Cortex*. Vol. 21, No. 9, 2082–2093.
- Popper R. Karl. 1997: *Logika vědeckého zkoumání*. Praha: OIKOYMENH.
- Purves Dale et al. (eds.). 2004: *Neuroscience: Third edition*. Massachusetts: Sinauer Associates, Inc.
- Power D. Jonathan et al. 2012: Spurious but Systematic Correlations in Functional Connectivity MRI Networks Arise from Subject Motion. *Neuroimage*. Vol. 59, No. 3, 2142–2154.

- Ramachandran S. Vilayanur. 2011: *The Tell-Tale Brain: A Neuroscientist's Quest for What Makes Us Human*. New York. W. W. Norton & Company.
- Raichle E. Marcus. 2009: A Paradigm Shift in Functional Brain Imaging. *The Journal of Neuroscience*. Vol. 29, No. 41, 12729–12734.
- Raichle E. Marcus. 2010: The Brain's Dark Energy. *Scientific American*. Vol. 302, No. 4, 28–33.
- Raichle E. Marcus. 2010: Two Views of Brain Function. *Trends in Cognitive Science*. Vol. 14, No. 4, 180–190.
- Raichle E. Marcus et al. 2001: A Default Mode of Brain Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 98, No. 2, 676–682.
- Raichle E. Marcus – Snyder Z. Abraham. 2007: A Default Mode of Brain Function: A Brief History of an Evolving Idea. *Neuroimage*. Vol. 37, No. 4, 1083–1090.
- Rakic Pasko. 1985: Limits of Neurogenesis in Primates. *Science*, Vol. 227, No. 4690, 1054–1056.
- Rizzolatti Giacomo – Craighero Laila. 2004: The Mirror-Neuron System. *Annual Review of Neuroscience*. Vol. 27, 169–192.
- Searle R. John. 1990: Who is Computing with the Brain? *Behavioral and Brain Sciences*. Vol 13, No. 4, 632–642.
- Searle R. John. 1997: *The Mystery of Consciousness*. New York: The New York Review of Books.
- Sheline I. Yvette et al. 2010: Amyloid Plaques Disrupt Resting State Default Mode Network Connectivity in Cognitively Normal Elderly. *Biological Psychiatry*. Vol. 67, No. 6, 584–587.
- Shepherd M. Gordon, *Creating Modern Neuroscience. The Revolutionary 1950s*. New York: Oxford University Press 2010.
- Sherrington Charles. 1906: *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven: Yale University Press. s. 5–8.
- Simpson Donald. 2005: Phrenology and the Neuroscience: Contribution of F. J. Gall and J. G. Spurzheim. *ANZ Journal of Surgery*. Vol. 74, No. 6, 475–482.
- Utevsky V. Amanda – Smith V. David – Huettel A. Scott. 2014: Precuneus Is a Functional Core of the Default-Mode Network. *The Journal of Neuroscience*. Vol. 34, No. 3, 932–940.
- Vanhaudenhuyse Audrey et al. 2010: Default Network Connectivity Reflects the Level of Consciousness in Non-communicative Brain-damaged Patients. *Brain*. Vol. 133, No. 1, 161–171.
- Van den HEUVEL P. Martijn et al. 2009: Functionally Linked Resting-State Networks Reflect the Underlying Structural Connectivity Architecture of the Human Brain. *Human Brain Mapping*. Vol. 30, No. 10, s. 3127–3141.
- Zeman Adam. 2001: Consciousness. *Brain*. Vol. 124, No. 7, 1263–1289.

