

MACIEJ BŁASZAK, ANNA IZABELA BRZEZIŃSKA, ŁUKASZ PRZYBYLSKI

## Strategie podwyższania jakości życia osób niepełnosprawnych: perspektywa neurokognitywistyki rozwojowej

Jednym z fundamentalnych problemów, i to o charakterze wielkiego wyzwania teoretycznego, psychologii zajmującej się diagnozą i projektowaniem pomocy dla osób z ograniczeniami sprawności jest stopień plastyczności ich zachowania. Czy ich, czasem znacznie, odmienna sprawność umysłowa i motoryczna jest ściśle determinowana przez ich materiał genetyczny, czy też jest rezultatem okoliczności poznawczych, społecznych i materialnych, w których ludzie ci się znaleźli? Nauka o procesach poznawczych człowieka ujmowanych w perspektywie rozwojowej (*developmental neuroscience*), a także biologia ewolucyjna dostarczają wielu dowodów na to, iż fenotypy ludzkie – również te poznawcze – są kształtowane i modyfikowane przez środowiska, w których dane osoby się znalazły. Brak w trudnych sytuacjach pomocy ze strony osób z najbliższej rodziny, brak przyjaciół, grup towarzyskich, adekwatnych do potrzeb i zmniejszonej w jakimś zakresie sprawności ofert edukacyjnych i zawodowych czy wreszcie brak poczucia bezpieczeństwa finansowego mogą wypuklić istnienie niepełnosprawności lub wręcz je wygenerować (Branson, Miller, 2002). Z drugiej strony odpowiednio skonstruowane otoczenie może zminimalizować przejawy dysfunkcji umysłowych i ruchowych, podwyższając dobrostan psychiczny osób nie tylko z już prawnie orzeczonymi niepełnosprawnościami (tzw. niepełnosprawność prawna) (OECD, 2003; Barton, 2006), ale także osób, które czują się nie w pełni sprawne, choć nie mają odpowiedniego potwierdzającego to orzeczenia (tzw. niepełnosprawność biologiczna).

### I. Metafora krajobrazu epigenetycznego

Nacisk, jaki psychologia kładzie na genetyczne uwarunkowania niektórych rodzajów niepełnosprawności (Alper, Ard, Beckwith, 2004), jest zrozumiałą, szczególnie w świetle jej historii. Siłą nowoczesnej psychobiologii (por. Casey, 2004) jest wykorzystanie genetyki do definiowania normy/patologii ludzkich zachowań, co doprowadziło do wielu istotnych odkryć w dziedzinie etiologii chorób człowieka. Jak to jednak często bywa, do-

---

Dr Maciej Błaszak (Instytut Filozofii); prof. dr hab. Anna Izabela Brzezińska (Instytut Psychologii); mgr Łukasz Przybylski (Instytut Filozofii), Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

raźne względy praktyczne – czyli zaniechanie badań nad epigenezą i nacisk na rolę genów – uległy przekształceniu w dogmat badawczy, traktujący wrażliwość środowiskową fenotypu człowieka jako szum informacyjny, a nie przedmiot rzetelnych analiz. W tej perspektywie plastyczność fenotypu jedynie zakłóca odkrycie adaptacyjnych wzorców ludzkiego zachowania, będących rezultatem selekcji określonych genów. Niepełnosprawności byłyby zatem patologiami tychże adaptacyjnych wzorców, niepodlegającymi znaczącym modyfikacjom środowiskowym, a odmienne sposoby odbioru rzeczywistości podlegałyby klasyfikacji jako inwalidztwo, upośledzenie czy niedorozwój (Wright, Digby, 1996).

Nazwanie drugiej osoby „upośledzoną” lub „niedorozwiniętą” jest nie tylko trudne do zaakceptowania z etycznego punktu widzenia (Edwards, 2009), lecz również nie znajduje uzasadnienia w naukowym obrazie, którego na temat rozwoju człowieka dostarczają współczesna psychologia rozwoju, embriologia i teoria ewolucji. Dyscypliny te podkreślają, iż znakiem rozpoznawczym życia na Ziemi jest jego różnorodność, również międzyosobnicza. Każdy z nas ma unikatowy wzór linii papilarnych, kształt małżowiny usznej i wygląd struktury kostnej wokół oczu. Myślenie o człowieku w kategoriach norm – anatomicznych, fizjologicznych, motorycznych czy poznawczych – zniekształca obraz procesów prowadzących do powstania końcowego fenotypu, sugerując, iż przyroda tworzy biologiczne typy idealne w oparciu o genetycznie zdefiniowany cel. Miliony lat ewolucji miałyby – na poziomie genotypu – zdefiniować prawidłowy wygląd człowieka, prawidłowy sposób jego funkcjonowania i prawidłowy wzorzec odbierania rzeczywistości, nakreślając nieprzekraczalną granicę dla osób, które już w momencie narodzin pod ową normę anatomiczną, fizjologiczną czy psychologiczną nie podpadają. W świecie typów idealnych istnienie pewnych ludzkich przypadków jest trudne do wyjaśnienia.

Leslie Lemke (za: Treffert, Wallace, 2003) zagrał – w wieku czternastu lat – I Koncert fortepianowy Czajkowskiego, który usłyszał pierwszy raz w życiu kilka godzin wcześniej. Lemke nigdy nie pobierał lekcji gry na instrumencie, jest niewidomy i cierpi na porażenie mózgowe.

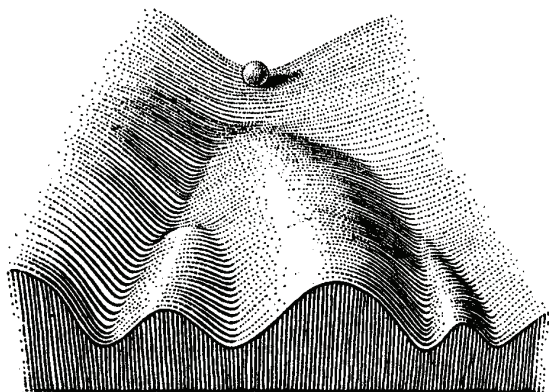
Richard Wawro zmarły 22 lutego 2006 r. (za: *ibidem*) tworzył rysunki, akwarele i obrazy olejne niezwykle wiernie oddające rzeczywistość i nadające jej oryginalny poetycki wyraz. Jego dzieła kolekcjonuje Margaret Thatcher i Watykan. Wawro cierpiał na autyzm.

Kim Peek zmarły 19 grudnia 2009 r. (za: *ibidem*) był chodzącą encyklopedią; zapamiętał ponad 7600 przeczytanych książek. Jego przyjaciele nazywali go „Kimputer”. Mózg Peeka pozbawiony był spoidła wielkiego i miał zdeformowany mózdzek.

Abigail i Brittany Hensel (za: [www.whatjamiefound.com/.../2008/01/2heads\\_08.jpg](http://www.whatjamiefound.com/.../2008/01/2heads_08.jpg)) są bliźniaczkami, których głowy osadzone są na wspólnym ciele. Potrafią pływać, jeździć rowerem i grać w koszykówkę. Prowadzą samochód – każda z nich zdawała swój egzamin na prawo jazdy, wykorzystując każdorazowo to samo ciało, ale różne mózgi. Każda z nich ma inny temperament, inną osobowość i inne plany na przyszłość.

Leslie Lemke, Richard Wawro, Kim Peek i siostry Hensel uświadamiają nam, iż natura człowieka jest znacznie bardziej nieprzewidywalna, niż wyjaśnia to teoria archetypów genetycznych. Ta ostatnia przeprowadza ostrą granicę między *nami* a *nimi*, zakładając, iż większość ludzi przychodzi na świat perfekcyjnie ukształtowana pod względem fizycznym i umysłowym, dokładnie tak, *jak powinni* wyglądać. Polimorficzność ludzkich fenotypów nie jest traktowana jako taksonomiczna cecha naszego gatunku, a dyscypliny opisujące mechanizmy rozwojowej plastyczności człowieka są wykluczane z syntetycznej wersji teorii ewolucji. Dotyczy to embriologii, biologii rozwoju, psychologii porównawczej, endokrynologii i neurobiologii. Ton w badaniach genetyki niepełnosprawności ciągle nadaje genetyka.

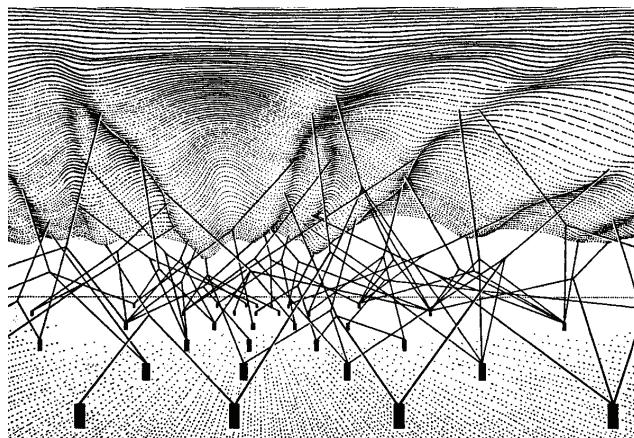
Konsekwencją dominacji teorii archetypów w badaniach osób niepełnosprawnych jest dobre rozumienie następstw doboru określonych cech genetycznych i słaba znajomość wpływów środowiska na rozwojowe źródła ewolucyjnej zmienności fenotypów. Pojęciowa próżnia, spowodowana brakiem adekwatnej teorii rozwoju i ewolucji, została wypełniona przez metafory, z których najbardziej znaną jest metafora *krajobrazu epigenetycznego* Conrada H. Waddingtona (1957). Zdaniem tego brytyjskiego embriologa krajobraz epigenetyczny jest dobrą wizualizacją procesu rozwojowego struktur biologicznych: przełęcz widoczna na ryc. 1. reprezentuje początkowy stan zapłodnionej komórki jajowej, a doliny są ścieżkami rozwojowymi, prowadzącymi do określonych stanów końcowych, takich jak np. funkcjonalna nerka, wątroba lub mózg.



Ryc. 1. Krajobraz epigenetyczny  
(źródło: Waddington, 1957, s. 36)

Ścieżki rozwojowe są tak silnie skanalizowane, że wiele różnic w genotypie, wywołanych na przykład laboratoryjną inaktywacją poszczególnych genów (genetyczny *knock-out*; Reece, 2004), wprowadza niewielkie różnice na poziomie fenotypu. Waddington zobraził – za pomocą linii i kołków – procesy, które leżą u podstaw krajobrazu epigenetycznego (ryc. 2.). Linki reprezentują „produkty” genów, a kołki wbite w ziemię są sa-

mymi genami. Jeśli jeden gen (kołek) zostanie inaktywowany, procesy, które równoważą napięcie linii z pozostałych kołków, powinny pozostawić krajobraz w zasadzie niezmiennym, a fenotyp nadal będzie mieścił się w przedziale normy rozwojowej.



Ryc. 2. Podstawa krajobrazu epigenetycznego  
(źródło: Waddington, 1957, s. 36)

Plastyczność fenotypu i kanalizacja rozwoju są własnościami sieci powiązań genetyczno-białkowych, a nie cechami pojedynczych genów. Metodą ich wizualizacji może być krajobraz epigenetyczny, nie ma to jednak żadnego związku z dziedziczeniem epigenetycznym, o którym piszemy dalej. Waddington po prostu ujawnił, w graficznej formie, złożoność systemów genetycznych zaangażowanych w wyznaczanie ścieżek rozwojowych organizmu.

Jednym z następstw kanalizacji rozwoju jest istnienie – niewidocznej na poziomie fenotypowym – genetycznej zmienności populacji naturalnych. Kanalizacja umożliwia akumulację zmian genetycznych, które nie poddają się doborowi naturalnemu. Dochodzą one do głosu dopiero wówczas, gdy silny stres środowiskowy lub nietypowe mutacje „pchną” rozwój na inne od wytyczonych przez geny ścieżki rozwojowe. Akumulacja podwyższa zatem potencjał ewolucyjny organizmu, gromadząc warianty genetyczne przydatne wówczas, gdy warunki środowiskowe ulegną drastycznej zmianie.

Mocną stroną modelu Waddingtona jest nacisk położony na proces rozwoju, a nie na z góry określony produkt genetyczny. Rozwój w tym ujęciu ma charakter interaktywny. Słabą stroną jego propozycji jest – paradoksalnie – jej statyczność: krajobraz ujawnia potencjał rozwojowy zdefiniowany genetycznie w momencie zapłodnienia. Rola środowiska ograniczona jest do zmiany kierunku rozwoju w stronę jednej z genetycznie wyznaczonych ścieżek.

W rzeczywistości – czego w krajobrazie epigenetycznym nie widać – **potencjał rozwojowy zmienia się wraz z postępem rozwoju organizmu**. Choć krajobraz wg Waddingtona ma dynamicznie wyglądającą powierzchnię, jest sztywną i statyczną reprezentacją rozwoju. Zmiana jego konturów wymaga ewolucyjnej zmiany pokoleń. Nie ma w nim uwidocznionych wpływów środowiska na jego kształt w przedziale czasowym pojedynczej ontogenezy: liczą się jedynie geny i ich produkty.

## II. Teoria epigenetycznego rozwoju człowieka: propozycja wstępna

Teoria naukowa, która miałaby dawać rzetelne podstawy umożliwiające podwyższenie jakości życia osób z ograniczeniami sprawności, musi być oparta na rzetelnej wiedzy o **własnościach samego fenotypu**. Kluczowe jest zatem uwzględnienie osobniczego rozwoju fenotypu i jego wrażliwości na wpływy środowiskowe. Genotyp człowieka nigdy nie „kontroluje” w pełni przebiegu jego rozwoju. Rozwój bowiem na każdym etapie zależy od już istniejącej struktury fenotypu, kompleksowo determinowanej długą historią nieustannej „współgry” wpływów genetycznych i środowiskowych.

Sukces genetyki w ciągu ostatnich stu lat spowodował opóźnienie sformułowania biologicznie realistycznego poglądu na rozwój człowieka. Niepełnosprawności – w większości przypadków – stały się synonimami mutacji genetycznych i aberracji chromosomowych, a prawidłowo funkcjonującym allelom przypisywano zdolności projektowania i kontrolowania całego organizmu. W rzeczywistości DNA jest częstką dostarczającą jedynie „surowca” dla rozwoju, czyli jest jednym z wielu uczestników złożonego i wysoce interaktywnego procesu, jakim jest ontogeneza człowieka. Bez zrozumienia natury tego procesu nie będziemy w stanie dostarczyć żadnych wiarygodnych rozwiązań dla palącego problemu, jakim jest dobrostan osób niepełnosprawnych.

Punktem wyjścia dla konstruowania teorii ludzkiego fenotypu jest ustalony naukowo zbiór obserwacji i przeprowadzonych pomiarów, z których wynika, iż ludzkie ciało – a zwłaszcza układ nerwowy – **obfituje w różne możliwe rozwiązania trudnych do przewidzenia problemów**. Rozwiązania, o których mowa, nie mają postaci statycznych śladów pamięciowych, programów czy schematów, które w uśpionej i gotowej postaci spokojnie czekają na swoją możliwą realizację. Rozwiązania pojawiają się w dynamicznie improwizowanym procesie, odzwierciedlającym plastyczność złożonych układów rozwojowych, działających według mechanizmu pozytywnego sprzężenia zwrotnego. Proces dynamicznego zagnieżdżania jednych produktów ontogenezy w drugich zawsze ujawnia więcej potencjału rozwojowego w organizmie człowieka, niż moglibyśmy podejrzewać.

Problemy, wobec których organizm zostanie postawiony, są trudne do przewidzenia, ponieważ niemożliwy do przewidzenia jest cel jego rozwoju. Powód jest prosty: taki

cel nie istnieje. **W ontogenezie istnieje wyłącznie sam proces rozwojowy**<sup>2</sup>. Każdy jego etap obejmuje wiele wyborów, w wyniku których pewne sposobności rozwojowe utrzymują się, a pewne zostają bezpowrotnie utracone. Zakres wyborów dokonanych podczas rozwoju definiuje finalną postać dorosłego człowieka. Jeśli dzieci mają być podobne do swoich rodziców, ich rozwój na każdym etapie musi przypominać rozwój poprzedniego pokolenia. Ewolucja może zatem wytworzyć tylko takie formy w kolejnych pokoleniach, na jakie pozwala ich rozwój.

**Teoria fenotypowego rozwoju człowieka** musi więc, jako warunek *sine qua non*, brać pod uwagę fundamentalne własności fenotypu, które można ustalić, udzielając odpowiedzi na cztery kluczowe pytania badawcze nauk biologicznych:

- 1) pytanie funkcjonalne: *według jakich mechanizmów działają cechy fenotypowe?*
- 2) pytanie ontogenetyczne: *jak cechy fenotypowe się rozwijają?*
- 3) pytanie filogenetyczne: *skąd cechy fenotypowe pochodzą?*
- 4) pytanie adaptacyjne: *do czego określone cechy fenotypowe służą?* lub *jaki jest ich wkład w podwyższenie wartości przystosowawczej organizmu?*

## II.1. Pytanie funkcjonalne, czyli co neurokognitywistyka mówi o mechanizmach działania fenotypu człowieka

Perfekcyjne ukształtowanie fenotypu człowieka jest iluzją. Świat biologiczny pozornie tylko wygląda na logicznie zaprojektowany. Różnorodne ograniczenia nałożone na ewolucyjne losy fenotypu wymusiły niedoskonałe, a nawet paradoksalne rozwiązania, które jednak bywają całkiem funkcjonalne. Z tego powodu ewolucjoniści zauważają i doceniają błędy, braki i uchybienia w morfologii, fizjologii i zachowaniu człowieka.

Klasycznym przykładem niedoskonałości rozwiązania ewolucyjnego na poziomie anatomii fenotypu jest istnienie plamki ślepej w siatkówce oka. Jest ona empirycznym świadectwem „majsterklepkowania” (*bricolage*) doboru naturalnego, czyli tworzenia nowych struktur i funkcji z tego, co dobór ma „pod ręką”. Ewolucja nigdy nie tworzy niczego „od zera”, lecz wykorzystuje istniejący już materiał biologiczny, który modyfikuje i rozbudowuje, w efekcie czego w budowie wielu organów widać pozostałości minionych epok. Mózg człowieka ma budowę trójwarstwową, ujawniając na przekroju poprzecznym bardzo stare struktury, na bazie których powstały rozwiązania typowo ludzkie. Mleko i gruczoły mleczone, czyli taksonomiczne cechy gromady ssaków, to w rzeczywistości zmodyfikowany pot i gruczoły potowe.

---

<sup>2</sup> Warto nadmienić, że w Polsce prekursorką podobnego podejścia w odniesieniu do osób niepełnosprawnych była Maria Grzegorzewska. Propagowana przez nią koncepcja kształtowania się dynamicznych układów strukturalnych dobrze koresponduje z procesualnym podejściem do rozwoju (por. Grzegorzewska, 1964).

Jak widać, trzy kluczowe organy – oko, mózg i gruczoły mleczne samic ssaków – zostały złożone z dość przypadkowych materiałów, którymi dobór naturalny dysponował na określonym etapie ich ewolucji. Siłą rzeczy musiało to wygenerować wiele odchyień, przeróbek i ukrytych wad, z którymi organizm daje sobie jednak radę. Anatomiczny feler budowy siatkówki nie ujawnia się w treści świadomego spostrzeżenia, dzięki temu, że puste miejsce plamki ślepej jest wypełniane treścią przez mózg (Komatsu, 2006). Instynkty i popędy mózgu gadziego są kontrolowane przez drogi hamujące układu limbicznego i kory mózgowej, a podobna budowa gruczołów potowych, mlecznych i apokrynowych, produkujących feromony, zaoszczędza nakładów potrzebnych na ich biologiczną odnowę.

## **II. 2. Pytanie ontogenetyczne, czyli co neurokognitywistyka mówi o rozwoju fenotypu człowieka**

Wiemy już, że przyroda nie jest doskonała. Widać to na wielu przykładach funkcjonowania fenotypu dorosłego człowieka: mózg musi korygować wadę oka, kora mózgowa musi hamować popędy pnia mózgu, a gruczoły mleczne muszą tolerować ograniczenia własnego funkcjonowania nałożone przez plan budowy gruczołów potowych.

Najciekawsze nie są jednak wady, ubytki i niedoróbki fenotypu, które moglibyśmy wymieniać bez końca, lecz sposób, w jaki organizm sobie z nimi radzi już na najwcześniejszych etapach własnego rozwoju. Otóż, jeśli pojawi się jakaś wada rozwojowa, na przykład nie ulegną wykształceniu kończyny dolne człowieka, system rozwojowy potrafi tak dostosować powstałą zmianę do całej reszty organów ciała, że powstanie – w miarę swobodnie poruszający się – fenotyp. Przykładem był Johnny Eck (za: Humphrey, Skoyles, Keynes, 2005), cierpiący na niedorozwój nóg – czyli amelię – i sportretowany w filmie pt. *Freaks* z 1932 roku. Choć może to zabrzmieć dziwnie, przemieszczanie się Ecka robiło wrażenie niezwykle naturalnego, mimo że stan, w którym się znajdował, na naturalny nie wyglądał. Zjawisko przeorganizowania całego fenotypu, po to – by mimo powstałej wady rozwojowej – wytworzyć funkcjonalną postać dorosłą, nazywamy akomodacją fenotypową. Odzwierciedla ona ukryty ewolucyjny potencjał systemów rozwojowych, potrafiących – w przypadku osób takich, jak Johnny Eck – przygotować ramiona i dłonie do realizacji funkcji dedykowanych kończynom dolnym.

Okazuje się zatem, że większość ludzi jakoś się porusza, ale szczegóły sposobu przemieszczania się odzwierciedlają wysoce dynamiczne, epigenetyczne i w znacznym stopniu specyficzne (idiosynkratyczne) interakcje między mózgiem, ciałem i środowiskiem.

## **II. 3. Pytanie filogenetyczne, czyli co neurokognitywistyka mówi o ewolucyjnej genezie fenotypu człowieka**

Dzięki bogactwu obserwacji, eksperymentów i hipotez, zbieranych, przeprowadzanych i formułowanych w ramach teorii systemów rozwojowych (*Developmental Systems*

*Theory* – Oyama, Griffiths, Gray, 2001), wiemy, że geny są (zaledwie) jednym z graczy złożonego, interaktywnego i dynamicznego procesu rozwoju. W perspektywie ewolucyjnej oznacza to, że genetyczny system dziedziczenia jest uzupełniany przez systemy epigenetyczne, behawioralne i symboliczne, za pomocą których ludzie przekazują określone cechy swojemu potomstwu (Jablonka, Lamb, 2005).

Szkolna wykładnia teorii ewolucji, ukształtowana w latach 30. XX wieku, kiedy dokonano syntezy teorii Darwina z prawami genetyki Mendla, nie przewiduje innej formy dziedziczenia niż genetyczna, zmienność uważa za losową, a efekty uczenia się za ograniczone do pojedynczego pokolenia czasowego. Biologia drugiej połowy XX wieku zakwestionowała wszystkie trzy postulaty szkolnej wykładni, dostarczając danych o kanałach przepływu informacji między rodzicami i potomstwem, które wykraczają poza genetyczne efekty prokreacji.

Kanał epigenetyczny przesyła interpretacje informacji zawartej w genach, czyli odpowiada za dziedziczenie fenotypów, a nie genotypów. Jego pierwsza forma to pamięć aktywności genów, odpowiedzialna za powstawanie różnych linii komórkowych organizmu. Forma druga to pamięć strukturalna białek, na przykład prionów, wywołujących chorobę Creutzfeldta-Jakoba, a forma trzecia to pamięć chromosomalna, która – za pomocą mechanizmu metylacji DNA – reguluje poziom aktywności sekwencji kodujących genomu.

Dziedziczenie behawioralne dotyczy ujmowania uczenia się jako czynnika zmian ewolucyjnych. Większość badaczy podkreśla genetyczne uwarunkowania behawioralnych strategii znajdowania pożywienia, partnera czy dominacji w grupie. Nas interesuje ewolucja behawioralna, która nie zależy od selekcji między wariantami genetycznymi. Przybiera formę dziedziczenia preferencji pokarmowych oraz dziedziczenia zachowań społecznych albo poprzez imitację działań rodziców, albo ich rekonstrukcję. W pierwszym przypadku dziecko uczy się nie tylko, co robić, ale również, jak to robić, w tym drugim natomiast rozwija – metodą prób i błędów – własną strategię radzenia sobie z problemem. Przykładem strategii imitacyjnej są naśladowcze gesty dzieci, a strategii rekonstrukcyjnej – formy behawioralnego wdrukowania, wykorzystywane do tworzenia silnych stanów uzależnienia między matką a dzieckiem (macierzyństwo) oraz między partnerami (zakochanie).

Kluczowe jest dziedziczenie symboliczne, ponieważ wyjaśnia, dlaczego gatunek ludzki odniósł tak spektakularny sukces ewolucyjny. Przyczyną silnej ekologicznej ekspansji człowieka jest sposób organizowania, nabywania i przesyłania przez niego informacji. Wyróżnia nas zdolność do symbolizowania rzeczywistości, dzięki której wytworzyliśmy wirtualny świat znaczeń, sensów, teorii i hipotez oraz uzyskaliśmy do niego dostęp za pośrednictwem języka. Myślimy inaczej niż pozostałe gatunki zwierząt i potrafimy się dzielić tymi myślami za pomocą systemów komunikacji nieosiągalnych dla



pozostałych organizmów. Podzielamy świat fizyczny z milionami innych gatunków i jednocześnie żyjemy w świecie wytworów symbolicznych, do którego żaden inny gatunek nie ma dostępu: abstrakcji, paradoksów, sytuacji niemożliwych, myśli o tym, co się nie zdarzyło, a co mogło się zdarzyć, i pytań o to, jaki będzie świat, gdy nas już na nim nie będzie. Biologicznie jesteśmy jedną z małą, mentalnie natomiast – nowym typem organizmów.

#### **II. 4. Pytanie adaptacyjne, czyli co neurokognitywistyka mówi o użyteczności fenotypu człowieka**

Wyróżniającą cechą behawioralnych i symbolicznych systemów dziedziczenia jest aktywna rola organizmu w zdobywaniu i przesyłaniu informacji. Człowiek modyfikuje własne otoczenie w celu efektywnego zaspokajania swoich potrzeb. Nie jest więc pasywnym obiektem działania doboru naturalnego, lecz wpływa podejmowanymi działaniami na przystosowawczą wartość własnego fenotypu. W języku teorii ewolucji oznacza to, że sam konstruuje niszę ekologiczną, którą zamieszkuje (Odling-Smee, Laland, Feldman, 2003).

Szkolna wykładnia ewolucjonizmu wyraźnie podkreślała, że to organizmy przystosowują się do środowiska, a nie na odwrót. Wiemy jednak, że wiele gatunków, które uruchomiły behawioralny poziom dziedziczenia oraz – w przypadku człowieka – dodatkowo poziom symboliczny, potrafi na tyle głęboko zmienić strukturę własnego środowiska, że wpływają one na ewolucyjną dynamikę linii reprodukcyjnych, których są elementem. Przykładowo, na poziomie behawioralnym, rozwój mleczarstwa jako praktyki kulturowej poprzedził rozprzestrzenienie się genów odpowiedzialnych za przyswajanie laktozy, tworząc niszę ekologiczną faworyzującą fenotypy tolerujące obecność cukru mlecznego w pokarmie.

Na poziomie symbolicznym przykładami tego, iż poznawcze przystosowanie może przebiegać poza mózgiem człowieka – w obrębie wirtualnej niszy przez niego skonstruowanej – są ewolucja języka i rozwój dyskretnej matematyki. Aby język mógł rozprzestrzeniać się międzypokoleniowo, musi przejść przez filtr ograniczonych możliwości kojarzeniowego uczenia się dzieci i ich pamięci krótkotrwałej, w rezultacie czego „przeżywają” tylko takie warianty języka, które są przyjazne dla jego użytkowników. Zdaniem Terrence’a Deacona (1998), głównego propagatora idei koewolucji języka i umysłu, język wykorzystuje ludzkie mózgi do własnej, międzypokoleniowej reprodukcji, jest więc rodzajem kulturowego symbionta, bez którego człowiek pozbawiony byłby zdolności do abstrakcyjnego myślenia.

Język naturalny pomaga człowiekowi lepiej zrozumieć otaczający go świat, podobną funkcję spełnia język matematyki. Okazuje się, że człowiek – obok wielu gatunków zwierząt – wyposażony jest w zmysł liczby, pozwalający mu w trybie intuicyjnym rozpozna-

wać elementarne wielkości liczbowe i reprezentować je w mózgu w analogowym formacie: „około piętnastu”, „mniej więcej dwadzieścia pięć”, „ponad czterdzieści”, „prawie sto” (Dehaene, 1997). Zmysł liczby jest homologiczną kompetencją poznawczą, łączącą nasz gatunek z resztą świata zwierząt i ujawniającą cechy – efekt dystansu i wielkości – wskazujące na jego stare biologiczne pochodzenie.

Obydwa efekty wyjaśniają, dlaczego zwierzęta i niemowlęta dysponują jedynie rozmytymi reprezentacjami numerycznymi, a brak precyzji mentalnego odwzorowania rośnie proporcjonalnie do wielkości samych liczb. Precyzyjne reprezentacje, które posiadają, dotyczą jedynie przedziału od jeden do trzech, w obrębie którego organizmy rozpoznają różnice między wielkościami metodą subityzacji, a nie liczenia. Precyzyjne liczenie powyżej trzech jest – w praktyce – wyłączną domeną dzieci, nie niemowląt, i osób dorosłych. Tylko oni potrafią przeprowadzać symboliczne obliczenia z dowolnym stopniem precyzji.

Warunkiem dysponowania dyskretnymi reprezentacjami liczb – czyli cyframi – jest wzrastanie dzieci w określonej, przez człowieka skonstruowanej, niszy kulturowej pozwalającej na nabycie pojęć matematycznych, kodów liczbowych, heurystyk obliczeniowych i strategii mnemoniczych, niezbędnych do tego, by świat mentalny analogowych przybliżeń stał się mentalnym światem precyzyjnych dystynkcji i ich fizycznych, powszechnie dostępnych notacji matematycznych.

Nisze ekologiczne konstruowane są zatem na wszystkich poziomach dziedziczenia: na poziomie genetycznym i epigenetycznym – macica jest biologiczną, skonstruowaną przez ewolucję niszą umożliwiającą prawidłowy rozwój płodu. Na poziomie behawioralnym – kultura spożywania mleka jest skonstruowaną przez człowieka niszą umożliwiającą dziedziczenie tolerancji na laktozę. Na poziomie symbolicznym – język i notacja matematyczna tworzą niszę, dzięki której niezwykle efektywnie dziedziczymy świat wirtualny.

### III. Praktyka kształtowania epigenetycznego rozwoju fenotypu, czyli strategie podwyższania jakości życia osób niepełnosprawnych

Analiza fenotypu człowieka z perspektywy funkcjonalnej, ontogenetycznej, filogenetycznej i adaptacyjnej pokazała, że organy sensoryczne i motoryczne powłoki ludzkiego ciała, otoczenie społeczne i narzędziowe, w którym przebywa, a także świat abstraktów, do którego – jako jedyny gatunek – ma dostęp, instruują rozwijający się mózg i doprowadzają do pojawienia się adaptacyjnych stanów mentalnych. Finalna organizacja kory mózgowej człowieka odzwierciedla formę jego ciała i otoczenia poznawczego – tak zwanego *Umweltu* (Von Uexkull, 1985) – **podczas ich użycia**. Oznacza to, że aktywizacja neuronów kory, prowadząca – zgodnie z regułą Hebba – do wzmocnienia połączeń mię-

dzy nimi, pozostaje funkcją rozwoju motorycznego organizmu, zwłaszcza na najwcześniejszych etapach ontogenezy człowieka.

Kiedy budowa człowieka – jak w przypadku sióstr Hensel czy Johnny’ego Ecka – jest drastycznie zmieniona i wyzwala nowe formy zachowania, mózgi tych osób rejestrują odmienny sposób użycia ich ciała oraz otoczenia poznawczego. Dziecko, rodząc się bez kończyn dolnych, przemierza swe życie odmienną ścieżką rozwojową, która pociąga za sobą zmiany organizacji neuronalnej i behawioralnej całego fenotypu. Najważniejsze jednak jest to, że fenotyp zarówno osoby zdrowej, jak i niepełnosprawnej ujawnia **zintegrowaną całość** wyznaczoną przebiegiem jego rozwoju. Dlatego wyposażanie osób niepełnosprawnych w standardowe protezy w większości przypadków podkreśla, a nie maskuje zaburzenia ich motoryki. Mechaniczne urządzenie – często nie najlepszej jakości – nigdy nie zastąpi sił przystosowawczych, które na etapie rozwoju fenotypu ukształtowały naturalny dla osoby sposób poruszania się.

Dobra proteza, zaaplikowana możliwie wcześnie w rozwoju osoby niepełnosprawnej, może jednak przemodelować cały jej fenotyp. Przykładem jest Aimée Mullins (za: Pullin, 2009), amerykańska sportsmenka, modelka i aktorka, będąca ikoną piękna, wdzięku i samowystarczalności osoby niepełnosprawnej. Zdjęcie Aimée – z okładki magazynu mody *Dazed & Confused* – pokazuje, że piękne jest nie tylko jej ciało, lecz również protezy, tworzące z sylwetką nierozzerwalną całość. Mózg człowieka, każdego bez wyjątku, nie jest zaprogramowany na obecność określonych kończyn jego ciała – to raczej statystyczna niezawodność sensorycznego nakierowania (zdecydowana większość osób rodzi się z wszystkimi kończynami sprawnymi) wywołuje wrażenie, iż w mózgu znajduje się wrodzona reprezentacja rąk i nóg. Aimée nie posiada w mózgu pustego miejsca po brakujących kończynach, lecz w pełni funkcjonalne, rozwojowo ukształtowane reprezentacje własnych protez. Nie ma w jej umyśle poczucia „braku”, a poziom samoakceptacji jest równie wysoki, jak u większości pozostałych ludzi: „Zastanawiam się, do czego je (tj. protezy) dzisiaj założę, aby wyglądać szalowo: dzinsy i motocyklowe buty, czy sukienka Azzedine Alaia?” (cyt. za: Pullin, *op. cit.*, s. 31).

Skoro procesy rozwojowe kształtują, modyfikują i ograniczają rozwój formy ludzkiego ciała, można zaproponować różne rodzaje interwencji medycznej, rehabilitacyjnej i społecznej kompensujące braki określonych funkcji biologicznych na tyle, by pomóc osiągnąć stan poznawczego zintegrowania człowieka. Tak, jak natura wynalazła sposób na kompensację niedoskonałości budowy ludzkiego oka, tak programy dedykowane podwyższaniu jakości życia osób niepełnosprawnych mogą rekompensować niedoskonałości wrodzone lub nabyte podczas rozwoju fenotypu człowieka. Naszym zdaniem w oparciu o cztery wiodące pytania neurokognitywistyki rozwojowej można zaproponować cztery strategie osłabiające funkcjonalną niepełnosprawność.

#### IV. Strategie osłabiające funkcjonalną niepełnosprawność

##### IV.1. Protezy i ulepszenia umysłu<sup>3</sup>, czyli jego funkcjonalne rozszerzenie

Kontrolowanie urządzeń mechanicznych (na przykład protez) za pomocą fal mózgowych człowieka (na przykład niepełnosprawnego) do niedawna stanowiło jedynie popularny temat książek i filmów z gatunku *science fiction*. Dzisiaj istnieją prototypowe rozwiązania interfejsu mózg-maszyna (BMI – *brain-machine interface*), mogące funkcjonować jako neuroprotezy osób częściowo lub całkowicie sparaliżowanych (Verhaagen, Hol i in., 2009). Bezpośredni interfejs między korą motoryczną a mechanicznymi aktuatorami, czyli elementami protez wykonującymi działania chwytne i lokomocyjne, pozwala ominąć uszkodzenia rdzenia kręgowego i przywrócić – choćby w części – sprawność fizyczną osoby, która jest jej pozbawiona.

Przełomowy eksperyment nad neuroprotezami człowieka został przeprowadzony przez zespół Johna Donoghue z Brown University (Hochberg, Serruya i in., 2006). Matthew Nagle (za: Pollack, 2006), cierpiący na tetraplegię (paraliż czterokończynowy), został pięć lat wcześniej brutalnie zaatakowany nożem w szyję. Od tego czasu przeszedł tracheotomię i jest przykuty do wózka. Badacze wszczepili 96-mikroelektrodowy implant do jego pierwotnej kory motorycznej, co pozwoliło pacjentowi – za pomocą samych myśli – przesuwac kursor na ekranie komputera, otwierać pocztę elektroniczną, grać w prostą grę komputerową „Pong”, rysować różne figury, zmieniać kanały i głośność telewizora. Implant nie wywoływał u Matthew Nagle’a bólu. Prace nad ulepszeniem implantu (nazwanego *BrainGate*), czyli nad podwyższeniem jego trwałości i rozdzielczości oraz wyeliminowaniem inwazyjności, prowadzi amerykańska firma *Cyberkinetics Neurotechnology Systems Inc.*, zlokalizowana w Foxborough, w stanie Massachusetts. Jej współtwórca, John Donoghue, testuje warianty implantu *BrainGate* na pacjentach ze stwierdzeniem zanikowym bocznym (chorobą Lou Gehringa), uszkodzonym rdzeniem kręgowym i po udarze pnia mózgu.

Neuroprotezami, z którymi wiąże się szczególnie nadzieje, są protezy siatkówkowe (Weiland, Liu, Humayun, 2005). Bardzo wiele przypadków ślepoty jest rezultatem degeneracji fotoreceptorów siatkówki, na przykład u pacjentów z barwnikowym zwyrodnieniem siatkówki (*retinitis pigmentosa*), oraz u osób starszych cierpiących na zwyrodnienie plamki (*macular degeneration*). W latach 2002-2004 zespół naukowców i lekarzy pod kierunkiem Marka Humayuna z Keck School of Medicine of USC, dokonał pionierskich wszczepień implantów do oczu sześciu osób chorujących na barwnikowe zwyrodnienie siatkówki, uzyskując nadszadziewanie dobre rezultaty (por. Weiland, Liu, Humayun, 2005; także Cerio, 2001). Protezy siatkówkowe odtwarzają sygnały utracone w wy-

---

<sup>3</sup> Pojęcie „protez i ulepszeń umysłu” w kontekście kognitywistycznym wprowadził prof. Andrzej Klawiter.

niku śmierci komórek siatkówki. Kamera umieszczona na okularach przesyła informację do elektrod implantu, które z kolei stymulują nieuszkodzone komórki zwojowe siatkówki. Ich aksony tworzą nerw wzrokowy i pobudzają pierwotną korę wzrokową płata potylicznego mózgu. Pierwsze prototypy implantów zbudowane były z 16 elektrod. Dzisiaj trwają prace – pod kierunkiem Armanda Tanguaya Jr. i Marka Humayuna z Keck School of Medicine of USC – nad protezami zbudowanymi z 300 elektrod, które otrzymywałyby informację z mikrokamery wbudowanej nie w okulary, lecz bezpośrednio w soczewkę oka pacjenta. Zleceniodawcą prac nad sztuczną siatkówką jest Departament Energii Stanów Zjednoczonych.

#### IV.2. Kompensacja sensoryczna, czyli ontogenetyczna plastyczność mózgu

Osoby ociemniałe mają szansę odzyskać wzrok nie tylko na skutek wszczęcia sztucznej siatkówki, lecz również w rezultacie zastąpienia oka jakimś innym narządem zmysłu. Pionierem prac nad kompensacją sensoryczną był amerykański neurobiolog Paul Bach-y-Rita (Bach-y-Rita, Kerdel, 2003), który badając plastyczność kory mózgowej, odkrył, iż potrafi ona nauczyć się interpretowania impulsów nerwowych jako informacji wzrokowej nawet wówczas, gdy są one dostarczane przez zupełnie inny organ zmysłu<sup>4</sup>. Bach-y-Rita jako pierwszy wylansował popularny dzisiaj slogan: „widzimy mózgiem, a nie oczyma”. Ludzie, którzy mają uszkodzone oczy, nie tracą zdolności widzenia, uszkodzone uszy – zdolności słyszenia, a uszkodzony narząd przedsionkowy – zdolności utrzymania równowagi. Utrata peryferyjnych narządów zmysłów nie oznacza obniżenia sprawności korowych obszarów sensorycznych. Bodźce docierające do mózgu w postaci impulsów elektrycznych generowanych przez kompensacyjny narząd zmysłu (język zamiast oczu, uszy zamiast oczu), rozprawdane są po różnych obszarach kory, także tych, które powiązane są anatomicznie z utraconą modalnością zmysłową.

Jedną z pacjentek leczonych metodą kompensacji sensorycznej jest Cheryl Schiltz, której układ przedsionkowy, odpowiedzialny za utrzymanie równowagi ciała, uległ zniszczeniu pod wpływem kuracji antybiotykowej. Receptor wielkości znaczka pocztowego, złożony ze 144 mikroelektrod, umieszczony został na języku pacjentki i podłączony do poziomici umieszczonej na specjalnym hełmie. Owa poziomicca jest odpowiednikiem układu przedsionkowego, a całe urządzenie nosi nazwę *BrainPort* (patrz: Blakeslee,

---

<sup>4</sup> W Polsce już w latach pięćdziesiątych podobną problematykę podejmował Jerzy Konorski. Analizując zastępowanie międzysmysłowe, sugerował, że najlepiej dokonuje się ono właśnie na poziomie kory mózgowej. Jego wartość przystosowawcza zasada się na tym, że mając charakter dynamiczny, operuje na wielu modalnościach zmysłowych. Tym samym zastępowanie zmysłowe nie może dokonywać się wyłącznie obwodowo, poprzez proste zastąpienie jednej modalności inną, ale wykorzystuje w tym zakresie ogromny potencjał całej kory mózgowej (por. Konorski, 1955).

2004). Dwudziestominutowa stymulacja powierzchni języka dziennie pozwoliła Cheryl Schiltz odzyskać funkcje motoryczne osoby zdrowej.

Innym spektakularnym przykładem kompensacji sensorycznej jest widzenie za pomocą narządu słuchu. Peter Meijer – pracownik badawczy zakładów Philipsa – zbudował urządzenie o nazwie „vOICe” („Oh, I see”), składające się z niewielkiej kamery, laptopa i słuchawek. Komputer przetwarza wzrokowe wejście z kamery na informację słuchową – tak zwany krajobraz akustyczny (*soundscape*). Krajobraz jest skanowany stereofonicznie (lewe ucho, lewa strona; prawe ucho, prawa strona), jasność jest tłumaczona na głośność (obiekty jaśniejsze są głośniejsze), a ton informuje o tym, co powyżej i co poniżej. Obraz jest odświeżany co sekundę (patrz: Sandhana, 2003).

Aby zminiaturyzować urządzenie i podwyższyć komfort życia osób niewidzących, bułgarska firma Blue Edge opracowała oprogramowanie pozwalające zastąpić kamerę umiejscowioną na głowie pacjenta, kamerą z telefonów komórkowych Nokia. Telefony mogą być wykorzystywane do prostszych zadań, takich jak czytanie tekstu, znaków drogowych i do elementarnej orientacji przestrzennej (za: <http://www.seeingwithsound.com/phone.htm>).

#### **IV. 3. Wzbogacone środowisko, czyli filogenetyczna wieloaspektowość dziedziczenia**

Od dawna wiadomo, że wzbogacenie środowiska o elementy społeczne i narzędziowe ułatwia proces uczenia się. Zwierzęta laboratoryjne zabierane do domu w charakterze pupila silniej eksplorują otoczenie, mniej się boją i są bardziej ciekawskie, niż ich towarzysze pozostający w klatkach (Hebb, 1947). Podobny efekt obserwujemy, gdy wyposażymy klatki w elementy stymulujące aktywność fizyczną zwierzęcia, kontakty społeczne i rozwój poznawczy (na przykład labirynt). Mózgi szczurów hodowanych w warunkach wzbogaconego środowiska mają korę mózgową cięższą średnio o 5% w stosunku do grupy kontrolnej (Rosenzweig, Bennett, 1972).

Nowe perspektywy dotyczące roli wzbogaconego środowiska w rehabilitacji osób niepełnosprawnych otworzyły się w 1998 roku, kiedy zespół kierowany przez Freda Gage'a z Instytutu Salka w San Diego wykazał istnienie neurogenezy w mózgu ludzi dorosłych. Odpowiednio stymulowane ludzkie mózgi rozwijają się i regenerują do późnej starości, zwłaszcza w obszarze zakrętu zębatego hipokampa (*dentate gyrus*), odpowiedzialnego za powstawanie śladów pamięciowych (Eriksson, Perfilieva i in., 1998). Komórki macierzyste hipokampa potrafią – nawet u seniorów – wytworzyć między pięćset a tysiąc nowych neuronów dziennie.

Czynnikiem, który najsilniej pobudza neurogenezę u osób dorosłych, jest dobrowolna, spontaniczna aktywność ruchowa człowieka, czyli ćwiczenia fizyczne wykonywane z przyjemnością (van Praag, Schinder i in., 2002). Wymuszona aktywność nie promuje

powstawania nowych komórek nerwowych mózgu i nie przekłada się na podwyższoną sprawność intelektualną człowieka (Olson, Eadie i in., 2006). Dobrowolność podejmowanych działań nie tylko redukuje poziom hormonów stresu, lecz również wyzwała stany mózgu charakteryzujące się falami typu *theta*, które generują stany skupienia i sprzyjają nauce (Buzsáki, 2006). Rolą wzbogaconego środowiska jest redukcja poziomu – mogącego sięgać nawet 50% – utraty nowo powstałych neuronów, zanim dotrą do zakrętu zębatego hipokampa. Dobrowolne ćwiczenia fizyczne stymulują neurogenezę, a wzbogacone środowisko stabilizuje jej rezultaty.

Uczenie się poprzez aktywny ruch w środowisku wzbogaconym o kontakty społeczne i działania narzędziowe jest przejawem neotenu ludzkiego behawioru, czyli obecności w zachowaniach (i budowie ciała) osób dorosłych wielu cech młodzieńczych, lub wręcz wczesnodziecięcych. Oczywiście dorośli nie nazywają monotonii swojego życia zabawą, niemniej najbardziej kreatywne jego formy – czyli nauka, filozofia, poezja, sztuki plastyczne, muzyka, sport i podróżowanie – oparte są o strukturę zabawy. Wszystkie cechuje wysoki poziom innowacyjności, twórczości, eksploracji i konieczności podejmowania ryzyka (Charlton, 2007).

Jeśli zatem aktywizować mózg osoby niepełnosprawnej, to najlepiej poprzez zajęcia angażujące jej umysł we wszelkie neoteniczne formy spędzania czasu, podczas których dominuje wolicjonalność, motoryczna eksploracja i kreatywne poznawanie otoczenia, a eliminowana jest rutyna. Większość z nich związana jest ze ścieżką edukacyjną na poziomie szkolnictwa wyższego lub z profesjonalnym treningiem paraolimpijczyków. Wykazano wpływ wzbogaconego środowiska na przebieg leczenia choroby Alzheimera (Nelson, 2005), rozwój układu wzrokowego (Sale, Putignano i in., 2004) czy obniżenie częstotliwości ataków padaczki (Kazl, Foote, Kim, Koh, 2009).

Od połowy lat 90. XX wieku wiadomo, że wzbogacenie środowiska o elementy społeczne, czyli innych ludzi wykonujących określone zadania, aktywizuje komórki będące neuronalnymi korelatami uczenia się przez imitację. Mowa o neuronach lustrzanych (*mirror neurons*) zlokalizowanych w motorycznych obszarach mózgu i aktywnych wówczas, gdy człowiek obserwuje określoną czynność realizowaną przez drugiego lub wykonuje ją osobiście (Iacoboni, 2008). Dewizą ich działania jest: „widzenie oznacza uczenie się”.

Z czasem okazało się, że neurony lustrzane – odkryte w 1996 roku przez Giacomo Rizzolattiego z Uniwersytetu w Parmie – odzwierciedlają nie tylko działania innych osób, lecz również ich emocje i intencje. Oznacza to, że ta klasa komórek odgrywa kluczową rolę w genezie empatii, ewolucji języka i całej kultury oraz w tak zwanej teorii umysłu, czyli zdolności ludzkiego mózgu do „czytania” stanów mentalnych innych osób. Ich defekt może być przyczyną autyzmu, kiedy chorzy pozostają „ślepi” na umysły innych ludzi, przede wszystkim na ich stany emocjonalne. Prawidłowe funkcjonowanie

neuronów lustrzanych może zostać wykorzystane np. w procesie rehabilitacji ruchowej u pacjentów po przebytych wylewie krwi do mózgu.

Ferdinand Binkofski z Uniwersytetu w Lubece oraz Giovanni Buccino z Uniwersytetu w Parmie pokazali osobom z uszkodzeniami mózgu serię krótkich filmików, na których człowiek demonstruje proste czynności, na przykład sięgania po owoc leżący na stole (Binkofski, Buccino, 2007). Obrazy uzyskane za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI) wykazały aktywność – odpowiadającą ręce – fragmentu kory motorycznej poniżej jej progu aktywacji: chorzy nie poruszali ręką podczas oglądania filmu, lecz symulowali – za pomocą neuronów lustrzanych – operację sięgania po owoc, podczas której podmiotami sprawczego działania byli oni sami. Rezultatem było znaczne przyspieszenie tempa rehabilitacji w porównaniu z kontrolną grupą osób po wylewie.

#### **IV.4. Uniwersalne projektowanie, czyli adaptacyjna konstrukcja otoczenia**

Projektanci drugiej połowy XX wieku spostrzegali ludzi w kategoriach typów uniwersalnych, a nie indywidualnych osób. Istotną metodą badawczą, z której korzystali, była antropometria, pozwalająca uzyskać uśrednione wymiary „przeciętnych” ludzi, do których adresowana była masowa produkcja przemysłowa. „Jeden rozmiar dla wszystkich” był reakcją projektantów na rosnące potrzeby konsumpcyjne społeczeństwa, które utożsamiało „użyteczność produktu” z „użytecznością dla większości”.

Osoby, które nie mieściły się w przedziale średniej statystycznej – czyli przede wszystkim niepełnosprawni – były skazane na „projektowe wykluczenie” i traktowane jako przypadki specjalne, wymagające szczególnych rozwiązań ze strony projektanta. Rozwiązania te bardziej przypominały przyrządy i pomoce szpitalne niż artykuły masowej produkcji. Miały umożliwić niepełnosprawnym funkcjonowanie i jednocześnie przyciągać tak niewiele uwagi otoczenia, jak to tylko możliwe (na przykład protezy z różowego plastiku, niewidoczne na tle skóry człowieka białego). Skoro dyskrecja była projektowym priorytetem, niepełnosprawność spostrzegana była jako coś, czego należy się wstydzić.

Rezultatem często brzydkiego, nieodpowiedniego i nieskutecznego projektowania była postępująca stygmatyzacja osób niepełnosprawnych. Forma przedmiotów, które były im dedykowane wysyłała społeczny komunikat: „pozostajecie w cieniu”, poza normą produkcji i konsumpcji właściwą większości ludzi; jesteście przypadkami szczególnymi i wymagacie w związku z tym szczególnego traktowania; istnieją projekty dla ludzi o normalnych potrzebach i ludzi o potrzebach specjalnych.

Polityka społecznego wykluczenia zaczęła podlegać erozji już w latach 60. ubiegłego wieku, kiedy projektanci, producenci i badacze ergonomii zestawili dwie oczywiste obserwacje: po pierwsze, stopień niepełnosprawności i związany z nim niski poziom jakości życia nie zawsze wynikają z dysfunkcji poznawczych lub motorycznych człowieka,



lecz są rezultatem źle zaprojektowanego otoczenia, w którym osoba niepełnosprawna przebywa, czyli źródeł niepełnosprawności należy szukać również w zaprojektowanym – dla nich czy bez nich – świecie; po drugie, społeczeństwo – na skutek postępów wiedzy medycznej, wzrostu komfortu życia i niskiego przyrostu naturalnego w krajach rozwiniętych – dramatycznie się starzeje, czyli wykluczenie społeczne osób starych i niepełnosprawnych za moment dotyczyć będzie także każdego z nas.

W roku 1963 brytyjski niepełnosprawny architekt Selwyn Goldsmith (1963) sformułował wytyczne projektowania włączającego niepełnosprawnych do pełnej aktywności społecznej, a jego amerykański kolega – również niepełnosprawny projektant – Ron Mace zdefiniował pojęcie „uniwersalnego projektowania” (*universal design*) i określił jego siedem priorytetów (Story, Mueller, Mace, 1998; por. Goldsmith, 2000):

- 1) **równe szanse dla wszystkich** (*equitable use*): na przykład automatycznie otwierane drzwi,
- 2) **elastyczność w użyciu** (*flexibility in use*): na przykład nożyczki dla lewo- i praworęcznych,
- 3) **prostota i intuicyjność użycia** (*simple and intuitive in use*): na przykład graficzna instrukcja obsługi, a nie tekstowa,
- 4) **postrzegalność informacji** (*perceptible information*): na przykład wskazówki dotykowe, wzrokowe i słuchowe na pokrętle termostatu,
- 5) **tolerancja błędów** (*tolerance for error*): na przykład symetryczny kluczyk do samochodu,
- 6) **niewielki fizyczny wysiłek podczas użycia** (*low physical effort*): na przykład lampy włączane dotykiem, a nie przyciskiem,
- 7) **przestrzeń dla użycia** (*size and space for approach and use*): na przykład szerokie bramki wejściowe do metra, umożliwiające wjazd wózka inwalidzkiego (i każdego innego wózka).

Istotę uniwersalnego projektowania trafnie ujęli Changduk Kim i Youngki Hong, twórcy projektu toalety<sup>5</sup>, w którym wdrożyli wszystkie priorytety zaproponowane przez Rona Mace’a: „Osoby niepełnosprawne nie chcą specjalnych ułatwień. To, na czym im naprawdę zależy, to funkcjonować tak, jak cała reszta ludzi.”

Produkty spod znaku „uniwersalnego projektowania” nie tylko wychodzą naprzeciw potrzebom osób z ograniczeniami sprawności i włączają je na powrót do normalnego życia (*inclusive design*), lecz również są wyżej oceniane przez ludzi sprawnych niż produkty standardowe. Jeśli bowiem projekt odpowiada tak zwanemu ekstremalnemu użytkownikowi (*extreme user*), odpowiadać będzie wszystkim pozostałym użytkownikom. Przykładem mogą być produkty kuchenne „OXO Good Grips”, które – choć powstały

---

<sup>5</sup> <http://ifitshipitshere.blogspot.com/2008/12/universal-toilet-beautifully-designed.html>

dla osób z artretyzmem rąk – są dzisiaj używane przez wszystkich, a firma założona w roku 1990 przez Sama Farbera odniosła spektakularny sukces finansowy.

## 5. Podsumowanie

Projekt sekwencjonowania ludzkiego genomu ujawnił zadziwiający – dla opinii publicznej i badaczy – fakt, iż jest on złożony z ok. 19 500 genów. Jest ich zdecydowanie mniej, niż pierwotnie przypuszczano. Oznacza to, że w ewolucji człowieka niebagatelną rolę odgrywa regulacja postgenomowa (Benner, Trabesinger, Schreiber, 1998) i czynniki środowiskowe kształtujące każdorazowo **rozwój ludzkiego fenotypu**.

Niewielka liczba ludzkich genów zawiera małą ilość informacji. Można ją obliczyć, mierząc długość ludzkiego DNA. Analizując – bit po bicie – informację obecną w DNA, nie jesteśmy jednak w stanie ocenić jej wartości, ponieważ decyduje o niej ewolucyjna historia organizmu. Ewolucja składa się z serii wyborów, za pośrednictwem których organizm odnosi się do własnego otoczenia. Otoczenie wywiera na niego nacisk, a organizm musi wybierać, aby przetrwać. Jego genotyp ucieleśnia doświadczenie w przeżywaniu: w przeciwnym razie nie byłoby ani organizmu, ani jego genów.

Im skuteczniej, w skali pokoleń, organizmowi udaje się przeżyć, tym więcej doświadcza i tym bardziej wartościowy staje się jego genotyp. Kluczową cechą nie jest zatem liczba genów, które człowiek posiada, lecz bogactwo doświadczenia w nich utrwalonego. Miarą owego doświadczenia jest informacja odrzucona (Bennett, 2003) w procesie selekcji genów. Informacja odrzucona zlokalizowana jest w obszarze ludzkiego ciała i w otoczeniu pod postacią możliwych rozwiązań trudnych do przewidzenia problemów. Pojawiają się one w dynamicznym procesie rozwoju, kiedy to organizm dokonuje nieodwracalnych wyborów, maksymalizujących wartość przystosowawczą jego dojrzałej postaci.

Skoro informacja odrzucona podczas selekcji ludzkich genów jest widoczna dopiero w kontekście, którym jest ciało i otoczenie, strategia przetwarzania informacji przez człowieka musi angażować struktury pozostające poza granicami biologicznego organizmu. Znajduje to potwierdzenie we wszystkich wymiarach analizy ludzkiego fenotypu – funkcjonalnym, ontogenetycznym, filogenetycznym i adaptacyjnym.

Funkcjonalnie, organizm przetwarza informację według reguł morfologicznego obliczania (*morphological computation*; Pfeifer, Bongard, 2007), kiedy ucieleśnienie przejmuje część roboty poznawczej, która w przeciwnym razie musiałaby zostać zrealizowana przez najbardziej kosztowny biologiczny organ, czyli mózg.

Ontogenetycznie, organizm – zgodnie z zasadą ekologicznego złożenia (*principle of ecological assembly*; Clark, 2008) – doraźnie wybiera takie sposoby rozwiązywania problemów adaptacyjnych, które gwarantują przeżycie i dalszy rozwój przy minimalnych nakładach energetycznych.

Filogenetycznie, podobna do poprzedniej zasada ekologicznej równowagi (*principle of ecological balance*; Pfeifer, Bongard, 2007) kładzie nacisk na dopasowanie między stopniem złożoności systemów sensorycznych, motorycznych i neuronalnych organizmu, po to, by – w ewolucyjnym wymiarze czasu – rozłożyć zadania między morfologią, materiałami, kontrolą i środowiskiem.

Adaptacyjnie, natomiast można mówić o niebanalnym rozłożeniu przyczyn (*nontrivial causal spread*; Wheeler, Clark, 1999), czyli wykorzystaniu wielu rozproszonych elementów, części i aspektów w sprawczej realizacji zadania poznawczego (na przykład, pasywnej dynamiki kończyny podczas przemieszczania się).

Neurokognitywne metody podwyższania jakości życia osób z ograniczeniami sprawności, które zostały zaprezentowane w niniejszym artykule, zakładają **funkcjonalną rozproszoną dekompozycję** (Clark, 2008) organizmu na różne elementy składowe, wymieniające między sobą energię, informację i zadania kontrolne:

- 1) protezy i ulepszenia umysłu umożliwiają kontakt z otoczeniem za pośrednictwem fal mózgowych, a nie mięśni,
- 2) kompensacja sensoryczna wykorzystuje wymiennosc kanałów informacyjnych i plastyczność kory mózgowej,
- 3) wzbogacone środowisko lokalizuje źródło wiedzy w starannie dobranych bodźcach środowiskowych, a nie w stanach mózgu,
- 4) uniwersalne projektowanie włącza osoby niepełnosprawne do normalnego życia, przejmując część zadań poznawczych i motorycznych, ewolucyjnie przypisanych ludzkiemu fenotypowi.

Funkcjonalna perspektywa badania organizmu, przyjmowana w ramach neurokognitywistyki rozwojowej, pokrywa się znaczeniowo z funkcjonalną definicją niepełnosprawności proponowaną przez Światową Organizację Zdrowia (WHO). Zgodnie z jej treścią, różne niepełnosprawności łączy – mówiąc językiem późnego Wittgensteina – podobieństwo rodzinne, a więc i ich definicja musi mieć „parasolowy” charakter: „upośledzenia, ograniczenia ruchowe i społeczne”, czyli „problemy z budową i funkcjonowaniem ciała, (...) problemy z realizacją zadania” i „problemy doświadczane przez jednostkę w różnych sytuacjach życiowych” – za: <http://www.who.int/topics/disabilities/en/b>.

Funkcjonalne podejście do ograniczeń sprawności oznacza, że można osłabiać ich charakter przez odpowiednią zmianę otoczenia, w którym osoba niepełnosprawna przebywa. Propozycję adekwatnych interwencji prezentuje nasz artykuł.

Należy pamiętać rzecz jasna, że idee naukowe ewoluują – obojętnie jak nowatorskie wydaje się podejście neurokognitywne, musi mieć jakąś genezę. Neurokognitywistyka rozwojowa zaproponowała przełomowe hipotezy i innowacyjne metody badania umysłu, niemniej intelektualna uczciwość wymaga przypomnienia pionierów, bez badań których znajdowalibyśmy się dzisiaj w zupełnie innym punkcie rozumienia niepełnosprawności.

Lew S. Wygotski (za: Shotter, 1994) wprowadził kategorię protez, jako narzędzi psychologicznych; William James (1890) analizował problem kompensacji sensorycznej, zmagając się z wyjaśnieniem synestezji; Reuven Feuerstein (1980; także: Feuerstein, Feuerstein, 1994) rozwinął strategie poznawczego wzmocnienia dla osób opóźnionych w rozwoju; James Gibson (1979) zanalizował ofertową (*affordances*) strukturę otoczenia, wypełnionego informacją zmaterializowaną w przedmiotach i zdarzeniach.

Rolę istotnych, naszym zdaniem, podejść i koncepcji pochodzących z różnych dyscyplin psychologii w badaniu (opisywaniu, wyjaśnianiu i budowaniu projektów interwencji) niepełnosprawności wraz z założeniami teorii fenotypowego rozwoju człowieka prezentujemy w tabeli 1.

Tab. 1. Źródła teorii fenotypowego rozwoju człowieka  
Macieja Błaszaka, Anny I. Brzezińskiej i Łukasza Przybylskiego

Własności ludzkiego fenotypu	Mechanizm rozwojowy ludzkiego fenotypu	Neurokognitywne strategie podwyższania jakości życia osób z ograniczeniami sprawności	Psychologiczne teorie funkcjonalnej interwencji rehabilitacyjnej
Funkcjonalne	Majsterklepkowanie ( <i>bricolage</i> ), czyli braki, błędy i uchybienia w morfologii, fizjologii i zachowaniu człowieka	Protezy i ulepszenia umysłu	Psychologia rozwojowa Lwa S. Wygotskiego
Ontogenetyczne	Akomodacja fenotypowa, czyli ukryty ewolucyjny potencjał systemów rozwojowych	Kompensacja sensoryczna	Psychofizjologia Williama Jamesa
Filogenetyczne	Różnorodność systemów dziedziczenia, czyli wielość źródeł informacji dostępnej podczas rozwoju fenotypu	Wzbogacenie środowiska	Psychologia edukacji Reuvena Feuersteina
Adaptacyjne	Konstrukcja niszy ekologicznej, czyli kształtowanie nacisków selekcyjnych otoczenia	Uniwersalne projektowanie	Psychologia ekologiczna Jamesa Gibsona

Źródło: opracowanie autorskie – Maciej Błaszak, Anna I. Brzezińska, Łukasz Przybylski

Jako podsumowanie wskażmy na koniec podstawowe założenia proponowanej przez nas **teorii fenotypowego rozwoju człowieka**:

- 1) rozwój człowieka to testowanie możliwych rozwiązań trudnych do przewidzenia problemów adaptacyjnych,
- 2) testowane rozwiązania to informacja odrzucona podczas ewolucyjnej selekcji genów,
- 3) informacja odrzucona zmaterializowana jest pod postacią dynamicznych stanów ludzkiego ciała i otoczenia, które człowiek zamieszkuje i w którym działa.

## Literatura

- Alper J., Ard C., Asch A., Beckwith J. (2004). *The double-edged helix: social implications of genetics in a diverse society*. Baltimore MD: The John Hopkins University Press.
- Bach-y-Rita P., Kercel S. (2003). *Sensory substitution and the human-machine interface*. „Trends in Cognitive Sciences” 7 (12), 541-546.
- Barton L. (red.). (2006). *Overcoming disabling barriers*. London: Routledge.
- Benner S., Trabesinger N., Schreiber D. (1998). *Post-genomic science: converting primary structure into physiological function*. „Advances in Enzyme Regulation”, 38, 155-180.
- Bennett Ch. (2003). *How to define complexity in physics, and why*. [W:] N. H. Gregersen (red.), *From complexity to life* (s. 34-43). Oxford: Oxford University Press.
- Binkofski, F., Buccino, G. (2007). *Therapeutic reflection*. „Scientific American Mind”, 6-7, 78-81.
- Blakeslee S. (2004). *New tools to help patients reclaim damaged senses*. „The New York Times”, November 23.
- Branson J., Miller D. (2002). *Damned for their difference: The cultural construction of deaf people as disabled*. Washington, DC: Gallaudet University Press.
- Buzsáki G. (2006) *Rhythms of the brain*. New York: Oxford University Press.
- Casey B. (red.). (2004). *Developmental psychobiology*. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc.
- Cerio G. (2001). Artificial sight. „Discover”, August.
- Charlton B. (2007). *Psychological neoteny and higher education: Associations with delayed parenthood*. „Medical Hypotheses” 69, 237-240.
- Clark A. (2008). *Supersizing the mind: embodiment, action, and cognitive extension*. New York: Oxford University Press.
- Deacon T. (1998). *The symbolic species: the co-evolution of language and the brain*. London: Penguin Books.
- Dehaene S. (1997). *The number sense*. New York: Oxford University Press.
- Edwards S. (2009). *Definitions of disability: ethical and other values*. [W:] K. Kristiansen S. Vehmas, T. Shakespeare (red.), *Arguing about disability: philosophical perspectives* (s. 30-41). London: Routledge.
- Eriksson P.S., Perfilieva E., Björk-Eriksson T. et al. (1998) *Neurogenesis in the adult human hippocampus*. „Nature Medicine” 4 (11), 1313-1317.
- Feuerstein, R. (1980). *Instrumental enrichment. An intervention program for cognitive modifiability*. Baltimore: University Park Press.
- Feuerstein R., Feuerstein S. (1994). Mediated learning experience: a theoretical review. [W:] R. Feuerstein P.S. Klein A.J. Tannenbaum (red.), *Mediated learning experience (MLE). Theoretical, psychosocial and learning implications* (s. 3-51). London: Freund Publishing House Ltd.
- Gibson J. J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Boston: Houghton-Mifflin.
- Goldsmith S. (1963). *Designing for the disabled*. London: Royal Institute of British Architects.

- Goldsmith S. (2000). *Universal design*. Oxford: Architectural Press.
- Grzegorzewska M. (1964). *Zjawisko kompensacji u niewidomych i głuchych*. [W:] M. Grzegorzewska, *Wybór pism* (s. 43-76). Warszawa: PWN.
- Hebb D.O., (1947). *The effects of early experience on problem-solving at maturity*. „American Psychology” 2, 306-307.
- Hochberg L.R., Serruya M.D, Friehs et al. (2006). *Neuronal ensemble control of prosthetic devices by a human with tetraplegia*. „Nature” 442, 164-171.
- Humphrey N., Skoyles J.R., Keynes R. (2005). *Human hand-walkers: Five siblings who never stood up*. [online]. London: LSE Research <http://eprints.lse.ac.uk/archive/00000463>
- Iacoboni M. (2008). *Mirroring people*. New York: Farrar, Straus and Giroux.
- Jablonska, E., Lamb M. (2005). *Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge, MA: MIT Press.
- James, W. (1890) *The principles of psychology*. New York: Dover.
- Kazl K., Foote L., Kim M.-J., Koh S. (2009). *Early-life experience alters response of developing brain to seizures*. „Brain Research” 1258, 174-181.
- Komatsu H. (2006). *The neural mechanisms of perceptual filling-in*. *Nature reviews*. „Neuroscience” 7 (3), 220-231.
- Konorski J. (1955). *Zagadnienie zastępczości czynności ruchowych*. „Zeszyty Problemowe Nauki Polskiej” 5, 46-58.
- Nelson R. (2005). *Exercise could prevent cerebral changes associated with AD*. „Lancet” 4 (5), 275.
- Odling-Smee F.J., Laland K.N., Feldman M.W. (2003). *Niche construction: the neglected process in evolution*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) (2003). *Transforming disability into ability: Policies to promote work and income security for disabled people*. Paris.
- Olson, A.K., Eadie, B.D., Ernst, C., Christie, B.R. (2006). *Environmental enrichment and voluntary exercise massively increase neurogenesis in the adult hippocampus via dissociable pathways*. „Hippocampus” 16, 250-260.
- Oyama S., Griffiths, P.E., Gray, R.D. (red.) (2001). *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. Cambridge: MIT Press.
- Pfeifer R., Bongard J. (2007). *How the body shapes the way we think*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Pollack A. (2006). *Paralyzed Man Uses Thoughts to Move a Cursor*. „The New York Times”, July 13.
- Pollack A. (2006) *Paralysed Man Uses Thoughts to Move a Cursor*, „The New York Times”, July 13.
- Pullin G. (2009). *Design meets disability*. Cambridge, Mass.: The MIT Press.
- Reece R. (2004). *Analysis of genes and genomes*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Rosenzweig M.R., Bennett E.L. (1972). *Cerebral changes in rats exposed individually to an enriched environment*. „Journal of Comparative Physiology and Psychology” 80, 304-313.
- Sale A., Putignano E., Cancedda L. et al. (2004). *Enriched environment and acceleration of visual system development*. „Neuropharmacology” 47, 649-660.
- Sandhana L. (2003). *Blind 'see with sound'*. BBC News, 7 October.
- Shotter, J. (1994) *Psychologia Wygotskiego: wspólna aktywność w strefie rozwoju*. [W:] A. Brzezińska, G. Lutomski (red.), *Dziecko w świecie ludzi i przedmiotów* (s. 13-44). Poznań: Wydawnictwo Zysk i S-ka.
- Spear-Swerling L., Sternberg, R. (1997). *Off Track: When poor readers become 'learning disabled'*. Boulder, Co.: Westview Press.

- Story, M.F., Mueller, J., R.L. Mace (1998). *The universal design file: designing for people of all ages and abilities*. Raleigh, NC: Center for Universal Design, North Carolina State University.
- Treffert D., Wallace G. (2003). *Islands of Genius*. „Scientific American”, Special Edition *Mind*, 14 (1), 14-23.
- Tregaskis C. (2004). *Constructions of disability*. London: Routledge.
- van Praag H., Schinder A.F., Christiem B.R. et al. (2002). *Functional neurogenesis in the adult hippocampus*. „Nature” 415 (6875), 1030-1034.
- Verhaagen J., Hol E., Huitenga I. et al. (red.) (2009). *Neurotherapy: progress in restorative neuroscience and neurology*. „Progress in Brain Research” 175, 1-529.
- Von Uexkull J. (1985). *Environment (Umwelt) and the inner world of animals*. [W:] G.M. Burghardt (red.), *Foundations of comparative ethology* (s. 222-245). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Waddington C.H. (1957). *The strategy of the genes*. London: Allen & Unwin.
- Weiland, J.D., Liu, W., Humayun, M.S. (2005). *Retinal prosthesis*. „Annual Review of Biomedical Engineering”, 7, 361-401.
- Weiland J.-D., Liu W. Humayun M.S. (2005) *Retinal prosthesis*. „Annual Review of Biomedical Engineering” 7, 361-401.
- Wheeler M., Clark A. (1999). *Genic representation: Reconciling content and causal complexity*. „British Journal for the Philosophy of Science” 50 (1), 103-135.
- Wright D., Digby A. (red.) (1996). *From idiocy to mental deficiency: historical perspectives on people with learning disabilities*. London: Routledge.

<http://ifitshipitshere.blogspot.com/2008/12/universal-toilet-beautifully-designed.html>  
<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/en/f/f6/Kobel-JohnnyEck-handstand.jpg>  
<http://www.seeingwithsound.com/phone.htm> <http://www.who.int/topics/disabilities/en/>  
[www.whatjamiefound.com/.../2008/01/2heads\\_08.jpg](http://www.whatjamiefound.com/.../2008/01/2heads_08.jpg)

### **Strategies of improving the quality of life of people with disability: a developmental neuroscience perspective**

The paper explores the theoretical background of the systems model of disability and offers neuroscientific strategies for improving the quality of life of disabled people. Cognitive neuroscience, developmental neuroscience, and evolutionary biology as well, confirm thesis that human phenotypes are shaped and modified by environments in which human beings live. From the other side especially constructed and prepared environment is able to minimize effects of different cognitive and motor disabilities. Four strategies are discussed: (1) neuroprostheses and so called “mind improvements” facilitating the contact with the environment by means of brain waves and not muscles, (2) sensory compensation making use of exchangeability of information channels and plasticity of the brain cortex, (3) enrichment of the immediate environment and thorough control of its stimulating value, (4) inclusion of the principles of universal design which restore people, especially the ones with disabilities, to normal life. A functional approach to ability limitations means that we can, in a discreet yet effective way, lessen and modulate their character by an appropriate change in the environment of the person with disability.

**Key words:** developmental potential, developmental systems theory, epigenetic theory of development, human phenotype, models of disability, quality of life, universal design, wellbeing

