

LĘK I BEHAVIORALNY SYSTEM HAMOWANIA

Koncepcja, zgodnie z którą lęk i hamowanie behawioralne są zjawiskami blisko spokrewnionymi, jest obecnie szeroko rozpowszechniona. Coraz większe poparcie zyskuje też twierdzenie bardziej szczegółowe, iż lęk jest generowany przez behawioralny system hamowania. Ten wyłaniający się teoretyczny konsensus jest w dużej mierze wynikiem nowatorskiej pracy badawczej Jeffreya Graya (1976, 1982; Gray, McNaughton 2000). Jego model lęku jako Behawioralnego Systemu Hamowania (*Behavioural Inhibition System* – BIS) wywarł bardzo silny wpływ na poglądy i badania w pokrewnych dziedzinach osobowości i psychopatologii. Model BIS ma swe podstawy w wielu dowodach empirycznych z różnych obszarów badawczych, w tym w danych pochodzących z badań eksperymentalnych nad uczeniem się ludzi, eksperymentalnych badań z zakresu psychofarmakologii, neurofizjologii i psychochirurgii, a ostatnio również w danych eto-eksperymentalnych i obserwacjach klinicznych, oraz – w jeszcze mniej odległej przeszłości – w empirycznych spostrzeżeniach uzyskanych z wykorzystaniem technik neurobrazowania. Oryginalne sformułowanie BIS stanowiło mistrzowski wgląd teoretyczny poprzedzony szczegółową analizą ogromnego zakresu zjawisk eksperymentalnych, zaobserwowanych zarówno u ludzi, jak i u zwierząt. Teoria BIS była śmiałym pomysłem o daleko idących implikacjach praktycznych.

Celem tego rozdziału jest streszczenie podstaw teorii BIS i zarysowanie jej głównej rewizji autorstwa Graya i McNaughtona (2000). Ważne będzie pokazanie, jak BIS pasuje do szerszego obrazu neuropsychologii emocji, motywacji i psychopatologii, które obejmuje praca Graya. W tym miejscu trzeba docenić fakt, że teoria BIS nie jest teorią skostniałą, ale wciąż się rozwija. O jej coraz bardziej naukowym charakterze świadczy ogłoszona w 2000 roku przez Graya i Neila McNaughtona główna rewizja pierwotnego wariantu teorii BIS (Gray 1982). Dzięki uaktualnieniu modelu udało się uwzględnić w nim odkrycia neuropsychologii eksperymentalnej i nowe sposoby określania funkcjonalnej natury lęku (zob. McNaughton i Corr 2004, 2008a; Corr i McNaughton 2008). Choć wciąż pewne podstawowe problemy wymagają rozwiązania (zob. Corr 2008a), wyróżnikiem tej teorii jest to, że różne grupy badawcze na całym świecie wciąż poddają ją refleksji i proponują nowe rozwiązania, służące rozwojowi tego pola badań. Ta praca jest napędzana przez prosty fakt: teoria BIS jest ważna, ponie-

waż lęk jest ważny, a jej sukces w wyjaśnianiu tego zjawiska potwierdza jej naukową wagę.

Głównym wkładem teorii BIS do wiedzy o lęku jest dostrzeżenie *zmienności* w układach przyczynowych, które dają początek lękowi (i innym stanom emocjonalnym), a co za tym idzie – także różnicom w podatności poszczególnych osób na rozwój zaburzeń lękowych (i innych zaburzeń klinicznych). Teoretyczne wyjaśnienie tych różnic indywidualnych jest teraz znane pod nazwą teorii osobowości rozumianej jako wrażliwość na wzmocnienia (*Reinforcement Sensitivity Theory* – RST) (Corr 2008a).

DWA OGÓLNE WYMIARY AFEKTYWNE

Teorię BIS można uznać za fragment szerszej teorii osobowości RST, która zakłada, że na najbardziej podstawowym poziomie funkcjonują dwa główne układy (albo wymiary) afektywne, odzwierciedlające wrażliwość na nagrody i kary (tj. odpowiednio: wrażliwość na bodźce i zdarzenia, które zwierzęta starają się uzyskać, albo na te, których starają się uniknąć). Jak zauważył Fowles (2006), u podstaw RST leży idea, że zwierzęta są zmotywowane do maksymalizowania swojej ekspozycji na zdarzenia nagradzające i minimalizowania swojej ekspozycji na zdarzenia karzące. Zdarzenia nagradzające obejmują wręczenie nagrody, zakończenie kary i uniknięcie oczekiwanej kary. Natomiast do zdarzeń karzących należą: uzyskanie kary, wygaśnięcie nagrody i uniknięcie oczekiwanej nagrody. Bodźce warunkowe (BW) skojarzone z tymi zdarzeniami przejmują ich emocjonalne i motywacyjne własności.

Teoria BIS bazuje na opisie *stanów* układów nerwowych i odpowiadających im stosunkowo krótkotrwałych emocji i zachowań. To właśnie aktywność w tych układach stanów generuje długoterminowe spójności w zachowaniu, to jest *cechy* osobowości, które sprawiają, że ludzie reagują w różnych sytuacjach w przewidywalny sposób.

W przeciwieństwie do innych teoretyków (np. H.J. Eysenck 1967), Gray nie wyszedł od czynników (*cech*) osobowości uzyskanych/skonstruowanych statystycznie, by następnie poszukiwać ich przyczyn. Postanowił on raczej najpierw zidentyfikować fundamentalne właściwości ważnych układów mózg–zachowanie, które mogłyby mieć swój udział w głównych źródłach zmienności obserwowanej w ludzkim zachowaniu (szczególnie w zachowaniu istotnym w kontekście klinicznym), a następnie spróbował powiązać (*stany*) zmiany tych systemów ze znanymi czynnikami (*cechami*) osobowości.

Te dwa ogólne układy/wymiary afektywne podzielono później na układy biobehawioralne, dostosowane do wymogów poszczególnych wyzwań stawianych przez bodźce nagradzające i karzące. Układy te mogą być złożone, ale ich ewolucyjne funkcje są stosunkowo proste: motywować zwierzę do zbliżania się do bodźców wzmacniających funkcje życiowe (np. jedzenie, woda, partnerzy seksualni) i do unikania bodźców zagrażających życiu czy wręcz uciekania

od nich (np. drapieżniki, skażone jedzenie i niebezpieczne miejsca). Jak zobaczymy w dalszej części tego rozdziału, jeden z bardziej interesujących wyników działania BIS związany jest z zachowaniem w sytuacji, gdy pomiędzy tymi dwiema motywacyjnymi tendencjami występuje konflikt. Mówiąc pokrótce, BIS – podobnie jak inne układy postulowane w ramach szerszej teorii RST – pełni określone funkcje ewolucyjne i dlatego można nań spojrzeć jako na układ reprezentujący fundamentalny poziom motywacji i emocji, obecny w pełnym spektrum skali filogenetycznej (zob. McNaughton i Corr 2008b).

Paralele filozoficzne

Przed omówieniem szczegółów teorii BIS pouczające wydaje się przypomnienie jej prekursorów filozoficznych – podstawowe obszary zainteresowania teorii BIS i szerszej teorii RST stanowiły wcześniej główny obiekt rozważań filozofów moralności i polityki (zob. Corr 2008). Pogląd, zgodnie z którym zachowanie jest sterowane dwoma głównymi afektywnymi wymiarami przyjemności i bólu, jest kamieniem węgielnym kilku głównych szkół filozoficznych. Na przykład w założonym przez Arystypa z Cyreny cyreneizmie (IV i III wiek p.n.e.) akcentowano jeden aspekt nauk Sokratesa dotyczący szczęścia jako wyniku działania moralnego. Arystyp utrzymywał, że przyjemność jest dobrem najwyższym. Epikurejczycy z Samos (341–270 p.n.e.) przekonywali, że w celu osiągnięcia stanu spokoju i uwolnienia się od strachu powinniśmy szukać skromnych przyjemności, jak też – na ile to możliwe – unikać fizycznego bólu, dzięki wiedzy o świecie i naszych wewnętrznych pragnieniach (w bardziej hedonistycznej wersji cyreneizmu koncentrowano się na pogoni za przyjemnością w miejsce unikania bólu). Wielki Arystoteles (384–322 p.n.e.) pisał w swojej *Retoryce* (Arystoteles 2008, s. 86):

Jako punkt wyjścia przyjmijmy założenie, że przyjemność jest to pewne poruszenie duszy oraz pełny i dostrzegalny powrót do stanu naturalnego, przeciwieństwem tego jest przykrość.

Epikureizm był jednym z fundamentów hedonizmu, który znajduje wyraz we współczesnej filozofii kładącej nacisk na pogoń za przyjemnością bądź za brakiem bólu – dążenie to uznawane jest za naszą główną siłę napędową w życiu. Czyny szacowane są jakościowo lub ilościowo pod kątem tego, ile przyjemności albo bólu mogą dostarczyć. Przykład „hedonizmu ilościowego” można odnaleźć w dziele angielskiego filozofa Jeremy’ego Benthama (1748–1832), który sformułował koncepcję utilitaryzmu. Zgodnie z nią społeczeństwo i rządowa polityka społeczna powinny kierować się zasadą „największe szczęście dla najliczniejszych”. Bentham pisał we *Wprowadzeniu do zasad moralności i prawodawstwa* (1781/1958, s. 17):

Natura poddała rodzaj ludzki rządóm dwóch zwierzchnich władców: przykrości i przyjemności. Im tylko dane jest wskazywać, cośmy powinni czynić, oraz stano-

wić o tym, co będziemy czynili. Do ich tronu przytwierdzono z jednej strony miarę słuszności i niesłuszności, z drugiej łańcuch przyczyn i skutków. One rządzą nami we wszystkim, co czynimy, mówimy, myślimy; wszelki wysiłek, jaki możemy zrobić, aby zrzucić z siebie to poddaństwo, tylko go dowiedzie i potwierdzi. W słowach ktoś może utrzymywać, że się wyzwolił spod ich jarzma; w rzeczywistości jednak będzie zawsze je dźwigał.

W psychologii bliższej naszym czasom ludzką motywację ujmował w kategoriach hedonizmu Zygmunt Freud, podkreślał jednak przy tym, że jest ona sfrustrowana, koncentruje się wokół instynktów życia (pogoń za przyjemnością) i śmierci (unikanie osobistego bólu). Tę listę nazwisk moglibyśmy wydłużać, ale posłużyłoby to jedynie potwierdzeniu tego, co już zostało napisane.

Dziś rządy narodowe próbują manipulować indywidualnym zachowaniem jednostek za pomocą wielu procedur typu Benthamowskiego (np. system karny jest najsilniejszym środkiem służącym odstraszeniu przed podejmowaniem indywidualnych zachowań samolubnych, obarczających resztę społeczeństwa znacznymi kosztami, a indywidualne czyny uznawane za „dobre” dla reszty społeczeństwa są nagradzane, np. ulgi finansowe za użytkowanie ekonomicznych pojazdów). Poszczególne filozoficzne elementy teorii użyteczności Benthama mogą nie mieć zbyt wielu zwolenników, ale wszystkie społeczeństwa rządzone są według jej podstawowych zasad.

Ta skrótna dygresja z dziedziny etyki pokazuje, że główne punkty zainteresowania teorii BIS są zakorzenione w świecie praktycznych, codziennych zachowań. Ten aspekt teorii nie powinien umknąć naszej uwadze, ukryty pod stosem skomplikowanych szczegółów teoretycznych i empirycznych. Można również spekulować, że idee rządzące społeczeństwem znajdują swe wyjaśnienie w dwóch głównych układach w mózgu, kontrolujących zachowanie poszczególnych członków społeczeństwa.

PIERWOTNA WERSJA TEORII BIS

Przejdźmy teraz do szczegółów teorii BIS. Na podstawie kilku odrębnych rodzajów dowodów, Gray (1970, 1976) zaproponował twierdzenie, że lęk nie wynika z warunkowania – co było głównym założeniem literatury eksperymentalnej i klinicznej oraz podstawą terapii behawioralnej (zob. Eysenck 1979) – ale raczej z działania wrodzonego systemu, który kontroluje zachowanie organizmu w obliczu potencjalnego zagrożenia. Gray utrzymywał, że lezje i badania farmakologiczne z udziałem szczurów wskazują na istnienie oddzielnych układów kontrolujących zachowanie w reakcji na obecność bodźców nagradzających i karzących – to założenie potwierdzało prace z zakresu teorii uczenia się (np. Mowrer 1960) i autostymulacji (np. Olds i Milner 1954).

Ponadto Gray zauważył, że pacjenci cierpiący z powodu lęku, charakteryzujący się wysokim natężeniem cech osobowości introwersji i neurotyzmu, wykazują obniżone wyniki na obu wymiarach po podaniu im skutecznych leków

przeciwlękowych. Te obniżone wyniki w zakresie cech osobowości znajdowały odzwierciedlenie w rzeczywistym zachowaniu – pacjenci działali w sposób wskazujący na to, że są bardziej towarzyscy, zrelaksowani, spokojniejsi i mniej reaktywni emocjonalnie oraz odczuwają niższe napięcie (na co wskazywały wyniki pomiaru metodą obserwacji i oceny klinicznej). Słabość dotychczasowych wyjaśnień skłoniła Graya do zaproponowania tezy, że lęk nie jest związany z żadnym z dwóch wymiarów osobowości (jak proponowała bardzo ważna teoria H.J. Eysencka 1967), ale że jest umiejscowiony pomiędzy nimi. (Dla pełnego wyjaśnienia pozycji Graya w porównaniu do Eysencka zob. Corr 2008b).

Leki przeciwlękowe (najpierw barbiturany i alkohol) podane szczerom zaburzają kilka wybranych rodzajów zachowania w reakcji na karę warunkową, mianowicie hamowanie zachowania (tj. ostrożność i ocenę ryzyka) i ogólną czujność/pobudzenie. Innymi słowy, wydaje się, że szczury pod wpływem tych leków w mniejszym stopniu unikają ryzyka i są bardziej nań podatne, jakby te leki osłabiały system, którego pierwotną funkcją jest wywoływanie niechęci do ryzyka. W tym kontekście istotne znaczenie teoretyczne miała obserwacja wskazująca na to, że leki skuteczne w zaburzaniu zachowań kontrolowanych przez warunkową karę były stosunkowo nieskuteczne w osłabianiu (albo wzmacnianiu) zachowań stanowiących odpowiedź na warunkową nagrodę. Sformułowana została hipoteza szczegółowa: *lęk jest warunkowany aktywnością behawioralnego systemu hamowania uruchamianego przez specyficzną klasę bodźców karzących* (tj. bodźce warunkowe, bodźce o wysokiej dawce nowości i wrodzone bodźce lękowe, np. krew). Zgodnie z tą hipotezą, obniżenie lęku jest wynikiem upośledzenia behawioralnego systemu hamowania (BIS). Upośledzenie BIS i wynikające z niego obniżenie lęku można uzyskać na różne sposoby: leżją neuronalnego mechanizmu BIS (np. hipokampa), lekami osłabiającymi BIS i osłabieniem „właściwych wejść” BIS (np. postrzegana intensywność groźby zmniejszona w wyniku uczestniczenia w poznawczej terapii behawioralnej).

Trzy układy emocji i motywacji

W toku swojego rozwoju teoria BIS stała się częścią trójelementowego modelu emocji, motywacji i uczenia się.

- 1) Behawioralny system hamowania uznano za wrażliwy na warunkowe bodźce awersyjne (tj. sygnały kary oraz pominięcia/wygaśnięcia nagrody), a także na bodźce ekstremalnie nowe, o niezwyklej intensywności i wrodzone bodźce lękowe (np. węże, krew). Układ BIS wiąże się z emocjami napięcia i lęku, motywacją ostrożności i czujności oraz z osobowościowym wymiarem lęku.
- 2) System walki/ucieczki uznano za wrażliwy na bezwarunkowe bodźce awersyjne (tj. wrodzone bodźce o charakterze bólowym) i powiązany z uczuciami wściekłości, paniki, ogólnego negatywnego afektu i bólu, a także z motywacją ucieczki (jeśli pozwala na to środowisko) albo walki (gdy ucieczka nie jest możliwa) oraz z osobowościowym wymiarem psychotyzmu.

- 3) Behawioralny system aktywacyjny uznano za system, który reaguje na warunkowe bodźce apetytywne, tworząc przy tym pętle pozytywnego sprzężenia zwrotnego uruchamianą przez obecność bodźców związanych z nagrodą i wygaśnięciem/pominięciem sygnałów kary. Ten układ został powiązany z emocjami „oczekiwania przyjemności”, nadziei, pozytywnym afektem, emocją towarzyszącą eksploracji i zbliżaniu się do interesujących bodźców oraz z impulsywnością jako wymiarem osobowości.
- Pierwotna wersja teorii BIS obejmuje kilka często pomijanych założeń.
- 1) Przyjmuje się, że BIS odpowiada nie tylko na jawne warunkowe bodźce karzące, lecz także na „frustrujący brak nagrody”, czyli na bodźce, które zapowiadają pominięcie albo wygaśnięcie oczekiwanej nagrody. (Analogicznie, pominięcie albo wygaśnięcie oczekiwanej kary – znane jako „ulga wynikająca z uniknięcia kary” – jest wejściem właściwym dla układu BAS). W dalszej części rozdziału zobaczymy, jak ważną rolę mogą odgrywać te procesy w wyjaśnianiu różnorodnych zachowań, a szczególnie wspomnianych uprzednio zachowań paradoksalnych.
 - 2) Oryginalna teoria zakładała, że aktywacja układu kary (BIS) osłabia działanie alternatywnego układu nagrody (BAS), i odwrotnie. Ten model obliczeniowy został sformalizowany w koncepcji Graya i Smitha (1969) pobudzenia–decyzji (*Arousal–Decision Model*). Ta właśnie cecha teorii Graya spowodowała pewne zamieszanie. Na przykład w sytuacji zbliżania się, pierwszą reakcją na wystąpienie groźby może być *nasilone* zachowanie zbliżania się (a nie hamowanie). Jest to wynik dwóch głównych skutków reakcji na groźbę: pierwszym jest wzrost pobudzenia (które nasila aktualne zachowanie), a drugim jest hamowanie behawioralne. Ostateczne zachowanie emitowane przez organizm jest produktem, na który składają się te dwa przeciwstawne procesy (zob. McNaughton i Corr 2008a).
 - 3) Jak już wspomnieliśmy, układ BIS jest wrażliwy zarówno na warunkowe bodźce awersyjne, jak i na wrodzone bodźce lękowe. To połączenie rodzi kilka problemów. Pierwszym z nich jest związek strachu i lęku. Jak zobaczymy poniżej, ta kwestia została rozwiązana w zrewidowanej teorii Graya i McNaughtona (2000). Narasta liczba dowodów empirycznych sugerujących, że strach i lęk różnią się jakościowo (a nawet że stanowią przeciwstawne tendencje), a nie tylko ilościowo (pomimo że, jak się okaże w dalszej części wywodu, te różnice mają również wymiar ilościowy) (zob. McNaughton i Corr 2008a). Drugie zagadnienie dotyczy natury bodźców warunkowych – oryginalne myślenie Graya było zakorzenione w teorii uczenia się (np. Gray 1975), która uformowała pojęciowe ramy całej jego koncepcji. Jednak następnie okazało się, że układ BIS jest wrażliwy na wrodzone bodźce lękowe (które same w sobie mają właściwości karzące). W zrewidowanej teorii ten niejasny aspekt pierwotnej teorii BIS został rozwiązany: bodźce warunkowe są również bodźcami *konfliktowymi* i to właśnie ta szersza klasa bodźców aktywuje BIS. Bodźce warunkowe są jednym z przykładów bodźców konfliktowych

(pozostałe formy konfliktu obejmują m.in. konflikt nagroda/nagroda). Co do wrodzonych bodźców lękowych, zostały one przypisane innemu układowi (tj. FFFS; zobacz poniżej).

- 4) Trzeba przyznać, że subiektywna natura lęku – ani żadnej innej emocji – nigdy nie była głównym przedmiotem zainteresowania psychologów behawioralnych, wliczając w to Graya. Wielu psychologów pozostawało pod wpływem stwierdzenia Skinnera (1953), że emocje to „fikcje”, a przynajmniej nie przejawiało skłonności do wyrażenia swojej pogardy wobec tej opinii. Oryginalna teoria BIS zawierała niewiele twierdzeń na temat fenomenologicznej natury lęku: dlaczego „odczuwa się” go tak, a nie inaczej, i dlaczego „odczuwa się” go inaczej niż na przykład strach (te niepokojące cudzysłowy zostały pomyślane jako sposób, by ściągnąć uwagę Czytelnika na inny fundamentalny aspekt badania emocji, mianowicie na *qualia* zamierzonej świadomości emocji – tu objętość rozdziału nie pozwala na dalszą dyskusję, ale zob. Corr 2006, 2008). W przeciwieństwie do ścisłego podejścia z pozycji teorii uczenia, zrewidowana teoria BIS idzie daleko w objaśnianiu, *dlaczego* konkretne emocje „czuje się” w dany sposób (zaś pytanie, *dlaczego* w ogóle mamy takie emocje, pozostaje pasjonującą zagadką).

Neurofizjologia teorii BIS i odpowiadające jej obszary badań neuropsychologicznych zostały objaśnione przez Graya w 1982 w jego niezwykle ważnej książce *Neuropsychologia lęku*. Dane zebrane w międzyczasie i dokonany postęp w zakresie rozumienia i definiowania spowodowały, że szkielet BIS znacznie się rozrósł. Do tej właśnie rozszerzonej wersji teorii teraz przejdziemy.

ZREWIDOWANA TEORIA BIS

Główna korekta teorii BIS wynikała z wniosku, popartego coraz licznymi dowodami empirycznymi, że układy neuronalne zapośredniczające reakcje na bodźce karzące muszą być podzielone na dwie główne klasy: (a) te, które wymagają zbliżenia się do groźby (prowadzącego do lęku), i (b) te, które nie wymagają zbliżenia, a jedynie zwykłego unikania albo ucieczki (prowadzące do strachu). Przyjęcie tej propozycji sprawia, że poprawiona teoria BIS staje się dwuwymiarowa (Gray i McNaughton 2000; McNaughton i Corr 2004, 2008a). Żeby uniknąć pomyłek, zauważmy, że te dwa wymiary nie mają związku ze wspomnianymi powyżej dwoma szerszymi wymiarami wrażliwości na nagrodę i karę.

Kierunek obrony

Pierwszym wymiarem zrewidowanej teorii BIS jest „kierunek obrony”. Ten wymiar kategorialny opiera się na funkcjonalnym rozróżnieniu zachowań na te, które usuwają zwierzę ze źródła niebezpieczeństwa (zapośredniczone przez rozwinięty system walki/*ucieczki/znieruchomienia*, FFFS), oraz te zachowania,

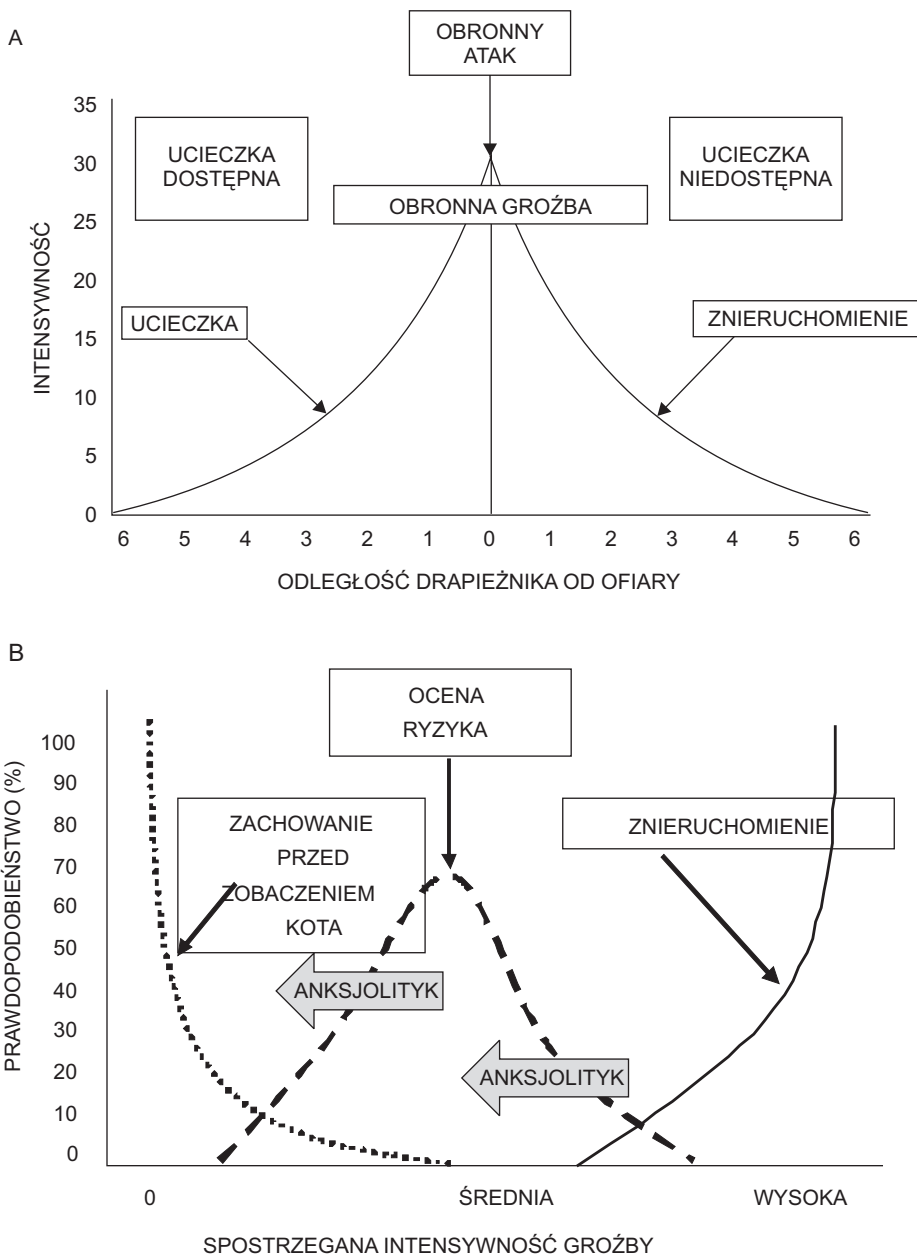
które pozwalają zwierzęciu na zbliżenie się do źródła niebezpieczeństwa (zapośredniczone przez rozwinięty układ BIS). Okazuje się, że te dwie funkcje behawioralne są odrębne etologicznie i farmakologicznie oraz – co istotne dla zrewidowanej teorii – że można je utożsamić odpowiednio ze strachem i lękiem (Perkins, Kemp i Corr 2007).

Ten motywacyjny wymiar „kierunku obrony” wynikał z analizy obszernego zakresu danych pochodzących z badań „eteksperymentalnych” przeprowadzonych przez Caroline i Robert Blanchardów. Podzielili oni zachowania obronne gryzoni na dwie ogólne kategorie: jedna kategoria została powiązana z lękiem, a druga ze strachem/paniką. Wykorzystana przez Blanchardów metoda podziału zachowań polegała na badaniu wpływu leków stosowanych u pacjentów psychiatrycznych na zachowanie gryzoni. Badacze stwierdzili, że klasa leków skutecznych przeciwko zespołowi lęku uogólnionego (*generalized anxiety disorder* – GAD) wpływa na poszczególne zachowania obronne zwierząt w różnym stopniu. Leki te okazały się przede wszystkim redukować zachowania obronne uczestniczące w *zbliżaniu się do źródła zagrożenia* (np. szczury pasące się w polu, gdzie zachodziło ryzyko pojawienia się drapieżnika, poddane działaniu tych leków mniej unikały ryzyka). Blanchardowie wywnioskowali, że leki skutecznie redukujące lęk u ludzi wpływają na ocenę ryzyka w sytuacji zbliżania się/unikania źródła konfliktu (Blanchard, Griebel, Henrie, Blanchard 1997; zob. McNaughton i Corr 2008a dla dalszych cytowań).

W odróżnieniu od wpływu tej klasy leków na zachowanie gryzoni, inna klasa skutecznych leków przeciwko atakom paniki u ludzi okazała się w sposób wybiórczy redukować zachowania związane z unikaniem lub oddalaniem się od źródła groźby (np. ucieczka). Na podstawie eksperymentów Blanchardowie opowiedzieli się za koncepcją oddziaływania tych leków wzdłuż kontinuum *natychmiastowej v. potencjalnej groźby*. Jednak w swej teorii Gray i McNaughton (2000) postulowali za ujęciem tych samych danych jako „kierunku obrony”: zbliżanie się do zagrożenia jest związane z lękiem; unikanie lub ucieczka od źródła zagrożenia wiąże się ze strachem. (Możemy tu zauważyć ciekawą asymetrię efektów: podczas gdy zbliżenie się do źródła zagrożenia *wzmaga* lęk, unikanie tego źródła lub ucieczka *redukuje* strach – nie wiadomo, czy po sprowadzeniu ich do motywacji zbliżania się i unikania podłoże lęku i strachu to jedna podstawowa emocja).

Odległość obronna (albo intensywność)

Drugi wymiar zrewidowanego RST stanowi „odległość obronna” (rys. 1 przedstawia zachowania odnoszące się do strachu – panel A, i do lęku – panel B – przy różnych odległościach obronnych). Ten charakteryzujący się gradacją wymiar opiera się na funkcjonalnej hierarchii, która ustala właściwe zachowanie w stosunku do odległości obronnej (tj. postrzeganego dystansu od źródła zagrożenia). Odnosi się on i do strachu, i do lęku, ale jest zaimplementowany w osobnych



Rysunek 1. Odległość obronna a zachowanie. Górny panel (A) pokazuje obronne unikanie (zapośredniczone przez FFFS), a dolny panel (B) obrazuje obronne zbliżanie się (zapośredniczone przez BIS). Szare strzałki symbolizują stałą zmianę w odległości obronnej wytwarzaną przez leki uspokajające, która bądź to podnosi, bądź obniża oceny ryzykowności zachowania w zależności od początkowej odległości obronnej (tj. te leki nie mają bezpośrednich konsekwencji dla początkowego zachowania)

ośrodkach mózgowych. Odległość obronną możemy utożsamiać z rzeczywistą odległością (np. milimetry oddzielające od pudła zawierającego jedzenie/emującego szok elektryczny), zwłaszcza w wysoce kontrolowanych warunkach eksperymentalnych. Jednakże ważną rolę odgrywają tu dwa dodatkowe czynniki. Pierwszym z nich jest to, że wraz z narastaniem niebezpieczeństwa skraca się postrzegana „odległość obronna”. Odzwierciedla to stopień nachylenia w klasycznym podziale Millera na sytuacje zbliżania się/unikania (zob. Gray 1987). Stąd zachowanie obronne (np. czynne unikanie) wystąpi przy większym (obiektywnie) dystansie od bardzo niebezpiecznego bodźca (który skraca *postrzeganą* odległość obronną), w porównaniu z ujawnieniem się danego zachowania wobec słabszego bodźca zagrażającego. Po drugie, indywidualna zmienność we wrażliwości na karę będzie wpływać na zachowania obronne z powodu różnic w *sposposzreganiu* groźby dla danej jednostki wielkości groźby, osoba bardzo wrażliwa na kary odpowie znacznie silniejszą reakcją ucieczki, natomiast osoba mniej wrażliwa na ten sam bodziec odpowie łagodnym zachowaniem zbliżenia się.

Doświadczeni w zakresie pracy eksperymentalnej Czytelnicy łatwo dostrzegą płynące z tego wniosku implikacje dla dalszych badań doświadczalnych. Dla danego poziomu groźby różnice w jej spostrzeganiu prowadzą do różnych form zachowań obronnych, a w konsekwencji te zachowania będą wpływać na eksperymentalne zmienne zależne w różnym (czasem przeciwnym) kierunku. Podejście etoeksperymentalne Blanchardów pozwoliło nam uzmysłwić sobie, że zmienne zależne w projektowanych przez nas eksperymentach muszą być wrażliwe na wrodzone zachowania „uruchamiane” przez aktywację modułów neuronalnych, które zostały zainicjowane przez procesy powiązane ze spostrzeganą odległością obronną. Ten typ analizy pomógł już nam znacząco w rozumieniu neuropsychologicznych podstaw strachliwości. Zgodnie ze zrewidowaną teorią BIS, nadmierna strachliwość jest rezultatem zwiększonej wrażliwości na karę i tendencyjnego postrzegania odległości obronnej.

Krótko mówiąc, zrewidowana teoria BIS przypisuje strach i lęk odrębnym, ale wzajemnie na siebie oddziałującym systemom mózgowym, które razem pozwalają zwierzęciu uniknąć gróźb, stwarzając mu uzasadnioną szansę na osiągnięcie celów apetytywnych (np. zdobycie pokarmu w nowym środowisku). Z tymi nowymi informacjami przejdziemy do opisu trzech zrewidowanych układów.

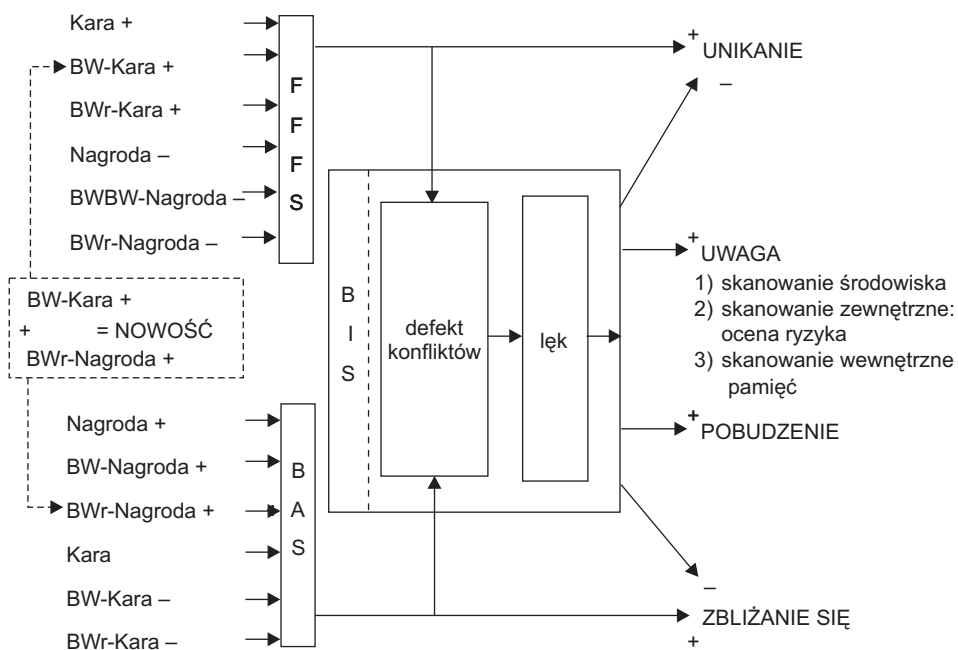
Zrewidowane trzy układy

Zrewidowana teoria BIS postuluje następujące aktualizacje w zakresie trzech układów (McNaughton i Corr 2004, 2008a).

- 1) System walki/ucieczki/znieruchomienia (*Fight-Flight Freeze System* – FFFS) spełnia zadanie zapośredniczenia reakcji względem bodźców awersyjnych dowolnego rodzaju, warunkowych i bezwarunkowych. FFFS składa się z hierarchicznego zestawu modułów neuronalnych, z których każdy odpowiedzialny jest za konkretne zachowania typu unikanie lub ucieczka (opisane

poniżej). FFFS jest powiązany z emocją strachu, nie zaś lęku. Skojarzony czynnik osobowości obejmuje podatność na strach i unikanie, które w kategoriach klinicznych przekłada się na zaburzenia typu fobia i panika.

- 2) Behawioralny system aktywacyjny (*Behavioral Approach System – BAS*) pełni funkcję zapośredniczania reakcji względem wszelkich bodźców apetytywnych, warunkowych i bezwarunkowych. Układ BAS generuje emocje apetytywnej nadziei i „antycypowanej przyjemności”. Typ osobowości skojarzony z BAS charakteryzuje optymizm, orientacja na nagrodę i impulsywność, zaś w kategoriach klinicznych BAS mapuje się na uzależnienia (np. patologiczny hazard) i różnorodne impulsywne zachowania związane z podejmowaniem ryzyka, a być może również na apetytywny komponent manii. Należy zwrócić uwagę, że spośród trzech układów BAS został najmniej zmieniony w zrewidowanej wersji teorii RST Graya i McNaughtona.



Rysunek 2. Odpowiednie wejścia do systemu walki/ucieczki/znieruchomienia (FFFS) i behawioralnego systemu aktywacyjnego (BAS) oraz warunki, w jakich aktywowany jest behawioralny system hamowania (BIS) (tj. konflikt). Dane wejściowe składają się z nagród (Nagroda) albo kar (Kara), które mogą się pojawić (+) albo nie (-) – wbrew oczekiwaniom, oraz z bodźców wrodzonych (BWr) albo bodźców warunkowych (BW), które pozwalają przewidywać te zdarzenia. (Złożenie BW-Kara- może służyć zarówno za BW, który pozwala przewidzieć Kara-, albo za ominięcie BW, które pozwala przewidzieć Kara+)

Na podstawie: Gary i McNaughton 2000.

3) Behawioralny system hamowania (*Behavioral Inhibition System* – BIS) jest tym układem, który w zrewidowanej teorii uległ największym zmianom. W odróżnieniu od wersji z 1982 roku, jest on teraz odpowiedzialny za wypracowanie reakcji na warunkowe bodźce awersyjne i szczególnie klasę wrodzonych bodźców lękowych oraz inne sygnały kary dowolnego typu. W obecnej wersji teorii jest on odpowiedzialny ogólnie za rozwiązywanie konfliktów celów (np. pomiędzy zbliżaniem się związanym z BAS i unikaniem związanym z FFFS, jak w sytuacji zdobywania pokarmu, ale również za rozwiązywanie konfliktów BAS/BAS i FFFS/FFFS). Zrewidowany układ BIS wytwarza emocje lęku, ocenę ryzyka, ruminacje, sprawdzając otoczenie pod kątem potencjalnej kary. Jego główną funkcją motywacyjną jest hamowanie sprzecznych tendencji w zachowaniu, co pozwala na włączenie procesów oceny i skanowania pamięci i środowiska w celu rozwiązania aktualnego konfliktu celów. Rysunek 2 prezentuje główne składniki tych procesów i ich wzajemne relacje.

BIS rozwiązuje konflikty poprzez podniesienie dzięki rekurencyjnym pętlom ujemnej wartościowości bodźców (stanowiących wejścia dla FFFS), aż do momentu, gdy nastąpi rozwiązanie konfliktu w zachowaniu na korzyść zbliżania się albo unikania. Subiektywnie ten stan jest doświadczany jako lęk i ruminacja w kontekście potencjalnego zagrożenia. Czynniki osobowości związane z BIS to tendencja do zamartwiania się i lękowe ruminacje (rozmyślania), prowadzące do ustawicznego wyczulenia na możliwe znaki zagrożenia, które mapują się klinicznie na takie jednostki, jak uogólniony lęk i zaburzenia obsesyjno-kompulsywne.

NEUROPSYCHOLOGIA ZREWIDOWANEJ TEORII BIS

Zrewidowana teoria BIS podtrzymuje wcześniejsze twierdzenie mówiące o tym, że konkretne afektywne zdarzenia podpadają pod jedną z dwóch głównych klas o wartościowości dodatniej lub ujemnej (Gray 1975, 1982; Gray i McNaughton 2000; zob. McNaughton i Corr 2004, 2008a). Nagrody i kary są oczywistymi przypadkami pozytywnych i negatywnych zdarzeń, ale, jak zaznaczono uprzednio, brak spodziewanego pozytywnego zdarzenia jest funkcjonalnym odpowiednikiem wystąpienia zdarzenia negatywnego, i odwrotnie (Gray 1975).

Zachowanie polegające na obronnym zbliżaniu się i zawarty w nim konflikt są kluczem do zrewidowanej teorii BIS. Ten koncept obejmuje jednak coś bardziej fundamentalnego związanego z lękiem, a mianowicie *konflikt*. Zbliżanie się do źródła zagrożenia zachodzi jedynie wówczas, gdy to działanie może przynieść efekty pozytywne (np. zdobycie pożywienia w niebezpiecznym miejscu). Jednakże zwłaszcza w przypadku człowieka groźby są zaledwie jednym z możliwych źródeł awersji i unikania. Inne przykłady to konflikty typu dążenie/dążenie (np. którą z dwóch tak samo atrakcyjnych ofert pracy zaakceptować – lęk

wynika z możliwości dokonania niesłusznego wyboru) i unikanie/unikanie (np. wybór pomiędzy dwoma równie niekorzystnymi opcjami: odejście od partnera albo kontynuowanie niesatysfakcjonującego związku). Ta nowa conceptualizacja pomaga zrozumieć, dlaczego oryginalna teoria BIS kładła tak duży nacisk na aktywowanie tego układu przez bodźce *warunkowe*. W typowych eksperymentach z zakresu uczenia się bodźce warunkowe często zawierają zmienną „konflikt”, a gdy konflikt nie występuje, wówczas te bodźce nie aktywują BIS. Na przykład w typowym eksperymencie nad tłumieniem warunkowym zwierzę jest tresowane, aby naciskało dźwignię w celu uzyskania jedzenia (zachowanie typu dążenie), a następnie jest warunkowane na oczekiwanie wstrząsu elektrycznego w łapę za każdym razem, gdy zaświeci się czerwona lampka. W tych warunkach zwierzę znajduje się w sytuacji konfliktowej: chce kontynuować jedzenie, ale chce również uniknąć wstrząsu elektrycznego. Rezultatem jest emocjonalne tłumienie zachowania zbliżania się. Leki przeciwłękowe zaburzają (tj. osłabiają) to emocjonalne tłumienie, sprawiając, że zwierzę staje się bardziej skłonne do podjęcia ryzyka i mniej ostrożne. Stąd nowa teoria BIS zmienia klasyfikację bodźców warunkowych i rozszerza zakres bodźców przetwarzanych przez BIS. Teraz zakres ten mieści w sobie wszystkie sytuacje (i reprezentacje poznawcze) obejmujące konflikt celów, na który składają się *dowolnego typu* przeciwstawne, równoważne zdarzenia.

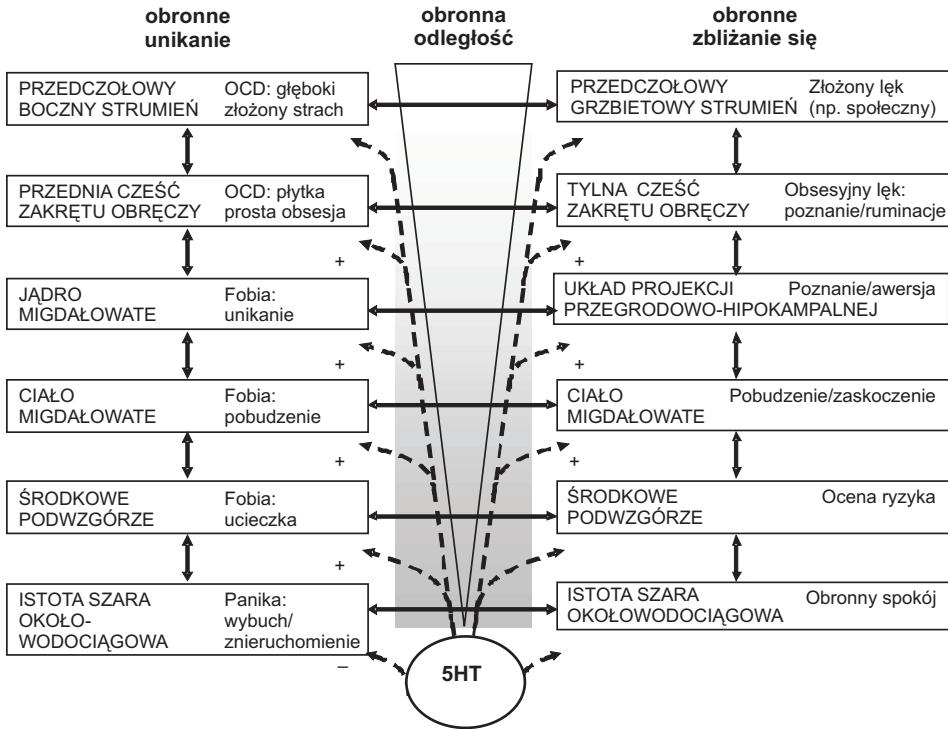
Neuronalne moduły hierarchiczne

Zrewidowana teoria BIS proponuje hierarchiczny zestaw modułów neuronalnych, który obejmuje struktury mózgowie poczynając od kory przedczołowej na poziomie najwyższym aż po istotę szarą okołowodociągową (*periaqueductal gray* – PAG) na poziomie najniższym. Każdej strukturze przypisana jest konkretna podstawowa klasa funkcji, i konkretna klasa zaburzeń umysłowych (Gray i McNaughton 2007; McNaughton i Corr 2004, 2008a). W zrewidowanej teorii BIS najbardziej zasadnicza zmiana dotyczy tego, że układ ten jest *rozdzielony* pomiędzy kilka struktur nerwowych, zaaranżowanych hierarchicznie w celu uzyskania ogólnej koordynacji systemu obronnego (zob. rys. 3).

Na ten hierarchiczny układ obronny nakładają się dwa wymiary: „kierunku obrony” i „obronnej odległości”. Kategorialne rozróżnienie pomiędzy obronnym zbliżaniem się a obronnym unikaniem znajduje odzwierciedlenie w dwóch wyraźnych równoległych traktach struktur neuronalnych. Natomiast wymiar ilościowy „obronnej odległości” znajduje odzwierciedlenie w poziomach hierarchii struktur w *ramach* każdego z równoległych traktów.

Ten schemat neuronalny ma dwie główne cechy. Pierwszą z nich jest to, że mniejsze obronne odległości mapują się raczej na ogonowe części podkorowych struktur neuronalnych, podczas gdy większe obronne odległości mapują się raczej na rostralne (dziobowe) części korowych struktur neuronalnych, z pośredniczącymi strukturami ułożonymi ogonowo-rostralnie. Drugą cechą jest to, że ta

pierwsza cecha mapuje się symetrycznie na odpowiadające sobie struktury należące do obu równoległych traktów (często obejmując podobszary lub jądra tego samego obszaru).



Rysunek 3. Dwuwymiarowy hierarchiczny układ obronny. Po obu stronach znajdują się – odpowiednio – obronne unikanie i obronne zbliżanie się (wymiary kategorialne), z każdym strumieniem podzielonym na dole strony na kilka hierarchicznych poziomów. Te poziomy są uporządkowane od wysokich do niskich (od góry do dołu) w związku z piętnem neuronalnym (złożonością) i funkcjonalnym. Każdy poziom łączy się z konkretnymi klasami zachowań. Zespoły chorobowe wiążą się z nadmierną reaktywnością wybranej struktury, a objawy chorobowe – z jej wysoką aktywnością. Uwzględniając wzajemne połączenia w systemie (i efekty np. warunkowania), objawy nie są dobrym przewodnikiem po zespołach (np. mogą być aktywowane wtórnie przez hiperreaktywny sąsiedni moduł). 5HT – 5-hydroktryptamina (inaczej: serotonina)

Na podstawie: McNaughton i Corr 2004.

Do tej pory zastanawialiśmy się nad *stanem* aktywacji modułów neuronalnych, a bardzo mało powiedzieliśmy o dyspozycjach do różnych stanów emocjonalnych i motywacyjnych typu *cecha* oraz o ich ekspresji klinicznej. Dwa obronne wymiary omówione powyżej nakładają się na wiele różnych normalnych zachowań i klinicznych patologii. Najważniejsze jednak jest to, że FFFS i BIS są same w sobie modulowane przez rozproszone wejścia neuronalne i hor-

mony. Długoterminowe zmiany w tych układach modulacji kształtują reaktywność całego systemu. To na poziomie modulacji całego systemu możemy szukać stałych różnic indywidualnych w osobowości (McNaughton i Corr 2008a; Corr i McNaughton 2008). Rozproszona modulacja całego systemu zmienia obroną odległość, wpływając przede wszystkim wybiórczo na konkretne zachowania lub działania modułów neuronalnych. Ten wpływ całego systemu prowadzi do spójności w reaktywności, poprzez różnorodne moduły neuronalne, i pozwala nam ujmować pewne zjawiska w kategoriach stabilnych różnic osobowościowych, które inaczej trudno byłoby uzasadnić.

Jeśli przyjąć istnienie „neurotycznej osobowości” (Corr i McNaughton 2008), jakaś forma modulacji całego tego systemu wydaje się konieczna. Za jej istnieniem przemawia również farmakologia zaburzeń klinicznych, w których główny układ chemiczny (np. monoaminowy) wywiera ważne i rozproszone wpływy na cały zestaw objawów klinicznych wykraczających poza konkretne jednostki chorobowe związane z konkretnymi modułami neuronalnymi.

Modulacja układów obronnych, za pomocą leków albo przez „czynniki osobowości”, zmienia położenie zwierzęcia na wymiarze obronnej odległości lub jakimś jej odpowiedniku. Widzimy tu coś w rodzaju „czynnika powiększającego”, gdzie postrzeganie obronnego dystansu jako skróconego zwiększa intensywność niebezpiecznego bodźca. W terminach psychologicznych (w języku teorii osobowości) powiększaniu bodźca zagrażającego odpowiada „strachliwość” lub „wrażliwość na sygnały niebezpieczeństwa”.

Twierdzenie, że istnieje swego rodzaju „czynnik powiększający”, jest potrzebne ze względu na fakt, że *identycznej* rzeczywistej odległości mogą towarzyszyć *różne* zachowania. To prowadzi do przeciwstawnych wpływów różnych leków na zachowania poszczególnych jednostek. Znajomość postrzeganej obronnej odległości danej osoby – jej wartości na skali groźby – pozwala przewidzieć prezentowany przez tę osobę typ zachowania oraz jej reakcje na różne grupy leków. Co ważne, leki nie wpływają na zachowania bezpośrednio, ale działają raczej za pośrednictwem postrzeganej afektywnej odległości obronnej (Gray i McNaughton 2000).

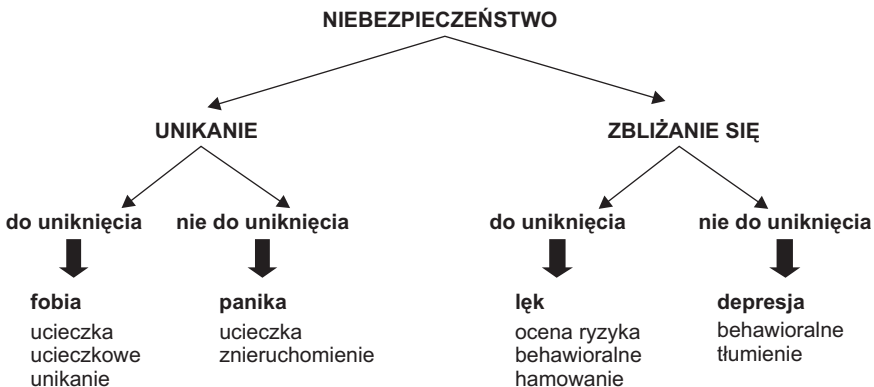
Pomimo że ścieżki neuronalne FFFS-strachu i BIS-lęku są odrębne, jednak zawsze współpracują. Po pierwsze, awersja z FFFS wpływa na aktywację BIS, zaś BIS, jak już powiedzieliśmy, rozwiązuje konflikty, podnosząc wartość awersyjną bodźców (jako wkład do FFFS). Możemy sobie wyobrazić, że osoba z niewielkim zaburzeniem FFFS z trudnością generuje konflikty BIS z powodu niedostatecznego wkładu docierającego do BIS. I przeciwnie, możliwa jest również sytuacja, że osoba ze słabym FFFS, ale nadczynnym BIS, wytwarza konflikt bardzo łatwo, ale ton awersyjny tego konfliktu jest słaby. Tak naprawdę, rozważając możliwe typy osobowości i postaci psychopatologii, możemy wyobrazić sobie każde możliwe ortogonalne połączenie niskiego/wysokiego FFFS, BAS i BIS. Najczęściej należałoby oczekiwać znaczącego wzajemnego aktywowania się FFFS i BIS w konfliktowych sytuacjach awersyjnych – i tu chciałoby się myśleć

o pojedynczej „wrażliwej na sygnały kary” osobowości. Jednak, jak pokazano powyżej, te układy różnią się, co widać w konkretnych warunkach eksperymentalnych albo na przykładach osób o różnych połączeniach niska–wysoka wrażliwość FFFS i BIS. Znaczenie wrażliwości FFFS i BIS staje się jeszcze bardziej istotne, gdy zwrócimy się ku psychopatologii.

TEORIA BIS I PSYCHOPATOLOGIA

Zgodnie ze zrewidowaną teorią BIS pojęcia „obronnej odległości” i „kierunku obrony” – zwłaszcza że odnoszą się do odrębnych modułów neuronalnych omówionych powyżej – odgrywają zasadniczą rolę w generowaniu konkretnych objawów (np. panika, fobia, obsesje). Klasyfikacja psychopatologii w związku z FFFS i funkcjami BIS została przedstawiona na rysunku 4 (za: McNaughton 1993). Można założyć, że poszczególne symptomy mogą być wytwarzane na różne sposoby (McNaughton i Corr 2008a).

- 1) Jako *normalna* reakcja adaptacyjna na konkretne docierające bodźce (np. łagodny niepokój przed podejściem do ważnego egzaminu);
- 2) Jako *nadmierna* aktywacja danej struktury przez konkretne bodźce wyzwalające, ale wtedy, gdy objawy nie są przesadzone pod względem poziomu wkładu ze związanej struktury (np. panika w obliczu złego psa);
- 3) Przy *nieadaptacyjnej* intensywności jako wynik nadwrażliwości na wywołujące bodźce (np. strachliwe unikanie w reakcji na widok niegroźnego węża).



Rysunek 4. Klasyfikacja emocji i zachowań obronnych wynikających z kierunku obrony (unikanie albo zbliżanie się do niebezpieczeństwa) i unikalność groźby

Na podstawie: McNaughton 1993.

Objawy i zespoły

Zasadniczą kwestią w neuropsychologii klinicznej jest odróżnienie widocznych objawów od ukrytych zespołów chorobowych. Te pierwsze mogą stanowić

słabe wskaźniki tego drugiego. Interesujące jest to, że dana osoba może mieć jeden nadwrażliwy moduł (np. PAG/panika) przy zachowaniu prawidłowego funkcjonowania innych modułów. Takie sytuacje spotyka się czasami w praktyce klinicznej, choć zapewne częściej obserwuje się współwystępowanie rozległych zaburzeń, które wynika prawdopodobnie z nadaktywności całego systemu. Nadaktywność może powstawać na co najmniej dwa sposoby: jako nadmierna modulacja całego systemu (do czego wrócimy poniżej) albo jako nadmierna aktywność pojedynczego modułu (punkt 3 w powyższym wyliczeniu), który następnie inicjuje działanie innych funkcjonujących sprawnie modułów (punkt 2; w tym przypadku sprawnie funkcjonujące moduły otrzymują nadmierne wejścia od nadczynnego modułu). Współwystępowanie symptomów komplikuje poszukiwania najważniejszego zaburzenia: objawy całego systemu są w tych poszukiwaniach słabymi wskazówkami. Jak przedstawiono w innej pracy (McNaughton i Corr 2004, 2008a), potrzebne są badania eksperymentalne, w których wybiórczo byłyby aktywowane pojedyncze moduły bez inicjowania działania całego systemu obronnego (np. próg paniki na CO₂, nie zaś reaktywność całego systemu na poziom CO₂ indukujący psychopatologię).

Musimy jeszcze wziąć pod uwagę kilka dodatkowych zawiłości wpisanych w naszą próbę powiązania obniżonej/nadmiernej aktywacji modułów neuronalnych z psychopatologią. Na przykład patologicznie nadmierny (BIS) lęk może wywołać (FFFS) panikę, która będzie całkowicie adekwatna do doświadczanego poziomu lęku (jako wyniku działania BIS i wejścia do FFFS). Stąd jest całkiem możliwe, że nadczynność BIS silnie aktywuje FFFS, nawet przy normalnie funkcjonującym układzie FFFS. Taki kliniczny obraz objawów utrudnia stwierdzenie, czy nadmierna aktywacja FFFS wzbudza BIS (który sam w sobie funkcjonuje normalnie), powodując wielki strach i lęk, czy też to współwystępowanie objawów ma pierwotną lokalizację w nadczynnym BIS, jak w przedstawionym tutaj hipotetycznym przykładzie.

To modularne ujęcie systemu obrony znajdujące odniesienie w różnych zespołach klinicznych zostało rozwinięte na podstawie doświadczeń na zwierzętach. Łączenie tego ujęcia z takimi pojęciami, jak panika, fobia i obsesja jest dodatkowo uzasadnione przez kliniczną skuteczność leków w rozbiciu na ich klasy. Teoria BIS dostarcza zadowalającego wyjaśnienia różnorodnych obserwowanych w praktyce klinicznej „neurotycznych” zjawisk. Wydaje się jednak, że w tym modularnym ujęciu nie da się już mówić o jednej cesze osobowości leżącej u podłoża tych zjawisk.

Modularność a jedność osobowości

Koszt modularnego ujęcia strachu i lęku może nie być tak wysoki, jak się na pierwszy rzut oka wydaje. Ilościowe (statystyczne) badania genetyczne dostarczają jednej ważnej przesłanki teoretycznej: pokazują powszechną, pierwotną predyspozycję do klinicznych jednostek nerwicowych (np. Kendler, Prescott,

Myers i Neale 2003). W zgodzie z tym odkryciem pozostaje obserwacja, że kliniczna skuteczność wielu leków może być ujęta w kategoriach bardziej ogólnych systemów modularnych, wpływających na wszystkie poziomy hierarchii neuronalnej. Przykładowo, neurony 5HT unerwiają praktycznie cały system obronny. Podobnie, imipramina lub wybrane selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny wywołują ogólny wpływ na synapsy 5HT. Takie leki wpływają na lęk, depresję i panikę, ponieważ zwiększają poziom 5HT w różnych częściach systemu kontrolującego każdy z tych zespołów klinicznych. Czynniki osobowości wyższego rzędu (np. wrażliwość na sygnały nagrody i kary) można ująć jako odzwierciedlające te globalne wpływy modulacyjne. Podsumowując, system leżący u podłoża klinicznego działania leków składa się z dwóch zbiorów równoległych, wzajemnie powiązanych modułów sterujących – odpowiednio – obronnym unikaniem i obronnym zbliżaniem się. Na te wyspecjalizowane moduły nakładają się ogólne systemy modularne.

Jak podkreślają McNaughton i Corr (2004) oraz Corr i McNaughton (2004), należy oczekiwać, że systemy modularne są kluczowe dla osobowości. Najistotniejsza jest tu potrzeba ogólnej kontroli. W przypadku BIS, środki anksjolityczne zmieniają (postrzeganą) obronną odległość poprzez zmianę miejsca sprawowania kontroli w hierarchii neuronalnej. Jeśli przyjmiemy założenie, że kontrola strachu przez monoaminy działa podobnie, wówczas należy się spodziewać, że czynnik osobowości bezpośrednio związany z „wrażliwością na sygnały kary” będzie tym, który zmienia wewnętrzną obronną odległość. Inaczej mówiąc, czynnik osobowości strachliwość mnoży porcję strachu właściwą dla danego bodźca i sprawia, że różne osoby postrzegają inny jego poziom przy danej stałej jednostce zagrożenia.

Koda: Model BIS wyjaśnia „zachowania paradoksalne”

Podkreślaliśmy już wcześniej (zob. rys. 3), że w ramach ogólnego dwuwymiarowego afektywnego modelu leżącego u podstaw teorii BIS ominięcie spodziewanej kary bądź jej zakończenie jest funkcjonalnym odpowiednikiem pojawienia się bodźców nagradzających i dlatego służy jako adekwatne wejście dla BAS. Analogicznie, pominięcie oczekiwanej nagrody albo jej wygaśnięcie jest funkcjonalnie tożsame z uzyskaniem kary, stąd służy jako adekwatny wkład dla FFFS. Te obserwacje początkowo pochodziły z formalnej teorii podstawowych zasad uczenia się (zob. Gray 1975). W teoriach BIS oryginalnej i zrewidowanej te efekty nie zostały uznane za istotne źródło wpływu na jakiegokolwiek normalne albo zaburzone zachowanie. Mogą one jednak dostarczyć wglądu w naturę pewnych bardziej zagadkowych zachowań ludzkich.

W tej części przyjrzymy się przykładom obrazującym, w jaki sposób te efekty mogą wyjaśnić pewne zachowania, inaczej widziane jako paradoksalne. Są to zachowania przynoszące skutek przeciwny do zamierzonego, które wydają się – przynajmniej na pierwszy rzut oka – przebiegać wbrew logice normalnych pro-

cesów kontrolujących zachowanie (np. wzmocnienia pozytywne i negatywne). Zakres tego artykułu nie pozwala na gruntowne przedstawienie tych procesów. Opisane poniżej przykłady dają jednak pewien posmak tego, w jaki sposób teoria BIS, wraz z szerszym RST, może posłużyć do teoretycznego wyjaśnienia mechanizmów któregoś z głównych zaburzeń psychologicznych wciąż domagających się należytego zrozumienia i leczenia, jak również nieco bardziej przyziemnych przykładów zachowań bezproduktywnych, przynoszących efekty przeciwne do zamierzonych. W tym momencie ta dyskusja musi mieć charakter teoretyczny, ponieważ nie istnieją żadne konkretne badania empiryczne popierające poczynione spostrzeżenia. Ta część artykułu ma więc charakter *budowania hipotez* opartych na BIS i – bardziej ogólnie – na RST.

Ulga wynikająca z braku kary: patologiczny hazard

Zgodnie z klasycznymi modelami behawioralnymi, patologiczny hazard powinien trudno się rozwijać i szybko wygasnąć. Angażowanie się w zachowanie, które charakteryzuje bardzo wyraźna przewaga kar nad nagrodami, powinno bowiem prowadzić do reakcji unikania, jak to się oczywiście dzieje w przypadku większości populacji. Jednakże u znacznej grupy ludzi prowadzi ono do patologicznego uprawiania hazardu, który, z definicji, powoduje wysokie straty finansowe oraz skutkuje problemami osobistymi, rodzinnymi i społecznymi. Moglibyśmy teraz odwołać się do konwencjonalnej teorii uczenia się, np. teorii Skinnera, i stwierdzić, że sporadyczny wskaźnik pozytywnego wzmocnienia, zwłaszcza przy proporcjonalnym rozkładzie wzmocnień (tj. zasada), będzie wytwarzał warunkowanie i podtrzyma zachowanie, i ten proces w pewnym stopniu wyjaśnia rozwój patologicznego hazardu. Jednak to wyjaśnienie wydaje się niewystarczające. Prosty fakt, że większość ludzi uprawiających gry hazardowe rekreacyjnie nie rozwija patologicznego hazardu, wraz z faktem przeciwnym, że wysoka częstotliwość kar powinna prowadzić do zdecydowanej reakcji unikania, sugerują, że satysfakcjonującego wyjaśnienia tych nieproduktywnych form zachowania musimy szukać gdzie indziej. Pewna alternatywna teoria zakłada, że ludzie podatni na patologiczny hazard mają tendencyjną reprezentację sytuacji (np. „Im więcej przegrywam, tym większa szansa na wygrana”). Możemy przypuszczać, że takie zniekształcenia odgrywają ważną rolę w podtrzymywaniu patologicznego hazardu. Jednak takie wyjaśnienia dobrze opisują, ale słabo tłumaczą – na ich podstawie nie da się uzasadnić, *dlaczego* takie poznawcze zniekształcenia istnieją, pozostaje niewyjaśniona kwestia tego, jak to się ma do wrażliwości na wzmocnienia (odgrywające, jak wiemy, ważną rolę w uprawianiu hazardu).

Naszym zdaniem istnieją inne ważne czynniki wpływające na rozwój patologicznego hazardu, który jest tutaj rozumiany jako forma autodestrukcyjnego zachowania typu zbliżanie się, regulowanego przez BAS. Pierwszym czynnikiem jest to, że kara bardzo silnie pobudza, jak również aktywuje emocjonal-

nie, energetyzując i ożywiając procesy behawioralne. Drugim czynnikiem, który łączy się z pierwszym, tworząc „superdoładowujący” czynnik pobudzający BAS, jest „ulga nieukarania”, która wynika z uniknięcia oczekiwanej kary (tj. straty). Stąd ulga wynikła z uniknięcia kary jest potężnym wejściem dla BAS, który – wzmocniony pobudzeniem fizjologicznym wywołanym przez karę – generuje „wyż” emocjonalny, prowadzący do szybkiego i odpornego na wygaszanie warunkowania (tj. parafilii w kontekście hazardu). Te „wyż” emocjonalne można przewidzieć na podstawie wysokiej częstotliwości kar. Tu znajdujemy wskazówkę co do paradoksalnej natury patologicznego hazardu: autodestrukcyjne, silne dążenie BAS – nieco paradoksalnie – może być podtrzymane przez karę! Oczywiście, te superdoładowujące wkłady BAS mogą zasilić dowolną skłonność do poznawczych zniekształceń, które z kolei dodatkowo wspomagają proces warunkowania.

Wielkość ulgi wynikającej z uniknięcia kary może mieć podstawę ewolucyjną. W początkach istnienia naszego gatunku nabycie umiejętności uniknięcia kary było bardzo ważne i mogło być szczególnie faworyzowane na drodze doboru naturalnego i łatwości warunkowania dzięki supernaładowaniu BAS.

Jak dotąd wykazaliśmy, że procesy behawioralne, i pozornie paradoksalny fakt, iż kara w hazardzie wydaje się to zachowanie podtrzymywać, nie mają raczej sensu w tradycyjnych kategoriach Skinnerowskich, ale znajdują naturalne wyjaśnienie w kontekście teorii BIS. To teoretyczne sformułowanie pozwala wysunąć główne przewidywanie: osoby podatne na patologiczny hazard charakteryzują się bardzo wrażliwym układem BAS na sygnały zapowiadające uniknięcie albo zakończenie kary (tj. ulgę kary). Czy jest to ogólna wrażliwość BAS na dowolne bodźce „nagradzające”, czy też na specyficzne bodźce ulgi same w sobie, pozostaje kwestią otwartą i wymaga dalszych badań empirycznych.

Wzajemne hamowanie kara–nagroda: przemoc w relacjach romantycznych

Podobny proces do obecnego w nałogowym hazardzie może także występować w relacjach romantycznych pomiędzy partnerami cierpiącymi z powodu długotrwałego brutalnego traktowania, a którzy mimo to nie chcą uciec od znęcającego się nad nimi partnera (tj. uruchomić unikanie bodźców zagrażających, zapośredniczone przez układ FFFS). Abstrahując od innych czynników istotnych w takiej sytuacji (np. dzieci czy uzależnienie finansowe), niektórzy podlegający przemocy partnerzy (zarówno płci męskiej, jak i żeńskiej – choć formy nadużycia mogą się w tych przypadkach różnić) ciągle nie potrafią porzucić swojego partnera, który, z jednej strony – jak otwarcie deklaruje – stosuje względem nich przemoc, ale od którego, z drugiej strony, wciąż nie potrafią odejść (nawet jeśli nie istnieje finansowy albo inny obiektywny powód takiego zachowania). Czy wyjaśnienie takiego zachowania mieści się w ramach teorii BIS?

Konorski (1967) zauważył, że systemy nagrody i kary tłumią się wzajemnie i że ten proces jest obecny w pobudzeniowym modelu decyzji (*Arousal-Decision Model*) Graya i Smitha (1969) omówionym powyżej. Konorski użył przykładu zachowania naprawczego, pojawiającego się po kłótni lub rozstaniu romantycznych partnerów. Teoretycznie, kiedy zapośredniczone przez nagrodę zachowania typu zbliżanie się zostają uwolnione spod hamującego wpływu systemu kary, „odbijają” do poziomu wyższego niż ten doświadczany uprzednio podczas nietłumionej aktywności systemu nagrody. To zjawisko można zaobserwować w klasycznym efekcie Crespi (1942) radości i depresji (ten typ procesu może działać również w zachowaniu hazardowym).

Przemoc ze strony partnera powinna aktywować FFFS (podobnie jak BIS, ze względu na prawdopodobieństwo wystąpienia konfliktu), prowadząc do zachowań zapośredniczonych przez sygnały kary (w tym przypadku strach, napięcie, próby uniknięcia nadużycia). Teraz, gdy brutalny partner dąży do pojednania, ofiara doświadczy nie tylko braku kary (co samo w sobie jest dobre pod kątem redukcji aktywności FFFS), lecz także silnego ożywienia BAS w postaci zniesienia tłumienia systemu nagrody przez system kary (FFFS/BIS). Podobnie jak w przypadku hazardu (zobacz powyżej), można tu założyć także działanie procesów ulgi związanej z brakiem kary. Należy oczekiwać, że to zniesienie tłumienia i następujący w konsekwencji efekt „odbicia” prowadzą do nasilonej aktywności BAS i emocjonalnego „wyżu”, który naznaczałby, przez warunkowanie, zachowania bezpośrednio poprzedzające, a mianowicie zachowanie pojednania partnera i skojarzone z nim bodźce.

Ponownie, pobudzenie indukowane przez FFFS/BIS służyłoby dalszemu wzmocnieniu odbicia BAS, zwiększając subiektywną intensywność pozytywnego wyżu emocjonalnego. (Wydaje się, że efekt odbicia jest także skutkiem działania leków antylekowych, używanych nielegalnie ze względu na „wyże”, które wywołują u niektórych osób).

Jest jeszcze jeden czynnik teoretyczny wpływający dodatkowo na ten emocjonalny „wyż” zapośredniczony przez BAS i wynikłe z niego zachowanie typu zbliżanie się (np. „godzenie się”). Wzajemne hamowanie systemów nagrody i kary oznacza, że pierwsza negatywna emocja i zachowanie związane z systemem kary jest samo w sobie obecnie hamowane, co sprawia, że podlegający przemocy partner – mówiąc w kategoriach emocjonalnych – zapomina o dotkliwości poprzedniej kary otrzymanej od partnera (albo przynajmniej ją osłabia).

Możemy przewidywać, że jednym z ważnych czynników przyczyniających się do kontynuowania relacji pełnej przemocy jest fakt, iż podlegający przemocy partner wykazuje silne wzajemne hamowanie w swoich systemach nagrody i kary, uzyskując bardzo silną stymulację systemu BAS, będącą efektem pojednawczego zachowania brutalnego partnera. Może być tak, że nadużywająca przemocy strona uczy się, jak manipulować uczuciami wykorzystywanego partnera, co przyczyniałoby się do napędzania cyklu przemocy.

Wtórne wzmocnienia pozytywne: zachowania neurotyczne

Jedną z dłuższych teoretycznych debat w psychologii klinicznej dotyczy utrzymywania się – przynoszącego efekt przeciwny do zamierzonego – paradoksalnego zachowania, które trwa znacznie dłużej, niż początkowe źródło traumy (jeśli można je zidentyfikować), albo utrzymuje się po tym, gdy zachowanie zostało rozpoznane jako zdecydowanie nieproduktywne. Podjęto wiele prób teoretycznej interpretacji tego zjawiska. Jedną z pierwszych była teoria Mowrera (1960), zgodnie z którą nerwica jest procesem dwuetapowym. Najpierw w toku procesu warunkowania klasycznego ustanawiane są aberracyjne reakcje emocjonalne, które następnie w toku procesu uczenia instrumentalnego, w wyniku wzmacniania negatywnego, są podtrzymywane lub nawet wzmacniane przez przynoszące ulgę zachowania typu unikanie. Takie unikanie bodźców lękowych zapobiega wygaszaniu tych reakcji emocjonalnych z powodu braku podtrzymania kontaktu z bodźcem źródłowym. Istotą terapii behawioralnej jest rozbięcie tego błędnego koła poprzez zaangażowanie pacjenta w proces wygaszania – służą do tego rozmaite metody, od powodzi (terapii implozywnej) do bardziej przyjaznego dla klienta odwracania. Terapia poznawczo-behawioralna (*cognitive-behavioural therapy* – CBT) dodała tu wymiar poznawczy – sposób (irracjonalny i tendencyjny), w jaki osoby z nerwicą myślą o takich zdarzeniach, podtrzymuje ich nieproduktywne, „neurotyczne” zachowanie. Ogólna forma przyjęta w tych podejściach sprowadza się do koncentracji na czynnikach wzmacniania negatywnego, które muszą zostać usunięte (np. unikanie w przypadku terapii behawioralnej) albo skorygowane (np. w przypadku nieuzasadnionej poznawczej tendencyjności i przekonań). Jednak w utrzymaniu zachowania nerwicowego mogą także uczestniczyć ważne źródła pozytywnych wzmocnień, które łatwo przeoczyć, ale które postuluje teoria BIS.

Zgodnie ze zrewidowaną teorią BIS (zob. rys. 3), osoby cierpiące z powodu silnego strachu, fobii czy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych mają nadczynne moduły FFFS albo inne zaburzenie czynności w całym systemie obronnym. Zamiennie, ich układ BIS może być nadaktywny, co prowadzi do nieuzasadnionego lęku, ruminacji itp. Neurotyczne zachowanie odzwierciedla bardziej trwałą „neurotyczną osobowość” (predyspozycję o charakterze cechy, która skrytykowała się w niezdrowej postaci długoterminowego stanu zachowania). Każdy, kto ma doświadczenia w kontaktach z dorosłym neurotykiem z objawami rozproszonymi – takimi, które odzwierciedlają aktywację całego systemu obronnego (systemów), a nie nadczynność w zakresie konkretnego modułu neuronalnego – jest często zaskoczony dostrzegalnym faktem, że „cierpiący” uzyskuje pewien stopień (z braku lepszego określenia) satysfakcji ze swojej nerwicowej kondycji. Świadczy o tym częsta widoczna niechęć chorych do wprowadzenia w swoje zachowanie lub życie zmian, które przyniosłyby im znaczną poprawę samopoczucia. To paradoksalne zachowanie występuje nawet u osób inteligentnych i rozsądnych – wydaje się niemalże, jakby pomiędzy ich uczu-

ciami a poznaniem istniała „nieprzekraczalna bariera”. Emocjonalna niechęć do zmiany, pomimo poznawczej zdolności tych osób do jej wprowadzenia, jest bardzo frustrująca zwłaszcza dla bliskich krewnych, którzy muszą radzić sobie z obiema stronami nerwicowego medalu: cierpieniem i niechęcią do zmiany. Ta druga strona medalu jest natomiast znacznie rzadziej dostrzegana przez lekarzy praktyków, którzy koncentrują się głównie na symptomach diagnostycznych właściwych konkretnym zaburzeniom.

Nietrudno zrozumieć nerwicowy paradoks, jeśli spojrzysz nań chłodnym okiem zrewidowanej teorii BIS. Pytanie, na które należy odpowiedzieć, brzmi: czym są te emocjonalne zyski (tj. wejścia do BAS), że powodują podtrzymanie nerwicowego zachowania? Czytelnicy psychiatrycznej literatury, a szczególnie miłośnicy Freuda, uważają takie zachowania za „wtórne korzyści” – my wolimy unikać rozumienia tych pierwotnych zaburzeń jako swego rodzaju „korzyści głównych”, np. seksualnej sublimacji lub obrony, z dorzuconymi korzyściami wtórnymi.

Niezależnie od zasadniczej przyczyny nerwicy (teoria BIS uznaje, że jest nią nadczynny moduł albo wadliwe działanie całego systemu obronnego) nerwicowe zachowania mogą, i często tak się dzieje, wywoływać szerokie spektrum reakcji otoczenia, które wzmacniają te zachowania. Można przypuszczać, że jest to jedna z ich głównych funkcji ewolucyjnych (zob. Corr 2006). Te przypadkowe zachowania nerwicowe (np. wywołujące współczucie i interakcję społeczną) aktywują bezpośrednio BAS (tj. NAGRODA+, BW-NAGRODA+ i BWr-NAGRODA+; zob. rys. 2). Te wejścia same w sobie, na drodze Skinnerowskiego wzmacniania pozytywnego, nasilają zachowania nerwicowe. To jednak jeszcze nie wszystko, jak zobaczyliśmy na powyższych przykładach innych zachowań paradoksalnych. Na te bezpośrednie dane wejściowe do BAS nakłada się obniżenie aktywności układów FFFS/BIS, które wówczas prowadzi do generowania dalszych danych wejściowych do BAS w formie bodźców przynoszących ulgę (KARA–, BW-KARA– i BWr-KARA–; zob. rys. 2). Tym samym mamy przed sobą pełne błędne koło nerwicowych zachowań, obejmujące: (a) *bezpośrednią* aktywację BAS; (b) *wtórne* stłumienie FFFS/BIS (być może z towarzyszącym efektem odbicia wpływającym na BAS); i (c) dalsze dane wejściowe do BAS w formie przynoszących ulgę, niekarzących bodźców. Z perspektywy teorii BIS fakt, że zachowania nerwicowe są tak trudne do zmiany, nie stanowi wielkiego zaskoczenia.

W omawianym ujęciu teoretycznym utrzymuje się, że jednym z głównych czynników dodatkowych przyczyniających się do utrzymania długoterminowego nerwicowego zachowania jest wrażliwość BAS na bodźce przynoszące ulgę (które będą silne z powodu nadczynności w układach FFFS/BIS), jak również na pierwotne bodźce nagradzające, co dalej służy tłumieniu FFFS/BIS, aczkolwiek chwilowemu i przynoszącemu efekt przeciwny do zamierzonego. Może wydawać się zaskakujące, że teoria przy wyjaśnianiu etiologii zachowania neurotycznego w centrum

stawia FFFS i BIS, zaś wyjaśniając jego utrzymywanie się, kładzie tak duży nacisk na BAS. Najprawdopodobniej obserwujemy tutaj, jak systemy emocjonalny i motywacyjny współdziałają wzajemnie w zakresie kształtowania zachowania i doświadczenia jednostki.

Opisane powyżej ujęcie teoretyczne, miejscami wciąż wysoce spekulatywne, wydaje się w pewnym stopniu atrakcyjne. Czy spełnia ono jednak główne kryterium należytego naukowego wyjaśnienia zachowania nerwicowego – czy daje rekomendacje dla terapii? Oczywiście implikacją odnoszącą się do czynników podtrzymujących nerwicowe zachowania jest uniemożliwienie odpowiednim bodźcom przynoszącej przyjemność aktywacji BAS (w tym przypadku – uniemożliwienie pozytywnego wzmocnienia objawów i związanych z nimi zachowań). Zgodnie z tym zaleceniem należy zastąpić te nieproduktywne dane wejściowe BAS pozytywnymi bodźcami, które nie wzmocniają pierwotnego zaburzenia nerwicowego. Innymi słowy, zaleca się stopniowe zastępowanie tych danych pozytywnymi bodźcami wzmocniającymi zachowania produktywne i wycofywanie pozytywnego wzmocnienia lub nawet dostarczanie wzmocnienia negatywnego w odpowiedzi na nieproduktywne zachowania nerwicowe. Wynikiem takiej procedury będzie stopniowa poprawa stanu klinicznego, dalej wzmocniana przez produktywne zachowania, aktywujące BAS. Oczywiście należy pamiętać, że trudno jest osiągnąć taki efekt, ponieważ osoba neurotyczna jest bardzo zmotywowana do dalszego uzyskiwania przynoszących natychmiastową ulgę wejść do BAS. Dwa ważne składniki udanej terapii to poznawcza przebudowa i trening w zakresie tolerowania frustracji, aby zapobiec ponownemu pogorszeniu stanu chorego w dłuższej perspektywie czasowej.

WNIOSKI

Teoria BIS jest pomocna przy wyjaśnianiu wielu zagadnień, ale wciąż jeszcze trafiają się pewne trudności i kwestie nierozwiązane, wymagające rozważenia zarówno w ramach BIS, jak i – bardziej ogólnie – w ramach RST. Najpewniejszy sposób na powiązanie podstawowych systemów emocji i motywacji z czynnikami osobowości wymaga dalszej tolerancji na dużą dozę niepewności, gdyż na wiele pytań nie udzielono jeszcze wyczerpującej odpowiedzi. Należy jednak przyznać, że sporo ścieżek zostało już wytyczonych, udało się np. po części zrozumieć pracę mózgu. To oczyszczenie przedpola ułatwi nam wypełnienie białych plam na mapie odkrywanego przez nas właśnie łądu. Wspomagają nas w tym coraz liczniejsze dowody empiryczne. Na przykład, Perkins, Kemp i Corr (2007) przedstawili statystyczne i wykazujące dużą trafność predyktywną dowody na rzecz rozróżnienia strachu i lęku. Andersen, Moore, Venables i Corr (w druku) wykazali mierzone za pomocą EEG wzorce koherencji fal *theta* (etap wyładowań komórki nerwowej zamykający synchronizację) pomiędzy postulowanymi przez teorię obszarami mózgu podczas przetwarzania osobistego konfliktu (w porównaniu z konfliktem nominalnym, nieosobistym).

Na rozstrzygnięcie czekają jeszcze następujące kwestie. Po pierwsze, istotnym wyzwaniem jest konieczność udoskonalenia psychometrycznych wskaźników systemów RST, ponieważ większość miar kwestionariuszowych konstruktów RST jest wpisanych w oryginalną wersję BIS/BAS (rozpowszechniona wersja Carvera i White'a 1994, skale BIS/BAS – obecnie rozwijamy Corra-Coopera Skale Wrażliwości na Wzmocnienia, by wypełnić tę lukę). Po drugie, wyjaśnienia wymaga niezależność układów FFFS i BIS. Teoria BIS zakłada, że FFFS i BIS są niezależne pod względem *wrażliwości na różne dane wejściowe*, ale układy te, już aktywowane, współdziałają i generują wspólne *dane wyjściowe*. Najbardziej oczywiste jest to w przypadkach aktywowania FFFS przez BIS: BIS przekazuje wyniki swojego przetwarzania do FFFS, aby podnieść świadomość bodźców i umożliwić rozwiązanie konfliktu celów. To, czy jest możliwy osobny pomiar wrażliwości FFFS i BIS, niezależnie od wspólnych efektów ich działania, jest sprawą otwartą – choć problem może leżeć raczej w kwestionariuszu niż w miarach behawioralnych (zob.: Corr i McNaughton 2008). Po trzecie, zrewidowana teoria BIS podkreśla znaczenie konfliktów nagroda/kara, co z kolei podnosi kwestię roli BAS w zachowaniach zapośredniczonych przez BIS. Jest to skomplikowane zagadnienie i nie ułatwia go fakt, że RST przypisuje BAS raczej drugorzędną rolę – w innej pracy (Corr 2008b) przedstawiłem szczegółowe opracowanie BAS, obrazujące jego prawdziwą złożoność. Analizując ekspresję różnych stanów klinicznych, możemy zauważyć, że najbogatszego opisu obecnych symptomów i objawów dostarcza wzajemna zależność FFFS, BIS i BAS, podobnie jak bogactwo percepcji barw jest wynikiem przetwarzania przez trzy różne typy czopków w oku, wrażliwych na różne długości fali świetlnej. Po czwarte, trzeba będzie wykorzystać teorię BIS w całej jej złożoności, by spróbować zrozumieć specyfikę poszczególnych klinicznych zaburzeń lękowych (np. zespołu lęku uogólnionego czy zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego), w przeciwieństwie do tego, co w nich wspólne. To będzie główne wyzwanie w próbach łączenia procesów osobowości ze stanami psychopatologicznymi. I na koniec, w tej pracy nie mieliśmy dość miejsca, aby zgłębić bardziej zagadkowe aspekty BIS i lęku, np. świadomość ekstraspekcyjną, ale warto mieć nadzieję, że przyszłe badania rzucają nowe światło na te „tajemnice”, jak również na bardziej typowe problemy z zakresu związków pomiędzy BIS a lękiem.

przekład Aleksandra Gruszka

Literatura cytowana

- Andersen S.B., Moore R.A., Venables L., Corr P.J. (w druku) Electrophysiological correlates of anxious rumination, *Psychophysiology*.
- Arystoteles (2008). *Retoryka. Retoryka dla Aleksandra Poetyka* (przekł. H. Podbielski). Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Bentham J. (1958). *Wprowadzenie do zasad moralności i prawodawstwa* (przekł. B. Nawroczyński). Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Naukowe.

- Blanchard R.J., Griebel G., Henrie J.A., Blanchard D.C. (1997). Differentiation of anxiolytic and panicolytic drugs by effects on rat and mouse defense test batteries. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21, 783–789.
- Carver C.S., White T.L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319–333.
- Corr P.J. (2004). Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 31–32.
- Corr P.J. (2008a) (red.). *Reinforcement Sensitivity Theory (RST)*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Corr P.J. (2008b). Reinforcement sensitivity theory (RST): Introduction (w:) P.J. Corr (red.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (s. 1–43). Cambridge: Cambridge University Press.
- Corr P.J., McNaughton N. (2008). RST and personality (w:) P.J. Corr (red.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Eysenck H.J. (1967). *The Biological Basis of Personality*. IL: Thomas, Springfield.
- Eysenck H.J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155–199.
- Fowles D. (2006). Jeffrey Gray's contributions to theories of anxiety, personality, and psychopathology (w:) T. Canli (red.), *Biological Basis of Personality and Individual Differences* (s. 1–4). New York: Guilford Press.
- Gray J.A. (1970). The psychophysiological basis of introversion–extraversion. *Behaviour Research and Therapy*, 8, 249–266.
- Gray J.A. (1975). *Elements of a Two-Process Theory of Learning*. London: Academic Press.
- Gray J.A. (1976). The behavioural inhibition system: A possible substrate for anxiety (w:) M.P. Feldman, A.M. Broadhurst (red.), *Theoretical and Experimental Bases of Behaviour Modification* (s. 3–41). London: Wiley.
- Gray J.A. (1982). *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-Hippocampal System*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray J.A. (1987). *The Psychology of Fear and Stress*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gray J.A., McNaughton N. (2000). *The Neuropsychology of Anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septo-Hippocampal System*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray J.A., Smith P.T. (1969). An arousal decision model for partial reinforcement and discrimination learning (w:) R.M. Gilbert, N.S. Sutherland (red.), *Animal Discrimination Learning* (s. 243–272). London: Academic Press.
- Kendler K.S., Prescott C.A., Myers J., Neale M.C. (2003). The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 60, 92–37.
- Konorski J. (1967). *Integrative Activity of the Brain*. Chicago: Chicago University Press.
- McNaughton N. (1993). Stress and behavioural inhibition (w:) S.C. Stanford, P. Salmon (red.), *Stress: An Integrated Approach* (s. 19–06). London: Academic Press.
- McNaughton N., Corr P.J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: Fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 28–05.

- McNaughton N., Corr P.J. (2008a). The neuropsychology of fear and anxiety: A foundation for Reinforcement Sensitivity Theory (w:) P.J. Corr (red.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (s. 44–94). Cambridge: Cambridge University Press.
- McNaughton N., Corr P.J. (2008b). Animal cognition and human personality (w:) P.J. Corr (red.), *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality* (s. 9–19). Cambridge: Cambridge University Press.
- Mowrer H.O. (1960). *Learning Theory and Behavior*. New York: Wiley.
- Olds J., Milner P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 41–27.
- Perkins A.M., Kemp S.E., Corr P.J. (2007). Fear and anxiety as separable emotions: An investigation of the revised Reinforcement Sensitivity Theory of personality. *Emotion*, 7, 25–61.
- Skinner B.F. (1953). *Science and Human Behavior*. New York: McMillan.