

FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO
1991

TOXICODEPENDENCIA E AUTO-ORGANIZAÇÃO
Um estudo psicofisiológico
Volume 1

Centro de Psicologia do Comportamento Desviante
Direcção: Prof. Doutor Cândido Mendes Martins da Agra

FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIENCIAS DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

JOÃO EDUARDO MARQUES TEIXEIRA

Dissertação de candidatura ao grau de
Doutor elaborada sob a orientação do
Prof. Doutor Cândido Mendes Martins da
Agra.

Investigação integrada no projecto "Comportamento auto-
organizador dos sistemas psíquicos", subsidiado pela
Reitoria da Universidade do Porto, sob a direcção do Prof.
Doutor Cândido Mendes Martins da Agra.

INDICE GERAL

VOLUME 1

INTRODUÇÃO	1
------------------	---

PARTE I

CAPÍTULO I- Questões da Investigação Biológica na Toxicodependência.....	8
CAPÍTULO II- Condições Actuais do Pensamento Científico.....	42
CAPÍTULO III- Neurociências e Actual Paradigma Científico.....	76
CAPÍTULO IV - A Psicofisiologia Actual e a Abordagem da Toxicodependência.....	135

VOLUME 2

PARTE II

CAPÍTULO I - Prelúdio da Investigação Experimental: Utilização do Modelo das Redes Neurais como Base do Desenvolvimento desta Investigação...	1
CAPÍTULO II- Meta-análise dos Estudos de Quantificação da Activação do Sistema Nervoso Central.....	45
CAPÍTULO III- Metodologia Psicofisiológica Experimental Aplicada ao Paradigma da Auto-organização....	91

PARTE III

CAPÍTULO I - Hipótese conceptual e hipótese experimental..	239
CAPÍTULO II - Desenho Experimental.....	252
CAPÍTULO III- Experiências e Resultados.....	259
CONCLUSÃO GERAL	314
SIGLAS UTILIZADAS.....	321
BIBLIOGRAFIA.....	325

VOLUME 1

PARTE I

INTRODUÇÃO.....	1
 CAPITULO I- <i>Questões da Investigação Biológica na Toxicodependência</i>	
Objectivos e introdução.....	8
Identificação da problemática da toxicodependência.....	9
Categorização da investigação biológica.....	13
Explicações anátomo-funcionais.....	14
Explicações bioquímicas.....	19
Explicações metabólicas.....	21
Explicações genéticas.....	23
Explicações bio-comportamentais.....	24
Modelos predominantemente neurofuncionais.....	25
Modelos com base na homeostasia.....	28
Modelos de tipo imunológico.....	30
Resumo das diferentes explicações biológicas.....	30
Análise crítica das explicações categorizadas.....	31
Explicações anátomo-funcionais.....	31
Explicações bioquímicas.....	34
Explicações metabólicas.....	35
Explicações genéticas.....	36
Explicações bio-comportamentais.....	37
Opções e hipóteses. A investigação biológica num modelo biopsicossocial.....	40
 CAPITULO II- <i>Condições Actuais do Pensamento Científico</i>	
Introdução.....	42
O paradigma científico actual.....	43
Conceitos-chave.....	47
Ordem/desordem.....	47
Estrutura, flutuação e sistema.....	61
Auto-organização.....	65
Princípio da ordem a partir da desordem.....	67
Princípio do fecho operacional.....	71
Conclusão.....	74

CAPITULO III- Neurociências e Actual Paradigma Científico

Introdução.....	76
As neurociências.....	77
Os dados das diferentes disciplinas.....	80
Dados da neuroanatomia.....	80
Dados da neurofisiologia.....	81
Dados da neurocibernética.....	83
Dados da neurocomputação.....	83
Dados da cronopsicofisiologia e da psicofisiologia....	84
A mutação da racionalidade nas neurociências.....	97
Implicações do actual paradigma científico nas neurociên- cias.....	97
Cérebro como centro de um Sistema Nervoso aberto/fecha- do.....	98
Assimilação do acaso e da desordem pelo Sistema Nervoso	99
Homeostasis/homeorhesis.....	101
Abertura aos sistemas auto-organizados.....	103
Desenvolvimento de um conjunto de teorias que aplicam os princípios da nova racionalidade ao Sistema Nervoso.....	105
Modelos anátomo-funcionais	
Modelo de Eccles.....	106
Modelo de Luria.....	109
Modelo de Penfield.....	111
Modelos sistémo-cibernéticos	
Modelo neuroquímico de Ungar.....	115
Modelo de Audísio.....	116
Modelos auto-organizativos	
Modelo da epigénese por estabilização selectiva.....	119
Modelo da dialéctica antagonista de Lupasco.....	122
"O formalismo do acaso organizacional".....	126
Auto-organização a partir do ruído e Sistema Nervoso	128
Síntese.....	132
Conclusão.....	133

CAPITULO IV- A Psicofisiologia Actual e a Abordagem da Toxicodependência

Introdução.....	135
A Psicofisiologia actual.....	136
Para uma epistemopsicofisiologia.....	141
Nível anátomo-funcional.....	143
Nível neurocibernético.....	144
Nível do tempo/invariante.....	148
Nível auto-organizativo.....	150

Abordagem epistemopsicofisiológica da toxicodependência...	161
Características do fenómeno da toxicodependência.....	162
Como pode o objecto ser interrogado?.....	163

AGRADECIMENTOS

Tenho muita honra em agradecer.

E faço-o de uma forma muito afectuosa ao Professor Doutor Cândido Mendes Martins da Agra, ao qual devo a orientação científica deste trabalho. Dele recebi, desde a primeira hora, um estímulo, um apoio e uma disponibilidade inexcedíveis. Nele, encontrei sempre a palavra de encorajamento, o esclarecimento indispensável, a sugestão e a crítica e sobretudo a atitude, que faz sentir reconhecida, acolhida e estimulada a nossa individualidade. Sem a sua orientação este trabalho não teria tido o desenvolvimento que acabou por ter. Por tudo isto e pela muito amizade que sempre demonstrou ter por mim, estou-lhe profundamente grato e reconhecido.

Ao Professor Doutor Custódio Rodrigues, a quem devo o aprofundamento do meu interesse pela Psicofisiologia, desejo exprimir toda a minha gratidão pelo auxílio que me concedeu. Sem a sua orientação, sem o interesse e a disponibilidade que sempre demonstrou quando lhe solicitei apoio, sugestões ou críticas, certamente este trabalho teria ficado mais empobrecido.

A Professora Doutora Maria de São Luis, manifesto o meu agradecimento pela disponibilidade e abertura que me dispensou na fase final deste trabalho, dispondo-se a lê-lo e a criticá-lo.

A Dra. Cristina Queirós dificilmente posso exprimir o quanto lhe fiquei a dever pela abnegação, dedicação e cooperação que me

dispensou ao longo da realização deste trabalho.

Ao Dr. Guimarães Lopes, ao qual devo a minha formação na área da psiquiatria, manifesto o meu agradecimento pelo estímulo e por todas as facilidades, ao nível do serviço, que sempre me dispensou.

Manifesto também a minha gratidão ao Dr. Carlos Mota Cardoso, Director do Hospital do Conde de Ferreira, pelo estímulo, pelo empenho na minha dispensa de serviço, sem a qual este trabalho não teria sido possível e sobretudo pela profunda amizade que sempre me dispensou.

Por fim, um agradecimento ao Centro de Psicologia do Comportamento Desviante que, através do seu projecto "Comportamento auto-organizador dos sistemas psíquicos", dirigido pelo Professor Doutor Cândido da Agra e subsidiado pela Reitoria da Universidade do Porto, nos subsidiou esta tese.

INTRODUÇÃO

Este projecto insere-se no projecto alargado de investigação levado a cabo, desde há cerca de 6 anos, pelo Centro de Psicologia do Comportamento Desviante.

Elege-se a toxicoddependência como figura da desviância, por razões que se prendem com o nosso percurso pessoal dentro da abordagem clinico-terapêutica deste fenómeno e que se prendem, desde o seu início, com preocupações de investigação teórica e aplicada do próprio Centro.

De facto, desde muito cedo que na nossa prática clínica nos interessamos pelos jovens toxicodependentes e desde muito cedo também nos questionamos quanto à compreensão-explicação deste fenómeno tão complexo. A nossa entrada para o Centro de Psicologia do Comportamento Desviante em 1985 foi a pedra de toque para podermos transformar estas inquietações advindas de uma prática actuante, num projecto de índole científica, que possibilitasse um aprofundar daquela compreensão.

Apoiados sobre o corpo teórico que inspira aquele centro, a teoria da auto-organização nas suas aplicações à Psicologia e à Biologia, decidimos investigar o fenómeno da toxicoddependência na sua dimensão biológica.

Preocupamo-nos em não abordar o fenómeno por uma biologia qualquer, mas por uma nova biologia, aberta, não reducionista nem determinística, inscrita no actual paradigma científico.

Para procedermos a tal tarefa, impunha-se fazer uma análise crítica das investigações biológicas da toxicodependência, que desse conta do seu posicionamento face às disciplinas de onde relevam e face ao actual paradigma científico. O Capítulo I da Parte I ocupa-se justamente dessa análise.

Com base neste trabalho crítico tomamos a decisão de avançar para uma investigação biológica, que, em coerência com a racionalidade científica actual, esteja aberta à integração por outros domínios e apta a integrar-se no modelo biopsicossocial. Mas para prosseguirmos com esta tarefa, uma outra se nos levanta: perceber o actual panorama das ciências, ou seja, as condições do pensamento científico da actualidade. Para procedermos a esta tarefa baseamo-nos fundamentalmente em Agra (1986a, 1990), aprofundando o seu método e aplicando-o a outras disciplinas científicas. O Capítulo II da Parte I ocupa-se deste percurso.

Em seguida, questionamos as neurociências (como disciplinas da biologia) no sentido de analisar se também verificavam, ao nível da sua racionalidade, o actual paradigma das ciências. Para procedermos a esta verificação utilizamos a psicofisiologia como analisador epistémico das ligações entre as diferentes disciplinas das neurociências, segundo o método proposto por Agra (1986a). O Capítulo III da Parte I ocupa-se desta análise.

A Psicofisiologia, como disciplina das neurociências, constituindo um interface entre os fenómenos fisiológicos e psicológicos, emerge como a disciplina eleita para a abordagem

biológica da toxicodependência. Por isso é necessário certificar-se, ao nível da regionalidade desta disciplina, ela se adequa às condições que enunciámos no início desta introdução. O Capítulo IV da Parte I ocupa-se desta análise e aí se propõem as linhas directrizes de uma epistemopsicofisiologia que constitua uma "auto-organização transdisciplinar".

Munidos deste equipamento teórico-epistemológico, consideramos estarem criadas as condições para a interrogação da toxicodependência à luz desta nova grelha de leitura da realidade. Assim termina este capítulo e termina também a Parte I desta tese, constituindo um corpo teórico-metodológico possibilitador da interrogação biológica da toxicodependência à luz da teoria da auto-organização.

A Parte II vai ocupar-se da criação das condições experimentais à luz dos dados adquiridos anteriormente.

Iniciamos esta parte aplicando ao Sistema Nervoso, através do modelo das redes neuronais, os princípios desenvolvidos na Parte I. Apoiados sobretudo nos trabalhos de Grossberg, elaboramos uma rede neuronal mínima que fundamenta, ao nível do Sistema Nervoso, os princípios da auto-organização, para a partir do seu funcionamento, deduzirmos os "estados da rede" que melhor traduzem a operacionalização da auto-organização aplicada ao Sistema Nervoso. O Capítulo I da Parte II ocupa-se exactamente desta pesquisa.

Em seguida, iniciando um movimento de passagem para a aplicação experimental daqueles princípios, procuramos encontrar,

entre as investigações na área da psicofisiologia, as medidas psicofisiológicas que melhor traduzem aqueles "estados", afim de orientarmos a organização da grelha experimental. Para tal, procedemos a um estudo meta-analítico de um conjunto de investigações que quantificaram a activação do Sistema Nervoso Central em diferentes paradigmas experimentais. Este trabalho constitui o Capítulo II da Parte II e é a ponte para a investigação da metodologia psicofisiológica experimental que nos vai permitir a aplicação, em termos laboratoriais, do paradigma da auto-organização ao Sistema Nervoso.

Esta tarefa constitui o objecto do Capítulo III desta Parte e está organizado em dois momentos: num 1º momento estabelecemos os princípios orientadores da investigação da metodologia experimental, decorrentes dos princípios da metodologia experimental em psicofisiologia, das linhas directrizes da epistemopsicofisiologia, da sua aplicação ao Sistema Nervoso e das possibilidades da sua quantificação; num 2º momento procedemos à verificação experimental (através de 5 experiências) daqueles princípios.

Assim termina a Parte II desta tese, que constitui uma espécie de prelúdio da investigação experimental e que funciona como elo de ligação entre os dados da Parte I (corpo teórico-epistemológico) e os da Parte III (aplicação experimental). O seu desenvolvimento permitiu munir este trabalho de um equipamento metodológico e experimental possibilitador da investigação experimental da toxicodependência, em termos de auto-organização.

A Parte III inicia-se (Capítulo I) pelo enunciado e fundamentação das hipóteses conceptual e experimental, onde se postula em síntese e com base no desenvolvimento adquirido no modelo das redes neuronais, que o funcionamento dos mecanismos de auto-organização pelo ruído do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes sejam diferente do funcionamento dos mesmos mecanismos dos sujeitos não toxicodependentes.

Para a verificação experimental destas hipóteses, desenhamos um conjunto de 3 experiências, aplicadas a um grupo de toxicodependentes (grupo experimental) e a um grupo de não toxicodependentes (grupo controle), constituindo o objectivo do Capítulo II desta Parte.

Por fim, no Capítulo III procede-se à descrição e discussão dos resultados das experiências efectuadas e elabora-se um conjunto de conclusões, quer relativas a cada experiência quer relativas ao conjunto das 3 experiências, consideradas como um corpo unitário de investigação.

Finalmente, quanto ao método geral de desenvolvimento desta tese, ele obedece a uma lógica de interligação inter-partes: isto é, a Parte I constitui o corpo teórico-epistemológico da tese, que serve de alicerce a todo o desenvolvimento da mesma e a Parte III constitui o corpo experimental da tese (quanto ao objecto em investigação). A questão da comunicação entre estes dois corpos/partes fez-se através da Parte II, que funciona como um interface (Esquema 1).



Esquema 1

Esquema das ligações inter-partes da Tese,
ocupando a Parte II um lugar/função charneira

PARTE I

CAPITULO I

QUESTÕES DA INVESTIGAÇÃO BIOLÓGICA NA TOXICODEPENDENCIA

I- Objectivos e método

Os objectivos deste 1º capítulo assentam na fundamentação da necessidade de uma investigação biológica que se adapte à natureza complexa da toxicoddependência. Isto é, fundamentar a necessidade de um modelo biológico capaz de evitar o reducionismo, deixando abertura a outras explicações (psicológica e social), na senda de um modelo biopsicossocial. Trata-se portanto de um modelo de investigação biológica capaz de integrar a investigação psicológica e social e ser integrada por elas. Para que assim seja é necessário afastar posições reducionistas e determinísticas, já que qualquer uma destas posições liquida a hipótese de enquadramento de outras variáveis; mas é também indispensável afastar posições holísticas, em que as partes são reduzidas ao todo.

É, pois, necessário fundamentar um modelo em que cada parte constitua uma unidade em si, a integrar-se no todo e que também o integre.

Esta necessidade partiu de duas permissas fundamentais: a 1ª, segundo a qual o objecto toxicoddependência é um objecto complexo; e a 2ª, segundo a qual a investigação biológica efectuada até ao momento não se adapta àquela natureza complexa.

Neste sentido, para atingirmos os objectivos deste 1º

capítulo, começaremos por fazer uma identificação da problemática da toxicodependência, dando conta em seguida das principais investigações biológicas aplicadas a este objecto.

Atendendo à dispersão verificada nesses trabalhos, procederemos à sua categorização, utilizando os principais vectores das disciplinas biológicas consignados no conjunto dessas investigações, como critérios para aquele enquadramento em categorias.

Finalmente, e após uma crítica ao conjunto de cada categoria, lançaremos as hipóteses que nos permitam avançar na senda dos objectivos atrás explicitados.

II-Identificação da problemática da toxicodependência

Esta problemática encerra em si um conjunto múltiplo de elementos, em relação aos quais identificamos três vectores que designamos por:

- 1) *Vector da multicausalidade;*
- 2) *Vector da dinâmica não linear;*
- 3) *Vector da transgressividade.*

1) Vector da multicausalidade

Este vector refere-se à identificação de um conjunto múltiplo de dimensões implicadas na génese deste tipo de comportamento, que por sua vez podem ser agrupadas num sub-conjunto de factores designados por *factores biológicos, factores psicológicos e factores sócio-culturais.*

1.1.- Factores biológicos

A investigação neste grupo de factores tem sido intensa e dispersa. Ocupar-nos-emos dela em mais pormenor num sub-capítulo à parte (ver à frente), já que é a preocupação biológica que nos move no trabalho desta tese.

Podemos no entanto afirmar desde já que as características mais salientes do conjunto desta investigação são a sua dispersão e o seu carácter reducionista e determinista.

1.2.- Factores psicológicos

O conjunto das investigações que se ocupam da implicação destes factores na génese e manutenção do comportamento toxicodependente, podem-se dividir em duas grandes linhas: as investigações de base comportamentalista e cognitivista e as investigações de base psicanalítica. Este conjunto de investigações deu origem a vários modelos explicativos do fenómeno.

Assim, as investigações de base comportamentalista fundamentaram esquemas explicativos da toxicodependência assentes nos princípios quer do condicionamento clássico quer do condicionamento operante e foram desenvolvidos por Wikler (Wikler, 1965, 1973), Crowley (1972), Bejerot (1972) e O'Brien (1975); as investigações de base cognitivista fundamentaram explicações assentes nos princípios da aprendizagem social e foram desenvolvidos por Ausubel (1961), Berger e Posterfield (1969), Paschke (1970) e Buckman (1971); as investigações desenvolvidas por Rado (1933), Savitt (1963), Federn (1972), Kantzian (1982), entre

outros, fundamentaram explicações deste tipo de comportamentos assentes na teoria psicanalítica.

1.3.- Factores sócio-culturais

Do mesmo modo, as investigações que se ocupam da implicação destes factores no comportamento toxicodependente, deram origem a um conjunto de teorias explicativas do fenómeno (Lindesmith, 1947; Rotter, 1954; Lindesmith e Gagnon, 1964; Bachman e col., 1984; Kaplan, 1985; Schnitman, 1987, entre outros). O principal suporte na sua formulação deriva da investigação sociológica e assenta em duas grandes linhas: nas forças de pressão cultural (Lindesmith, 1947) e nas teorias da desviância e da anomia (Rotter, 1954 e Hill (1962) e Lindesmith e Gagnon, 1964).

Todos estes trabalhos apresentam de comum a dificuldade de integração de dados dos outros factores, além de proporem esquemas determinísticos para a explicação do fenómeno da toxicodependência.

2- Vector da dinâmica não linear

Os fenómenos da dinâmica não linear têm vindo a ser estudados em diferentes disciplinas do saber e caracterizam-se pela sua imprevisibilidade, assente num conjunto de propriedades tais como: *a concomitância de duas funções opostas, o funcionamento auto-recursivo e a dissipação*¹. Como à frente veremos (cf. p. 52) este

1.Cf. Prigogine e Stengers (1988): *Entre le Temps et l'Eternité*. Paris: Librairie Arthème Fayard.

conjunto de características está implicado em fenômenos complexos da ordem do caótico e da desordem.

O fenômeno da toxicodependência revela um conjunto de características semelhantes às propriedades dos sistemas não lineares, onde é possível verificar a imprevisibilidade, o caos e a desordem.

Assim, por exemplo, quando verificamos ocorrer um caos neuroquímico quer em consequência da ingestão da droga quer em consequência da sua interrupção, estamos a verificar a *concomitância de duas funções opostas e as propriedades dissipativas*¹ (a presença/ausência de droga a provocar o mesmo estado bioquímico, que é um estado de caos); quando verificamos os efeitos de autoestimulação central desencadeada pela ingestão da droga, estamos a verificar o seu *funcionamento auto-recursivo*.

É pois a partir destes dados que afirmamos que o fenômeno da toxicodependência revela possuir uma dinâmica de tipo não linear.

3- Vector da transgressividade

O fenômeno da toxicodependência revela-se como uma das principais figuras da desviância juvenil, constituindo aquilo a que Agra chamou de "*grand chaos transgressif, où l'on ne sait plus délimiter les frontières entre la maladie, la délinquance et le politique...()*" (Agra, 1986a, p.444). Este fenômeno é também con-

1. Operamos aqui uma transferência de conceitos da física e química dos fenômenos complexos e dos sistemas longe do equilíbrio para o fenômeno da toxicodependência.

siderado por aquele autor como um "ruído" que põe em marcha o "princípio da ordem a partir da desordem" (Agra, 1986a). Conjugam-se deste modo as características de complexidade e da desordem com as características da transgressão.

Por estas três razões verificamos que o fenómeno da toxicodependência, ao encerrar uma multicausalidade biopsicossocial, uma dinâmica não linear de funcionamento auto-recursivo e dissipativo, em que o ruído se associa às características de de transgressão, manifesta a sua alta complexidade.

Esta complexidade é um factor inconciliável com abordagens simplistas, explicações lineares ou modelos teóricos fechados, apelando para uma atitude transdisciplinar.

III-Categorização da investigação biológica

Nesta categorização vamos dar especial atenção à investigação sobre a dependência de heroína. Vamos fazê-lo porque a maior parte dos estudos de investigação biológica são sobre este tipo de dependência e porque ela vai ser o núcleo desta tese.

As razões que nos levaram a considerar a heroína como o tipo de dependência a investigar foram:

a) a heroína ser o paradigma das dependências de drogas no mundo Ocidental ("a rainha das drogas", Schnitman, 1985);

b) por levantar mais questões aos dispositivos de intervenção;

c) por levar a um maior número de pedidos de tratamento por parte dos consumidores;¹

d) por existir um vazio na investigação biológica não reducionista a este nível.

Agrupamos o conjunto da investigação em 5 categorias: *explicações anátomo-funcionais, bioquímicas, metabólicas, genéticas e bio-comportamentais.*

1.- *Explicações anátomo-funcionais*

As investigações agrupadas nesta categoria centram-se na funcionalidade das estruturas cerebrais implicadas na acção dos narcóticos sobre o Sistema Nervoso Central.

Quanto às áreas cerebrais mais predominantemente ligadas à acção da morfina², Way (1968) após uma revisão de um conjunto de trabalhos, conclui que o *hipotálamo* e as áreas circundantes seriam as áreas mais sensíveis aos efeitos daquela substância; por sua vez Ervin (1968) particulariza mais estes dados e sugere que um determinado número de efeitos das drogas opioides pode ser atribuído a uma acção selectiva no sistema *amígdala temporal-hipocam-*

1.Por exemplo, segundo dados fornecidos pelo Gabinete de Combate à Droga em Portugal numa reunião em Maio de 1988, em Bruxelas, sobre o problema da TD, dos 4 tipos de drogas mencionados (heroína, cocaína, carabinois e outros) os consumidores que pediam tratamento eram sobretudo os heroínómanos (90 % dos pedidos).

2.Estes trabalhos focam-se nos efeitos da morfina pelo facto de a acção da heroína ocorrer primariamente através do seu metabolito, morfina.

po¹.

Quanto aos mecanismos de actuação da morfina sobre aquelas estruturas, Dewey e col. (1982), baseados nas investigações de Kuhar e col. (1973) e de Martin e col. (1976)², sugeriram que aquela substância estimulava a produção de opiáceos endógenos, sendo esta produção considerada como o primeiro passo no desencadeamento dos efeitos analgésicos. Por sua vez Herz e col. (1982) demonstraram a existência de uma tolerância selectiva para diferentes agonistas dos múltiplos receptores opiáceos, fazendo notar a relevância destes dados para a compreensão do desenvolvimento da tolerância e da dependência à luz da diferenciação de tipos e subtipos de receptores opiáceos.

Numa perspectiva mais funcionante, Marcus e Kornetsky (1974), na sequência dos trabalhos de Delgado e col. (1954), Olds e Milner (1954) e dos resultados dos trabalhos de Nelsen e Kornetsky (1972) em ratos³, sugerem que a estimulação eléctrica de diferentes estruturas cerebrais pode funcionar como um reforço positivo ou negativo. Aqueles autores, baseando-se também nas investigações desenvolvidas em ratos por Albe-Fessard (1967) e

1.0 sistema da *amígdala -hipocampo* está implicado na analgesia, nas flutuações do humor e nas motivações primárias (Rodrigues, C., Marques-Teixeira, J. e Freitas-Gomes, M. (1989): *Afectividade*. Porto: Contraponto, pp. 68-69).

2.As investigações de Kuhar e col. (1973) sugerem existir uma maior concentração de receptores de opiáceos em estruturas ligadas ao sistema límbico, tendo Martin e col. (1976) sugerido a existência de múltiplos receptores de opiáceos.

3.Estes trabalhos sugerem que a morfina tem uma acção ao nível da actividade eléctrica cerebral, diminuindo-a nos locais de reforço negativo e aumentando-a nos locais de reforço positivo.

Casey (1973) (que atribuem à formação reticular ascendente mesencefálica uma implicação anatómica e fisiológica na percepção da dor) investigaram um possível efeito de reforço negativo consequente à estimulação daquela formação mesencefálica. Associado ao facto de esta estrutura ser considerada um local primário de acção da analgesia induzida pela morfina (Gangloff e Monnier, 1957), aqueles autores estudaram o efeito desta substância na actividade eléctrica cerebral, quando aplicada naquela estrutura.

Dos resultados desta investigação os autores concluíram que: (1) a morfina deprime a excitabilidade da formação reticular como resposta directa à estimulação aversiva do organismo; (2) e aumenta a excitabilidade das vias de reforço intracerebrais, como resposta à estimulação eléctrica directa que funcione como reforço positivo.

Em função destes dados, os autores inferiram que (a) um dos mecanismos de acção do efeito analgésico da morfina estaria ligado a uma redução da excitabilidade da formação reticular mesencefálica em resposta a estímulos aferentes dolorosos, inibindo assim o percurso desses estímulos desde a periferia até aos centros mais superiormente localizados; (b) que a morfina também pode funcionar como um elemento de reforço, pela constatação do fenómeno da adição àquela substância e da auto-administração em

animais, mesmo quando aliviados do síndrome de abstinência¹; (c) que estes efeitos de reforço positivo da morfina podiam explicar, pelo menos em parte, quer a adição quer as sensações agradáveis referidas pelos toxicodependentes. - -

Para além destes trabalhos outros já vinham demonstrando a importância de determinadas estruturas do Sistema Nervoso Central no fenómeno da toxicodependência (Holman, 1967; Collier, 1969; Kerr e Pozuelo, 1971), sugerindo que os agentes aditivos podem modificar a organização dos sistemas meso-diencefálicos de controle das emoções, das motivações e do reforço. Por exemplo, Kerr e Pozuelo (1971) sugeriram que a dependência de morfina era o resultado da reorganização dos núcleos hipotalâmicos da regulação da fome. Apoiaram esta sugestão a partir de dados segundo os quais lesões dos núcleos ventromedianos do hipotálamo atenuam os sintomas do síndrome de abstinência e aumentam a sensibilidade para a morfina.

Continuando na mesma linha de investigação, mas abrindo perspectivas ligeiramente diferentes², Glick e Charap (1973) referem que lesões da via prosencefálica mediana posterior afectam a dependência da morfina e concluíram que as lesões nesta via acabam por revelar a separação dos mecanismos responsáveis pelo início da adição, dos mecanismos responsáveis pelo estabelec-

1. Esta inferência apoia-se nos dados da investigação de Woods e Schuster (1968) em que estes autores concluem que a morfina tem propriedades de reforço do Sistema Nervoso Central em animais de laboratório.

2. Nota-se já uma preocupação para distinguir o início do comportamento toxicodependente da sua manutenção.

imento mais tardio da dependência; as lesões facilitam os primeiros e, se igualizados pela dosagem, prejudicam os segundos.

Vemos pois que, se por um lado estes dados contribuíam para uma investigação das interações entre os agentes aditivos e os mecanismos de suporte mesencefálicos, por outro lado lançaram pistas no sentido da distinção entre os mecanismos iniciais do contacto com a droga e os mecanismos subsequentes ao uso da mesma.

Outros autores referiram correlações semelhantes com outros agentes para além da morfina, nomeadamente a heroína e a metadona (Pert e Hulsebus (1974), sugerindo que ambos tinham um efeito de facilitação da auto-estimulação, o mesmo acontecendo com as anfetaminas, a cocaína (Stein, 1964) e os barbitúricos (Reid e col., 1964; Wasden e Reid, 1968)¹. Destes trabalhos resultou uma generalização: a possibilidade de existir uma acção farmacológica comum de diferentes drogas de potencial abuso. Como foi possível entretanto identificar essa acção comum com uma importante estrutura cerebral - o conjunto dos "centros do prazer" - foi estabelecida a inferência de que a motivação para o uso inicial deste tipo de drogas tem que ver com as suas propriedades euforizantes. Uma vez estabelecida a tolerância para a euforia, o seu

1.Recentemente, Matsuda e Bonner (1990) isolaram e agruparam um gene que dá origem às moléculas receptoras ocupadas, no cérebro, pelos carabinóis (as substâncias activas da marijuana). Estes receptores distinguem-se de outros receptores cerebrais, como por exemplo os receptores opiáceos, e Alyn, C. da Universidade de S. Louis, sugere que o cérebro deve provavelmente produzir uma substância semelhante ao carbinol. Este tipo de receptores foram encontrados sobretudo na região do hipocampo, que é uma região ligada aos aspectos da memória (Matsuda, A. e Bonner, T.(1990): Cannabis Comprehended. *Scientific American*, 263, 4, 15-16).



efeito de reforço positivo desaparece, manifestando-se apenas o efeito de reforço negativo do evitamento da síndrome de abstinência.

Neste sentido, actualmente pensa-se que as características de reforço da morfina, e possivelmente de outros agentes aditivos, sejam devidas à capacidade de *potenciação da actividade da via prosencefálica mediana* (Wise e Bozarth, 1982).

2.-Explicações bioquímicas

Ao nível bioquímico, Gunne (1963) demonstrou que a morfina provoca um aumento supranormal dos níveis de nor-adrenalina (NA) nas regiões sub-corticais. Como a NA é um neurotransmissor disseminado na via prosencefálica mediana (Vogt, 1954; Stein, 1964), parecia razoável sugerir que este efeito bioquímico se operacionalizasse através daquela formação anatómica.

O estudo em pormenor desta acção levou alguns investigadores (Seevers e Deneau, 1963) a debruçarem-se sobre os mecanismos de transmissão sináptica implicados na acção farmacológica da morfina, tendo concluído que o seu efeito farmacológico poderia ocorrer pela ocupação dos receptores dos neurónios internunciais, levando a uma depressão da transmissão sináptica. Continuando na investigação deste tipo de mecanismos, Paton (1969) sugere que o padrão dos efeitos no Sistema Nervoso Central de um depressor da transmissão sináptica, como a morfina, depende não só da sua acção em receptores específicos, mas também na acção de outros factores que regulam a transmissão sináptica; dava assim o pri-

meiro passo para a investigação do que viriam a ser considerados como os agentes modeladores da neurotransmissão (neuromodeladores).

Com o desenvolvimento da investigação sobre estes agentes e nomeadamente sobre o papel das endorfinas no funcionamento do Sistema Nervoso Central, Gold e Rea (1983) sugeriram que se a resposta endorfinica (ao stress, fisico, psicológico ou induzido por drogas) fosse de suficiente magnitude e frequência, poderia levar à tolerância e à dependência mediada por alterações nos receptores endorfinicos e opiáceos, actuando deste modo como um elemento de reforço.

No essencial, este modelo assenta na alternância de fases de estimulação endorfinica para explicar os mecanismos da adição a uma droga. Isto é, se um comportamento regularmente se altera de uma estimulação endorfinica tónica para uma estimulação fásica, com a concomitante inibição dos núcleos nor-adrenérgicos, então esse comportamento torna-se aditivo. Mesmo quando se verifica uma estimulação nor-adrenérgica suficientemente longa, esta estimulação é aditiva pela sua capacidade de estimulação endorfinérgica.

Dentro deste tipo de investigação, sobre a importância dos neuromediadores e em especial das endorfinas cerebrais nos mecanismos de adição à morfina, os dados mais recentes clarificam um pouco mais esta problemática. É actualmente aceite que os neuromediadores não desencadeiam uma nova actividade a nível

sináptico, mas que alteram a actividade neuronal sináptica em curso. De facto, Ritzmann e col. (1984) demonstraram que o estado fisiológico do organismo no momento em que o neuromodelador é experimentalmente introduzido ou endogenamente libertado, é crítico na determinação da influência final do peptídeo na actividade neuronal e nas possíveis consequências a longo termo. Em condições fisiológicas, a neuromodulação pode ser uma forma de comunicação neuronal associada com as bases electroquímicas dos processos de memória e das funções integrativas do cérebro.

Assim, os processos de neuromodulação são não só um mecanismo através do qual as drogas de abuso produzem analgesia ou desorientação, mas também um mecanismo pelo qual essas drogas actuam para alterar as respostas futuras à sua administração ou à sua ausência (Ritzmann e col., 1984).

3.-*Explicações metabólicas*

Dole e Nyswander (1967) propuseram um modelo explicativo da adição à heroína, que derivou do que consideraram ser um inesperado grau de sucesso de um programa de manutenção de metadona, levado a cabo em Nova Iorque. Segundo aqueles autores, a maioria dos seus toxicodependentes recebiam exclusivamente metadona em doses de estabilização, tendo sido muito poucos os que pediram um apoio psicoterapêutico (os autores não referem o número de toxicodependentes nem as condições de inclusão nos programas de psicoterapia).

Em função destes resultados, Dole e Nyswander levantaram a

questão que conduziu à elaboração do seu modelo: como é que estes toxicodependentes eram capazes de lidar com a realidade na ausência dos efeitos euforizantes da heroína que, segundo as teorias psicológicas tradicionais, facilitaria o desejo de escapar à realidade?

Propuseram então que a base da adição à heroína fosse uma deficiência metabólica inespecífica que determinaria uma fragilidade neurológica específica. Esta fragilidade neurológica medearia a "adicação" de uma maneira análoga à do constructo da personalidade adicta. Isto é, o contacto inicial com as drogas deriva da curiosidade e não está baseada na psicopatologia individual. No entanto, nos indivíduos que apresentavam aquela susceptibilidade neurológica, ocorria uma resposta alterada aos efeitos iniciais da heroína, traduzida por efeitos euforizantes imediatos em vez das habituais náuseas ou outros efeitos aversivos. A metadona, ao corrigir aquela deficiência metabólica, permitiria ao toxicodependente ter uma vida normal, pelo facto de eliminar a sua necessidade de procura de droga.

Como dissemos, estes autores basearam a sua teoria nos seus programas de substituição pela metadona, ao verificar que os seus utentes rapidamente assumiam um papel social activo, quando submetidos àquele programa terapêutico. Além disso, quando a necessidade de heroína era eliminada pela metadona, desapareciam todos os actos antissociais exibidos previamente por aqueles utentes.

4.- Explicações genéticas

Em 1983, McClearn apresenta um trabalho onde sugere uma explicação do comportamento aditivo pela acção de um efeito poligenético em interacção com o ambiente (McClearn, 1983).

Em 1985, Adler e Geller, ao fazerem uma revisão da literatura sobre os efeitos das drogas no Sistema Nervoso Central e na sequência dos seus trabalhos sobre neurofarmacologia, sugeriram a existência de determinantes genéticos das respostas às drogas de abuso, quer após o uso crónico quer após o uso esporádico (Adler e Geller, 1985).

Melzack, numa publicação recente (Melzack, 1990), verificou que numa administração prolongada de morfina para o tratamento de doentes em estado terminal ou com graves queimaduras e que apresentavam dores crónicas, eram muito raros os casos que desenvolviam uma dependência para aquela droga. Num trabalho sobre o "auto-controle da dor" pelos próprios doentes¹, verificou que além de manterem as doses relativamente estáveis (o que indicava o não estabelecimento da tolerância à droga), as doses da auto-administração de morfina diminuía sempre que as dores também diminuía².

1. Os doentes carregavam num botão para accionar um sistema electrónico, que introduzia, através de uma sonda intravenosa, uma quantidade de morfina na circulação sanguínea.

2. É interessante verificar que já Garcia de Horta, na sua obra *Colóquios das simples drogas e coisas medicinais da Índia*, referia que o ópio era uma droga que se usava como anestésico para dores excepcionais, mas os "asiáticos" usavam-na como euforizante geral e pareciam imunes a qualquer efeito indesejável.

Diga-se, como passagem histórica, que é também a um português que se devem as primeiras descrições do hábito de consumo de ópio: um médico chamado Cristovão da Costa, que publicou em 1578 o *Tratado das drogas*

Estes dados conjugados com a descoberta de uma influência genética na acção da morfina no controle da dor crónica (Melzack, 1990) fez aumentar a possibilidade da susceptibilidade para a dependência ter também um componente genético.

5.- Explicações bio-comportamentais

Existem dois factores extremamente importantes no processo de dependência à heroína: (a) a capacidade de a droga produzir *tolerância fisiológica* e a (b) capacidade de a droga produzir *dependência*.

Estes dois factores têm vindo a ser sujeitos a intensa experimentação fisiológica controlada.

A tolerância ocorre quando a administração repetida de uma certa quantidade de uma determinada droga não é suficiente para obter os mesmos efeitos da dose inicial. Traduz-se então por uma diminuição da resposta do organismo como resultado da adaptação celular à exposição à droga.

A dependência, que não é tão facilmente definível, é classicamente dividida em *dependência física*¹ e *dependência psíquica*².

(cont.)

e *medicinas das Indias Orientais* (citado por Escohotado, A.(1989): *História de las Drogas*, Madrid: Alianza Editorial, Vol. 1, pag. 367).

1.*Dependência física*: um padrão de respostas fisiológicas que aparece quando a regular administração de uma droga é interrompida. Este tipo de dependência manifesta-se por uma síndrome de abstinência, que se caracteriza sobretudo, segundo estes modelos, por um estado de excitabilidade generalizada do Sistema Nervoso Central.

2.*Dependência psíquica*: necessidade de evitar efeitos subjectivos aversivos associados com a interrupção de uma droga.

Estes dois factores constituíram o núcleo de um conjunto vasto e disperso de modelos explicativos do fenómeno da toxicodependência. Desse conjunto, procuramos a articulação entre diferentes investigações, no sentido de as agrupar em categorias. Assim, dentro deste tipo de explicações e baseados nos fenómenos de tolerância e de dependência, ordenamos as seguintes categorias de modelos: *modelos predominantemente neurofuncionais, modelos baseados na homeostasia e modelos de tipo imunológico.*

5.1.- *Modelos predominantemente neurofuncionais*

Estes modelos baseiam-se essencialmente nas acções da morfina sobre as estruturas cerebrais, para daí extrapolarem mecanismos explicativos dos fenómenos da tolerância e da dependência.

Os primeiros autores a formularem tais modelos foram Tatum, Seevers e Collins (1929), baseando-se em dados experimentais que indicam que a morfina possui quer efeitos estimulantes quer efeitos depressores em diferentes partes do Sistema Nervoso Central. A tolerância, que apenas se desenvolve para os efeitos depressores, ocorre em diferentes zonas cerebrais. A recuperação destes efeitos depressores é muito rápida resultando, em consequência, uma excitabilidade permanentemente aumentada de algumas zonas do Sistema Nervoso Central, após a administração repetida de morfina. Ao instalar-se o processo de dependência, desencadeada por aquela droga, a depressão inicial do Sistema Nervoso Central vai sendo cada vez menor, devido ao facto do

limiar de excitabilidade cerebral estar aumentado em consequência da administração precedente da droga. Então, são necessárias doses cada vez maiores de morfina para ultrapassarem aquele limiar e reproduzirem o nível inicial de depressão do Sistema Nervoso Central.

A dependência é pois concebida como um estado de balanço fisiológico entre a estimulação e a depressão daquele sistema. Doses cada vez maiores de morfina são necessárias para manter este estado de equilíbrio. Quando isso não acontece, o equilíbrio rompe-se e a síndrome de abstinência aparece, como resultado directo da hiperexcitabilidade, resultante da não existência de uma oposição (efeito depressor consequente à administração da droga) aos efeitos estimulantes directos da morfina residual. Esta hiperexcitabilidade latente, previamente mascarada pelo efeito depressor simultâneo da morfina, manifesta-se agora porque se desenvolveu tolerância ao efeito de curta acção de duração.

Em 1953, Seevers e Woods modificaram este modelo, sugerindo que existiam dois locais diferentes nos neurónios receptores da morfina: um dos locais seria axonal (onde a substância se combinava rapidamente com o receptor e em que os efeitos farmacológicos apenas ocorriam quando o receptor fosse ocupado); o outro local seria dentro do corpo celular (o seu funcionamento seria muito mais lento e a excitação celular teria aqui origem, mantendo-se mesmo após a morfina ter sido depletada). Este efeito excitatório seria o responsável pelo desenvolvimento da tolerância à droga (Seevers e Woods, 1953).

Em 1968, Axelrood propôs que a tolerância ocorresse como resultado da adaptação celular à presença da droga narcótica, o que conduzia a uma diminuição da capacidade de resposta a doses sucessivas. A base do desenvolvimento da tolerância seria a redução do número de locais disponíveis nos receptores da droga (Axelrood, 1968).

Em 1969, Severs e Deneau propuseram que o desenvolvimento da dependência física fosse devido à ocupação contínua dos locais receptores que induzem a depressão do Sistema Nervoso. Esta ocupação contínua conduz a uma mudança bioquímica adaptativa semipermanente (= dependência) que tem como consequência a hiperexcitabilidade de um conjunto determinado de células. Segundo estes autores, os sinais de abstinência são manifestações do estado de dependência física, mas não são qualitativamente idênticos à hiperexcitabilidade. Isto é, à medida que a tolerância se desenvolve, o aumento gradual das doses provoca uma soma dos efeitos de estimulação directa da morfina. Este efeito contribui (mas não é o único factor) para um estado geral de hiperexcitabilidade do Sistema Nervoso Central e é responsável pelos sintomas agudos do síndrome de abstinência, ocorridos nas primeiras fases de interrupção da droga.

Os autores, se bem que apontem para uma distinção entre os dois estudos, o que nos parece importante já que são estudos de níveis diferentes, não referem quais os outros factores implicados naquelas manifestações.

5.2.- Modelos com base na homeostasia

Em 1943, Himmelsbach tenta explicar o fenómeno da dependência física em termos dos mecanismos clássicos da homeostasia autónoma central ou da tendência para o organismo manter constante o seu meio interno. Sugeriu que a morfina actua directamente no hipotálamo (ver atrás), que é uma estrutura também implicada nos processos de homeostasia (iniciando reacções compensatórias em resposta a alterações no meio interno ou externo). A morfina ao actuar no hipotálamo, desencadeia uma reacção adaptativa que é proporcional em eficiência à repetição da administração da droga. Este ajustamento crónico funciona em anel de retro-acção acabando por requerer a presença da morfina para que o equilíbrio homeostático seja mantido. Himmelsbach não explicou no entanto como é que ocorre a ruptura inicial do mecanismo homeostático ou que propriedade específica da morfina provoca este efeito.

Em 1968, Jaffe e Sharpless, sugeriram que o fenómeno de privação envolvesse uma reacção de ressonância em que, as funções nervosas (p.e., transmissão sináptica) previamente deprimidas pela droga narcótica, se tornassem exageradas durante aquele fenómeno. Propuseram que a hiperexcitabilidade latente não seja consequência da presença da droga, mas sim consequência de uma desabituacão das vias nervosas induzida pela droga. Esta teoria assenta no modelo da homeostasia já que sugere que a dependência física é uma reacção compensatória a uma alteração na actividade nervosa causada pelos narcóticos.

Também em 1968, Goldestein e Goldestein baseados no ajustamento homeostático do mecanismo regulador cerebral dos níveis enzimáticos, propõem que o efeito último dos narcóticos seja uma alteração daqueles mecanismos, resultando daí a tolerância. A teoria assenta em 4 processos fisiológicos interligados: (a) a síntese de uma substância neuro-humoral, mediada por uma enzima ou proteína, é regulada simultaneamente pelo seu ritmo de produção e pelo seu ritmo de degradação; (b) o mediador proteico é regulado de forma semelhante; (c) uma determinada droga actua, inibindo a proteína; (d) a diminuição do produto-último proteico (a substância neurohumoral) tem como resultado uma alteração dos níveis da proteína.

No fundamental, o conjunto destes processos fisiológicos funcionam como um mecanismo clássico de homeostasia. O efeito último da administração de narcóticos é a inibição da produção de proteína, tendo como consequência uma diminuição dos níveis da substância neuro-humoral, que por sua vez conduz a um aumento da síntese da proteína até que os seus níveis atinjam o valor inicial. Na medida em que este processo continuar, mais quantidade de narcótico é necessária para inibir o aumento constante dos níveis de proteína, resultando daí a tolerância. Apesar daqueles níveis serem anormalmente altos, a sua acção é inibida pela presença da substância narcótica. Se esta for subitamente interrompida, o excesso de proteína acumulado será desinibido, a substância neurohumoral será produzida em excesso e a síndrome de

abstinência ocorre.

5.3.- Modelos de tipo imunológico

Cochin e Kornetsky (1968) e Cochin (1974) sugeriram que o desenvolvimento da tolerância era resultante de uma reacção imunológica à morfina. Basearam esta teoria nos dados das suas investigações, os quais sintetizamos em três factores principais: (a) o desenvolvimento da tolerância a longo termo (até um ano) aos efeitos de uma única injeção de morfina (Cochin e Kornetsky, 1964); (b) a presença de uma sequência temporal nítida no seu desenvolvimento e (c) os efeitos inibidores da ciclohexamida e de outros agentes no desenvolvimento da tolerância. Contudo, além da demonstração de tais fenómenos imunológicos relacionados ser inconclusiva, como os próprios autores notaram, existem explicações alternativas para estes dados.

IV - Resumo das diferentes explicações biológicas

De todos estes modelos explicativos do fenómeno da toxicodpendência, ressalta um conjunto de dados que consideramos constituir a síntese actual da compreensão do fenómeno, decorrente da investigação na dimensão biológica.

Assim, decorrem deste conjunto de modelos biológicos os seguintes factores associados ao consumo de narcóticos:

(1) factores que aumentam o risco de desenvolvimento de um comportamento dependente (havendo indicadores do condicionamento genético daqueles factores);

(2) factores assentes nos efeitos reforçadores bifásicos (em que uma resposta inicial positiva é seguida de subsequentes respostas negativas);

(3) factores implicados nas respostas hedónicas às drogas (que podem ter bases neurológicas comuns);

(5) factores ritmicos (sugerindo que é um comportamento contínuo, mas pode ter fases ao longo do seu desenvolvimento).

V - Análise crítica das explicações atrás categorizadas

Nos parágrafos anteriores limitámo-nos à mera descrição de um conjunto de explicações biológicas do comportamento toxicodependente. Neste parágrafo vamos ocupar-nos da sua crítica, segundo a mesma ordem de categorização.

1.- *Explicações anátomo-funcionais*

O conjunto da investigação englobado nesta categoria partiu, a nível experimental, da observação dos efeitos da morfina e de outras drogas em animais de laboratório. Das conclusões a que se chegou foram feitas extrapolações para explicações de tipo comportamental, no homem. Para além dos aspectos redutores (explicações lineares tipo causa-efeito), já por si só criticável, estes estudos partem da analogia do modelo animal para o modelo humano. Se bem que os estudos em animais sejam importantes para a experimentação (que no homem muitas vezes não é possível) e nos permitam compreender determinadas acções

específicas de uma droga numa área ou estrutura cerebral, são no entanto bastante limitativos. Essas limitações têm que ver com o facto de não ser possível extrapolar conclusões das experimentações animais para o comportamento humano, já que se trata de níveis de realidade diferentes.

Um outro conjunto de estudos parte do conceito de auto-estimulação, aplicado também à experimentação animal, inferido do registo da frequência da auto-administração. Para além das críticas anteriores, este conjunto de trabalhos merece-nos ainda uma outra crítica, de teor metodológico, e que tem que ver com o facto de ser virtualmente impossível determinar, se um animal está a pressionar o dispositivo em consequência de um efeito de reforço positivo ou com a finalidade de evitar os efeitos da síndrome de abstinência. Além disso, não temos critérios independentes, que nos permitam avaliar a euforia nos animais e assim concluir que um animal auto-administra a droga ou que a droga aumenta a auto-administração, por estimulação do sistema de reforço cerebral. Também o facto de os seres humanos auto-administrarem drogas, mesmo quando referem efeitos disfóricos, levantam-nos algumas dificuldades em relação às inferências de euforia que são feitas baseadas apenas nos dados da administração.

Vemos pois que, mesmo ao nível da técnica e da fidelidade dos resultados, estes estudos são pouco fiáveis. Além disso, apesar da profusão de dados, ainda não sabemos com certeza os locais precisos no Sistema Nervoso Central em que a morfina

actua, já que os resultados de investigações recentes contradizem alguns dos resultados que fundamentaram aquelas explicações. Por exemplo, actualmente é claro que os opiáceos têm um efeito directo de reforço no Sistema Nervoso Central, e que esse efeito é mediado por uma acção ao nível das células dopaminérgicas (e não nor-adrenérgicas) da região tegmental ventral, que é um componente das vias de reforço cerebral (Bozarth e Wise, 1981a e b, 1983; Wise e Bozarth, 1982; Wise, 1983).

Por sua vez, os modelos de reforço cerebral (de tipo skinneriano), que vimos estarem na base da maior parte das investigações atrás citadas, pouco ou nada adiantaram em relação aos modelos de tipo estímulo-resposta. De facto afirmar que as drogas de abuso são reforços é dizer pouco mais do que redefinir o problema da toxicoddependência. Talvez seja um passo um pouco mais à frente, já que há maior concordância quanto ao conceito de reforço do quanto ao conceito de toxicoddependência.

Para que seja válida, uma teoria da toxicoddependência baseada no conceito de reforço deverá identificar acções de drogas que sejam operacionalmente independentes dos hábitos de auto-administração, com vista a poder clarificar as razões pelas quais as drogas têm efeitos aditivos.

A única teoria que se aproxima destes requisitos é a teoria do reforço negativo que, no entanto, quer clinica quer laboratorialmente tem sido falseada (Myers e Holman, 1967; Persensky e col., 1969).

Quanto à teoria do reforço positivo, que como vimos se baseia no potencial de estimulação de euforia, é bastante criticável: por um lado, muitas drogas de abuso estão associadas a efeitos disfóricos; por outro lado, é muito difícil definir-se, na experimentação animal, o que é euforia (Kornetsy e col., 1969; Levitt e col., 1977)..

Se, em termos explicativos, estes modelos nos parecem marcadamente insuficientes, têm contudo o mérito de salientar aspectos farmacológicos importantes a ter em conta no desenvolvimento da investigação biológica nesta área.

2.- *Explicações bioquímicas*

Uma vez que uma substância é ingerida, um conjunto de factores psicofarmacológicos tornam-se determinantes para que um indivíduo desenvolva ou não dependência. Assim, qualquer modelo explicativo da toxicodependência não só deve tomar em consideração aqueles factores (efeitos trópicos directos da droga sobre o Sistema Nervoso) mas também conseguir distinguí-los das manifestações comportamentais indirectas induzidas por essas substâncias (Kauffman e col., 1985).

Se de facto os efeitos farmacológicos se tornam operativos na determinação da continuação do uso da droga (Bardo e Risner, 1985; Matuschka, 1985), são por si só insuficientes para explicar o desenvolvimento ou a manutenção de um comportamento adicto, como bem salientaram Marlatt e Donovan (1981).

Além disso e tendo em conta os dados da investigação

epidemiológica actual, que indicam que os heroinómanos consomem 3 a 4 vezes mais álcool que a restante população não abstinentes (sugerindo que as drogas com efeitos sedativos - opiáceos, barbitúricos e álcool - podem ter uma via farmacológica final comum), a exigência daquela distinção torna-se então imperativa. Esta exigência é ainda reforçada pelos resultados de experiências em animais, as quais sugerem que o efeito sedativo destas drogas é bloqueado pelo naltrexeno (que é um antagonista dos receptores dos opiáceos) e que a tolerância depende não só da experiência com a droga mas também da experiência com dados ambientais presentes no momento da sua administração (Siegel e MacRae, 1984).

Ora, esta distinção não foi feita nos estudos atrás referenciados, o que constitui uma forte limitação dos modelos neles baseados.

Todos estes dados sustentam, pois, a necessidade de fazer infletir a investigação bioquímica, de uma posição muito fechada (= determinística) para uma posição que permita, por um lado clarificar muito bem os mecanismos de actuação directa da droga e por outro, avançar na compreensão dos processos biológicos concomitantes das experiências comportamentais consequentes ao uso daquelas substâncias.

3.- *Explicações metabólicas*

Se bem que estas explicações tenham partido de dados da

investigação experimental (papel das endorfinas no funcionamento cerebral), o seu desenvolvimento posterior foi feito com uma metodologia pouco rigorosa, porque baseada em observações pessoais dos autores: observação do comportamento dos toxicod dependentes em programas de desabilitação por metadona, sem qualquer grupo controle.

Se por um lado é actualmente claro (Perkins e Bloch, 1971) que a maior parte destes programas falharam, já que uma grande parte dos toxicod dependentes que neles se incluíam continuavam a administrar heroína conjuntamente com a metadona (o que faz cair a base de sustentação do modelo proposto por aqueles autores), por outro lado, a metodologia utilizada torna impossível um controle das diferentes variáveis em jogo, o que o torna extremamente vulnerável e de pouca validade. Ficou no entanto o mérito aos autores de terem avançado com um conceito de "fragilidade neurológica" que mais tarde veio a ser retomado à luz dos novos dados da investigação (cf. com parte final deste capítulo).

4.- *Explicações genéticas*

O conjunto dos trabalhos sobre a importância de factores genéticos no comportamento adicto estão em grande expansão vindo possivelmente a constituir um contributo fundamental para a compreensão dos determinantes genéticos do comportamento toxicod dependente.

No entanto, os dados actualmente disponíveis não permitem senão lançar hipóteses de uma implicação genética no desenvolvi-

mento deste tipo de comportamento, sendo manifestamente insuficientes para darem suporte a qualquer modelo explicativo do fenómeno baseado neste tipo de factores.

5.- *Explicações bio-comportamentais*

Como vimos o conceito de *dependência* em relação a uma droga, e dentro deste, o conceito de *dependência física* foi a base para um conjunto de explicações do fenómeno da toxicodependência, que assentavam, ao nível da funcionalidade do Sistema Nervoso, no paradigma estímulo-resposta. Sob o conceito de *dependência psíquica* emergiram um conjunto de explicações assentes nos modelos comportamentalistas, essencialmente ao nível do condicionamento operante.

São vários os argumentos que demonstram a fragilidade da posição conceptual que defende que a *dependência física* é uma condição necessária e suficiente para explicar a toxicodependência. São exemplos desses argumentos o facto de o alívio da síndrome de abstinência ser minimamente eficaz no tratamento dos quadros de toxicodependência (Canada, 1972; Guderman e col., 1972; Jonas e col., 1972; Wilson e col., 1975), o facto de as síndromes de dependência, associados a diferentes classes de drogas, não serem "homólogas" (Jones, 1984), e mesmo o facto de a síndrome de abstinência aos opiáceos não ser "homóloga" da síndrome de abstinência aos barbitúricos (Kalant, 1977).

Também o conceito de *dependência psíquica* falha na explicação

da ingestão compulsiva de drogas, incluindo aquelas que produzem um quadro típico de dependência, como é o caso dos opiáceos.

Qualquer um destes modelos tenta explicar a ingestão de drogas como motivada (uma vez que a adição esteja estabelecida) pela necessidade de aliviar o desconforto da síndrome de abstinência (reforço negativo). Mas não conseguem explicar porque é que os hábitos de auto-administração se instalam inicialmente em sujeitos não dependentes, nem explicar porque é que os índices de recaídas dos ex-toxicodependentes adequadamente desintoxicados são tão altos, como foi demonstrado por Canada (1972), Guderman e col. (1972) e Wilson e col. (1974).

Mesmo a asserção de que a dependência de opiáceos é uma questão apenas de formação de hábitos, porque estas drogas provocam dependência, tem vindo a ser falseada. Deneau e col. (1969) e Jones e Prada (1977) demonstraram que a dependência física e a dependência psíquica de substâncias como os opiáceos, são dois fenómenos independentes, que envolvem dois mecanismos cerebrais distintos. E Bozarth e Wise (1983) constataram, baseados nos seus trabalhos experimentais, que a síndrome de abstinência provocada pela interrupção da ingestão habitual de opiáceos, não é uma condição necessária para a tal ingestão.

Quanto à questão da tolerância e da síndrome de abstinência, não há consenso em relação às suas bases fisiológicas e bioquímicas (Tabakoff e Rothstein, 1983; Tiffany e Baker, 1986). A maior parte dos modelos assumiram que quer a tolerância quer a síndrome

de abstinência são mediados pelos mesmos mecanismos fisiológicos, o que não é confirmado pelos dados actuais da investigação (Tiffany e Baker, 1986).

Parece-nos pois absolutamente necessário aumentar o nosso conhecimento sobre dados ligados aos fenómenos de dependência e de tolerância, antes de se avançar com modelos explicativos essencialmente baseados naqueles fenómenos.

Assim, o estado actual da investigação quanto à tolerância e à dependência sugere-nos um número de questões cujas respostas levarão a uma melhor compreensão destes fenómenos:

1) Produziu-se muito sobre opioides endógenos e receptores opiáceos nos últimos anos, mas não sabemos ainda qual é o papel destes agentes químicos na tolerância e na dependência. Serão eles libertados continuamente? E no caso de o serem, porque é que o naloxeno não desencadeia uma síndrome de abstinência quando administrado a sujeitos não tratados? Como eles são libertados quando se administram drogas opioides, que papel tem esta libertação no desenvolvimento da tolerância e da dependência aos opioides?

2) Como vivemos numa sociedade em que o uso de polidrogas é a regra e não a excepção entre os toxicodependentes, quais são as interacções bioquímicas e biofuncionais entre as drogas de abuso?

3) Existirão mecanismos comuns para a tolerância e dependência entre as drogas de abuso?

4) Quais são as interacções entre os sistemas de transmissão que têm sido indicados como estando implicados na tolerância e na

dependência, quer nos casos em que os receptores farmacológicos foram indentificados (p.e., opioides) quer nos casos em que ainda não foram (p.e., cocaína)?

5) Quais são as correlações e as possibilidades de integração entre os diferentes vectores implicados no fenómeno da toxicodependência e os efeitos farmacológicos?

VI - Opções e hipóteses. A investigação biológica num modelo biopsicossocial

Verifica-se, nestes estudos, uma ausência de preocupação em situá-los no quadro regional da evolução das disciplinas científicas das quais de algum modo relevam (bioquímica, genética, biologia do comportamento...) e muito menos no paradigma geral da racionalidade científica.

Tendo em conta os objectivos e perspectivas desta tese, definidos no início deste capítulo, entendemos não poder avançar para o estudo experimental sobre os processos biológicos da toxicodependência sem encontrar alguma resposta para a preocupação cuja ausência acabamos de constatar na maioria das investigações.

Dito de outro modo:

a) Como se apresenta hoje o pensamento científico, quais os modos actuais de apreensão complexa da realidade? Quais os conceitos chave desses modelos de leituras? Qual o impacto do pensamento científico actual sobre as ciências do Sistema Nervo-

so?

O capítulo II vai tentar responder a estas questões.

b) Das disciplinas biológicas qual se adapta melhor, na via de compreensão complexa - multidisciplinar e multicausal - à integração de variáveis psicológicas e sociais presentes no fenómeno que se pretende estudar - a toxicodependência? Qual a evolução regional dessa disciplina no seio da evolução geral do pensamento científico? As condições actuais desse saber coadunam-se com as condições actuais da ciência? Quais os conceitos chave que nessa disciplina detêm as vertentes teórico-metodológicas e quais apresentam um melhor poder explicativo e compreensivo do fenómeno que se pretende estudar?

c) Tendo em conta o adquirido em a) e em b) a que condições deve ser sujeito um projecto de investigação em biologia do comportamento adicto?

É a este conjunto de questões que vai tentar dar resposta a reflexão contida no capítulo III.

Bem entendido, apoiar-nos-emos para lhes responder em trabalhos já elaborados, por outros neste,s domínios. Não temos aqui senão a preocupação muito limitada de nos esclarecermos através de um percurso informativo, por obras de epistemologia e História das Ciências em geral, de correntes biológicas actuais e de crítica à investigação na toxicodependência. Mais uma vez, o objectivo consiste em evitar precipitarmo-nos sobre um objecto de investigação laboratorial sem as devidas preocupações de enquadramento teórico-epistemológicas.

CAPITULO II

CONDIÇÕES ACTUAIS DO PENSAMENTO CIENTÍFICO

I- Introdução

Tendo verificado que a abordagem biológica da toxicodependência se tem caracterizado pela ausência de um enquadramento no paradigma geral da racionalidade científica, e tendo em conta os objectivos desta tese, vamos neste capítulo tentar encontrar uma resposta que permita criar as condições para um estudo experimental sobre os processos biológicos da toxicodependência, enquadrados num corpo teórico-epistemológico que os não feche sobre si próprios.

Para atingirmos tais objectivos começaremos por nos informarmos sobre as características do paradigma actual da racionalidade científica, dando conta do modo de apreensão complexa da realidade. Teremos a preocupação em categorizar alguns conceitos-chave que revelam aquele paradigma, realçando sobretudo os dados mais recentes de disciplinas como a matemática, a física quântica, a química e a biologia, tendo o cuidado de explorar os dados que viriam a ter implicações no domínio das neurociências.

Inspirar-nos-emos nos textos de Agra¹ e seguiremos o mesmo método utilizado por aquele autor, aplicando-o às diferentes disciplinas que iremos percorrer.

Agra fez numa 1ª fase uma análise das condições actuais do paradigma científico, tendo concluído que o paradigma actual é o *paradigma sistémico-comunicacional-informacional*; numa 2ª fase deu conta dos conceitos-chave que caracterizam aquele paradigma.

Tentaremos aprofundar este método pela sua aplicação a outras disciplinas, com vista a dar conta das implicações nas neurociências da nova racionalidade científica.

II- O paradigma científico actual

Vamos seguir aqui as análises elaboradas por Candido da Agra sobre esta matéria de carácter epistemológico, apoiando-nos especialmente nas obras supra-citadas.

Segundo o autor, existiria hoje uma mudança geral nos quadros do pensamento científico; esta mudança iniciada na Física (desde o início do século) propaga-se à Fisiologia, à Biologia e às Ciências Humanas. O autor caracteriza esta mudança geral da racionalidade científica por um "*paradigma sistémico-informacional-comunicacional*" (Agra, 1986a, 1990), após uma análise de diferentes domínios científicos e das próprias epistemologias. Isto é,

1. Agra, C. (1986): *Science, maladie mentale et dispositifs de l'enfance. Du paradigme biologique au paradigme systemique*. Lisboa: INIC.

Agra, C. (1990): *Sujeito, Ciência e Poder. Esboço de uma epistemopsicologia*. (1º Volume), (no prelo).

sistemas, informação, comunicação são o traço epistemológico comum da diversidade de disciplinas científicas: tal traço tenderia a tornar-se dominante.

Assim, no próprio domínio da crítica sobre a ciência, as epistemologias, o autor verifica essa mutação cujo "ponto de ruptura" é M. Foucault e cuja característica geral consiste na passagem duma epistemologia "meta-biológica", preocupada com o nascimento e o desenvolvimento da individualidade das disciplinas, para uma epistemologia que vê as disciplinas científicas como uma "estrutura de comunicação-informação autoregulada" (cf. todo cap. I e II, Agra, 1986). Entre outras características desta estrutura o autor identifica "cruzamentos" disciplinares: as disciplinas hoje *"naissent plutôt de l'arrangement d'éléments qui circulent en plusieurs disciplines. L'épistémologie est aujourd'hui plutôt de la soudure que de la coupure..."* (Agra, 1986, p.89). Dá então exemplos de disciplinas-cruzamentos em vários domínios científicos. Embora a Psicofisiologia aí não figure, pensamos que, ela poderia também ser dada como exemplo¹.

Ao nível das ciências enquanto tais, desde a Biologia à Sociologia, constata o autor o mesmo paradigma sistémico-informacional-comunicacional que consiste na passagem das

1. Mais adiante nesta tese (Cap. II e IV, Parte I) aplicaremos esta concepção das ligações entre as ciências - estruturas de comunicação-informação e cruzamentos disciplinares - ao campo que nos é próprio aqui: as neurociências e a psicofisiologia. O próprio autor, em comunicação pessoal (Agra, 1990) nos transmitiu que considera a psicofisiologia como uma disciplina de interface, na condição de não explicar o psiquismo de uma maneira reducionista e determinística, isto é, pela simples causalidade fisiológica.

"ciências do reino da vida" (ocupadas da "individualidade" do seu objecto específico: "individualidade biológica", "psicológica" e "social") para as "ciências dos sistemas organizados" (cujo objecto se transformou num conjunto de elementos organizados: "biossistemas", "psicossistemas", "sociossistemas"). Por exemplo, e no que diz respeito directamente nesta tese, o autor assinala que esta mudança se verifica nas neurociências, na passagem do conceito simples de reflexo (tal como ele funcionou desde a segunda metade do século XIX até aos anos 30) para as teorias que implicam os conceitos de "integração" (introduzido por Sherrington), de "acaso organizacional" (presente na teoria das redes neuronais) e de "sistemas auto-organizados". Diz o autor: "*...ainsi, le réflexe va se diluer dans le réseau du système neuronal...()*" (Agra, 1986, pp. 148-149)¹.

Em obra posterior (Agra, 1990) o autor retoma a questão da "epistème contemporânea" para dizer, em síntese, o seguinte:

a) Que a sua primeira análise se tem corroborado com o tempo: isto é, o paradigma sistémico-informacional-comunicacional torna-se cada vez mais dominante e alarga-se a todos os domínios científicos, tornando-se uma "*nova mathésis ou um novo discurso geral. A epistème contemporânea seria, pois, neo-clássica*" (Agra, 1990, p.103). Dá como exemplo, entre outros, o novo conceito de "transdiscipli-

1. Nos Capítulos III e IV, Parte I, teremos oportunidade de aprofundar este novo paradigma ao nível das neurociências e da psicofisiologia.

naridade".

b) Que o sistema é o "novo ângulo de percepção dos objectos" (ibid, p.107). Considera o sistema como "um operador espacial, temporal, populacional, estrutural e organizacional. Através dele os objectos dissipam-se na relação à sua posição, à sua história, ao seu conjunto, à sua estrutura funcional, ao seu plano organizativo" (ibid, p.107). Neste sentido o autor entende que pensar sistemicamente implica aceitar o paradoxo e o que até aqui era inconciliável: o estudo das relações entre o todo e as partes; o invariante e o tempo: "o objecto complexo supõe, assim, uma conservação elementarista de fundo no seio das suas contigências. E simultaneamente permanência e emergência, o mesmo e diferente, fixo num espaço e mutante no tempo. E homeorrético" (ibid, p.109); a estrutura e a flutuação: dá como exemplo a "estrutura dissipativa" da termodinâmica dos processos irreversíveis longe do equilíbrio, concluindo que "aquilo que rege a estrutura dum sistema não pode ser separado daquilo que rege as suas flutuações" (ibid, 112); organização: é "o modo de existência dos objectos complexos...que permite a articulação entre o todo e as partes, o invariante e o tempo, a estrutura e as flutuações...a organização é sistema" (ibid, 112).

c) Que a componente informacional/comunicacional da epistéma contemporânea é o "o operador de uma profunda mutação no regime explicativo da ciência" e consiste "no deslocamento geral das causas aos algoritmos" (Agra, 1990, p.113). O autor procura demonstrá-lo apoiando-se em trabalhos sobre a explicação científica: na Física, através dos trabalhos de Halbwachs, na Biologia, através das obras de Jacob,

von Foerster, Atlan, Varela, Maturama, nas Ciências Sociais através das obras de Gaston Ganger e de Piaget na Psicologia. Conclui, tendo em conta tal percurso, que "*a preocupação das ciências do novo paradigma científico não é tanto encontrar as causas exteriores aos fenómenos mas a sua 'endo-auto-causalidade', a lógica dos seus processos*" (ibid, 117).

III- Conceitos-chave

Adentro deste paradigma geral alguns conceitos-chave são, como vimos, reveladores, na sua articulação, de um novo modo de captação da realidade. Referimo-nos aos conceitos de *ordem/desordem, estrutura/sistema e auto-organização*.

1- *Ordem/ desordem*

Várias são os teóricos das ciências (Ilya Prigogine, Michel Serres, Candido da Agra, entre outros)¹ que constataam uma mudança radical entre a ciência clássica e a ciência actual e que consiste na ciência actual no sentido da incorporação do acaso e da desordem, contrariamente à ciência clássica que se caracterizava fundamentalmente por ser uma ciência da ordem.

Este movimento é identificado em várias disciplinas do saber, tendo sido a matemática uma das que actualmente mais se salientaram nesta mudança.

1.As obras destes autores nas quais nos fundamentamos foram: Prigogine, I. e Stengers, I. (1979): *La Nouvelle Alliance*. Paris: Gallimard; Serres, M. (1969): *Hermes I: La communication*. Paris: Ed. Minuit; Agra, C., op.cit..

De facto, as "estruturas patológicas" esconjuradas pelos matemáticos do século XIX, tomaram recentemente a forma de *fractais*. Os fractais são figuras matemáticas que têm uma dimensão fractal em vez da dimensão integral das figuras geométricas familiares (tais como as linhas numa só direção ou os planos em duas dimensões). A fascinação actual pelos fractais deve-se sobretudo ao trabalho de Mandelbrot, que em 1975 usou pela 1ª vez o termo "fractal", mas a grande divulgação do seu trabalho deu-se em 1977 aquando da publicação do seu livro *The Fractal Geometry of Nature* (Mandelbrot, 1977). Os fractais têm-se revelado como um excelente método de abordagem da realidade, sobretudo ao nível da descrição das formas naturais, de um modo muito mais racionalista do que a geometria euclidiana. Envolvendo uma ordem de *diferenças semelhantes* foi possível a partir de figuras simples da geometria grega, construir formas muito semelhantes às da natureza e às dos nossos órgãos, ou mesmo às do ruído provocado num circuito electrónico. A característica fundamental destas formas é serem todas preenchidas com pormenores infinitesimais e evocarem os tipos de complexidade encontrados nas formas naturais.

A *dimensão fractal* de uma estrutura é definida pelos padrões invariantes repetitivos, que se traduzem por uma regularidade geométrica de base, conhecida como *escala de invariância* ou *auto-similaridade*. Se se examinar esses objectos em diferentes escalas de tamanho, encontramos repetidamente os mesmos elementos fundamentais.

Esta escala de invariância tem um paralelo na teoria contemporânea do caos. Esta teoria postula que muitos fenómenos, mesmo admitindo que seguem leis determinísticas, são, em princípio, imprevisíveis. Os acontecimentos caóticos (de que são exemplo a turbulência na atmosfera ou o ritmo cardíaco) mostram padrões de variação similares em diferentes escalas de tempo, da mesma maneira como os objectos da *escala de invariância* da teoria fractal mostram padrões estruturais similares em diferentes escalas espaciais. Esta correspondência é sugestiva de uma relação profunda entre os fractais e o caos: é que segundo Jurgens e col. (1990) a geometria fractal é a geometria do caos¹.

Vemos pois que os fractais são essencialmente uma linguagem da geometria. Neste aspecto diferem substancialmente dos elementos da geometria euclidiana familiar, tais como a linha ou círculo. A linguagem fractal é constituída por um número infinito de elementos, cada um completo e único (à semelhança da língua chinesa); os elementos geométricos são definidos por algoritmos que funcionam como unidades de "significado" nesta linguagem e são traduzidos em formas geométricas através de adequadas computações.

Existem fundamentalmente duas grandes divisões na linguagem fractal: a *linear* e a *não linear*. Ambas utilizam um número infinito

1. Aparentemente esta afirmação é uma contradição: como pode haver estrutura no caos, se este é justamente a ausência de qualquer estrutura? O conceito de "estrutura dinâmica" desenvolvido no sub-capítulo "Estrutura, flutuação e sistema", p.61, clarifica esta aparente contradição.



de algoritmos e conseqüentemente originam um número infinito de imagens fractais possíveis.

A maior parte dos dialectos fractais seguem padrões determinísticos de regras, no entanto uma familia de fractais, chamada *fractais aleatórios*, utiliza um outro tipo de organização caracterizada pela incorporação do aleatório.

Independentemente do seu tipo ou origem, todos os fractais partilham um dado comum: a sua complexidade pode ser medida por um número característico, designado por *dimensão fractal*.

Um outro conceito sobre o qual a matemática também se debruça actualmente é o conceito de *complexidade*¹, considerado como uma medida quantitativa que pode ser atribuída a um sistema físico ou a uma computação que se situem algures entre a ordem simples e o caos completo (Pagels, 1989).

Vários foram os conceitos de complexidade analisados na tentativa da sua definição matemática. Assim, definiram-se tipos de complexidade, baseados nos elementos considerados na sua própria definição. Por exemplo, identificou-se a *complexidade algoritmica* (definida como o tamanho de o menor programa que realiza uma dada computação), a *complexidade computacional* (definida como o tempo que demora um computador a resolver um dado proble-

1. Baseamo-nos, no que diz respeito ao conceito de *complexidade*, no texto de Pagels, H. (1989): *The Dreams of Reason. The rise of the sciences of complexity*. Nova Iorque: Simon e Schuster.

ma; esse tempo é uma medida directa da dificuldade do problema), e a *complexidade baseada na informação* (que consiste na resolução de problemas com informação parcial ou contaminada aplicados em diversas áreas)¹.

Também a física se ocupou deste problema da complexidade, tendo em 1985, Hogg e Huberman² proposto uma definição física da complexidade de um sistema, baseada na sua diversidade. Para tal definição, utilizaram uma noção de hierarquia, que corresponde à disposição estrutural do sistema e que, uma vez estabelecida, é possível atribuir uma medida à sua complexidade. Isto é, partindo das propriedades matemáticas das hierarquias, torna-se possível definir exactamente a complexidade. Estes trabalhos tiveram uma série de desenvolvimentos tendo permanecido a ideia de que a complexidade possa residir na própria definição de hierarquia, não sendo então intrínseca ao sistema.

Estas questões (da complexidade e dos fractais) vieram introduzir um corte radical com a tradicional concepção de ordem sequencial. Nesse sentido o caos linear passa a ser considerado como uma forma de aleatório associado à geometria fractal, e as estruturas fractais são muitas vezes remanências da dinâmica caótica não linear. Entra-se assim no domínio de outra área

1. Este tipo último de estratégia revelou-se extremamente útil para a captação da realidade na área da biologia.

2. Citados por Pagels, H., op. cit..

actualmente muito estudada, que são os *sistemas não lineares*¹.

Hofstadter deu a seguinte definição de fenómenos não lineares a propósito do fenómeno da turbolência: *two solutions of the equations of turbulence do not add up to a new solution...()*" (Hofstadter, 1985, p.365). A ideia fundamental centra-se pois nas propriedades das soluções das equações matemáticas que descrevem diferentes fenómenos, indicando se é ou não possível adicioná-las, obtendo novas soluções. Nas equações não lineares, como Hofstadter afirmou, a soma de quaisquer duas das suas soluções não é uma nova solução.

Nos sistemas não lineares ocorrem fenómenos cuja linguagem matemática faz uso de equações daquele género. Por exemplo, as condições determinísticas que regem a evolução do tempo meteorológico² têm "escondidas" dentro de si soluções que exibem uma dinâmica caótica³, em que flutuações infinitésimas se podem amplificar rapidamente, mais rapidamente do que aquilo que podemos prever ou regular, gerando assim o caos. É o conhecido

1. Basear-nos-emos, nos parágrafos que se seguem, nas obras de Hofstadter, D. (1985): *Metamagical themes: questing for the essence of mind and pattern*. Londres: Penguin Books, e de Pagels, H., op. cit..

2. Utilizamos este exemplo porque foi exatamente a partir deste tipo de problemas que von Neumann iniciou o estudo dos sistemas não lineares.

3. Este tipo de dinâmica implica a não previsibilidade das soluções adoptadas por um sistema (Harth, E. (1982): *Windows on the mind. Reflections on the physical basis of consciousness*. Londres: Penguin Books).

"efeito borboleta"¹. A possibilidade de um tal caos emergir de equações matemáticas determinísticas é uma das descobertas mais marcantes da moderna física matemática. De facto quando Lorenz (1963) descobriu o caos determinístico, estava a descobrir aquilo a que os físicos chamam um *atractor estranho*.

Um *atractor* é um "espaço de estado" para onde tende a solução de uma equação. Um *espaço de estado* (ou espaço de fase) é um espaço abstracto no qual cada dimensão corresponde a uma das variáveis que descrevem o sistema físico. Uma das vantagens de um tal espaço abstracto é a possibilidade de representar o estado físico do sistema, independentemente do número de variáveis que envolva, por um único ponto no espaço estado multidimensional. Lendo as coordenadas de um ponto no espaço estado, especificam-se os valores de todas as variáveis físicas, o que é equivalente a especificar o *estado do sistema*².

Voltando ao conceito de atractor, ele faz exactamente aquilo que o nome indica: atrai o ponto que se move no espaço de estado.

Existe em volta de cada atractor uma zona designada por *bacia de atracção*, onde se faz sentir a influência directa do atractor.

São conhecidos vários tipos de atractores: *ponto fixo*, *ciclo*

1. Confrontar por exemplo, Gleick, J. (1988): *Chaos. Making a new science*. Londres: Penguin Books.

2. A frente (pp.146, 159,169 e sg.) verificaremos a importância destes aspectos aplicados ao Sistema Nervoso e às redes neuronais.

*limite, atractor quase periódico, atractor estranho*¹.

Estes últimos, preenchem um sub-espço do espço total e são objectos geométricos, desenhados pela sua trajectória no espço de estado. Este sub-espço pode ter uma dimensão fractal. Hofstadter (1985) estudou este tipo de atractores e concluiu que a sua emergência ocorre em circuitos matemáticos de retro-acção. Estes circuitos são equações cujos resultados podem *re-tornar* aos mesmos circuitos como uma nova entrada. De circuitos mais simples deste género podem emergir quer padrões estáveis quer padrões caóticos, sendo a diferença meramente no valor de um único parâmetro: isto é, alterações muito pequenas no valor desse parâmetro podem ocasionar abismais diferenças na ordem do comportamento daquele tipo de sistemas. É a imagem da transformação da ordem em caos, dos padrões em aleatório.

A física foi outra das disciplinas que revelou uma mutação na

¹. Ponto fixo- é o tipo mais simples de atractor, em que o ponto, após se mover ao longo da bacia de atracção, acaba por ir ter ao ponto fixo.

Ciclo limite- neste caso, o ponto de espço, em vez de acabar por se imobilizar, continua a circular ao longo de um certo ciclo fechado.

Atractor quase periódico- linha interminável assente sobre a superfície de um "toro" (um objecto em forma de anel) no espço de estado. O ponto circula em volta do "toro" segundo uma trajectória helicoidal. O sistema exhibe um movimento quase periódico, retornando quase, mas não exactamente, ao estado inicial.

Atractor estranho- o ponto do espço de estado move-se continuamente dentro de uma região limitada, sem nunca voltar ao mesmo ponto. O percurso não faz saltos de uma forma caótica, sendo contínuo. A característica essencial destas trajectórias é divergirem rapidamente, afastando-se uma da outra. Os outros atractores não têm esta propriedade.

sua racionalidade¹, sendo a física quântica uma das expressões actuais dessa mutação. Pode-se considerar como um exemplo dessa mutação o advento e descoberta da matéria em termos atomísticos, que levantou a questão da comunicação entre os diferentes níveis escalares que a matéria, após essa descoberta, se apresentava. Isto é, tornava-se impossível aplicar ao nível atómico as mesmas grelhas que se aplicavam ao nível macroscópico. Tomando como exemplo uma determinada quantidade de ar, seria extremamente complicado localizar cada molécula e determinar precisamente como o seu movimento é afectado pela presença de todas as outras moléculas.

Foi então que o método chamado *mecânica estatística* foi desenvolvido, pelo qual se assume que as moléculas estão distribuídas aleatoriamente, têm velocidades médias e certas probabilidades de colidir com outras moléculas. Isto permitiu distinguir dois estados da matéria: um *macroestado*, que define as suas características mais grosseiras e um *microestado* que define as trajectórias e as colisões precisas que cada molécula irá ter com outra molécula determinada, num preciso momento e numa determina-

1. Racionalidade: processos amplos de pensamento, equivalente a *epistéma* (Agra, 1986, op.cit.) ou *paradigma* (Khun, 1983).

Epistéma: "...l'ensemble des rapports qui peuvent unir les pratiques discursives qui font émerger des figures épistémologiques et les sciences...()" (Agra, 1986, op. cit., p.63).

Paradigma: "...découvertes scientifiques universellement reconnues qui, pour un temps, fournissent à une communauté de chercheurs des problèmes types et de solutions...()" (Kuhn, T. (1983): *La structure des révolutions scientifiques*. Paris: Flammarion. Tradução do original por Laure Meyer, p. 11).

da localização (este último estado é impossível de ser descrito, devido ao facto de, no micromundo atómico, a dinâmica ser de tipo caótico).

A aparente separação entre um macromundo, ordenado e previsível, e um micromundo caótico, acontece apenas por uma grande distância ao nível das escalas de observação. De facto é actualmente cada vez mais claro que os *sistemas caóticos*¹ são a regra e não a excepção na natureza, tendo em comum o facto de serem sistemas mecânicos ordinários no sentido clássico, mas com uma dinâmica continuamente ajustada por decisões cujo resultado não é possível predizer. A amplificação de erros mínimos ou incertezas atinge muitas vezes factores de multiplicação da ordem de triliões ou mais.

Estes dados são, pois, indicadores da assimilação, pela física moderna, do caos e da incerteza. A mecânica quântica, como uma disciplina da física moderna, forneceu-nos um exemplo daquela assimilação, ao demonstrar o carácter estatístico e de indeterminação das leis da física. A constatação de que a luz se

1. Existem essencialmente dois pontos de vista em relação a este aspecto: um, defendido por Prigogine em *La Nouvelle Alliance* (ibid), cuja ideia básica é a emergência da ordem a partir do caos; e outro, defendido por Bohm (Bohm, D: e Peat, D. (1987): *Science, Order and Creativity*. Nova Iorque: Bantam Books) cuja ideia básica é a emergência de ordens de baixo grau a partir de ordem caótica de grau infinito. A diferença consiste no facto de Prigogine falar em *caos* (no sentido do não determinismo) enquanto que Bohm se refere a *ordem caótica*, o que traz implícito a existência de uma ordem no próprio caos. Para este último autor, o processo global é basicamente uma transformação de uma ordem noutra tipo de ordem. Neste sentido não se torna paradoxal a designação "sistema caótico" já que há uma estrutura implícita no "caos", no sentido com que Bohm o aplica. Na aplicação no sentido de Prigogine, seria mais correcta a designação "sistema não determinístico", se bem que, este mesmo autor, na sua obra mais recente, *Entre le Temps et l'Eternité* (ibid) já se refira a "comportamento caótico", aproximando-se do sentido de Bohm.

comportava em algumas circunstâncias como onda e noutras como partícula, foi o ponto de partida desta disciplina. Esta dualidade foi ultrapassada quando em 1925, o físico francês De Broglie sugeriu que as partículas (p.e., electrões) podiam também ter propriedades de onda (pouco tempo depois, estas "ondas de matéria" foram descobertas em laboratório). Foi também em 1925 que Erwin Schrodinger propôs um novo tipo de mecânica apropriada a estas entidades, mecânica que combinava as propriedades de onda e partícula. Tinha acabado de criar a mecânica quântica.

Do conjunto dos conceitos que surgiram, emergiu um princípio, denominado posteriormente por "princípio de Heisenberg" que sustentava que os objectos não podiam ser localizados no espaço e no tempo com uma precisão arbitrária. Este "princípio de incerteza" diz-nos que *"is not possible to know with unlimited accuracy both the position and momentum of a particule...()"*¹.

Mas a ruptura real com o paradigma anterior aconteceu com a interpretação destas incertezas proposta pela "Escola de Copenhaga" e iniciada por Niels Bohor. Segundo Bohr (1958), o acto de observação não só regista a realidade como também a altera, sendo por isso impossível falar de uma realidade que seja independente do nosso conhecimento. Foi no entanto Brillouin² que desenvolveu

1.Definição do "princípio da incerteza" segundo o *Oxford Concise Science Dictionary*, Oxford University Press, 1984.

2.Citado por Agra, C., op. cit., 1986, pp.79-80.

esta questão das relações entre o observador e o observado, aplicando o princípio da equivalência da entropia/neguentropia e os princípios da teoria da informação. Para este autor, as nossas ideias do real são "*êtres informationnel médiateurs qui permettent la communication et la traduction de la physis à la psyché et inversement...*"¹. É neste sentido que para o autor, toda a relação de observação acompanhada de medição transforma neguentropia -----> informação, modificando fisicamente o sistema global constituído pelo fenómeno em questão, pelos dispositivos de medida e pela informação. Dava-se assim o início da complexidade da relação sujeito/objecto do conhecimento científico (Agra, 1986).

Um outro aspecto que para nós constitui o contributo fundamental da mecânica quântica é o conceito de *campo quântico*². Este conceito é também um ponto de ruptura com o paradigma anterior por supor, em detrimento do conceito de força imanente, o conceito de interdependência.

A *química* foi outra das disciplinas que revelou a ruptura atrás referida, sobretudo através dos estudos de Prigogine (Prigogine e Stengers, 1977) sobre as relações entre ordem e desordem nos processos longe do equilíbrio, criando um novo campo

1. *Ibid*, pp. 79-80.

2. Campo quântico- representação da realidade em campos que impregnam o espaço e se movem no tempo, e que especificam a probabilidade de encontrar partículas quânticas (Bohm, op. cit., p.238).

da termodinâmica, a *termodinâmica dos processos irreversíveis*. Aquelas relações, entre a ordem e a desordem, estão intimamente relacionadas com a noção de *entropia do sistema*¹.

Prigogine, adoptando outra perspectiva sobre a entropia e utilizando o conceito de *estado estacionário* (isto é, estado em que a entropia não varia ao longo do tempo) propõe que se perspective a desordem produzida pela conservação de um estado estacionário como criadora de uma nova ordem (Prigogine e Stengers, 1988). A ordem e a desordem não se apresentam então como opostos, mas pelo contrário, como indissociáveis.

Com os seus trabalhos sobre as *estruturas dissipativas*, Prigogine introduz no mundo da química o conceito de auto-organização. Considerando os processos irreversíveis como fonte de *coerência* (estruturas dissipativas) reconhece-lhes uma certa autonomia, que lhes permite organizarem-se espontaneamente a partir das condições do não equilíbrio. É neste sentido que aquele autor fala de "auto-organização" (Prigogine e Stengers, 1988).

Este processo de mudança da racionalidade verificado nas ciências ditas "exatas" foi também verificado na **Biologia**.

De facto, quando nos situamos no nível dos átomos e moléculas, existem estruturas que se apresentam como "anomalias", e que constituem os subsistemas mais elementares dos organismos

1.A entropia de um sistema é geralmente descrita como a medida da desordem de um sistema, traduzindo a sua evolução, quando abandonado a si próprio, para a maximização da sua entropia, processo associado à crescente desintegração e desordem.

vivos. Isto é, conjuntos complexos de moléculas com configurações altamente precisas e estáveis, que foram designadas por J. Monod como "invariante fundamental"¹ e que constituem as moléculas de ADN e as respectivas moléculas proteicas associadas. Estes conjuntos de estruturas, contêm informação genética detalhada, que deve ser preservada, a uma temperatura corporal relativamente alta (37°C), com grande precisão e durante muitos anos. A "anomalia" atrás referida, consiste justamente no facto de persistir uma tal ordem molecular a um nível em que domina a desordem (o nível dos átomos e das moléculas). Foi curiosamente um físico, Schrodinger, que em 1945 se debruçou sobre este paradoxo e o tentou resolver através dos princípios da mecânica quântica, predizendo assim, o que iria ser o percurso da investigação em biologia nos últimos anos.

Com base nos dados desta investigação, hoje é possível explicar a estabilidade das moléculas de ADN pelas suas características isoméricas², estabilidade essa que está ligada a propriedades associadas à existência de "atractores" (cf. p.53); o "estado de atractor" permite manter a estabilidade no seio das perturbações, à semelhança das estruturas fractais de dinâmica não linear (cf. p.48). É este tipo de estabilidade que está na

1. Monod, J. (1970): *Le Hasard et la Nécessité*. Paris: Seuil, p.134.

2. Características isoméricas- capacidade de o mesmo grupo de átomos se poder unir de várias formas para dar origem a uma molécula.

base da noção de reprodutibilidade.

Vemos por este percurso sobre algumas disciplinas científicas (as que nos pareceram com maior impacto neste aspecto) que o acaso e o aleatório são entendidos como sendo o resultado da acção de elementos muito pequenos uns sobre os outros, de acordo com leis definidas num contexto global.

Estes dados são reveladores de uma ligação ordem--->desordem ligação que pode existir dentro de um sistema, mesmo inde-
↑
pendentemente de contingências exteriores ao próprio sistema.

O contributo da teoria quântica para o novo paradigma foi extremamente importante, quer pela revisão do conceito de *globalidade* (um sistema não pode ser assimilado propriamente a um conjunto de partes separadas), quer pelo novo conceito de *campo* e também pela noção de que tanto a regularidade simples como o aleatório, num dado contexto, podem conter ordens que estão "ocultas" sendo no entanto susceptíveis de se revelarem noutros enquadramentos.

2- *Estrutura, flutuação e sistema*

Até um dado momento da história das ciências o conceito de *estrutura* foi dominante. No entanto, na mudança paradigmática que

actualmente se operou, o conceito de *sistema*¹ parece dominar, sem anular o conceito de estrutura (conceito de "estrutura-funcional" ou "estrutura dinâmica"), permitindo formalizar a articulação entre estrutura, função e flutuação.

Esta visão dinâmica da estrutura tem implícita a noção de *organização/desorganização*, de *simples/complexo*, que implica por sua vez os princípios gerais da organização de sub-ordens, num acerto global segundo arranjos e conexões apropriados.

Nesta noção está implícito um processo progressivo de "complexificação" e de "emergência" do complexo a partir do simples². Partindo quer da teoria dos fractais quer da propriedade de inclusão de ordens (ordem generativa³), em que o geral é agora a actividade do principio generativo dentro daquele tipo de ordem, foi possível inferir uma *dinâmica da hierarquia*, em que existe um desenvolvimento (por acção do principio gerador imamente) do mais geral para o menos geral.

É deste modo que actualmente a ciência assimila o simples e o complexo, relacionando-os sem os opôr de modo hierárquico.

1.Sistema: "...a set of unities with relationship among them...()" (von Bertalanffy, L. (1968): *General Systems Theory. Essays on its foundation and development*. Nova Iorque: Braziller.

Edgar Morin dá-nos uma definição de sistema mais complexificada: "...*unité globale organisée d'interrelations entre éléments, actions, ou individus*" (Morin, E. (1977): *La Méthode. La Nature de la Nature*. Paris: Du Seuil).

2.Cf. a noção de *complexidade*, p..

3.Ordem generativa- geração que se processa por aplicações repetidas de formas semelhantes, mas em escala decrescente (Bohm e Peat, *ibid*).

Ainda dentro da ordem generativa, Bohm desenvolveu o conceito de *ordem implícita* (Bohm e Peat, 1987). Este tipo de ordem "escondida" (demonstrada na física por Feynman com os seus diagramas) teve uma aplicação generalizada na descrição dos campos quânticos de toda a matéria, incluindo ao nível biológico.

É precisamente neste nível que se levantam algumas interrogações quanto a estes aspectos da estrutura dinâmica: como podem as formas vivas conseguir e manter mais estrutura que o seu ambiente? Como pode a informação ser estruturada? Quais os limites para a estrutura?

O conceito-chave para a resposta a estas questões deriva do 2º princípio da termodinâmica¹ com o seu conceito relacionado de *entropia*. O conceito de entropia aplicado à estrutura, significa que a organização das estruturas é continuamente sujeita a erosão por aumento da desordem. Com a entropia tudo se desorganiza com o tempo, exceptuando se bem que temporariamente, os organismos vivos. Estes são altamente organizados e essa organização é maior do que a dos seus elementos constituintes, sendo isto conseguido pela capacidade de captação de energia do meio ambiente. Isto é,

1. "...dans sa première forme, purement thermodynamique (...) le deuxième principe prévoit que, dans une enceinte énergétiquement isolée, toutes les différences de température doivent tendre à s'annuler spontanément. Ou encore, et cela revient au même, le principe stipule qu'au sein d'une telle enceinte, où la température serait uniforme, il est impossible qu'apparaissent des différences de potentiel thermique entre différentes régions du système. (...) Or dans une enceinte à température uniforme, où ne subsiste plus aucune différence de potentiel, aucun phénomène (macroscopique) ne peuvent avoir lieu. Le système est inerte. C'est dans ce sens que l'on dit que le deuxième principe prévoit la dégradation inéluctable de l'énergie au sein d'un système isolé, tel que l'Univers." (Monod, J. (1973): *Le Hasard et la Nécessité*. Paris: Seuil, col. Points, nº 43).

na sua globalidade, o sistema biológico apresenta, aparentemente, duas tendências contraditórias: por um lado, o crescimento estatístico da entropia; por outro, o aparecimento de organizações complexas, que correspondem a um aumento real de ordem, diminuindo assim o quociente entrópico global (*neguentropia*¹).

Vemos pois que o conceito de estrutura está ligado ao conceito de entropia. E por este facto, o conceito de estrutura é um conceito dinâmico, implicando organização e desorganização². É assim possível assimilar a estabilidade da estrutura à sua mobilidade.

Os sistemas biológicos são capazes de funcionar com amplas taxas de "ruído" (desordem), combatendo a pressão desorganizadora através de estádios crescentemente informativos e complexos (neguentróticos), como se a ordem se alimentasse localmente de desordem (Schrodinger, 1945).

1.Podemos distinguir dois conceitos: *neguentropia* e *processo neguentrótico*. A *neguentropia* é um conceito que significa que um sistema tem propriedades organizadoras activas. Morin refere-se a este conceito afirmando: "...le visage thermodynamique de toute régénération, réorganisation, production, reproduction d'organisation...()" (Morin, E., op. cit., p.292).

O conceito de processo neguentrótico refere-se a uma organização dotada de generatividade, que, como afirma Morin, "...n'est pas universelle comme l'entropie; elle ne peut s'installer dans le cadre général du 'système'; elle n'a d'existence que dans le cadre spécifique et original des organisations productrices-de-soi...()" (Morin, E., op. cit., p.293).

2.E. Morin, ocupando-se deste conceito, salienta o seu carácter dinâmico, fazendo referência à teoria da organização. Diz nomeadamente que "...dès que l'on conçoit l'entropie, non seulement comme dégradation ou désordre, mais comme désorganisation, on y introduit la référence à l'organisation...()" (Morin, E., op. cit., p.70).

3- *Auto-organizaçdo*

A articulação conceptual entre a ordem e a desordem é lentamente introduzida no pensamento científico desde as primeiras décadas deste século, nas ciências exactas e da natureza. A partir dos últimos decénios tornou-se claramente assumido e formulado em termos de linguagem científica pelo conceito de auto-organização.

Tal conceito releva seguramente das transformações paradigmáticas da ciência de que atrás se falou.

Disciplinas como a termodinâmica dos processos irreversíveis e dos sistemas longe do equilíbrio (Prigogine e Stengers, 1986), a bioquímica e a biofísica (Eigen, 1971), a inteligência artificial (Hofstadter, 1979), a "epistemologia natural e experimental" (Von Foerster, 1974), as ciências da organização, da informação, da comunicação entre outras, estiveram implicadas no seu desenvolvimento.

Todas estas investigações são dificilmente dissociáveis formando um todo, uma pré-disciplina. No entanto, as reflexões sobre a auto-organização estão intimamente articuladas com as disciplinas que vigoraram ao longo da história. Por exemplo, a cibernética foi sem dúvida a disciplina que mais contribuiu para a reflexão metacientífica da auto-organização no início da sua história.

Podemos considerar este período da evolução das teorias da auto-organização como uma fase em que a influência da cibernética

foi a mais evidente, como um "período embrionário" do seu desenvolvimento, onde se vislumbrava uma espécie de teoria implícita da auto-organização.

No início dos anos 70 inicia-se um 2ª período influenciado por conceitos da física, da química, da termodinâmica¹ e da matemática, que vinham "re-descobrimo" o facto de os movimentos espontâneos da matéria não a levarem necessariamente à indiferenciação (o que significa que em certas circunstâncias a matéria é capaz de se auto-organizar). Este período foi também influenciado por conceitos da biologia (que à frente explicitaremos), ela mesma objecto de mutações ao nível da sua racionalidade própria.

Podemos pois falar de uma autêntica cibernetização da física e da natureza, cibernetização que não constitui apenas uma resposta, mas pelo contrário levanta questões novas. Questões que têm que ver com a continuidade/descontinuidade entre as máquinas artificiais e as "máquinas naturais" e que por sua vez foram impulsionadoras de um retomar de questões ligadas à lógica dos mecanismos complexos, já levantadas pelos primeiros cibernéticos da auto-organização.

Os sistemas auto-organizados são, pois, sistemas complexos altamente organizados, que atingiram essa complexidade a partir

1. Já nos referimos à termodinâmica dos processos longe do equilíbrio (ver atrás), mas é importante salientar o o desenvolvimento actual das dinâmicas singulares, "estranhas" ou "patológicas" que alguns sistemas naturais demonstram: dinâmicas caóticas, atractores estranhos, sistemas de fraca estabilidade (cf. pag..).

de sistemas mais simples e que obedecem estritamente à 2ª lei da Termodinâmica, mas que violam o seu espírito, pois são sistemas onde ocorrem processos neguentrópicos.

Podemos distinguir dois princípios da auto-organização: o *princípio da ordem a partir da desordem* (von Foerster, Atlan, Prigogine) e o *princípio do fecho operacional* (Maturama, Varela, Zelery, etc).

Enquanto que este último interroga a *identidade* do ser vivo e a capacidade de a manter ao longo das operações que são por ele próprio produzidas, o primeiro concentra-se nas capacidades de *complexificação* do ser vivo.

1.- *Princípio da ordem a partir da desordem*

Ashby demonstrou que a auto-organização pura é uma aporia lógica (Ashby, 1962). O seu raciocínio pode-se esquematizar assim: tentemos dar um sentido a expressões reflexivas como "programa que se programa a si próprio", "organização que se organiza a si mesma", ect. Pode-se imaginar que um programa tenha a capacidade de modificar em parte as suas próprias regras de funcionamento. Mas esta capacidade e as regras de alteração de regras que lhe correspondem, fazem parte integrante do programa, de tal maneira que ficam inacessíveis ao comando que o programa possui sobre elas. Este comando nunca poderá ser total. Portanto a auto-organização nunca pode ser total e é sempre o resultado

das interações com o ambiente. Isto é, as novas formas emergentes, não estando contidas nem num programa interno nem num programa externo, são puras criações resultantes do jogo das perturbações aleatórias do ambiente sobre os mecanismos de auto-organização. Esta é a 1ª formulação que Atlan encontra, no início das suas investigações sobre a auto-organização do ser vivo (Atlan, 1979).

Explanemos um pouco mais a sua teoria.

Para Atlan, a propriedade fundamental de um sistema auto-organizador é a capacidade de utilizar os fenómenos aleatórios ou "ruídos" para os integrar num sistema como factores positivos, criadores de ordem, de estrutura, de função e não factores desorganizadores. Neste sentido, os processos auto-organizadores não obedecem nem a uma série formal de instruções de organização interna nem a uma sucessão de estímulos previstos e necessários.

As fontes desta teoria, são por um lado, a teoria da informação de Shannon (Shannon e Weaver, 1949) e, por outro, o 2º princípio da termodinâmica.

Para Shannon (1949), o *ruído*, (no sentido da perturbação aleatória que acontece numa via de comunicação ou círculo de mensagem), não faz senão diminuir a informação entre a entrada e a saída da via, introduzindo uma ambiguidade, definida por uma *função H*. Assim, Shannon considera a informação como independente do seu sentido, dando uma definição puramente estatística do número de sinais da mensagem.

Mas Atlan, baseado naquele autor, vai mais longe e espera uma mudança de sinal nessa ambiguidade. Isto é, tomando em consideração o ponto de vista de um observador externo ao sistema, ou mesmo o ponto de vista de um sub-sistema vizinho e ligado ao sistema onde se produz o ruído, Atlan espera que aquela ambiguidade se torne positiva e portanto criadora de informação. Mas para que isto aconteça é necessário que o conjunto pertença ao que Von Neuman e Morgenstern (1944) chamaram um "sistema extrema e altamente complicado", ou sistema hipercomplexo. Se assim for, uma desorganização de um nível pode corresponder a um aumento de informação para o nível superior.

Esta teoria, permite também definir as condições que favorecem a auto-organização através do jogo das *redundâncias* (quer estruturais quer funcionais). Com uma alta redundância inicial mas com uma fraca fiabilidade, o sistema arrisca-se a ser destruído pelo ruído, por perda muito rápida das suas redundâncias. Com uma fiabilidade suficiente mas uma redundância baixa, o sistema nunca será auto-organizador, mas a sua longevidade, a sua resistência aos factores aleatórios pode ser muito grande. Apenas quando há um aumento da "variedade" (isto é, uma acentuação da diferenciação) e uma diminuição da redundância o sistema é auto-organizador e se complexifica.

"Ansi, au moins dans le principe", diz-nos Atlan, "on voit comment une production d'information, sous l'effect de facteurs aléatoires, n'a rien de mystérieux". O princípio é: *"la redondance et la fiabilité d'un*

systeme complexe lui permettent de réagir à des agressions aléatoires, habituellement destrutives, pour des systemes plus simples par une désorganisation rattrapée suivie d'une organisation à un niveau de complexité plus élevé... cela evidament jusqu'à un certain point, où les effets destructeurs cumulés dans le temps de ces agressions aléatoires produtices d'erreurs ne peuvent plus être surcompensés par ces effets autonomisants et complexifiants de l'auto-organisation ...() (Atlan, 1979, p. 55-57).

Vemos assim que nos sistemas complexos, o grau de organização não pode ser reduzido nem à variedade no sistema, nem à redundância, consistindo antes num equilíbrio entre estas duas propriedades opostas.

Quanto ao *ruído*, Atlan utiliza uma definição probabilística considerando-o como uma *perturbação aleatória*, (isto é, o encontro de duas séries causais independentes), o que permite considerar como aleatórias as perturbações que actuam sobre um sistema organizado e que sejam atribuíveis aos efeitos do acaso.

A utilização deste conceito probabilístico, na formulação do princípio da complexidade pelo ruído, justifica-se pelo facto de ele ser utilizado no quadro de um formalismo probabilístico que trata unicamente da frequência estatística de acontecimentos discretos. Mas para a sua utilização qualitativa já não se justifica, tendo Atlan justamente usado o termo *acaso organizacional* nessa circunstância.

Decorrente desta formulação salientam-se algumas características do ruído, que passamos a enunciar: (1) o ruído

deve ser considerado como não apresentando ligação coerente e predizível com o estado presente do sistema; (2) é na maior parte das vezes externo ao sistema embora também possa ser interno; (3) é um fenómeno de dupla face: perturbador quando introduzido num sistema pouco fiável e organizador quando introduzido num sistema com uma redundância e fiabilidade suficientes; (4) nestas circunstâncias o que faz que um ruído seja susceptível de estar na origem de uma auto-organização e não de uma desorganização é o grau de ambiguidade que ele introduz no sistema.

2.- *Princípio do fecho operacional*

O conceito central deste paradigma é o de "*autopoiese*", o qual prevê que o ser vivo se fabrica a si próprio e que o próprio genótipo é um "programa que se programa a si próprio" (Maturama e Varela, 1980); o ser auto-poiético, no que diz respeito à circulação da informação e do sentido, é um ser fechado sobre si e por consequência "não pode ser pensado senão do seu interior" (Castoriadis, 1978).

O princípio do fecho operacional impõe que o sistema apenas receba perturbação e não informação do seu ambiente. Impõe também que toda a interpretação daquela perturbação, seja elaborada do interior, em função das exigências da coerência interna do sistema.

Este princípio aproxima-se do anterior ao considerar o próprio ser vivo o quadro das suas significações; mas por outro

lado distancia-se dele ao pretender situar-se no "centro" dos mecanismos pelos quais o ser vivo se autodefine e se constroi a si mesmo (Varela, 1979).

Este posicionamento embate no teorema de Ashby sobre a impossibilidade lógica da uma auto-organização pura. A aporia é constituída pela figura paradoxal da coalescência de um metanível e de um nível, de um continente e de um conteúdo, de um operador e de um operante, de um regulador e de um regulado, de um programa e de um dado. Tudo isto impregnado pelo carácter "vicioso" da auto-referência. Para ultrapassar esta situação, Varela desenvolveu a teoria dos "sistemas autónomos", alargando muito o conceito de autopoiese.

A partir daquela teoria e a partir do conceito de "autonomia", Hofstadter formalizou, segundo uma "hierarquia encadeada" o sistema de processos retroactivos sobre si próprios (Hofstadter, 1979).

Varela também complexificou o seu ponto de vista inicial, trabalhando conjuntamente com Scott (que desenvolveu a semântica da linguagem de programação) e com o matemático Soto, no teorema desenvolvido por Lawvere, conhecido como *propriedades do ponto fixo*¹. Estas propriedades descrevem a evolução de um sistema caótico, dizendo que qualquer sistema que evolui para o repouso com o decorrer do tempo pode ser caracterizado por *um ponto fixo no espaço*

1. Confrontar atrás p.

(cf. com atratores, p.53). Assim, Soto e Varela (1983)¹ demonstraram que se uma estrutura possui a propriedade do ponto fixo, pode ser considerada então como a "herdeira", numa cascata de operações de retroacção, de um domínio reflexivo.

Mais uma vez, vemos a aproximação sobre um mesmo objecto, de dois discursos aparentemente distantes, o da matemática e o da biologia, que não são mais do que duas perspectivas diferentes do mesmo tipo de organização.

Por fim, a ultrapassagem da dificuldade de Ashby foi feita através da introdução da hierarquia dentro do sistema, e à qual está ligado o conceito de *causalidade endógena*. Este conceito tem implícito um carácter de retroacção que nos remete para a ideia de autonomia organizacional, que por sua vez determina uma autonomia causal (Morin, 1977)². Neste sentido, a endocausalidade pelo seu carácter circular (retroactivo e recursivo) permite a produção de efeitos originais pela "...*transformation permanente d'états localement et temporairement probables...()*" (Morin, 1987, op. cit., p.259). A endocausalidade implica assim a "produção-de-si".

*
* *
*

1.Citado por Dumouchel, P. e Dupuy, J.P. (1984): "Entre l'ordre et la désordre: l'auto-organisation", em Dupuy, J., P., Butor, M., Arber, W., Thom, R., Morin, E., Crozier, M. (Eds), "Ordre et désordre". Neuchâtel: La Baconnière, p. 249-265.

2.A este propósito aquele autor refere: "...*crée une endo-causalité...non réductible au jeu 'normal' des causes/effects...()*" (Morin, E., 1977, op. cit., p. 257).

Estes desenvolvimentos sobre o conceito de ordem e desordem são actualmente importantes para posicionarmos a actualidade dos saberes. Ao passar-se do conceito de ordem sequencial para o conceito de ordem generativa (quer com a ordem fractal, quer com a ordem implícita, quer mesmo com a ordem superimplícita (Bohm, 1989)) avançou-se neste domínio das ciências para um campo extremamente importante de acções e retroacções recursivas, abrindo-se caminho para uma infinidade de ordens implícitas sempre mais elevadas, cada uma organizando os níveis inferiores e sendo influenciada por eles: isto é, criaram-se as condições para a emergência e sobretudo para a complexificação das teorias da auto-organização.

Conclusão

Verificamos pela análise anterior que houve uma mutação na racionalidade científica, que se traduziu pela emergência de um novo paradigma, designado por Agra como "sistémico-comunicacional-informacional".

Através da análise deste mesmo autor, verificamos também que nesse paradigma emergem conceitos-chave que definem a actual grelha de leitura da realidade. Esses conceitos-chave, advindos de diferentes regiões do saber, concentram-se num nó organizador consistindo na *coexistência* do todo e das partes, do invariante e das variações temporais, da estrutura e da flutuação, da integração e da organização.

Tendo verificado estas mutações na diversidade das disciplinas, interrogamo-nos, ao nível da regionalidade das neurociências, como disciplinas da biologia, se também elas revelam aquela mutação verificada. Por outras palavras, o conjunto de ciências que estuda o Sistema Nervoso revela a mutação da racionalidade científica e se assim fôr, de que modo o faz? Até que ponto as mutações ocorridas se reflectem naquelas disciplinas e como podem ser verificadas?

O capítulo III vai tentar dar resposta a estas questões.

CAPITULO III

NEUROCIENCIAS E ACTUAL PARADIGMA CIENTIFICO

I- Introdução

Vamos neste capítulo verificar se, ao nível das ciências do Sistema Nervoso, se operou uma mutação semelhante à que atrás constatamos no domínio de outras disciplinas. Por outras palavras: as neurociências constituem uma rede sistémico-comunicacional-informacional de disciplinas em torno do mesmo objecto, o Sistema Nervoso? Verificam aquelas mudanças paradigmáticas? Admitem a convergência da ordem e da desordem, a confluência do conceito de estrutura, função e flutuação no conceito de sistema, bem como o conceito integrador da auto-organização?

Para tal, começaremos por analisar o conjunto de disciplinas designadas por neurociências, no sentido de verificar quais as diferenças e as ligações entre elas e de verificar se constituem uma rede de disciplinas em torno do mesmo objecto, o Sistema Nervoso. Para isso utilizaremos o conceito de *analizador epistémico* e a psicofisiologia como disciplina na qual se aplica aquele conceito.

Seguidamente daremos conta das implicações do actual paradigma científico nas neurociências, acabando por categorizar um conjunto de modelos explicativos do funcionamento cerebral, emergidos da nova racionalidade neurobiológica.

II- As neurociências

Em 1961 foi fundado o International Brain Research Organization, que destacou 8 campos de interesse básico no estudo do cérebro: neuroanatomia, neuroquímica, neuroendocrinologia, neurofarmacologia, neurofisiologia, ciências do comportamento, neurocomunicação, biofísica do cérebro e patologia cerebral.

Foram criadas as bases para a formalização explícita do que actualmente se chama **neurociências**.

A designação de neurociências é já indicadora de que em torno de um objecto há um conjunto de disciplinas que dele se ocupam dando conta cada uma delas de uma dada vertente do objecto. O próprio nome é revelador de uma apreensão complexa da realidade. E se inicialmente se definiram 8 campos disciplinares, posteriormente diferentes autores propuseram novos arranjos disciplinares, que se estendem desde propostas muito circunscritas (Harth, 1981) até propostas bastante alargadas, englobando disciplinas como a etologia, a antropologia, a biologia molecular, a genética e a embriologia, para além das oito disciplinas já mencionadas (Poirel, 1983).

Parece-nos no entanto que a categorização das diferentes disciplinas deve ser organizada em torno de uma rede que de algum modo reflita a organização do próprio objecto que lhes é comum, o Sistema Nervoso. Assim, propomos como constituintes da rede

actual das neurociências as seguintes disciplinas: neuroanatomia, neuroquímica, neurofisiologia, neurologia, neurocirurgia, neurocibernética, neuropsicologia, neuropatologia, neuroradiologia, neurocomputação, psicofisiologia, cronopsicofisiologia.

A constituição desta rede de disciplinas levanta-nos as seguintes questões: qual a relação entre cada uma destas disciplinas? Que vectores as orientam, as ligam e as integram? Constituem elas um saber enciclopedizante desenvolvido em torno de um movimento para uma visão integrada das ciências do cérebro?

Para respondermos a estas questões tomaremos a psicofisiologia como *analizador epistémico*¹ (Agra, 1986) desta rede. Neste sentido, tomaremos a psicofisiologia como objecto informacional que confirma, ao nível regional, o actual paradigma científico.

A psicofisiologia constitui um objecto privilegiado para revelar a estrutura de ligação entre as diferentes disciplinas das neurociências, pelo facto de se apresentar como um nó integrador em consequência do seu posicionamento de interface entre dois níveis de integração da informação, o biológico e o psicológico.

Este posicionamento não decorre da sua designação (se bem que a designação constitua a síntese do objecto disciplinar da

1.0 conceito de *analizador epistémico* foi definido por Agra como "...dans le mouvement d'échange entre la science et sa critique, on pourra appeller 'analyseurs épistémiques' les dispositifs permettant l'analyse des formations discursives..." (Agra, 1986, op. cit., p.387).

psicofisiologia¹) mas revela-se da evolução histórica da disciplina, quer ao nível teórico quer ao nível metodológico.

Ao nível teórico esta evolução operou-se através da passagem de uma "lógica das causas" para uma "lógica dos processos" (cf. Cap. IV, p.138) e fez-se em torno da elevação do cérebro ao núcleo principal da organização da informação do organismo, resultante da sua interacção com o meio.

Ao nível metodológico, a evolução fez-se pela integração dos índices psicofisiológicos (considerados como indicadores "isolados" do funcionamento do Sistema Nervoso Central) no contextualismo do funcionamento global do Sistema Nervoso Central, do qual não podem ser desinseridos; o seu valor advém justamente da possibilidade de refrência, em cada momento, à totalidade operante, que constitui o Sistema Nervoso.

Assim, podemos hoje afirmar que a psicofisiologia se ocupa da compreensão dos processos operativos cerebrais concomitantes dos fenómenos psíquicos e comportamentais, através da investigação do processamento da informação ao nível do Sistema Nervoso Central.

Neste sentido, se as neurociências revelam o actual paradigma das ciências, a psicofisiologia, enquanto disciplina de interface biológico-psicológico, deve-nos informar sobre tal situação das neurociências e das ligações entre elas.

1.Confrontar à frente, Cap. IV, p.137

Assim (1) revelará o caráter aberto e de comunicação das diferentes disciplinas e (2) revelar-se-á como a disciplina eleita dentre as neurociências, para confirmar a capacidade de integrar e ser integrada, decorrente do actual paradigma científico.

Esta capacidade refere-se à possibilidade de os dados da psicofisiologia serem integrados por outras disciplinas do campo das neurociências e simultâneamente à possibilidade da psicofisiologia integrar, na sua trama teórico-metodológica, os dados advindos dessas mesmas disciplinas. Esta capacidade reflete-se na posição integradora e integrante da psicofisiologia, que lhe permite não só estabelecer ligações entre diferentes disciplinas, como também ela própria constituir parte integrante de cada disciplina (cf. à frente p.141).

1- Os dados das diferentes disciplinas

Referiremos, em cada categoria, alguns exemplos demonstrativos quer da coexistência de dados antagonistas dentro da mesma disciplina, quer da passagem de dados de uma disciplina para outras, quer da corroboração dos dados de uma disciplina pelos dados de outras disciplinas.

1.1- Dados da neuroanatomia

Hubel e Wiesel¹(1982) demonstraram que certos neurónios do

1.Citados por Harth, E. (1982):*Windows on the mind. Reflections on the physical basis of consciousness*. Londres: Penguin Books.

neocórtice dos mamíferos se revelaram como detectores de dados especiais no mundo que observamos. Classificaram estas células como *simples, complexas e hipercomplexas*. Apesar dos padrões a que respondem serem primários (linhas, barras, angulos, diferentes localizações e orientações no campo visual), aqueles neuroanatomistas sugeriram que estas células constituíssem, nos centros superiores, os elementos onde os padrões mais complexos são elaborados. Nesta perspectiva cada padrão visual reconhecido seria representado algures no cérebro por um único neurónio.

Mas por outro lado, Morin (1974) já tinha demonstrado que a função neuronal não está dependente de uma delimitação anatómica precisa, e que pelo contrário se apoia numa localização espacial e temporalmente evolutiva.

Este exemplo serviu-nos para verificar que, mesmo dentro de uma única disciplina, os diferentes dados apontam para a coexistência, ao nível do Sistema Nervoso, da estrutura e da flutuação, revelando que a diversidade funcional neuroquímica especifica-se ao simplificar-se.

1.2- Dados da neurofisiologia

As sequências de nucleotídeos na molécula de ADN especificam as estruturas das proteínas que o organismo produz (Harth, 1982). O conjunto dos processos pelos quais a informação genética contida na molécula de ADN controla a produção (pela célula) de proteínas específicas, designa-se código genético. Este código é

universal, o que significa que todo o organismo vivo usa a mesma linguagem. Isto é, uma sequência de ADN de um mamífero inserido no ADN de uma bactéria, como a *E. coli*, fá-la produzir a mesma proteína produzida pelo mamífero.

Partindo destes dados e de uma forma análoga, os neurofisiologistas, pela voz de Harth (1982) propuseram a existência de um *código neuronal*, que tem como implicação a existência de um método genérico de relacionar os fenómenos cerebrais com os fenómenos do mundo observado .

Por outro lado, se atendermos aos dados de outras disciplinas, que sugerem que as memórias estão distribuídas por muitas sinapses e que a estrutura original contém uma quantidade substancial de aleatório, então a actividade neuronal que acompanha um determinado acto mental será completamente diferente para cérebros diferentes. Além disso, o significado da actividade neuronal provavelmente não está fixado para um indivíduo particular, mas constitui, pelo contrário, uma função dinâmica.

Este exemplo permite-nos constatar por um lado que, os dados isolados da neurofisiologia refletem uma perspectiva limitada do funcionamento do Sistema Nervoso, e por outro que, quando conjugados com os dados de outras disciplinas, permitem uma abordagem mais complexa daquele funcionamento. No exemplo apresentado, permitem constatar a coexistência de um código neuronal universal com uma diversidade quase infinita da actividade neuronal.

1.3- Dados da neurocibernética

Por intermédio das dendrites e do axónio, um neurónio pode estabelecer relações múltiplas de contiguidade com outro neurónio qualquer (Morin, 1974). Esta intercomunicação potencial levanta muitos problemas, sobretudo quanto ao sentido da propagação da informação. No entanto, quando estas relações são sujeitas a estimulações repetidas das vias aferentes provocam, após algum tempo, um aumento do número de conexões sinápticas na área correspondente. Os trabalhos de Pozine (1974) no campo da neurocibernética dos circuitos cerebrais foram o suporte daquelas constatações. Isto é sugestivo da inter-acção função-estrutura e implica que a resposta de um neurónio deixe de ser um processo elementar e simples, para se transformar no resultado de uma multitude de influências, em que o grau e a base de polarização assumem uma importância central (Audísio, 1964).

Estes dados da neurocibernética, que confirmam os dados da neuroanatomia e da neurofisiologia, foram complexificados pelos avanços advindos da neurocomputação.

1.4- Dados da neurocomputação

Rosenblatt (1965) a partir de "redes neuronais electrónicas" verificou que ao fim de algum tempo de experimentação iterativa, se desencadeava uma facilitação progressiva de certas associações interneurónicas, à semelhança do que ocorre no Sistema Nervoso Central.

Isto significa que a partir de uma estimulação inicial se estabelece espontânea e progressivamente, no seio de uma rede multiconexionada, eixos privilegiados de propagação que o próprio sistema cria.

Por sua vez, Pozine (1974) verificou através da simulação de estruturas neurónicas que, para uma camada neurónica contínua, a direcção da propagação se mantém constante no sentido entrada --> saída e que, numa massa neurónica descontínua se desenha uma direcção média mais ou menos constante.

Estes dados confirmam e complexificam os dados da neurofisiologia, fazendo salientar que o neurónio deixa de ser uma célula "nobre" encarregada de encaminhar indiferente e mecanicamente uma mensagem, para ser considerado como um elemento integrador de um vasto conjunto multiconexionado, no seio de um sistema¹.

Estes dados da neurocomputação à cerca da função cerebral, em conjunto com os dados das outras disciplinas, foram integrados e complexificados quer pela cronopsicofisiologia quer pela psicofisiologia.

1.5- Dados da Cronopsicofisiologia e da Psicofisiologia

Um dos dados negligenciados até agora tinha sido a dimensão temporal, que explicita as pulsões ritmicas do funcionamento do

1. "...les neurones des réseaux associatifs, bénéficient du privilège qui consiste à faire partie de réseaux polyneuroniques, capables de se comporter à la fois comme transmetteurs, intégrateurs et conservateurs d'activités circulantes..." (Audisio, M. (1964): "Bases neuro-anatomiques de la Psychiatrie". *En. Med. Cir.*, 37033 A-10, pp. 5-6).

neurónio no curso do nictémero. Por exemplo, as reacções químicas metabólicas que ocorrem nos organismos vivos apresentam um comportamento oscilatório, que está na origem dos relógios biológicos (que correspondem ao "ciclo limite" das reacções químicas não lineares que ocorrem no organismo e no cérebro). A partir destes dados, todo o fenómeno biológico pôde ser validamente expresso não apenas segundo uma trajectória estável e linear, mas também por grafismos cíclicos e sinusoidais. É deste modo introduzido o vector do tempo no domínio das neurociências.

Dados advindos da psicofisiologia (Picat, 1980) revelam que o neurónio não transmite a mensagem na sua integridade percebida, mas modifica-a e tradú-la, num processo de adaptação à linguagem neuronal específica.

Os dados da anátomo-fisiologia, confirmados pelo estudo dos potenciais evocados¹, revelam que esta transferência informacional se efectua a partir de duas vias aferentes de tipo A: (1) via extra-lemniscal (espino-talámica); (2) via lemniscal (fascículo de Goll e Burdach).

A *via extra-lemniscal* é constituída por um conjunto de fibras com múltiplas conexões com a formação reticular integradora; o seu papel é activar estruturas não específicas de activação da

1. Potenciais evocados- "...variedade de actividades bioeléctricas, observadas nas áreas de projecção primária do cérebro, como resposta a determinados estímulos e que conservam, em relação a eles, relações estáveis de tempo (...)" (Marques-Teixeira, J. (1989): "Abordagem laboratorial dos fenómenos afectivos", em Rodrigues, C., Marques-Teixeira, J. e Gomes, M., *Afectividade*. Porto: Contraponto, p. 137).

vigília. Pela difusão rápida e extensa, com fenómenos de retroação e de pós-descargas prolongadas, a mensagem perde pouco a pouco a sua especificidade ao longo do seu percurso para as regiões corticais receptoras não específicas do lobo parietal.

A *via leminiscal* tem um trajecto com poucas conexões, preciso e nitidamente individualizado; projecta-se na área primária receptora parietal, distribuindo-se segundo uma determinada somatotopia. Isto conduz a uma discriminação informacional salvaguardando a especificidade da mensagem¹

Estas duas vias são complementares e contribuem para uma activação do organismo (sempre que a sua integridade é ameaçada) e para a dinâmica motora (meio de acção sobre o ambiente exterior e interior).

A informação veiculada pela via extra-leminiscal segue até ao córtice parietal pela via tálamo-cortical, cuja influência é determinante no processo de integração sensitivo-sensorial. Pelas suas múltiplas conexões, o tálamo assegura não só a transmissão de influxos para as áreas corticais, como também a difusão dos potenciais secundários para as áreas de associação. Um papel importante reconhecido a esta via é o da orientação da percepção, que deixa de ser um fenómeno passivo, implicando que a qualidade da informação percebida dependa da atitude perceptiva. Isto é, dependa do estado no qual se encontra o sistema perceptivo no

1.A esta via juntam-se as fibras sensitivas dos pares craneanos do trigémio, do facial, do glossofaríngeo e do pneumogástrico.



momento em que o estímulo é apreendido (Macleod, 1976). Assim podemos afirmar que o sistema sensorial, de uma certa maneira, "extraí" informação do meio ambiente.

Este mecanismo está na base dos processos que intervêm no tratamento da informação que chega ao Sistema Nervoso e é um mecanismo extremamente importante, pelo facto de assegurar que o Sistema Nervoso não seja saturado por uma sobrecarga de informação que não consiga tratar¹.

Aqueles processos de tratamento de informação consistem na (1) **variação de distribuição dos influxos** e na acção de (2) **influências inibidoras**.

O conjunto destes mecanismos (traduzidos por fenómenos de amplificação, inibição e condução), está na origem do chamado *ruído de fundo* (Picat, 1980). É justamente neste ruído de fundo que será referenciado o sinal cuja característica principal não é, como se pensava, a sua intensidade, mas a relação variável existente entre este sinal e o ruído de fundo. Isto é, as suas **modulações espacio-temporais**, existindo assim uma codificação espacial e temporal (cf. Parte II, Capítulo I). A 1ª (espacial) permite uma referência topográfica e a 2ª (temporal) uma referência ao campo das variações da frequência do influxo.

1. De facto, o Sistema Nervoso está apenas equipado para o tratamento de uma quantidade determinada de informação. Quando os fluxos de mensagens são muito intensos, observa-se um "transbordar" dos sistemas de tratamento, verificado experimentalmente por diminuição da amplitude dos potenciais evocados (Lille e Hazemann (1975): "Influence des tâches sensorielles et motrices sur les potentiels évoqués et théorie du canal unique. *Revue d'Electroencephalographie*, 4, 367-368.

Estes dados são, pois, indicadores de que a capacidade de tratamento da informação pelo Sistema Nervoso Central é limitada: isto significa que perante um fluxo muito intenso rapidamente se estabeleça a *saturação* (marcada por uma descida da activação inespecífica e específica do Sistema Nervoso Central). Para que tal não aconteça existe uma filtragem selectiva (cf. Parte II, Capítulo I), desde o nível dos receptores de entrada até aos níveis corticais mais elevados (Macleod, 1976), que opera através de uma referência e identificação de um sinal útil no seio do ruído de fundo.

Estes dados da psicofisiologia revelam que o tipo de abordagem desta disciplina é simultâneamente complexa e integrativa. Partindo da análise da unidade funcional do Sistema Nervoso - o *neurónio* - integra-o na globalidade da rede funcionante que o próprio Sistema Nervoso constitui e avança para a análise dos mecanismos de processamento da informação, que não é mais do que a análise dos processos neurobiológicos implicados na interacção organismo-meio. Revela assim mesmo as características de auto-similaridade (cf. Parte I, Capítulo II, p.48) do Sistema Nervoso ao nível funcional, quando o funcionamento global deste sistema reproduz o funcionamento unitário-neuronal. Isto é, a análise dos processos neurobiológicos concomitantes dos fenómenos comportamentais remete para as propriedades de todos os circuitos neuronais: *pulsar - traduzir - transmitir - construir a sua estrutura*.

É neste sentido que o neurónio se apresenta como o interlocu-

tor real do diálogo entre o organismo e o ambiente.

*

* * *

Tendo constatado que as neurociências constituem um conjunto de disciplinas em torno do mesmo objecto, mas dispersas nas suas ligações, propoemos que elas se organizassem em rede. Mas não uma rede qualquer. Se o objecto das neurociências é o Sistema Nervoso e se este está organizado por níveis, então propomos que *homólogamente* as diferentes disciplinas das neurociências se organizem também por níveis.

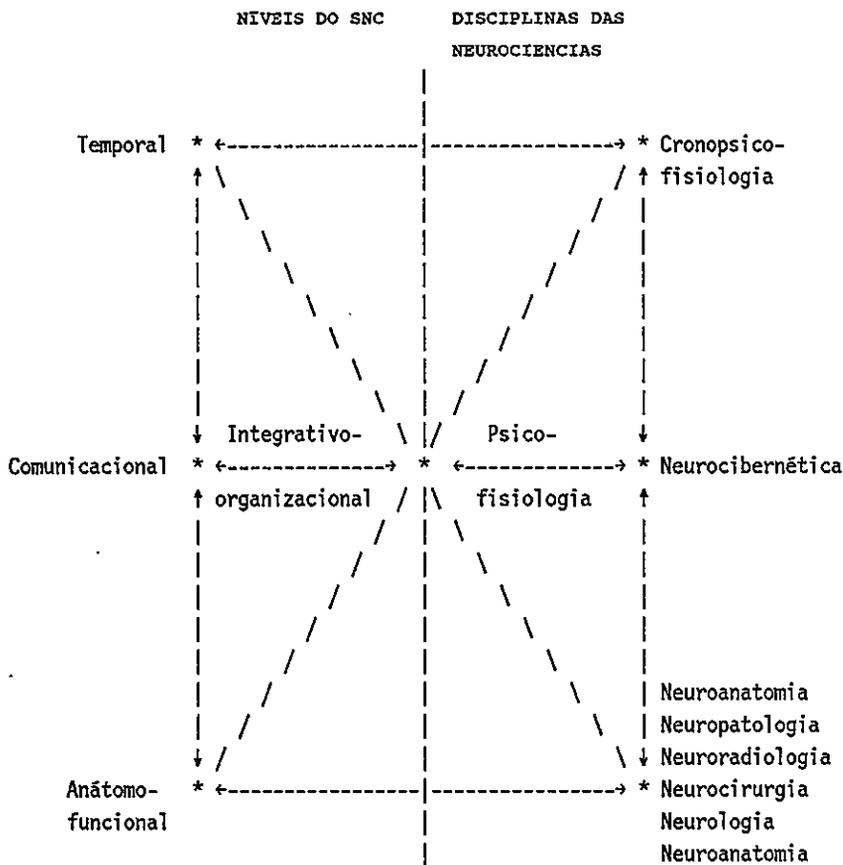
Para apoiarmos esta proposta basear-nos-emos em Michel Serres¹. Este autor propõe um método de comunicação entre as ciências aplicável a múltiplos modelos, através da organização em redes, o qual designa por "*structure philosophique abstraite à multiples modèles*" (Serres, op. cit., p. 20). Refere que isto é apenas possível porque "*...il brise définitivement la linéarité des concepts traditionnels: la complexité n'est plus un obstacle à la connaissance ou, pis, un jugement descriptif, elle est le meilleur des adjuvants du savoir et de l'expérience...()*" (Serres, op. cit., p. 20).

Em resumo, o seu método consiste na criação, num espaço de representação, de uma rede. Esta rede é constituída por múltiplos pontos (vértices) ligados por múltiplas ramificações (ligações).

1. Serres, M. (1969): *Hermes I. La communication*. Paris: Minuit.

A representação de cada uma destas figuras pode ser organizada em função do tipo de modelo ou de análise que se vá estabelecer: "...chaque point représente soit une thèse, soit un élément effectivement définissable d'un ensemble empirique déterminé. Chaque chemin est représentatif d'une liaison ou rapport entr deux ou plusieurs thèses, ou d'un flux de détermination entre deux ou plusieurs éléments de cette situation empirique...()" (Serres, op. cit., p. 11).

Baseados neste método, construímos a rede das neurociências, em que cada vértice representa uma das suas disciplinas e homólogamente um dos níveis da organização do Sistema Nervoso.



As ramificações representam as ligações de níveis. Com esta designação queremos significar que a estrutura das relações entre as diferentes disciplinas das neurociências reproduz a estrutura das relações entre os diferentes níveis de funcionamento do Sistema Nervoso. Por exemplo, podemos fazer corresponder a neuroanatomia ao nível anátomo-funcional do Sistema Nervoso e a psicofisiologia ao nível informativo-organizacional do mesmo sistema. O que significa aceitarmos a mesma estrutura, organizada por estratos, desde o estrato anátomo-funcional até ao estrato organizativo.

Esta rede caracteriza-se pela existência de uma reciprocidade profunda entre os vértices e as ligações¹, implicando uma dinâmica recursiva de umas disciplinas sobre as outras, sem que nenhuma se destaque em relação à outra. Desta implicação deriva que cada disciplina/nível é ao mesmo tempo efeito e causa, receptor e emissor, parte integrada e parte integrante desta rede.

Assim, ao nível anátomo-funcional correspondem a neuroanatomia, a neurocirurgia, a neuroradiologia, a neuropatologia e a neurofisiologia; ao nível comunicacional correspondem a neurocibernética; ao nível temporal corresponde a cronopsicofisio-

1.A semelhança do que propõe M. Serres no seu modelo: "...un sommet peut être regardé comme l'intersection de deux ou plusieurs chemins (une thèse peut se constituer comme l'intersection d'une multiplicité de relations ou un élément de situation naitre tou à coup de la confluence de plusieurs déterminants); corrélativement, un chemin peut être regardé comme une détermination constitué à partir de la mise en correspondance de deux sommets préconçus...()" (Serres, op. cit., p.11).

logia e ao nível integrativo-organizacional corresponde a psicofisiologia.

Como o actual paradigma científico é o paradigma sistémico-informacional-comunicacional, é então natural que as neurociências constituam um sistema de disciplinas, organizado por níveis, emergindo desta organização a sua integração.

De facto, se a neuroanatomia microscópica e a neurofisiologia nos informam sobre a coexistência de movimentos caóticos dos átomos e das moléculas e de mecanismos moleculares estáveis (tais como a acção dos neurotransmissores nas sinapses) estes dados por si revelam a coexistência da desordem/ordem do funcionamento do Sistema Nervoso a este nível, mas também têm implicações na organização da informação no nível informativo-organizacional; o mesmo se passa no sentido inverso, quando os dados da psicofisiologia vão dirigir a investigação em neurofisiologia e em neuroanatomia. Isto passa-se em relação a qualquer uma das disciplinas, funcionando elas próprias como uma rede informacional-organizacional em torno do Sistema Nervoso, organizada em níveis, de onde se salienta o nível de integração, nível este que constitui um conceito dentro do actual paradigma científico¹.

A utilização da psicofisiologia como analisador desta rede e

1.Cf. Agra (1986), *ibid* e F. Jacob (1970): *La logique du vivant*. Paris: Gallimard.

na condição de disciplina integradora, integrou os dados das diferentes disciplinas com as suas próprias investigações, de onde emergiu um conjunto de características do funcionamento do Sistema Nervoso, que cruzam as diferentes disciplinas, constituindo um fio de ligação entre elas.

Estas características obrigam a uma revisão dos conceitos fundamentais sobre o funcionamento do Sistema Nervoso e revelam-se eles próprios como o código integrador dos dados das diferentes disciplinas. São 5 as características emergentes e são características transversais às diferentes disciplinas: *constituição em redes, intercomunicação potencial, não especificidade das estruturas elementares, funcionamento rítmico e papel integrador.*

a) *Constituição em redes*

Dados da neuroanatomia (Picat, 1980), sugerem um Sistema Nervoso organizado em conjunto de elementos neurónicos interconexionados, constituindo uma vasta rede complexa e cerrada, que em algumas regiões se torna histologicamente impossível individualizar e mesmo isolar vias precisas.

b) *Intercomunicação potencial*

Dados advindos da neurofisiologia (Morin, 1974) e da neurocibernética (Rosenblatt, 1965; Pozine, 1974) sugerem que qualquer neurónio, independentemente da distância, tem a possibilidade de entrar indiferentemente em comunicação com qualquer

outro neurónio. Para que tal aconteça, para além desta condição espacializada é necessário que ambos os neurónios estejam em *acordo de fases*, acordo este dependente do momento bioquímico de cada uma das células.

Esta característica dá conta simultâneamente da estrutura temporalmente plástica do Sistema Nervoso e da multiplicidade quase-infinita de escolhas de neurónios preferenciais que oferece.

c) Não especificidade das estruturas elementares

Dados advindos da psicofisiologia (Harth, 1982) revelam que nenhuma estrutura nervosa elementar pode reivindicar especificidade particular. Originariamente qualquer neurónio encerra um conjunto de potencialidades de teleonomia cuja actualização decorre de uma escolha discriminativa, escolha essa modelada por influências determinantes do meio tecidular ambiente. Parece que, de facto, a este ambiente cabe a definição de tipos de especialização funcional e conseqüentemente o grau de expansão morfológica de um neurónio. Esta especialização é sobretudo evidente ao nível cortical, em agrupamentos celulares de regiões de especialização funcional.

Não existe pois especificidade ou localização cerebral verdadeira, individualizada ou individualizável.

A esta não especificidade das células e dos centros, associa-se uma não especificidade das vias. A tradicional oposição entre

vias inibidoras e facilitadoras não pode actualmente ser confirmada. Não é pois a natureza da via que se diferencia, mas a maneira como a mensagem veiculada é percebida.

d) *Funcionamento ritmico*

Dados da neurofisiologia (Pavlidis, 1961) e da cronopsicofisiologia (Poirel, 1983) revelam que às alternâncias ondulatórias dos metabolismos celulares de repouso, sobrepõem-se as linguagens ritmicas dos potenciais de acção de um neurónio e de neurónios vizinhos em situação de interferência. Em planos de fundo desta ritmicidade metabólica e funcional, perfilam-se as regulações circadianas das actividades neuronais de base.

e) *Papel integrador*

Esta característica emerge das propriedades específicas dos neurónios. Ao fazer o somatório das influências de outros neurónios, o neurónio auto-estrutura-se, criando a sua própria informação. Este, após ter traduzido, codificado e confrontado a mensagem entrada, estabelece uma ressonância por identidade ritmica, ressonância esta que lhe vai permitir a seleção de outros neurónios transmissores sucessivos. Integrando a informação recebida à periferia, um elemento neuronal, colocado no meio de um conjunto polineuronal, é pois capaz de determinar eixos privilegiados de propagação das mensagens, que não são mais do que uma facilitação progressiva das vias de condução nervosa. Assim se

constituem pouco a pouco, por este processo de facilitação progressiva, os grandes eixos privilegiados de condução, cuja aparente especificidade não se deve à natureza do condutor, mas à escolha neurónica inicial.

É claro que o gradiente de liberdade definido pelo código genético celular fica limitado, mas não deixa de existir.

*

* * *

Partimos da hipótese de que as neurociências se apresentariam como um conjunto de disciplinas em torno do mesmo objecto e nessa medida apresentariam também ligações entre si; partimos também da hipótese de que a psicofisiologia daria conta dessas mesmas ligações e simultaneamente se revelaria ela própria a disciplina eleita para a articulação das diferentes disciplinas.

Constatamos que de facto as disciplinas das neurociências constituem um sistema de disciplinas, organizado em níveis, de uma forma homóloga à organização em níveis do Sistema Nervoso; que entre os diferentes níveis existem ligações que permitem uma comunicação em retro-acção de onde ressalta uma dinâmica de **integração** dos níveis/disciplinas.

Constatamos também que a psicofisiologia, ao operar aquela análise, se revelou como a disciplina integradora por excelência:

integradora dos níveis, quando opera a ligação dos dados desse nível, possibilitando a articulação das diferentes disciplinas segundo uma certa ordem de circulação da informação, e integradora de conceitos fundamentais, quando sintetiza um conjunto de características funcionais do Sistema Nervoso, que cruzam todas as disciplinas.

Tendo em conta as hipóteses elaboradas (1. a psicofisiologia revelará o carácter aberto e de comunicação das diferentes disciplinas; 2. revelar-se-á como a disciplina eleita para confirmar a capacidade de integrar e de ser integrada) concluímos que a análise efectuada confirma essas hipóteses.

III-A mutação da racionalidade nas neurociências

Tendo verificado que as neurociências constituem um corpo disciplinar em torno do Sistema Nervoso, vamos agora verificar se esse mesmo corpo revela a mutação operada na racionalidade científica, demonstrada no capítulo anterior.

Para tal, vamos primeiro analisar as implicações daquela mutação neste corpo disciplinar, para em seguida analisar os diferentes modelos explicativos do funcionamento cerebral emergentes desta nova racionalidade.

1- Implicações do actual paradigma científico nas neurociências

Parece-nos que as implicações do actual paradigma científico

para as neurociências se resumem em 4: (1) *o cérebro como centro de um Sistema Nervoso aberto/fechado*; (2) *a assimilação do acaso e da desordem pelo Sistema Nervoso*; (3) *"homeostasis/homeorhesis"*; (4) *abertura aos sistemas auto-organizados*.

(1) *Cérebro como centro de um Sistema Nervoso aberto/fechado*

A primeira implicação situa-se ao nível do Sistema Nervoso enquanto *sistema aberto/fechado*.

De facto o Sistema Nervoso, mesmo que disponha de uma certa margem de autonomia, não pode ser mais considerado como sistema puramente fechado, mas sim fechado/aberto ao ambiente com o qual procede a trocas energéticas e informacionais. A abertura é condição do seu desenvolvimento e da sua complexificação. A faculdade de assimilar o acaso e de o utilizar em seu benefício resulta simultâneamente do jogo fechado/aberto: *abertura ao meio e fecho numa autonomia relativa que lhe asseguram os seus dispositivos inatos*.

Em consequência desta implicação o cérebro é eleito como *centro*, constituindo-se como núcleo preponderante da auto-organização dos organismos mais complexos.

Esta posição particular outorga-lhe um papel que vai para além da sua concepção como órgão nobre do organismo. Morin (1973) refere-se a isso afirmando: *"...celui-ci ne doit pas être conçu comme un organe, fut-il le plus noble de tous, mais comme l'épicentre organisationnel de tout le complexe bio-anthropo-sociologique. Le cerveau est en effect la plaque tournante où communiquent l'organisme individuel, le système génétique,*

l'environnement écosystémique, le système socioculturel, et, dans les termes trinitaires, individu, espèce, société (...)" (Morin, 1973), p.216)¹

A demonstrar este posicionamento charneira está o aparecimento das neurociências, que elegeram justamente o cérebro como seu objecto central.

(2) Assimilação do acaso e da desordem pelo Sistema Nervoso

A 2ª implicação situa-se ao nível da teoria do caos e dos fractais. Estas teorias têm, nos últimos 2 anos, servido de suporte à investigação que demonstra a existência do funcionamento caótico e a existência de estruturas fractais no Sistema Nervoso.

Em relação aos sistemas caóticos, os trabalhos de Goldberg e col. (1990) sugerem que o coração e outros sistemas fisiológicos comportam-se mais erraticamente quando jovens e saudáveis. Ao contrário, o aumento de um comportamento regular faz-se acompanhar algumas vezes de envelhecimento e de doença. À luz da matemática da complexidade (cf. p.50) podemos dizer que as equações que descrevem o ritmo cardíaco (que é um ritmo regulado pelo Sistema Nervoso Central) são equações não lineares e o batimento periódico normal do coração corresponde a um "ciclo limite" destas equações. Sob a acção de um choque ou do stress, este ciclo pode ser perturbado, sendo o sistema atirado para um outro atractor - um "ponto fixo" - e o coração pára. A irregu-

1.Morin, E.(1973): *Le paradigme perdu: la nature humaine*. Paris: Seuil.

laridade e a imprevisibilidade são pois assemelhadas à saúde.

Em relação à teoria dos fractais, os mesmos trabalhos daqueles autores demonstram que certos neurónios têm uma estrutura semelhante à estrutura fractal¹: os detalhes de um fractal a um determinado nível da escala são semelhantes (mas não necessariamente idênticos) aos detalhes de outra escala de grandeza maior ou menor. Por exemplo, se virmos 2 fotografias de dendrites de diferentes magnitudes (sem quaisquer outras referências) temos dificuldade em decidir qual das fotografias corresponde a qual das magnitudes. Portanto, como na teoria de Mandelbort², também ao nível do Sistema Nervoso as diferentes organizações das formas neuronais parecem obedecer a esta característica.

Estes estudos levaram os autores a investigarem as ligações entre estruturas fractais e a flexibilidade, a adaptabilidade e a robustez de sistemas que exibiam um comportamento caótico. Concluíram que este tipo de estruturas apresentava por um lado uma maior resistência às agressões, devido à sua redundância e irregularidade; por outro lado, uma capacidade de amplificação e complexificação dos processos de informação. Pelo seu comportamento de caos determinístico, onde coexistem na mesma funcionalidade, a plasticidade e a fixidez (cf. Parte II), são estruturas

1. Isto é, numa ordem cada vez maior de amplificação, e portanto cada vez menor de grandeza, verifica-se que os corpos celulares, os axónios e as dendrites, são ramificações de ramificações de ramificações.

2. Segundo esta teoria (cf. Parte I, Capítulo II, p.48) todos os fractais têm a propriedade de auto-semelhança.

que se aproximam (e porventura conferem substrato) ao conceito de *redundância de um sistema*.

(3) "Homeostasis" / "homeorhesis"

A 3ª implicação situa-se ao nível do conceito de "homeostasis"¹. A aplicação da teoria do caos e das estruturas fractais ao Sistema Nervoso rapidamente pôs em causa este princípio clássico.

Tomando o ritmo cardíaco como exemplo de uma expressão da função de regulação do Sistema Nervoso Central, verificou-se que mesmo na ausência de flutuações nos estímulos exteriores, aquele ritmo, em vez de evoluir para um estágio estável, homeostático, apresentava flutuações (Golberg e col., 1990).

Estes trabalhos desenvolveram-se pela aplicação dos princípios que atrás explanamos sobre a matemática dos sistemas não lineares, o que permitiu descrever a evolução do sistema no tempo.

Ao nível mais directo do Sistema Nervoso, Mayer-Kuss, Rapp, Babloyantz e Destexhe (citados por Goldberg e col., 1990) demonstraram através da análise de electroencefalogramas de pessoas

1.Segundo o qual os sistemas fisiológicos operam normalmente para reduzir a variabilidade e para manter a constância das funções internas.

saudáveis¹ "*the evidence for chaos in the nervous system...()*".

Estes dados foram extremamente importantes para a compreensão da aplicação da teoria da auto-organização ao Sistema Nervoso. De facto, os sistemas caóticos operam sob um grande leque de condições e são adaptáveis e flexíveis. Esta *plasticidade* permite ao sistema auto-organizar-se em função das exigências de um ambiente imprevisível e em contínua alteração², mantendo apesar disso um nível mínimo de *redundância* (cf. p.69). Esta dinâmica é própria dos sistemas complexos, que segundo Agra (1990) são sistemas *homeorréticos* (fixos num espaço e mutantes no tempo)(cf. Cap.II, p.46). Ora, o Sistema Nervoso, como sistema complexo, insere-se na mesma lógica.

Daqueles resultados e destas considerações depreende-se que o que tende a permanecer constante é um *processo* e não um estado: o *processo dos fenómenos de auto-regulação*. Daí a designação de *homeorhe-sis*³ à constância de um processo.

1.Estas análises basearam-se no método de representação do "espaço-fase". Por este método registam-se os valores de variáveis independentes que se alteram ao longo do tempo, sendo o número e o tipo daquelas variáveis dependentes do sistema analisado. Para muitos sistemas complexos, não é possível identificar ou mesmo medir todas as variáveis independentes. Para tais sistemas, as representações do "espaço-fase" podem ser registadas utilizando o método de "mapas diferidos no tempo" (delay maps). Para um mapa simples deste tipo, cada ponto do gráfico corresponde ao cruzamento de um valor de uma variável num determinado momento com o valor da mesma variável após uma deslocação fixa de tempo. O conjunto destes pontos, em tempos sucessivos, desenha uma curva ou trajectória, que descreve a evolução do sistema.

2.Estes dados tornam claro que o caos é um constructo que permite interpretar determinados acontecimentos ao nível da fisiologia do Sistema Nervoso.

3.Para fundamentação deste conceito ver Agra, C. (1990): *Sujeito, Ciência e Poder*. No prelo, p. 109.

(4) Abertura aos sistemas auto-organizados

A 4ª implicação situa-se ao nível da auto-organização. A abertura aos sistemas auto-organizados está muito ligada ao desenvolvimento das chamadas "ciências da complexidade"¹ sobretudo de alguns temas que foram desenvolvidos, tais como: a importância de princípios organizativos no mundo, a visão computacional da matemática e dos processos físicos, a ênfase dada aos sistemas de redes paralelas, a importância da dinâmica não linear e dos sistemas selectivos, a nova compreensão do caos, a matemática experimental, as ideias conexionistas, as redes neuronais e os processos de distribuição paralela.

A importância de todos estes temas para o domínio das neurociências tem que ver com a concepção do cérebro como um sistema aberto/fechado, organizado em níveis de funcionamento, em que cada um desses níveis revela aquele tipo de funcionamento: sistema aberto/fechado.

Por exemplo, ao nível molecular, Fromherz (1989), utilizando o modelo da condensação dissipativa (cf. com Parte I, Capítulo II, p.59), verificou a auto-organização das proteínas móveis das estruturas sinápticas. Este modelo tem em conta as interacções intermoleculares devidas às correntes dos canais eléctricos membranares e às cargas electroforéticas, na medida em que

1.Cf. com Pagels, H. (1989):*The Dreamms of Reason. The rise of the sciences of complexity*. Nova Iorque: Simon e Schuster.

ocorrem em membranas activas. Aquele autor observou uma instabilidade do mosaico homogéneo fluídico dos canais carregados, ao nível destas estruturas sinápticas. Acumulações periódicas de canais ocorriam e eram moduladas pela atração das proteínas da membrana pré-sináptica (Fromherz, 1989).

Ao nível da anátomo-fisiologia numerosos estudos da experimentação animal indicam que as funções cognitivas têm de ser aprendidas. As estruturas cerebrais que suportam estas funções necessitam da experiência sensorial para a sua maturação. A informação genética, em princípio, não é suficiente para especificar as conexões neuronais com bastante precisão, pelo que os processos de auto-organização desenvolvem-se conjugando-se com aquela informação genética, permitindo optimizá-la, no sentido de orientar as conexões, fazendo uso de critérios funcionais. Neste sentido a actividade neuronal torna-se um factor importante no desenvolvimento da arquitectura estrutural e funcional do cérebro.

Investigações recentes em animais, conduzidas por Singer (1986), sugerem que estes processos de modulação são controlados adicionalmente por *sistemas modulatórios*. Este autor infere que os processos cerebrais de auto-organização devem ser encarados como "*an active dialogue between the brain and its environment...()*" (Singer, 1986, p. 9).

Vemos pois que a capacidade do Sistema Nervoso, nos diferentes níveis, de assimilar o acaso e de se complexificar evo-

luindo, resulta quer da sua abertura aos diferentes meios, quer da autonomia relativa que lhe é assegurada pelos seus dispositivos inatos.

2- Desenvolvimento de um conjunto de teorias que aplicam os princípios da nova racionalidade ao Sistema Nervoso

Decorrente da mutação atrás verificada surgiram um conjunto de modelos explicativos da organização e funcionamento do Sistema Nervoso. Esses modelos dispersam-se por um vasto campo teórico-experimental e mesmo muitos deles não aplicam, de uma forma directa, os novos princípios das neurociências. Daí a necessidade que tivemos em criar uma tipologia desses modelos. Essa tipologia converge em dois grandes eixos: (1) das categorias de funcionamento; (2) das formas de aplicação.

Quanto ao 1º eixo, classificamos os modelos em 3 categorias (*anátomo-funcionais, sistémico-cibernéticos e auto-organizativos*) segundo as características dominantes ao nível da fundamentação explicativa. Isto é, os modelos que se baseiam sobretudo em dados anátomo-funcionais foram classificados nessa categoria, os modelos que se baseiam na compreensão neurocibernética com dados da teoria dos sistemas, foram classificados na categoria sistémico-cibernética e finalmente os modelos que se baseiam explicitamente na aplicação da teoria da auto-organização ao Sistema Nervoso, foram classificados na categoria de modelos auto-organizativos.

Quanto ao 2º eixo, subdividimo-lo em 2 vectores:

(1) Se essa aplicação acontece por explicitação do autor (modelos explícitos) ou se é necessário deduzí-la (modelos implícitos).

(2) Se essa aplicação se faz ao nível experimental (modelos experimentais) ou ao nível teórico (modelos teóricos).

Pela convergência dos 2 eixos definem-se as características dos modelos, tendo-se constatado que todos os modelos anátomo-funcionais são modelos *implícitos* de tipo *experimental*; os modelos sistemo-cibernéticos são modelos *explícitos* de tipo *experimental* e *teórico*; os modelos auto-organizativos são modelos *explícitos* e de tipo *teórico*.

Analisemos cada um deles.

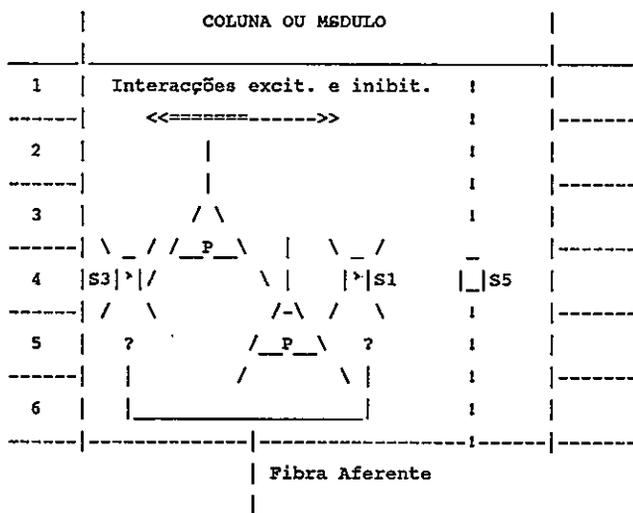
2.1.-Modelos anátomo-funcionais

2.1.1.- Modelo de Eccles

Neste modelo, proposto por Eccles (1970, 1973, 1974), os dois hemisférios cerebrais são considerados como duas unidades ligadas biunivocamente pelo corpo caloso e as vias aferentes e eferentes como ligações de cada hemisfério com a metade oposta do corpo e com o mundo exterior.

Ao nível da organização funcional, esta formulação propõe uma arquitectura neuronal designada por *módulos neurobiológicos*. Eccles, parte da concepção de Szentagothai (1969, 1972, 1973) da organização do córtice em unidades básicas, a que chama colunas ou módulos. Em cada coluna ou módulo ocorrem as seguintes operações (Fig. 3.1): (1) as fibras aferentes excitam o

interneurónio S1 (de tipo estrelar) que por sua vez excita as células piramidais; (2) as mesmas fibras aferentes excitam o interneurónio S2 que por sua vez tende a inibir as fibras piramidais das colunas adjacentes; (3) o interneurónio S5 propaga verticalmente a excitação em toda a profundidade do córtice; (4) outros interneurónios realizam interacções excitatórias e inibitórias nas camadas 1 e 2.



P-C.Piramidais
 S1/S3-Interneurónios estrelares
 S5-Interneurónio de excitação

Fig. 3.1
 Estrutura e função de uma coluna ou
 módulo (adaptado de Szentagothai, 1969)

Com esta organização Eccles considera cada módulo como um conjunto de circuitos em paralelo com todo o género de retroacções (positivas e negativas); considera também que as células piramidais se projectam sobre módulos adjacentes ou próximos (converte-se cada módulo num foco excitatório que transmite o seu

estado aos módulos adjacentes), sobre fibras de associação distantes e para o outro hemisfério através do corpo caloso.

Aquele autor também salientou a enorme variação entre as altas frequências das descargas das células piramidais e a baixa frequência característica do córtice no seu estado de repouso.

Assim, em cada módulo manifesta-se, como resultado das interactividades internas próprias ao módulo em si e da influência de outros módulos, dois tipos de actividade:

a) um ruído de fundo devido à descarga irregular de todo o tipo de neurónios corticais;

b) uma actividade sobreposta a esse ruído de fundo.

Daqui resultou a comparação da actividade do conjunto dos módulos corticais a um *campo* que envolve todas as actividades de cada módulo. Isto é, uma espécie de nuvem que muda a todo o momento de forma e de tamanho, já que a actividade dos módulos é muito dinâmica e naturalmente função dos estímulos recebidos.

Eccles desenvolve através do seu modelo, baseado nos dados da anátomo-fisiologia, uma perspectiva que já em 1940 Sherrington tinha sobre a actividade neuronal: "*...an enchanted loom, weaving a dissolving pattern, always a meaningful pattern, though never an abiding one, a shifting harmony of subpatterns*" (Sherrington, 1940).

Consideramos este modelo ligado ao novo paradigma científico essencialmente pelo seu carácter neurocibernético, que é claramente denotado pelas ligações dos hemisférios cerebrais entre si e com o ambiente.

No constructo de módulos neurobiológicos o autor incorpora dados da electrónica, ao comparar aqueles a microcircuitos electrónicos (Eccles, 1974), revelando mais uma vez o seu carácter neurocibernético na proposta de funcionamento desses módulos: canais de entrada (fibras aferentes), canais de saída (células piramidais) e processamento (complexas interacções dentro de cada módulo).

2.1.2.-Modelo de Luria

Luria, um dos neuropsicólogos mais destacados do nosso tempo, propõe um modelo baseado na patologia cerebral, onde implicitamente se desenha a aplicação da nova racionalidade.

Na sua principal obra "The working brain" (Luria, 1979) propõe a existência de *três unidades funcionais do cérebro*, cuja participação em conjunto é necessária para qualquer tipo de actividade mental. Essas unidades são:

- 1) *Unidade para a regulação do tonus e da vigília.*
- 2) *Unidade para a entrada, processamento e armazenamento da informação procedente do mundo exterior.*
- 3) *Unidade para programar, regular e verificar a actividade mental.*

Como veremos, o mérito de Luria está em tratar de identificar estas unidades com zonas anatómicas específicas e funções neurofisiológicas determinadas.

Assim:

a) *Unidade para a regulação do tonus e da vigília*

Segundo Lúria, os sistemas desta unidade funcional não só mantêm o tonus cortical como também são influenciados diferencialmente pelo néo-córtice. Além disso, esta unidade coopera estreitamente com os níveis superiores do néo-córtice e o seu disfuncionamento está muito relacionado com alterações da memória e da consciência. As suas formações anatómicas mais importantes são a formação reticular e o circuito de Papez.

b) *Unidade para a entrada, processamento e armazenamento da informação procedente do mundo exterior*

É essencialmente uma unidade receptora e de processamento da informação aferente e é anatomicamente constituída pelo córtice parietal, occipital e temporal para descodificação respectivamente da informação sensorial, visual e auditiva.

c) *Unidade para programar, regular e verificar a actividade mental*

Esta é a unidade mais "nobre" para Lúria e onde ressalta mais o carácter cibernético do seu modelo. Salienta que o homem não se limita a reagir passivamente à informação que lhe chega, mas que pelo contrário, cria intenções, elabora planos e programas de acção, controla a sua execução e regula o seu comportamento para adaptar-se a esses planos e programas; finalmente, exerce uma acção de comparação entre os efeitos das suas actividades e as suas intenções originais, corrigindo qualquer erro que cometa (Lúria, 1979).

Anatomicamente Lúria situa esta unidade na região pré-

frontal.

Insiste o autor que as 3 unidades estão interligadas e que só unicamente assim é possível ter-se uma ideia de como funciona o sistema global do cérebro.

Por exemplo, a percepção deve-se às acções combinadas das 3 unidades de forma que: a 1ª unidade proporcione o tonus cortical necessário; a 2ª unidade realize a análise e a síntese da informação entrada; a 3ª unidade controle os movimentos necessários para levar a cabo a exploração do meio ambiente (o que dá o carácter activo da percepção).

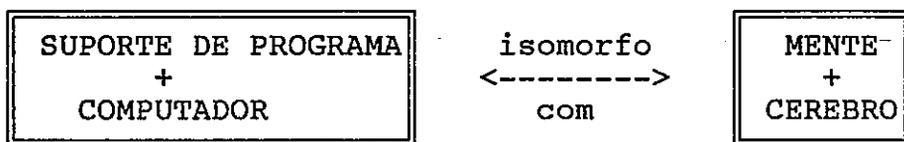
Este modelo está ligado ao novo paradigma também pelo seu carácter neurocibernético, que aparece reflectido na organização cerebral proposta (3 unidades). Se bem que Luria não as tenha definido em termos informacionais (unidade de entrada, de processamento e de saída da informação) quando descreve o seu funcionamento esse carácter informacional torna-se evidente.

2.1.3.- Modelo de Penfield

Penfield (1975) publica o seu livro "The Mystery of Mind" onde intitulou o capítulo 16 "Brain as computer, Mind as Programmer". Partindo de dados da neurocirurgia, inscreve assim na nova racionalidade o seu modo de conceber o funcionamento cerebral, se bem que de uma forma implícita.

O seu modelo faz uma alusão clara ao facto de a natureza do cérebro e da mente poderem ser diferentes e aponta a possibilidade de duas energias também de natureza distinta.

De forma resumida o esquema de Penfield pode-se representar assim:



No seu modelo as unidades básicas são:

(1) mecanismo automático moto-sensorial; (2) mecanismo superior do cérebro; (3) mecanismo de registo da experiência; (4) sistema central de integração encefálica.

O *mecanismo automático moto-sensorial* é o mecanismo dos automatismos e serve-se das células motoras da circunvolução pré-central de ambos os hemisférios. A sua principal função é a coordenação das actividades motossensoriais previamente "programadas".

O *mecanismo superior do cérebro* é considerado pelo autor como a mais alta categoria. É no entanto explicitamente afirmado que não passa de um mecanismo ("*...this is a mechanism in itself...*" (Penfield, 1975)). Propõe como suporte anátomo-funcional para este mecanismo a área do tronco cerebral superior.

O *mecanismo de registo da experiência* tem como principal função fazer recordar, de forma consciente, o passar do tempo. Penfield conseguiu a activação deste mecanismo aplicando um eléctrodo estimulador na circunvolução do córtice interpretativo (parte do hipocampo e do fórnice) (Penfield, 1975).

O *sistema central de integração encefálica* consiste na associação

dos dois primeiros mecanismos que acabamos de descrever e funcionalmente significa a conexão do tronco cerebral superior com o córtice de ambos os hemisférios.

Penfield ressalta o facto de no homem a área cortical não responsável por tarefas específicas (áreas de associação) ser maior do que nos outros animais e que essa zona está ligada à linguagem e aos processos interpretativos (daí a designação de "córtice interpretativo").

Um dos aspectos importantes deste modelo tem que ver com aquilo que designaremos por *hierarquia circular*. Ao contrário de outros modelos (sobretudo de fundamentos mais anatómicos ou filogenéticos) em que a organização do Sistema Nervoso Central é perspectivada em níveis de hierarquia, que são simultaneamente filogenéticos, topográficos e funcionais¹, neste modelo Penfield, sem o explicitar claramente, introduz uma alteração nesta hierarquia rígida, propondo para um nível filogenético mais antigo (o tronco cerebral) uma função extremamente importante da organização funcional do encéfalo e que designa por "mecanismo superior do cérebro". Esta sua proposta está baseada em dados da neurocirurgia que sugeriam por um lado, que nenhuma parte do córtice pode ser considerada como o "centro" da consciência ou mesmo ser essencial para ela, e por outro lado, que é necessário,

1. Por exemplo, o nível mielencefálico, corresponde ao andar mais antigo do desenvolvimento filogenético e é constituído por estruturas cerebrais (bolbo raquidiano) que ocupam o nível mais inferior da topografia encefálica, sendo simultaneamente responsável por funções reflexas primárias.

ao córtice, para ser activado, a recepção de sinais vindos de uma parte do tronco cerebral designada por formação reticular ascendente.

É assim estabelecido um círculo que inverte a hierarquia de níveis e sugere uma hierarquia circular, em que as partes mais diferenciadas necessitam das partes menos diferenciadas para funcionarem.

Este modelo está ligado ao actual paradigma pelo seu evidente carácter neurocibernético, distinguindo o autor os mecanismos operativos (computador-cérebro) dos programas de controle (que designa por mente -"mind"). Sem o explicitar claramente propõe o funcionamento cerebral organizado "circularmente" implicando com isso quer o compromisso da globalidade do Sistema Nervoso para o seu funcionamento, quer a estruturação dinâmica através da organização em hierarquia circular.

2.2.- Modelos sistémo-cibernéticos

Estes modelos caracterizam-se quer pelo seu apelo a princípios neurocibernéticos quer a princípios que regem os sistemas complexos. São sobretudo modelos implícitos e daí os não considerarmos como fazendo parte dos modelos auto-organizativos. Além disso, o trabalho de Audísio é uma análise histórica com o propósito de encontrar a biologia adequada ao novo paradigma científico; o método utilizado e as perspectivas que levanta são muito próximas quer dos princípios das neurociências quer dos

princípios que regem os sistemas complexos.

2.2.1.- Modelo neuroquímico de Ungar

Ungar em 1974 publica uma obra intitulada "Is the brain a chemical computer?" (Ungar, 1974), onde sustenta uma posição de aproximação do cérebro a um computador. Refere nomeadamente que o cérebro, mediante os programas de que dispõe, pode processar a informação que lhe chega através das vias aferentes e manifesta os resultados das operações em forma de respostas eferentes.

Depois de assinalar que, como um computador, o cérebro também pode armazenar informação e utilizá-la quando desejar, afirma que, no entanto, existem profundas diferenças entre ambos.

Um dos aspectos importantes do seu modelo é o facto de distinguir circuitos para operarem os programas inatos e circuitos para operarem a reprogramação contínua. Designa os primeiros por *protocircuitos* (circuitos neuronais geneticamente programados) que são o suporte dos esquemas inatos de estímulo/resposta e os segundos por *metacircuitos* (que são originados pela informação adquirida) e através dos quais se manifesta o comportamento aprendido.

Muito baseado nos processos químicos e na hierarquia funcional, o autor propõe que os metacircuitos, à semelhança dos protocircuitos, sejam codificados quimicamente, apoiando-se em dados da investigação que indicam que o funcionamento cerebral pode ser modificado por meios químicos.

Este modelo, de base cibernética, tem a vantagem de apontar

dois esquemas de conexões neuronais simultâneamente distintos e semelhantes. Isto é, dois esquemas anatomicamente distintos (proto e metacircuitos) mas quimicamente semelhantes. Apesar de ser claro que também a estimulação eléctrica do cérebro altera o seu funcionamento (Delgado, 1954), este dado pode não constituir uma inespecificidade como a base quimica constitui no modelo proposto. Além disso, e em relação à categoria anterior, este modelo constitui uma fase mais avançada já que aponta explicitamente um suporte bio-funcional para os mecanismos ligados à redundância/variabilidade do Sistema Nervoso. Nesta medida liga-se ao actual paradigma e serve de suporte a desenvolvimentos mais complexificados daqueles mecanismos.

2.2.2.- Modelo de Audísio

Como já afirmamos, este autor não apresenta um modelo, mas, faz antes, uma análise histórica na sua obra "*Psychisme et Biosystèmes*". Neste estudo analisa várias teorias, no sentido de proceder à "ligação" do psiquismo com a biologia, apoiando-se na teoria dos sistemas. Faz um percurso por um conjunto de teorias que considera ultrapassadas e um conjunto de teorias que considera "boas" para estabelecer a abertura e a ligação da Biologia à Psicologia. Considerá-mo-lo justamente como um autor que faz uma síntese de posturas conceptuais anteriores e lança bases para a compreensão segundo a teoria da auto-organização do Sistema Nervoso. E essa síntese centra-se justamente na abordagem neurocibernética dos fenómenos psíquicos, que constitui, segundo

o autor, uma espécie de analisador do novo paradigma. Por estas razões o incluímos nesta categoria de modelos e a fazer justamente a ponte com a categoria seguinte.

O autor realça, quanto aos aspectos da funcionalidade neurónica, os actuais dados da neurofisiologia que permitem ultrapassar o conceito clássico da especificidade neurónica para uma postura conceptual em que considera uma *inespecificidade estrutural e funcional* do neurónio e uma *especificidade* da mensagem circulante.

Paralelamente, analisa a evolução das teorias da sensorialidade segundo esta nova concepção tendo em consideração os estudos do "neurónio em situação", propondo que toda a organização funcional do Sistema Nervoso seja baseada na unidade neuronal através do jogo de ligações neuronais. Estas ligações modelariam todo um conjunto de conexões que funcionariam como um jogo integrado. A este propósito diz-nos o autor: "*...à partir du moment où ceci fut dit il n'était plus possible de concevoir les mécanismes de l'intégration progressive sensorielle dans un simple schème hiérarchisé...d'intégration progressive...on ne peut aller plus loin dans la conception des mécanismes intégrateurs qu'en adoptant le mode cybernétique de raisonnement...()*" (Audisio, 1978, op. cit., p.70).

Assim o conceito de especificidade funcional de uma estrutura foi alargado e deu lugar ao conceito de especificidade funcional de uma região. Este movimento foi acompanhado de um outro movimento que consistiu na passagem de uma concepção de níveis de

integração sensorial progressiva e hierarquizada para um modelo de integração cibernética.

Ao nível do funcionamento bioquímico Audísio, partindo da análise do princípio fundamental do funcionamento ao nível sináptico, isto é, a transformação de um sinal eléctrico do tipo "tudo ou nada" em sinal químico, refere dados importantes para complementar a teoria iónica. Assim, conclui que a transmissão do impulso nervoso é um fenómeno simultâneamente eléctrico e iónico, sendo a estabilidade neuronal resultante do jogo do equilíbrio/desequilíbrio dos dinamismos complementares e das indeterminações relativas daqueles mecanismos.

Vemos pois que através desta análise histórica o autor, partindo de conceitos da cibernética e da teoria dos sistemas aplicados ao Sistema Nervoso, nos indica uma postura conceptual que se insere no actual paradigma científico. São disso exemplos, as noções de auto-regulação e os aspectos sistémicos da codificação de uma informação e não a codificação de mensagens informacionais. O código estrutural do Sistema Nervoso é deste modo interpretado em função de ligações entre neurónios transmissores de informação a nível central e não em função da especificidade das vias.

2.3.- Modelos auto-organizativos

Esta categoria engloba um conjunto de modelos que aplicam o conceito de auto-organização ao Sistema Nervoso, explorando

aspectos diferentes deste conceito (a organização, a simultaneidade dos antagonismos, o acaso organizacional e a auto-organização a partir do ruído).

2.3.1.-Modelo da epigénese por estabilização selectiva

Munido das contribuições do novo paradigma, Changeaux (1974) considerou o cérebro humano constituindo simultâneamente um *sistema* e uma *função*. O "sistema" é constituído por todos os elementos estruturais (neurónios, axónios e dendrites); a "função" é o conjunto de todas as propriedades funcionais que resultam desta organização.

Changeaux considera a *organização* como uma modificação temporal do "sistema" pela "função", e desenvolve a sua teoria a um nível concreto: o dos acontecimentos sinápticos ou neuronais.

Assim, o cérebro "seleciona" as características do "sistema" e fá-lo por mediação de processos combinados de activação amplificante e de inibição. Os diferentes ajustamentos estão ligados a uma variabilidade na organização sináptica, variabilidade que é geneticamente determinada. O ambiente é por um lado não crítico (quanto à maturação primitiva) e por outro lado crítico (quanto à estabilização).

Estes dados foram recentemente verificados por Kalil (1989), que sugeriu que quando neurónios jovens (ainda na fase de desenvolvimento embrionário) eram impedidos de gerarem potenciais de acção, os bolbos sinápticos terminais desses mesmos neurónios ficavam em estado imaturo, não se desenvolvendo para formar novas

sinapses. Estes dados confirmam os pressupostos de Changeaux, salientando por um lado a importância da auto-regulação na formação das sinapses, e por outro a determinação genética dos neurónios que inicialmente se excitam para iniciar este processo.

Mas este mecanismo apresenta uma grande plasticidade: (1) por um lado, nas áreas cerebrais em que é importante a cessação das alterações, como por exemplo nas vias sensoriais maiores, esses mecanismos mantêm a sua plasticidade apenas durante um tempo determinado, após o qual essas vias perdem a capacidade de se alterarem (isto assegura que um sistema totalmente desenvolvido responda de uma forma consistente a um dado estímulo, como p.e. um estímulo luminoso)¹; (2) por outro lado, os sistemas responsáveis pela aprendizagem ficam indefinidamente num estágio de plasticidade, condição indispensável para o armazenamento de novas aquisições².

Estes trabalhos sugerem que a programação genética ocorra ao nível da produção de receptores de NMDA (n-metil-d-aspartase) ou de moléculas funcionalmente relacionadas, de uma forma contínua e indefinidamente, e não apenas em determinados momentos no tempo. Assim, a variação num simples tema bioquímico pode ser suficiente

1. Se, por exemplo, as células da retina possuísem grande capacidade de aprendizagem, veríamos uma sobreposição de todas as cenas visuais que ocorressem durante as horas passadas; ou se os neurónios motores do adulto pudessem "aprender", o nosso próximo movimento seria uma média inadequada de todos os nossos comandos motores recentes.

2. De facto, as células com maior capacidade de aprendizagem encontram-se, no adulto, longe da periferia sensorial e motora, e estão cuidadosamente rodeadas por redes protectoras.

para manter a plasticidade em breves períodos de tempo (tal como acontece p.e. na retina), como para a manter aparentemente ao longo de toda a vida (como acontece p.e. no hipocampo).

A auto-organização do Sistema Nervoso depende, pois, de uma estabilização funcional de conexões selecionadas por activações e inactivações de inibições: "*l'élimination de terminaisons nerveuses actives s'accompagne d'un accroissement d'ordre du système...()*" (Changeaux, 1983, p. 291). O autor considera este mecanismo como "*un process caractéristique de l'épigénèse de reseaux de neurones...()*" (Changeaux, 1983, p. 293).

O desenvolvimento dos mecanismos auto-organizativos consistiria na distribuição de informações num complexo estratificado de memórias (de curto e longo prazo) e na redução da redundância sináptica inicial: "*...la connectivité du réseau devient redondante, mais cette redondance est transitoire. Des phénomènes régressifs interviennent rapidement. Des neurones meurent...des synapses actives disparaissent...()*" (Changeaux, 1983, p. 301).

Neste sentido podemos afirmar, como Bejin (1974) que o desenvolvimento temporal não está préformado e é epigenético (no sentido de Waddington¹), consistindo na criação de formas canalizadas por "operadores epigenéticos" determinados quer pelo

1. Os processos que controlam o desenrolar do programa do desenvolvimento são descritos como decorrentes de uma epigénese em concomitância com as determinações genéricas, consistindo essencialmente em fenómenos de auto-regulação. As regras epigenéticas para a alteração e hereditariedade da actividade genética nas células do embrião, ou em células somáticas mais especializadas do organismo desenvolvido, são complexas e ainda se encontram mal compreendidas. No entanto, o jovem campo da epigenética está a sofrer um grande progresso.

genótipo quer pelo ambiente¹. Os efeitos das interacções organismo-meio são combinadas com as do genótipo e com as dos traços de aquisição anterior.

Vemos pois que este autor não utiliza o conceito de auto-organização, mas antes o conceito de *organizaçãõ*. No entanto usa-o no sentido da auto-organização.

2.3.2- Modelo da dialéctica antagonista de Lupasco

Este autor, partindo de uma posição teórica, aplica um conjunto de conceitos-chave ao Sistema Nervoso: *homogenizaçãõ/heterogenizaçãõ*, *contradiçãõ/nãõ contradiçãõ*, *potencializaçãõ/actualizaçãõ*. Estes conceitos inscrevem-se no actual paradigma científico através de uma ligação comum: a simultaneidade dos antagonismos.

Partindo de dados da física quântica e sobretudo do 2º princípio da Termodinâmica, Lupasco salienta duas propriedades importantes dos fenómenos energéticos: a *heterogenizaçãõ* e a *homogenizaçãõ*. A primeira constitui uma certa ordem; a segunda, uma desordem (um decalque do que Gibbs e Boltzman propuseram para a estatística).

Depreende-se o englobamento do carácter antagonista no mesmo fenómeno, processo que vai ser central em todo o desenvolvimento do seu modelo. Refere nomeadamente "...*antagonisme et contradiction*,

1.A topobiologia é um novo campo dentro da biologia que estuda a importância das interacções ligadas ao local e aos contactos das superfícies celulares no desenvolvimento do embrião. As interacções entre as células podem levar a alterações na expressão genética e na forma, movimento e função das células (Edelmen, 1989).

voilà bien les deux principes nécessaires, c'est-à-dire logiques - d'une logique neuve - à toute systématisation et à toute structuration" (Lupasco, 1987, p. 39).

Decorrente destes princípios emerge a sua concepção da organização em estados. Assim, Lupasco propõe que exista uma heterogenidade intrínseca e inicial na energia ao mesmo tempo que uma homogenidade potencial, e que esta ao actualizar-se vá potencializando por sua vez aquela. Isto é, a concomitância dos antagonismos ocorre pela alternância de estados:

actualizado ----> potencial
 ↑ _____ |

Para além destes dois estados, Lupasco propõe um 3º para o mundo da biologia, a que chama "estado T" e que se caracteriza por ser um estado intermédio entre a actualização e a potencialização. Isto é, um estado de *equilibrio instável*.

Esta é a lógica de Lupasco concentrada nas noções de antagonismo, homogenidade e heterogenidade, contradição e não contradição, potencialização e actualização, que vai constituir a grelha a ser aplicada ao Sistema Nervoso.

Para tal faz um percurso desde o microcelular até ao macrosistémico (Sistema Nervoso) demonstrando as suas características da nova lógica proposta.

Assim, a célula nervosa, para além de estar submetida às forças da entropia e da neguentropia dos seus processos internos (metabólicos e respiratórios) está também sujeita ao antagonismo

das forças electroestáticas que controlam a dialéctica com o seu ambiente. Mas esta dialéctica, que constitui a polarização da célula (potencial de repouso) é uma dialéctica de equilíbrio antagonista. Isto é, vai e vem, constituindo estaticamente uma igualdade de forças antagonistas, numa espécie de estado T da célula. Mas esta dialéctica nutre-se por sua vez de uma outra : a das forças de pressão pela agitação térmica das moléculas neutras, forças regidas pelas leis da física.

Vemos pois que Lupasco, mesmo ao nível celular, desenvolve um encadeamento de acções, à semelhança de um sistema, que designa por "dialéctica de dialécticas".

Passando para um outro nível, o nível dos influxos nervosos, aquele autor considera a onda de negativação e a respectiva repolarização, como dois processos: um, de "lesão" (potencial de lesão) e outro, de recuperação da célula. Refere que "*...la dialectique de la mort et de la vie apparait au sein de l'influx nerveux...*" (Lupasco, 1979, p. 68). É ainda uma dialéctica de dois termos, de duas situações antagonistas inscritas na estrutura bioquímica da célula nervosa. Também aqui o influxo nervoso exige um estado T, isto é, um estado onde os processos dinâmicos antagonistas se mantenham à volta de uma mais ou menos semi-actualização e semi-potencialização respectivas e recíprocas.

Ao nível sináptico, o autor ressalta aquilo a que chama uma "lei nova". Uma lei que contraria a clássica lei do "tudo ou nada" e que permite todo um conjunto de variações entre o tudo e

o nada. Isto é, possibilitada pelo jogo dos neuromediadores, oferece todas as possibilidades entre os processos contraditórios do "terceiro incluído", constituindo as flutuações dos somatórios espaciais e temporais dos potenciais pós-sinápticos, das operações integrativas das aferências e das eferências. Continúa aqui com uma dinâmica de círculos encaixados, quando se projecta de uma sinapse para o conjunto das sinapses de dois milhares de neurónios do córtice humano, cada um com as suas dialécticas específicas sobrepondo-se e englobando-se como os sistemas de sistemas de sistemas.

Na globalidade do funcionamento do Sistema Nervoso, Lupasco defende ainda uma dialéctica sob um novo aspecto: graças às sinapses pode-se constatar que sobre cada fibra nervosa convergem diversos e numerosos influxos (*princípio de convergência*), mas cada fibra nervosa também envia ramificações e entra assim em contacto com outras sinapses (*princípio da divergência*). Assim de uma fibra pré-sináptica partem ramificações para vários neurónios pós-sinápticos, ao mesmo tempo que sobre o neurónio pós-sináptico afluem vários neurónios pré-sinápticos. Assiste-se a uma dialéctica geral de convergência e de divergência, naturalmente antagonista e contraditória.

Vemos pois que este modelo é baseado na possibilidade de existência real, no Sistema Nervoso, do contraditório, que se desloca em duas direcções dijunctivas de não-contradição, isto é, em que uma e outra tendem a desenvolver uma não-contradição.

Retomando os conceitos iniciais de homogéneo e heterogéneo, Lupasco conclui que " *...la cybernétique biologique doit, elle, opérer une variance, une hétérogénéisation à tous les niveaux du système (de la cellule aux organes et à l'organisme tout entier), contre une homogénéisation qui tente de l'altérer...mais il y a également une cybernétique d'homogénéisation dans le système vital qui est destinée au maintien des composantes du système (cellules, organes, organismes). Il y a donc, ici, dialectique des deux dialectiques de l'hétérogène et de l'homogène, avec prédominance de la première...*" (Lupasco, 1979, p 144).

2.3.3.- " O formalismo do acaso organizacional"

Paillard (1983) aplica os conceitos de ordem/desordem ao Sistema Nervoso partindo dos dados actuais da experimentação, consistindo, pois, este modelo numa aplicação experimental explícita da teoria da auto-organização ao Sistema Nervoso.

O autor baseia-se na teoria de Atlan sobre as ligações entre a biologia e a teoria dos sistemas (cf. Parte I, Capítulo II, p.67) e defende a possibilidade, a que chama apesar de tudo ambição, de "*...renouveler notre vision de l'organisation globale du système nerveux et de la complexification progressive de ses fonctions intégratrices (...)*" (Paillard, 1983, p. 220).

Sem deixar de levantar algumas questões sobre a dificuldade da aplicação directa desta teoria ao Sistema Nervoso, o autor, com base nos dados da psicofisiologia actual faz uma aplicação dos conceitos fundamentais de Atlan ao Sistema Nervoso:

a) Partindo das definições de ruído e de acaso de Atlan,

considera que todos os componentes do ruído não são igualmente eficazes. O processo de auto-organização, através das organizações pré-existentes, opera uma selecção entre estes componentes. Assim, Paillard considera que o efeito do acaso no Sistema Nervoso depende da organização dos "sistemas de recepção interna", que não são mais do que a formalização nervosa da *redundância estrutural* do sistema. O aleatório é pré-construído pelo conjunto de sinais não assimilados por aquelas estruturas dentre todos os sinais que inundam a rede; propõe que se distinga este "aleatório" do *ruído* propriamente dito (não submetido à selecção por tais estruturas). Para o autor, o aleatório funciona como o acaso organizacional de Atlan¹, enquanto que o ruído propriamente dito afecta a máquina metabólica dos neurónios e ameaça a integridade da sua estrutura. É assim introduzida uma dissociação entre uma componente informativa e uma componente metabólica dos processos de auto-organização do Sistema Nervoso.

No sentido do aleatório atrás descrito, aquele autor formaliza, ao nível do Sistema Nervoso, as fontes de ruído externo e interno. A nível interno identifica a **formação reticular ascendente** como um gerador de estimulações aleatórias específicas assumindo, deste modo, um papel gerador de organização a partir daquele tipo de estímulos.

1. A luz das recentes investigações em psicofisiologia sobre a plasticidade das estruturas cerebrais, de facto o aleatório pode ter um papel organizacional, como Paillard propõe (cf. Parte I, Capítulo IV, p.150 e sg.).

b) Partindo da noção de complexidade de Atlan o autor propõe que esta seja a medida do nosso desconhecimento do sistema. Neste sentido, com o avanço científico, o Sistema Nervoso vai perdendo gradualmente a sua complexidade. No entanto, paradoxalmente estes mesmos saberes vêm "provar" o processo produtor de variedade a partir da redundância inicial (como por exemplo, a plasticidade funcional e estrutural das sinapses) e torna este desenvolvimento conceptual de Paillard recursivo sobre si mesmo.

A posição em que Paillard se coloca é uma posição cautelosa, afirmando que a utilização do formalismo atlaniano é um instrumento adequado para a aplicação ao Sistema Nervoso (na medida em que o nosso grau de desconhecimento do sistema nos permite desenvolver aquelas mesmas aplicações), mas com limitações.

O autor interroga-se sobre se essas limitações do formalismo de Atlan se devem ao facto de todo o seu formalismo ser construído sobre o conceito de informação, ignorando o sentido. Propõe então que a maneira de evitar um olhar determinístico sobre o Sistema Nervoso é não esquecermos que ele é "*une machine à fabriquer du sens...*" (Paillard, 1983, p. 236).

2.3.4.- Auto-organização a partir do ruído e Sistema Nervoso

Tabary (1983) aplica o conceito de *ordem a partir do ruído* ao Sistema Nervoso partindo de dados actuais da investigação, constituindo este modelo uma aplicação experimental explícita da teoria da auto-organização ao Sistema Nervoso. Insere-se assim no

paradigma actual das ciências pela incorporação da ordem/desordem na organização funcional do Sistema Nervoso.

O autor, para desenvolver o trabalho de aplicação daquele conceito ao Sistema Nervoso, baseia-se, à semelhança de Paillard, no formalismo atlaniano. Afirma que: "*...le rôle essentiel du système nerveux est d'être un générateur d'ordre...*" (Tabary, 1983, p. 238). Para este autor deve existir um certo nível de organização prévio do sistema que não seja, no entanto, suficiente para assegurar um estado de equilíbrio permanente. Refere que: "*...le développement de fonctions nouvelles issues directement de cet état de déséquilibre et donc reliées en définitive à l'existence de bruits...*" (Tabary, 1983, p. 238).

O autor considera o conceito de auto-organização a partir do ruído como um conceito necessário, e adianta que a aplicação deste conceito ao Sistema Nervoso pode mesmo melhorar alguns aspectos daquela teoria.

Esta análise assenta em 3 temas essenciais: (1) a diminuição da redundância inicial e auto-organização; (2) a natureza do ruído e o Sistema Nervoso; (3) a complexidade e auto-organização.

Partindo do conceito central de Atlan, segundo o qual o nível de redundância inicial de um sistema é a principal propriedade que pode explicar a auto-organização pelo ruído, Tabary serve-se dos dados actuais da neurofisiologia para melhor precisar aquele conceito.

O autor verifica a realidade da redundância inicial do Sistema Nervoso (ao nível sináptico, ao nível neuronal e ao nível das

áreas de projeção corticais), mas salienta a dificuldade em demonstrar a sua importância e o seu papel no aumento de complexidade do sistema (aumento de complexidade que é atribuível à diminuição da redundância inicial por efeito do ruído). As razões que o autor invoca para aquela dificuldade são: (1) o facto da redundância percebida depender do nível de conhecimento que se tem do Sistema Nervoso; (2) o facto de ser difícil distinguir entre uma redundância inicial (estrutural) e a fiabilidade do sistema (redundância funcional); (3) a evidência das alterações da redundância inicial pelos processos de envelhecimento; (4) o facto de uma parte importante do ganho de ordem a partir de uma diminuição da redundância escapar aos mecanismos de auto-organização a partir do ruído¹. Partindo daqueles dados, recusa o conceito simples de que qualquer ruído é um factor organizativo no seio de um sistema com um determinado limiar de redundância inicial. Posiciona-se muito próximo dos actuais conhecimentos da teoria dos fractais, quando interroga se "*...la présence de redondance au sein des organismes n'est pas liée principalement au fait que l'élargissement de ces organismes s'effectue par duplication partielle des éléments pré-existants?...*" (Tabary, op.cit., p. 242). Desenvolve assim o conceito de "*criação continua de redundância*", que lhe vai permitir complexificar o princípio de ordem a partir do ruído,

1.Dá como exemplo, o desenvolvimento embriológico do SN, em que interacções programadas entre os diferentes tecidos asseguram o ganho de variedade.

propondo que existam "*différents paliers d'auto-organisation au contact du bruit*" (Tabary, op.cit., p. 244), cada um com a sua dinâmica e exigências próprias. Esta proposta assenta nos dados da investigação sobre o funcionamento do Sistema Nervoso, quer no plano filogenético quer no plano ontogenético.

Alarga então este conceito a diferentes níveis da organização do Sistema Nervoso e define particularidades específicas em cada um dos níveis.

Por outro lado, em relação ao ruído Tabary define claramente que o que o Sistema Nervoso recebe não é um ruído, mas uma informação sobre a actividade de um certo número de mecanismos próprios, desencadeados pelo ruído; além disso, para o Sistema Nervoso o ruído possui uma grande relatividade, podendo os estímulos funcionarem como ruído para o sistema em determinadas situações e noutras não, ou em determinados organismos e noutros não.

Mas é na capacidade de reacção ao ruído que Tabary claramente explicita as possibilidades do sistema, acabando por concluir que "*...l'auto-organisation devient liée à la réalité d'une autonomie et exige un double temps, un temps aléatoire de choix entre plusieurs conduites possibles, un temps contre-aléatoire de décision à court et à long terme...*" (Tabary, op.cit., p. 248).

Assim e segundo aquele autor, o ruído sendo um elemento necessário ao desencadeamento do progresso, não possui por si só uma acção organizadora; são as capacidades do próprio sistema, e

as suas qualidades de organização interna, que têm um papel decisivo na acção do ruído.

Este trabalho parece-nos extremamente importante pelas especificidades que assinala. A posição sustentada pelo autor permite compreender a articulação entre a organização neurofisiológica decorrente do desenvolvimento embrionário e o ganho de organização traduzido pelos diferentes aspectos comportamentais.

* * *

3- Síntese

As implicações do actual paradigma científico sobre as neurociências podem-se resumir num conjunto de conceitos-chave: o cérebro como centro de um Sistema Nervoso aberto/fechado, a assimilação do acaso e da desordem pelo Sistema Nervoso, a emergência dos estados/a permanência dos processos e a auto-organização.

Vários foram os esquemas explicativos do funcionamento cerebral que tentaram aplicar os conceitos resultantes desta mutação da racionalidade. Assim, por um lado os modelos de cariz mais anátomo-funcional e sistémico-cibernético basearam-se na concepção do cérebro como um sistema aberto/fechado ao ambiente, desenvolvendo um conjunto de explicações essencialmente neurocibernéticas (nos modelos de cariz anátomo-funcional) e sistémico-neurocibernéticas (nos modelos de cariz sistémico-cibernético); por outro lado, os modelos auto-organizativos

aplicaram os restantes conceitos-chave ao Sistema Nervoso, muitos deles a partir das propriedades deste conceito (organização, simultaneidade de antagonismos, ordem/desordem).

Algo de comum entre eles emerge traduzido pela morfogênese cerebral, capaz de elaborar uma pré-manufactura de sistemas, que por sua vez escolhe ou rejeita, transforma ou condiciona as fontes fornecidas pelo ambiente; traduzido também pela dinâmica da estruturação, ligada ao jogo de forças intra-estruturais de sentido antagónico, que se equilibram em permanência. Dentro da própria estrutura existem um conjunto de forças que tendem a quebrá-la mas que são compensadas por processos, também eles intra-estruturais.

Eis pois em síntese, a actual configuração dos saberes sobre o Sistema Nervoso em ligação com o actual paradigma científico.

IV - Conclusão

Verificamos pelo exposto que as neurociências constituem um conjunto de disciplinas em torno do mesmo objecto - o Sistema Nervoso - e que os seus dados são de uma extrema complexidade resultante da regionalidade de cada disciplina. Apesar disso foi possível definir as características unificadoras das diferentes disciplinas que as constituem: (1) terem o Sistema Nervoso como objecto fundamental da investigação; (2) utilizarem os métodos das ciências naturais; (3) cruzarem os 4 níveis básicos da

estrutura do Sistema Nervoso: molecular, sináptico, neuronal e sistêmico.

Pela utilização da psicofisiologia como analisador daquela rede de disciplinas foi possível sintetizar um conjunto de características fundamentais e unificadoras do funcionamento do Sistema Nervoso, confirmando-se assim a hipótese de que as neurociências constituem uma rede sistêmico-informacional-comunicacional em torno do mesmo objecto.

Foi também confirmado que a psicofisiologia se mostrou como a disciplina, de entre as diferentes disciplinas das neurociências, com capacidade de integrar e de ser integrada por elas.

Tendo em consideração o exposto estamos preparados neste momento para propor as condições de interrogação da toxicodependência em termos psicofisiológicos.

O próximo capítulo ocupar-se-á da análise dessas condições.



CAPITULO IV

A PSICOFISIOLOGIA ACTUAL E A ABORDAGEM DA TOXICODPENDENCIA

I-Introdução

Iniciamos esta tese (Parte I, Cap. I, p.40) enunciando as condições a que deve obedecer a investigação biológica do fenómeno da toxicodpendência: (1) revestir-se de um corpo teórico-metodológico capaz de integrar a investigação psicofisiológica e social e ser integrada por elas; (2) inserir-se nas condições do actual paradigma científico; (3) servir-se de uma disciplina das neurociências que responda às condições anteriores.

Constatamos no Capítulo II da Parte I, que o actual paradigma científico é o paradigma sistémico-comunicacional-informacional, e no Capítulo III da mesma Parte que as neurociências revelam a mutação verificada na racionalidade científica e constituem uma rede sistémico-comunicacional-informacional de disciplinas em torno do Sistema Nervoso; finalmente constatamos que, entre as diferentes disciplinas das neurociências, a psicofisiologia emerge como uma disciplina-charneira capaz de integrar os dados das outras disciplinas das neurociências e permitir que os seus dados sejam também integrados por elas.

Por estas razões a psicofisiologia é eleita como a disciplina capaz de obedecer às condições enunciadas anteriormente e em consequência a indicada para interrogar a toxicodpendência em

termos biológicos.

No entanto, necessitamos de saber, ao nível da regionalidade desta disciplina, qual a sua situação actual face àquelas condições, pois só estaremos em condições de a aplicar à interrogação da toxicodependência se ela, para além de centrar o seu objecto no estudo dos processos implicados no 'tratamento e elaboração da informação ao nível do Sistema Nervoso, tenha a capacidade de englobar o acaso e a desordem inerentes ao seu funcionamento, contemple a lógica dos processos homeorréticos e se insira nas perspectivas auto-organizativas do Sistema Nervoso.

Para procedermos a tal verificação, começaremos por a analisar no sentido de saber que franjas ou vectores do comportamento lhe cabem e qual o seu significado tendo em conta o seu objecto, os seus modelos de análise, os seus métodos de investigação.

Assim, este capítulo está organizado em duas partes: numa 1ª parte, analisaremos a psicofisiologia e apontaremos os seus limites para abordar o fenómeno da toxicodependência; numa 2ª parte, tentaremos aplicá-la à toxicodependência, de modo a poder daí extrair as coordenadas de compreensão desse fenómeno.

II- A psicofisiologia actual

Poderemos depreender pelas diferentes definições dadas ao longo da história da psicofisiologia o seu campo disciplinar e o objecto sobre que se ocupa?

De facto, pela análise das diferentes definições de psicofi-

siologia que foram aparecendo podemos referenciar diferentes tentativas de definição do campo da psicofisiologia: "...il n'y a réellement pas de ligne de séparation à établir entre la physiologie et la psychologie..." (Bernard, 1966); "...La psychologie continue la physiologie en s'adressant, non plus à des fonctions isolées, mais à des activités globales de l'être en relation avec le milieu..." (Pieron, 1959); "...La psychophysiologie est la psychologie expérimentale envisagée du point de vue de la physiologie..." (Viaud, 1963); "...la psychophysiologie est l'étude objective des rapports entre le corps et l'esprit. Elle est la science des corrélations somato-psychiques et psychosomatiques..." (Delay, 1971); "...la psychophysiologie peut aussi être définie étymologiquement comme étant 'la science des bases physiologiques du psychisme'" (Chapouthier, 1971).

Desta dispersão resultaram um conjunto de designações, que têm como base os mesmos vectores do comportamento. Assim, a designação *psicofisiologia* refere-se nos países anglo-saxónicos às funções electrofisiológicas do tecido cerebral, enquanto que nesses mesmos países a designação *neurobiologia* (Ungar, 1969) ou *psicofisiologia fisiológica* (Milner, 1970) abrangem mais o conceito de "psicofisiologia". Nos países francófonos, pelo contrário estas designações, sobretudo a *neurobiologia* e a *neurobiologia molecular* (Changeaux, 1975) abrangem preferencialmente a neuroquímica e a neurofisiologia cerebral (Paillard, 1976). Num outro registo conceptual, Chauvin (1969) introduziu no campo da etologia uma visão psicofisiológica.

Apesar da dispersão, quer do seu objecto quer da sua

designação, podemos afirmar que a evolução desta disciplina teve dois momentos separados por um marco de referência -Sherrington- que opera, segundo Agra, uma reformulação do conceito de reflexo, através do "conceito de integração" (Agra, 1986). Até ele podemos considerar a psicofisiologia como sendo positivista e relevando do anterior paradigma científico; com ele e sobretudo a partir dele, como uma psicofisiologia dos processos ou uma psicofisiologia da lógica dos processos, relevando e revelando a mutação do paradigma científico.

Até Sherrington, os numerosos trabalhos efectuados desde Flourens, induziam uma concepção de um Sistema Nervoso totalmente específico; cada região, cada função da economia cerebral estava aí representada e o funcionamento globalista harmonioso do ser psíquico era simplesmente devido às interconexões entre todos estes sistemas específicos.

Com Sherrington, assiste-se a um distanciamento daquele ponto de vista. Apoiado nas investigações anatómicas de Ramon y Cajal faz salientar que o reflexo é integrado na totalidade do organismo, dando início a um primeiro esboço *sistémico* do funcionamento do Sistema Nervoso.

Em consequência, a psicofisiologia sofreu um conjunto de mudanças caracterizadas sobretudo pela ênfase no comportamento do organismo como um todo (Davis e col., 1988). Estas mudanças refletiram-se nos aspectos metodológicos desta disciplina, tendo Venables sido um dos investigadores que se salientou na

preocupação de enquadrar o valor dos índices fisiológicos nas transformações conceptuais operadas, salientando que aqueles índices devem ser considerados como uma parte da actividade de um sistema globalmente operante (Venables, 1981). Central a todo este desenvolvimento está a concepção de que a representação do ambiente é *organizada no cérebro*, quer pela evolução genética quer pela aprendizagem.

Nesta organização distinguem-se dois aspectos:

(1) um tem que ver com a *re-presentação* (no sentido da interacção do organismo com o seu meio);

(2) o outro tem que ver com a transformação das representações comportamentais em representações neuronais.

A psicofisiologia tem-se ocupado exactamente destes dois problemas, se bem que mais centrada no 2º. Isto é, a psicofisiologia tem investigado mais os mecanismos operativos cerebrais concomitantes do processamento da informação no Sistema Nervoso.

Podemos pois concluir que a psicofisiologia actual, apesar da dispersão, representa a coalescência de todas as abordagens no estudo das bases biológicas do comportamento, tendo um objecto comum: revelar os mecanismos biológicos subjacentes ao comportamento e à experiência.

Apesar da convergência sobre um objecto, não apresenta um corpo teórico próprio que a inscreva no actual paradigma científico. Pelo seu papel charneira no domínio das neurociências (constituindo uma espécie de pirâmide, cujo vértice seria o lugar de convergência de diferentes vias de abordagem analítica e

lógica dos processos que ocorrem ao nível do Sistema Nervoso) e pelo seu posicionamento de interface entre os domínios fisiológico e psicológico do comportamento (Boddy, 1989), encerra um conjunto de potencialidades¹ que têm contribuído para o seu próprio avanço como disciplina e para o avanço de outras áreas do estudo do comportamento (a psicologia, a inteligência artificial, entre outras). O seu avanço centrou-se ao nível teórico-metodológico, ao integrar esquemas conceptuais e modos de abordagem metodológicas dos outros campos disciplinares, não tendo sido feita no entanto, até hoje, uma organização de todos estes dados que sustente um enquadramento teórico em sintonia com o actual paradigma científico.

Por estas razões entendemos que os limites da actual psicofisiologia se situam ao nível teórico, na sua dispersão por diferentes campos disciplinares sem a necessária integração; ao nível metodológico, no pluralismo de metodologias sem um método próprio que possibilite a sua aplicação ao actual paradigma.

Face a estas limitações apresenta-se-nos indispensável para prosseguir esta investigação, criar as condições para a emergência de uma nova psicofisiologia que constitua uma auto-organização transdisciplinar (Agra, 1986). Segundo este autor, *"...la transdisciplinarité se place à l'interieur d'une discipline pour déchiffrer les messages qu'y circulent et les mettre en rapport avec ceux qui*

1. Estas potencialidades foram demonstradas no capítulo anterior, p.93, e são sobretudo a capacidade de integrar os dados das outras disciplinas e a capacidade de os seus dados serem integrados por elas.

circulent dans d'autres domaines disciplinaires (...)" (Agra, 1986, p. 87). Neste sentido a transdisciplinaridade aponta como princípio *"...la circulation du même dans la diversité des disciplines (...)"* (Agra, 1986, p. 89).

Ao propormos uma psicofisiologia transdisciplinar pretendemos, apoiados em Agra, transformar a dispersão das diferentes mensagens que a psicofisiologia veicula num corpo unificado que dê sentido à dispersão, que rompa as fronteiras interdisciplinares e que permita uma nova organização dos diferentes saberes científicos (auto-organização transdisciplinar).

É o que analisaremos no ponto seguinte.

III - Para uma epistemopsicofisiologia

Tendo analisado num 1º momento as condições das ciências em geral, iremos agora, num 2º momento, aplicar o mesmo procedimento à análise da nova psicofisiologia. Para tal, seguimos o método proposto por Agra (1986b), que resumidamente consiste no seguinte: num 1º momento (epistemoanalítico) opera-se uma crítica intradisciplinar, no sentido de uma *"análise da morfogênese das multiplicidades discursivas, da sua estabilidade e fuga ao equilíbrio"* (Agra, 1986b, p. 18); num 2º momento, procede-se à *"reorganização por integração de novos elementos constitutivos dum novo conteúdo e duma nova expressão (...)"* (op. cit., p. 19); finalmente, num 3º momento, procede-se ao estabelecimento da *"relação entre o acto, o saber e o desejo subjectivados. Teorias dispersas poderiam aqui constituir rede (...)"*

(op. cit., p. 23).

A ideia básica é, pois, a integração da crítica à psicofisiologia na própria psicofisiologia.

Neste sentido, e tendo em conta as análises precedentes (cf. p.90), em que constatamos por um lado que, uma das características do paradigma actual das ciências é a organização em níveis de integração e que as neurociências se organizam em rede, e por outro que os dados da psicofisiologia se encontram dispersos e desinseridos de um corpo teórico-metodológico (1º momento - epistemoanalítico), então propomos uma *epistemopsicofisiologia* que, sendo uma disciplina das neurociências, se organize também em níveis (2º momento). Por outras palavras, a psicofisiologia enquadrada na rede das neurociências tem um posicionamento charneira e de integração, correspondente justamente ao nível integrativo-organizativo do Sistema Nervoso (cf. Capítulo III, Parte I); devido a esse mesmo posicionamento e para que funcione como tal deverá então estar organizada em *níveis de integração*.

Sendo assim, essa organização deverá reflectir, ao nível da regionalidade dessa disciplina, a organização do seu objecto: o Sistema Nervoso. Isto é, aos 4 níveis de organização do Sistema Nervoso deverá corresponder uma estruturação em 4 níveis de integração da epistemopsicofisiologia. Propomos, pois, que ao nível anátomo-funconal do Sistema Nervoso corresponda o *nível anátomo-funcional* da epistemopsicofisiologia, ao nível comunicacional do Sistema Nervoso corresponda o *nível neurocibernético* da epistemopsicofisiologia, ao nível temporal do Sistema Nervoso

corresponda o *nível do tempo/invariante* da epistemopsicofisiologia e finalmente ao nível integrativo-organizativo do Sistema Nervoso corresponda o *nível auto-organizativo* da epistemopsicofisiologia.

A cada um destes níveis corresponde um plano de organização próprio que coordena o seu funcionamento e especifica o campo de abordagem.

Já vimos que num momento de singularidade, quando a usamos como analisador epistémico, ela nos revelou as redes e as ligações das disciplinas das neurociências e se revelou ela própria como um nó integrador dessas mesmas disciplinas.

Vejamos agora, na presente configuração, se dá conta da actual racionalidade das neurociências, o que nos conduz aos sistemas abertos/fechados, à assimilação do acaso e da desordem pelo Sistema Nervoso, à lógica dos processos irreversíveis, ao princípio de organização pelo ruído e de organização pela flutuação (3º momento).

Para isso iremos analisar cada um desses níveis em mais pormenor e verificar as suas características próprias ao nível dos planos de organização, funcionamento e campo de abordagem.

Nível anátomo-funcional

A este nível, as actuais investigações em psicofisiologia permitiram, contrariamente aos estudos mais antigos, apontar para um plano de organização de tipo circular dos dispositivos córtico-sub-corticais de condução da informação (Poirel, 1983).

As noções "horizontal" dos mecanismos de integração telencefálica da informação nervosa e "vertical" dos grandes sistemas de integração de elaboração das funções psíquicas superiores, sucedeu a concepção "circular" do funcionamento auto-recursivo-integrativo do Sistema Nervoso.

Esta circularidade tende a confirmar-se pela interacção de sistemas concêntricos córtico-sub-corticais, à semelhança da "representação em mosaico" proposta por Woolsey (1958).

Para além do plano de organização, o campo de abordagem deste nível inscreve-se nas técnicas da neuroanatomia funcional.

Nível neurocibernético

A neurocibernética, em síntese, constatou até que ponto um neurónio, rico de "possibilidades inatas" é capaz ele próprio de assumir, a partir de "determinações probabilísticas" das suas interconexões, as funções essenciais do Sistema Nervoso Central que permitam o ajustamento com o ambiente.

A actual investigação nesta área assenta numa longa história de esforços para traduzir os princípios da computação biológica em modelos matemáticos. Os princípios básicos que orientam este tipo de investigação decorrem do movimento dentro da Inteligência Artificial designado por "*computacionismo*". Este movimento considera que o essencial da "cognição" é a computação - no sentido que pode ser realizada num computador sequencial de alta velocidade. Na sequência deste princípio está a ideia de que a simulação da inteligência pode ser alcançada principalmente

mediante a manipulação de símbolos de acordo com um certo conjunto de regras. A arquitectura neuronal é a analogia utilizada para a construção de redes computacionais, mas o acento tónico está no programa e não na arquitectura da rede.

Os pioneiros neste esforço, de considerar os neurónios como dispositivos lógicos, foram McCulloch e Pitts (1943)¹; em 1960 Rosenblatt e Widrow² criaram "neurónios adaptativos" e redes simples que tinham a capacidade de aprender. ADALINE (o nome dado ao dispositivo criado por Widrow) é um sistema de neurónio único que pode aprender a reconhecer um padrão tal como uma letra, independentemente da sua orientação ou tamanho. De 1960 a 1970 um pequeno número de investigadores (Amaré, Cooper, Fukushima, Grossberg)³ tentaram construir um modelo do comportamento de "neuronios reais" em redes computacionais e desenvolver algoritmos matemáticos e arquitecturas.

Em 1972, Newell e Simon introduziram uma nova metodologia de investigação - análise de protocolos⁴. Os anos 80 foram de um

1.Citados por Tank, D. e Hopfield, J. (1990) em *The workings of the Brain. Development. Memory and Perception*. Coord. por Llinás, R.. Nova Iorque: Freeman e Company.

2.Ibid.

3.Ibid.

4.Um protocolo é um registo, quer escrito quer gravado, do que uma pessoa está a pensar quando executa uma tarefa experimental (geralmente a resolução de um problema). Por exemplo, uma pessoa a executar uma prova geométrica poderá dizer "vou tirar uma perpendicular do ponto A à linha BC, e ver se isso ajuda". Protocolos são assim formas algorítmicas da resolução de problemas. São comparados com os chamados traços de um programa de computador, tentando resolver o mesmo problema. Foi feita uma tentativa de comparar o algoritmo do programa com o algoritmo da pessoa.

extraordinário interesse para os modelos neuronais. Muitos factores contribuíram para isso: (1) a neurobiologia ía ganhando maior conhecimento e compreensão do modo como a informação é processada na natureza, (2) a tecnologia de computadores torna possível a análise de modelos em detalhe e desenvolve-se a computação paralela e analógica VLSI (very-large-scale-integration), o que por sua vez levou a um desenvolvimento dos circuitos de tipo neuronal e (3) novos conceitos na matemática dos modelos neuronais acompanhou estes desenvolvimentos.

Parece-nos de uma importância capital este movimento pois representa um novo paradigma de pensamento da computação e nos possibilita uma perspectiva diferente para o Sistema Nervoso.

Permitiu também uma nova linha de investigação, as *redes neuronais*. Foram inicialmente propostas por McCulloch e Pitts (1943) e eram modelos de propriedades lógicas de série interconexionadas de células nervosas. Estes primeiros modelos evoluíram rapidamente para os actuais modelos das redes neuronais, as *redes de processamento paralelo*, em que o nível de análise do funcionamento neuronal não é apenas fisiológico mas sim funcional.

Dava-se assim o primeiro passo para a operacionalização do princípio da auto-organização aplicados ao Sistema Nervoso.

Influenciados por esta investigação, os estudos sobre o Sistema Nervoso foram infletindo para perspectivas mais computacionais, salientando-se os aspectos sistémicos e, dentro destes, os aspectos ligados aos *estados do sistema*. São exemplos deste movimento as investigações sobre a activação do Sistema Nervoso

Central. Singer (1983, 1986) verificou que quer as projecções nor-adrenérgicas do *locus coeruleus* quer as projecções colinérgicas dos ganglios basais facilitam as alterações de longo termo da actividade das conexões neuronais durante o desenvolvimento e que a actividade destes sistemas modulatórios, depende por sua vez de "estados cerebrais" tais como a activação (Singer, 1983, 1986).

As investigações psicofisiológicas sobre o conceito de activação e a tradução eléctro-cortical dos estados motivacionais (Belanger, 1959; Bloch, 1966; Malmo e Belanger, 1967)¹ podem-se inscrever no campo prospectivo das correlações objectivas entre a electrogénese cerebral e os diferentes "estados" do Sistema Nervoso. Paralelamente em electrofisiologia geral, as reacções electrodérmicas moduladas pelo Sistema Nervoso simpático assentam sobre as flutuações basais da reactividade emocional (Bloch, 1969)² podendo constituir também índices psicológicos significativos, mas de interpretação delicada.

Vemos assim que as investigações apontam para um plano de organização de tipo sistémico, em que a abordagem se inscreve nas técnicas da neuroelectrofisiologia e da neurocomputação.

1. Citados por Poirel, C. (1983) em *Psychophysiologie générale et Psychopathologie*. Paris: Masson.

2. Ibid

Nível do tempo/invariante

Um dos dados negligenciados até agora tinha sido a dimensão temporal, que explicita as pulsões ritmicas do funcionamento do neurónio no curso do nictémero. Por exemplo, as reacções químicas metabólicas que ocorrem nos organismos vivos apresentam um comportamento oscilatório, que está na origem dos relógios biológicos (que correspondem ao "ciclo limite" das reacções químicas não lineares que ocorrem no organismo e no cérebro). A partir destes dados, todo o fenómeno biológico pôde ser validamente expresso não apenas segundo uma trajectória estável e linear, mas também por grafismos ciclicos e sinusoidais.

A escala citológica e molecular, as relações interneurónicas são concretizadas pelas múltiplas trocas iónicas intra-neurónicas e inter-celulares. Das modificações do grau de polarização membranar nascerá primeiro o ritmo de base (ruido de fundo) que uma somação eficaz de incitações modelará em potencial de acção. Não está excluído que este ritmo de balanço reflecte, sob a influência dos relógios biológicos internos circadianos ou circanuais, as variações pulsatórias da população neuronal global.

As investigações encaminham-se para a demonstração da noção de intermodeladores cerebrais (relógios biológicos), tendo como ponto de partida as investigações etológicas sobre a actividade locomotora dos roedores (Aschoff, 1965; Richter, 1965) e como desenvolvimento actual e a nível da escala neuronal unitária, a demonstração da organização circadiana da actividade nervosa e a objectivação das flutuações basais da electrogénese cortical

(Buchwald e Hull, 1971). Esta investigação legítima, em teoria, a existência de comandos cerebrais que asseguram a programação temporal do encadeamento de sequências comportamentais. A neuroquímica do comportamento e a psicofisiologia comparada permitem sugerir tais interpretações na medida em que os agentes moleculares ribonucleicos sejam não só repositários da informação genética ou do traço mnésico, mas também o suporte da codificação temporal das actividades cerebrais mais altamente hierarquizadas.

Por outro lado, a análise temporal da actividade fisiológica do tecido nervoso revela a existência de geradores celulares de periodicidades bem como a sua codificação bioquímica (de periodicidade circadiana).

Todos estes estudos, em que a componente psicofisiológica teve um papel central, permitiram considerar a noção de relógios biológicos não apenas metafóricamente, mas operar uma viragem para a noção de *intermodeladores hierarquizados*, que se estendem desde o nível molecular ao nível estrutural-funcional do Sistema Nervoso.

A escala anatômica e fisiológica, a formação reticular activadora cerebral revela-se como um marcador de ritmo, estando na origem do ruído de fundo e assegurando o seu balanço permanente. Outras estruturas cerebrais (tálamo, néo-estriado, epífise, a região tegmental ventral, entre outras) em acção concertada com a formação reticular, poderiam programar conjuntamente os dispositivos reguladores da vigília e o encadeamento temporal das



sequências comportamentais.

Os dados mais actuais da investigação¹ em cronopsicofisiologia, revelam não só a evidência dos mecanismos endógenos da periodicidade circadiana, mas também a sua dependência de sincronizadores físicos, sociais e ecológicos. Ressalta daqui uma abertura para a compreensão da interacção entre os processos biológicos e não biológicos, concomitantes do encadeamento temporal de actividades comportamentais, revelada pela investigação psicofisiológica.

A este nível, o plano de organização reflecte a estrutura temporal do funcionamento cerebral e o campo de abordagem inscreve-se na técnica da cronopsicologia quantitativa (Poirel, 1983).

Nível auto-organizativo

Vamos tratar neste ponto sobretudo os avanços e as possibilidades actuais de operacionalização do conceito da auto-organização advindas da utilização de complexos computadores².

Esta operacionalização está actualmente centrada na investigação sobre os dispositivos de simulação neuronal, baseada num movimento dentro da Inteligência Artificial designado por

1. Para revisão cf. Robert, L. (1989): *Les horloges biologiques*. Paris: Flammarion.

2. A utilização dos actuais computadores na investigação da operacionalização do conceito de auto-organização estende-se por áreas como a simulação da inteligência, a simulação da recristalização, a modelação molecular, a simulação computacional da vida real e artificial, a descoberta do caos determinístico, a dinâmica não linear, a modelação da evolução, as redes neuronais, a máquina de Boltzman, a matemática experimental.

"conexionismo"¹.

O tema central deste movimento reside na concepção de redes inspiradas pela arquitectura neuronal. Embora seja impossível imitar exactamente o cérebro², os cientistas do conexionismo vão muitas vezes procurar pistas às ciências neuronais para as suas computações. Estas confluem no conceito de que são as ligações (a própria concepção de uma rede) as responsáveis pelo seu funcionamento e não um programa qualquer do tipo dos que se usam num computador convencional.

O segundo ponto é a ênfase no processamento paralelo (cf. Tank e Hopfield, 1990, *ibid.*) que está de acordo com a perspectiva neurofisiológica.

O terceiro ponto consiste na concepção de que o conhecimento é distribuído pela totalidade da rede. Este ponto aproxima-se dos conhecidos *hologramas*³ e apresenta três características fundamen-

1.Conexionismo- corrente da área da Inteligência Artificial que postula que a chave da cognição está na resposta de uma rede paralela neuronal ou electrónica aos estímulos presentes na entrada. A simulação da inteligência é uma propriedade da desenho da rede.

2.Se examinarmos anatomicamente o cérebro, veremos que ele difere de qualquer computador electrónico actual. Apesar de não conhecermos pormenorizadamente a arquitectura cerebral, sabemos qual é a escala das suas operações. O número de neurónios é da ordem de grandeza de 10^{11} ou 10^{12} . Cada um desses neurónios pode ter desde algumas até várias centenas de sinapses que efectuem ligações a outros neurónios. Regra geral, existem alguns milhares. Assim, no cérebro humano, existem cerca de 10^{15} sinapses, e, assumindo que cada uma destas sinapses pode ter dois estados (inibitório e excitatório), concluímos que existem $2^{10^{15}}$ estados possíveis do cérebro. Este enorme número (mas finito) representa o número total de diferentes "estados" possíveis do cérebro e sugere que existe, na realidade, um limite para o número de experiências diferentes que um ser humano pode ter. Este número é de longe superior ao número de átomos que se calcula existir dentro do universo visível, sendo muitíssimo superior ao número de estados possíveis de um grande supercomputador.

3.Holograma- Técnica que utiliza a luz de um laser para registar uma cena num filme fotográfico. Estas imagens têm a particularidade de só se revelarem quando o holograma for novamente iluminado pela luz de um laser, através de um sistema óptico particular e caracterizam-se pelas suas três dimensões no espaço, como originariamente o objecto estaria quando foi registado.

tais: (1) a já referida distribuição pela totalidade da rede; (2) a possibilidade da totalidade do adquirido ser reproduzido por qualquer parte da rede, se bem que a clareza da reprodução dependa da porção da rede utilizada; e (3) a possibilidade de sobreposição de diferentes aquisições no mesmo espaço, mantendo a sua individualidade e portanto podendo ser revelados individualmente.

Finalmente o último ponto centra-se na compreensão da cognição ao micronível subsimbólico, que sugere que o nível mais potente de descrição dos sistemas cognitivos está abaixo do nível que é descrito naturalmente pelas manipulações simbólicas. Os macrosímbolos emergem de um nível subsimbólico que é, na verdade, a organização da rede de ligações (dos nós e das ligações).

O modelo biológico simplificado e a rede neuronal artificial¹ partilham pois de uma formulação matemática comum - um *sistema dinâmico*².

O modo como o sistema dinâmico evolui depende da forma das interacções. Por isso não é de surpreender que o comportamento dos circuitos neuronais dependa criticamente dos detalhes das

1.O primeiro investigador a sugerir que uma rede podia aprender foi Hebb (1949), no capítulo "Organization of Behavior", da sua obra *A Neuropsychological Theory*, Nova Iorque: Wiley Pub. Aquele autor avançou uma sugestão, baseada na biologia, que é hoje conhecida por regra de Hebb e que postula o seguinte: se duas unidades em cada extremo de uma ligação forem activadas simultaneamente, a ligação entre elas será facilitada. Esta regra reflecte a suposição razoável de que quanto mais uma ligação é utilizada mais fácil se torna a sua rentabilização.

2.Sistema dinâmico: um sistema de multiplas partes interactuantes cujos estados evoluem continuamente com o tempo.

conexões. O 1º circuito deste género estudado, tinha padrões de conexão apropriados à computação de soluções para problemas de optimização¹.

Várias aplicações e desenvolvimentos deste tipo de circuitos têm sido feitas e aplicadas à psicofisiologia constituindo importantes meios de investigação da auto-organização do Sistema Nervoso Central. São exemplos destas aplicações quer a *rede semântica*² quer os *collective-decision-circuits*.

Quanto às primeiras, permitem uma representação da informação de uma forma não-uniforme, devido ao facto de as relações representadas pelas ligações serem tratadas diferentemente das outras relações. Quilliam (1968) desenvolveu uma rede semântica como um modelo da memória semântica, que ulteriormente foi incorporado num programa chamado "Teachable Language Comprehender" (TLC). Este programa foi elaborado no sentido da compreensão de textos e foi descrito como capaz de aprender (teachable), devido ao facto de poder auto-adicionar novos conceitos à sua rede.

Duas ideias básicas inspiravam estes estudos experimentais:

- (1) a ideia de "*procura intersectiva*" numa rede;
- (2) a ideia de "*hierarquia hereditária*".

1. Problemas de optimização são uma classe de problemas matemáticos que envolvem o encontrar da "melhor solução" de um conjunto muito largo de possibilidades.

2. Rede semântica: consiste num conjunto de nós conectados por ligações. Nas primeiras redes os nós estavam associados a conceitos (significados de palavras) e as ligações a relações entre os conceitos. As ligações mais importantes eram ligações de inclusão em classes e ligações de especificação de dados. Nas investigações mais recentes, as redes foram usadas para representar factos acerca do mundo sob a forma de diálogos ou textos.

O conceito de "procura intersectiva" baseia-se num método de procura de uma conexão entre dois conceitos (por exemplo, pode ser usado para decidir se pastor alemão e animal estão relacionados de uma determinada maneira que permita tornar verdadeira a frase "o pastor alemão é um animal"). Neste tipo de procura a activação parte dos nós que representam cada um dos conceitos e espalha-se primeiro para os nós directamente conexiados com eles e depois para as duas ligações mais distantes e assim sucessivamente. Quando a activação destas duas fontes se encontra, é testado a ligação entre eles para verificar a sua relação putativa.

O conceito de "*hierarquia hereditária*" tem um papel importante na avaliação do tipo de relação sustentada por uma via entre dois nós. A parte hierárquica de uma hierarquia hereditária é uma taxonomia de conceitos denotados por substantivos comuns e designam-se por hereditárias porque os nós herdam propriedades dos que estão acima deles na hierarquia¹.

Quanto ao outro tipo de aplicação, os "*collective-decision circuits*" têm sido utilizados na investigação dos processos da percepção. Este tipo de circuitos permite estudar os processos de descodificação aplicados aos elementos da percepção do ruído de fundo desencadeado por toda a informação vinda do exterior. Por exemplo, Koch e col. (citados por Llinás, 1990) no Massachusetts

1. Por exemplo, os animais têm a propriedade de respirar, então não necessitamos de representação explícita do facto dos cães respirarem. Eles respiram pelo facto de serem animais.

Institute of Technology, mostrou como problemas importantes da visão computacional poderiam ser resolvidos por um circuito daquele gênero, em que o conhecimento do mundo exterior tenha sido "imposto" como uma série de dificuldades. Um circuito assim construído era capaz, por exemplo, a partir de uma informação de profundidade incompleta de um mundo tridimensional, re-construir a informação que faltava.

Este tipo de circuitos também têm sido aplicados ao estudo da memória associativa¹ (que constitui uma das formas dos problemas de otimização), sendo o Perceptron um dos modelos mais conhecidos. Este dispositivo consiste num conjunto de unidades de processamento simples, dispostas em diferentes níveis. A informação passa para a rede através de um nível de entrada e o resultado da computação da rede é lido ao nível da saída, havendo conexões entre os diferentes níveis, mas a direção da propagação da informação é sempre num sentido (entrada --> saída), o que constitui uma limitação. Por isso foram desenhados outros circuitos, em que a propagação se processa nos dois sentidos.

Actualmente foram construídos dispositivos mais complexos, como por exemplo, o VCON (Voltage-controlled oscillator neuron)

1. Uma memória associativa é diferente de uma memória de um computador digital. Um computador convencional armazena a informação por designação de endereço, que identificam as localizações físicas em que os dados serão armazenados no hardware. Quando o processador central requer um determinado dado, desenvolve uma instrução para ler esse dado num determinado endereço (o endereço por si só não contém nenhuma informação acerca da natureza do dado armazenado). A memória associativa, tem um funcionamento distinto. Os dados são combinados de uma determinada maneira para formarem a memória de um determinado dado. Não há noção de endereços de informação; em vez disso partes da própria informação são elas próprias usadas no lugar dos endereços. O conceito de memória associativa tem a sua raiz na Psicologia.

que é um modelo neuronal utilizado no estudo da auto-organização das frequências. Estes modelos, ao contrário dos modelos de tudo-ou-nada, dão acesso directo à frequência da informação e geram picos de voltagem que estabilizam em fase para estímulos oscilatórios ("vector de rotações")¹. Este método do "vector de rotações" é usado para estudar como é que uma rede, utilizando a entropia dos ritmos de fases para construir uma função energética que caracteriza o comportamento organizado, consegue, mesmo na presença do ruído, sincronizar. As simulações no VCON demonstram que o número de rotações (frequência de saída/frequência de entrada) descreve quer o comportamento caótico quer o comportamento não caótico e que a aprendizagem ocorre quando as conexões sinápticas são reforçadas como resposta à estimulação síncrona com a actividade celular. Quando isto acontece a excitação caótica intermitente é suprimida desencadeando-se respostas estáveis simples.

Um dos pontos mais actuais da investigação é a compreensão do modo como algoritmos de aprendizagem deste género podem ser aplicados a redes que tenham um comportamento dinâmico riquíssimo produzido pelo tipo de retro-acção empregue pelos circuitos que descrevemos.

Estes modelos analógicos têm-se mostrado extremamente úteis na investigação do princípios da auto-organização, sobretudo

1. Isto acontece de uma forma semelhante à estabilização em fase, dos potenciais de acção para a estimulação da voltagem oscilatória, observada nas preparações de Hodgkin-Huxley de axónio de lulas.

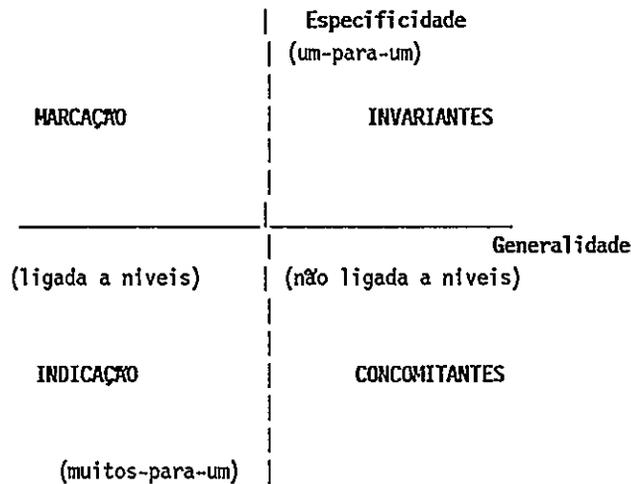
pelas possibilidades de operacionalizar aquele princípio.

Em termos de plano de organização, este nível reflecte o funcionamento auto-organizado do Sistema Nervoso e inscreve-se, ao nível da abordagem, nas técnicas avançadas da Inteligência Artificial.

* * *

Tendo caracterizado os diferentes níveis vejamos agora quais as relações entre eles. Por outras palavras, como é que os níveis comunicam entre si? Que tipo de ligações têm?

Se considerarmos essas ligações num espaço bi-dimensional, em que uma dimensão representa a *especificidade* e a outra a *generalidade* das ligações, podemos desenhar uma figura que represente os quatro quadrantes dentro deste espaço bi-dimensional (Esquema 4.1).



Esquema 4.1

Grandes dimensões e classes de ligações inter-níveis

Definem-se assim 4 classes de ligações entre níveis:

1-*Ligações de indicação*- definidas como uma ligação entre dois níveis, específica de um deles e do tipo "muitos-para-um"¹.

2-*Ligações de marcação*- definidas como uma ligação entre dois níveis, específica de um deles e do tipo "um-para-um".

3-*Ligações concomitantes*- definidas como uma ligação entre dois níveis, inespecífica a cada um deles e do tipo "muitos-para-um".

4-*Ligações invariantes*- definidas como uma ligação entre dois níveis, inespecífica a cada um deles e do tipo "um-para-um".

Estabelecendo que um acontecimento de um nível varia em função dos acontecimentos dos outros níveis, as *ligações de indicação* representam o tipo de ligações genéricas aos 3 níveis de integração considerados.

De facto este é o 1º tipo de relações a estabelecer nas ligações interníveis psicofisiológicos, já que é possível estabelecê-las de início quando: (a) um acontecimento de um nível co-varia com um acontecimento de outro nível por influência dos níveis restantes (propriedade da generalidade); (b) um aconteci-

1. Coombs e col. (1970, pp. 351-371) deram uma perspectiva geral sobre as relações "um-para-um", "muitos-para-um", "um-para-muitos" e "muitos-para-muitos" entre conjuntos de elementos. Assim, uma relação *um-para-um* existe quando um elemento de um conjunto está associado apenas a um elemento de outro conjunto e vice-versa; uma relação *muitos-para-um* existe quando dois ou mais elementos de um conjunto estão associados a um elemento de outro conjunto; uma relação *um-para-muitos* existe quando um elemento de um conjunto está associado a muitos elementos de outro conjunto e finalmente uma relação *muitos-para-muitos* existe quando um ou mais elementos de um conjunto estão associados com o mesmo número de elementos de outro conjunto (Coombs, C., Dawes, R. e Tversky, A. (1970): *Mathematical Psychology: An elementary introduction*. Prentice-Hall: Englewood Cliffs).

mento de um nível varia apenas com os acontecimentos dos outros 3 níveis (propriedade da especificidade); (c) estas propriedades podem-se obter redefinindo qualquer dos níveis.

Assim, uma relação basal deste tipo pode subsequentemente ser reclassificada como: (a) relação de marca, quando a propriedade da especificidade é estabelecida, pelo menos dentro de um nível; (b) relação concomitante, quando a propriedade da generalidade é demonstrada; ou (c) relação invariante quando ambas as propriedades são estabelecidas.

Exemplifiquemos.

A activação ("estado do sistema" avaliado no nível neurocibernético) varia com os tipos de circuitos corticais considerados (nível anátomo-funcional), com as oscilações nictemerais (nível do tempo/invariante) e com os processos auto-organizativos (nível auto-organizativo). Esta ligação de indicação interníveis é reclassificada em "ligação de marcação" quando apenas se consideram dois dos níveis mencionados: neurocibernético e anátomo-funcional ou neuro-cibernético e auto-organizativo (os trabalhos de Luria (1979) demonstram que a activação varia com as áreas corticais e dentro de cada área, com a função específica executada); ou é reclassificada em "ligação concomitante" quando para além do nível neurocibernético se considera um ou outro dos restantes níveis (a activação central é um fenómeno generalizado de toda a organização anátomo-funcional independentemente da topografia ou da rede de neurónios (Delgado,

1954) e/ou é um fenómeno básico do funcionamento dos relógios biológicos (Reinberg e Ghata, 1978); finalmente é reclassificada em "ligação invariante" quando se relaciona este estado do nível neurocibernético com uma formação anatómica do nível anátomo-funcional ou com um relógio biológico do nível do tempo/invariante (suportam estas afirmações os trabalhos de Wallace (1977) sobre as alterações da activação aquando de lesões da formação reticular ascendente ou os trabalhos de Poirel (1983) sobre as alterações da activação aquando de lesões de estruturas identificadas como relógios biológicos).

Em síntese, as ligações interníveis psicofisiológicas podem-se enquadrar em dois grupos: (1) um 1º grupo de ligações, que designamos por *ligações longas*, que cruzam os diferentes níveis e que são do tipo de "ligações de indicação"; (2) um 2º grupo de ligações, que designamos por *ligações curtas*, que se especificam nível a nível e que podem ser do tipo "ligações de marcação", "ligações concomitantes" ou "ligações invariantes".

Conclusão

Decorrente desta análise ressaltam algumas directrizes da epistemopsicofisiologia, consequentes dos 4 níveis analisados:

1- A possibilidade que esta formulação traz de integração dos dados de outras disciplinas, nos níveis anátomo-funcional, do tempo/invariante, informacional e auto-organizativo. É neste sentido uma formulação integradora.

2- Decorrente de (1), a sua inserção no actual paradigma

científico.

3- Decorrente de (1) e (2) e devido ao seu carácter transdisciplinar a possibilidade de integrar os dados das outras disciplinas do mesmo campo disciplinar (neurociências) bem como de outros campos disciplinares (p.e. psicológico e sociológico); simultâneamente a possibilidade de os seus dados serem integrados quer por umas quer por outras disciplinas. Nesta medida constitui um nó auto-organizador.

IV - Abordagem epistemopsicofisiológica da toxicoddependência

Após este percurso, em que verificamos ser a psicofisiologia, dentre as disciplinas biológicas, a que melhor se adapta à integração de outras variáveis (psicológicas e sócio-culturais) e em que enunciámos, a partir dos seus níveis teórico-epistemológicos, as ideias directrizes de uma epistemopsicofisiologia capaz de incorporar e revelar as mudanças de racionalidade das neurociências, estamos agora em condições de aplicar o adquirido à interrogação do objecto toxicoddependência, nos termos do enunciado no Capítulo I da 1ª Parte desta tese.

Isto é, podemos agora, porque munidos de instrumentos de análise adequados à complexidade do objecto que nos ocupa, enunciar as condições regionais de um projecto de investigação biológica do comportamento adicto.

Para tal, num primeiro momento enunciaremos as características do fenómeno da toxicoddependência, como foram demonstradas por Agra em 1986a; num segundo momento enunciaremos

as condições para interrogar o objecto na senda da criação das condições regionais de uma interrogação biológica do fenómeno da toxicodependência.

O método que utilizaremos para esta interrogação é o mesmo que temos vindo a aplicar ao longo desta tese e consiste na aplicação da nova grelha epistemopsicofisiológica ao fenómeno da toxicodependência. Por outras palavras, consiste em verificar como é que o objecto aparece lido através dos 4 níveis de integração da epistemopsicofisiologia.

1- Características do fenómeno da TD

Agra (1986a) na sua obra "*Science, Maladie Mentale et Dispositifs de l'Enfance. Du paradigme biologique au paradigme systemique*" demonstrou que o fenómeno da toxicodependência apresentava as seguintes características:

(a) fenómeno complexo, que engloba a determinação e o jogo das indeterminações, que funciona como uma desordem que faz funcionar o princípio da ordem a partir do ruído;

(b) objecto-charneira que está no cruzamento do corpo social com o corpo biológico;

(c) objecto de objectos, revelador do actual paradigma das ciências.

Ouçamos o autor: "*...la consommation illicite des drogues devenue bouc émissaire fait fonctionner un principe d'ordre à partir du bruit, corrélatif à un principe d'interférence du biologique et du socioculturel (...) la toxicomanie comme maladie est bruit dans le système de communication*

entre le corps drogué et son environnement (...) la toxicomanie, en tant qu'object du discours des savoirs du corporel, du mental et du social, doit nous informer sur un tel déplacement qui ordonne les configurations de ces savoirs (...)" (Agra, 1986a, op. cit., 388-466).

2. Como pode o objecto ser interrogado?

(a) Decorrente de 1 (a) o objecto só pode ser interrogado pela teoria da auto-organização, que remete para uma abertura e integração de teorias e metodologias, permitindo englobar a ordem e a desordem, a determinação e a indeterminação.

(b) Decorrente de 1 (b) o objecto só pode ser interrogado por uma disciplina que ocupe também um espaço de interface.

(c) Decorrente de 1 (c) o objecto só pode ser interrogado por uma disciplina que integre os dados de outros saberes e simultâneamente seja integrada por eles.

Ora a epistemopsicofisiologia, como ficou demonstrado atrás, é uma disciplina biológica que encerra um corpo teórico inscrito no actual paradigma científico; está organizada em níveis, sendo um desses níveis justamente o nível auto-organizativo; constitui uma disciplina que ocupa um espaço charneira no domínio das neurociências e cujo objecto se situa na interface dos processos fisiológicos com os psicológicos; apresenta possibilidades de ser parte integrante e parte integrada quer da rede das neurociências quer dos outros campos do saber científico. Decorrente disto, a epistemopsicofisiologia constitui a disciplina eleita para a abordagem biológica da toxicodependência de acordo com as condições enunciadas em (1) e (2).

Vejamos agora, aplicando os 4 níveis de integração daquela disciplina, como é que o objecto toxicodependência é interrogado.

Tendo em consideração a organização específica dos níveis e considerando as ligações de indicação como as bases de comunicação inter-níveis, a aplicação desta grelha à toxicodependência levanta as seguintes questões (Esquema 4.2):

(1) Nível anátomo-funcional: Que tipo de ligação existe entre as estruturas córtico-subcorticais ao nível da circulação da informação no Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes? Como é que se traduzem? Como é que se ligam com o nível seguinte?

(2) Nível neurocibernético: Que "estados" do Sistema Nervoso dos toxicodependentes caracterizam aquelas ligações? Esta questão nasce da reclassificação das ligações de indicação em ligações concomitantes. Dito de outro modo: que estados concomitantes àqueles tipos se podem definir no funcionamento do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes? Como se traduzem e como se ligam com os níveis adjacentes? Esta questão prende-se com o mesmo tipo de ligações concomitantes, mas pode evoluir para ligações de marcação, quando se considera a relação com o nível anátomo-funcional: que estruturas córtico-sub-corticais mediatizam aqueles "estados" do sistema?

(3) Nível do tempo/invariante: Quais as características de permanência (habituação)/flutuação (desabituação) se podem detectar no funcionamento do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes? Especificando ligações de concomitância, a questão remete

para a ligação com o nível anterior: qual o "estado" concomitante às características de permanência/flutuação se pode definir no Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes? Ou, retomando as ligações de indicação: qual a estrutura córtico-sub-cortical suporta o estado concomitante às características de permanência/flutuação? Esta questão remete para os níveis anteriores, mas também para o nível seguinte.

(4) Nível auto-organizativo: Qual a influência das características de permanência/flutuação nos processos auto-organizativos do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes? Ou, ligando com os outros níveis de um modo de indicação: qual a influência dos processos auto-organizativos nas características de permanência/flutuação, nos "estados" do sistema e nos seus suportes anatómicos?

Estas questões implicam, como vimos, um sistema de relações/interrogações inter-níveis auto-recursivo, reflexo da própria organização dos níveis. Mas implicam também a comunicação com outros campos/factores presentes no fenómeno (psicológicos, sócio-culturais).

Sendo o nível auto-organizativo integrador por excelência, ele representa o reflexo do funcionamento dos outros níveis; nesta medida, os fenómenos que ele traduz são o meio de comunicação/abertura a outros sistemas, eles próprios organizados de um modo semelhante. Isto é, os dados da biologia da auto-organização podem, através de "códigos de tradução" adequados, circular para outros domínios e eventualmente serem integrados.

Esquema 4.2

Grelha de interrogação da toxicodependência pela epistemopsicofisiologia

NIVEIS	TOXICODPENDENCIA
<p>ANATOMO-FUNCIONAL</p> <p>Circulação da informação ao nível das estruturas córtico-sub-corticais</p>	<p>Que tipo de ligações existem entre as estruturas corticais e sub-corticais, ao nível da circulação da informação?</p> <p>Como comunicam com o nível seguinte?</p> <p style="text-align: center;">↓</p>
<p>NEUROCIIBERNETICO</p> <p>"Estados do sistema"</p>	<p style="text-align: center;">↑</p> <p>Como é que os "estados" se refletem nas ligações?</p> <p>Que "estados do sistema" caracterizam aquelas ligações?</p> <p>Como é que se ligam aos níveis adjacentes?</p> <p style="text-align: center;">↓</p>
<p>TEMPO/INVARIANTE</p> <p>Flutuação/Permanência</p>	<p style="text-align: center;">↑</p> <p>Como se refletem as oscilações da permanência/flutuação, nos "estados do sistema"?</p> <p>Quais as características de permanência (habituação)/flutuação (desabituação) que se destacam do funcionamento do SNC?</p> <p>Como se ligam aos níveis adjacentes?</p> <p style="text-align: center;">↓</p>
<p>AUTO-ORGANIZATIVO</p> <p>Processos auto-organizativos</p>	<p style="text-align: center;">↑</p> <p>Como se refletem os mecanismos auto-organizativos no jogo flutuações/permanência?</p> <p>Qual a influência das alterações dos "estados", das oscilações permanência/flutuação nos processos auto-organizativos?</p> <p>Como se ligam aos níveis anteriores?</p>

Eis, pois, as questões que constituem a nossa matriz de abordagem biológica do fenómeno da toxicodependência.

A parte II desta tese vai ocupar-se das condições experimentais de interrogação do objecto à luz desta epistemopsicofisiologia. Por outras palavras: que hipóteses conceptuais se levantam ácerca dos processos auto-organizativos do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes? Podem essas hipóteses serem formalizadas à luz dos novos avanços psicofisiológicos, nomeadamente as redes neuronais? Que hipóteses experimentais traduzem aquelas hipóteses conceptuais? Que desenhos experimentais traduzem melhor aquelas hipóteses experimentais?

A parte III ocupar-se-á da verificação experimental das hipóteses levantadas pela II Parte.

290
a1
7c/135-2

FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIENCIAS DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO
1991

TOXICODEPENDENCIA E AUTO-ORGANIZAÇÃO
Um estudo psicofisiológico
Volume 2

Centro de Psicologia do Comportamento Desviante
Direcção: Prof. Doutor Cândido Mendes Martins da Agra

FACULDADE DE PSICOLOGIA E DE CIENCIAS DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO

JOÃO EDUARDO MARQUES TEIXEIRA

Dissertação de candidatura ao grau de
Doutor elaborada sob a orientação do
Prof. Doutor Cândido Mendes Martins da
Agra.

Investigação integrada no projecto "Comportamento auto-
organizador dos sistemas psíquicos", subsidiado pela
Reitoria da Universidade do Porto, sob a direcção do Prof.
Doutor Cândido Mendes Martins da Agra.

1991

INDICE GERAL

VOLUME 1

INTRODUÇÃO	1
------------------	---

PARTE I

CAPÍTULO I- Questões da Investigação Biológica na Toxicodependência.....	8
CAPÍTULO II- Condições Actuais do Pensamento Científico.....	42
CAPÍTULO III- Neurociências e Actual Paradigma Científico.....	76
CAPÍTULO IV - A Psicofisiologia Actual e a Abordagem da Toxicodependência.....	135

VOLUME 2

PARTE II

CAPÍTULO I - Prelúdio da Investigação Experimental: Utilização do Modelo das Redes Neurais como Base do Desenvolvimento desta Investigação...	1
CAPÍTULO II- Meta-análise dos Estudos de Quantificação da Activação do Sistema Nervoso Central.....	45
CAPÍTULO III- Metodologia Psicofisiológica Experimental Aplicada ao Paradigma da Auto-organização....	91

PARTE III

CAPÍTULO I - Hipótese conceptual e hipótese experimental..	239
CAPÍTULO II - Desenho Experimental.....	252
CAPÍTULO III- Experiências e Resultados.....	259
CONCLUSÃO GERAL	314
SIGLAS UTILIZADAS.....	321
BIBLIOGRAFIA.....	325

VOLUME 2

PARTE II

CAPITULO I - *Prelúdio da Investigação Experimental: Utilização do modelo das redes neuronais como base do desenvolvimento desta investigação*

Introdução.....	1
Questões básicas que orientam a aplicação dos princípios da auto-organização ao desenho de redes neuronais.....	4
A questão da sincronização.....	4
A questão da persistência.....	4
A questão da estabilidade/fixidez.....	5
Resolução computacional das questões básicas enunciadas...	6
A questão da persistência e da sincronização.....	6
A questão da estabilidade/fixidez.....	14
Desenho de uma rede mínima de funcionamento auto-organizado.....	25

CAPITULO II- *Meta-análise dos estudos de quantificação da activação do Sistema Nervoso Central*

Introdução.....	45
Natureza do problema.....	46
Escolha das medidas para este estudo e sua caracterização.	48
Actividade Eléctrica da Pele.....	48
Electromiograma.....	49
Electrocardiograma.....	50
Aproximação meta-analítica à revisão da literatura sobre a metodologia psicofisiológica baseada na Actividade Eléctrica da Pele, Ritmo Cardíaco e Electromiograma.....	51
Método.....	55
Amostra dos estudos.....	55
Variáveis codificadas para cada estudo.....	56
Codificação e estratégia da análise.....	57
Definição das variáveis.....	60
Resultados.....	63
Sumário das diferenças entre AEP, EMG e RC.....	70
Homogeneidade dos "effect-size".....	71
Implicações na análise dos "effect-size".....	73
Discussão dos resultados.....	86

Conclusão.....	88
----------------	----

**CAPITULO III- Metodologia Psicofisiológica Experimental
aplicada ao Paradigma da Auto-Organização**

Introdução.....	91
Princípios orientadores da investigação da metodologia experimental.....	93
Organização de um desenho experimental aplicável ao paradigma da auto-organização do Sistema Nervoso.....	93
Organização das medidas psicofisiológicas.....	96
Método Geral.....	98
Sujeitos.....	98
Registos.....	98
Procedimentos para a análise dos dados.....	101
Questões e experiências.....	105
Questão nº 1.....	105
Experiência 1.....	105
Resultados.....	107
Discussão.....	116
Conclusão.....	122
Questão nº 2.....	123
Experiência 2.....	123
Resultados.....	124
Discussão.....	127
Conclusão.....	129
Questão nº 3 e nº 4.....	129
Desenvolvimento das questões.....	130
Experiência 3.....	133
Procedimento.....	133
Resultados.....	141
Discussão.....	168
Conclusão.....	177
Questão nº 5.....	181
Experiência 4.....	181
Procedimento.....	185
Resultados.....	187
Discussão.....	194
Conclusão.....	201
Experiência 5.....	202
Procedimento.....	209
Codificação das respostas.....	211
Resultados.....	212
Discussão.....	222
Conclusão.....	224
Questão nº6 e nº 7.....	227

Conclusão final sobre a metodologia.....	232
--	-----

PARTE III

CAPITULO I- *Hipótese Conceptual e Hipótese Experimental*

Introdução.....	239
Hipótese conceptual.....	240
Fundamentação da hipótese.....	240
Desenvolvimento da hipótese ao nível experimental.....	250

CAPITULO II - *Desenho Experimental*

Introdução.....	252
Construção do desenho experimental.....	253
Seleção das medidas psicofisiológicas.....	255
Seleção dos sujeitos.....	255
Grupo experimental.....	255
Critérios de inclusão.....	255
Critérios de exclusão.....	256
Procedimento quanto à construção do grupo.....	256
Grupo controle.....	257
Critérios de exclusão.....	257
Procedimento quanto à construção do grupo.....	257
Procedimento geral.....	258

CAPITULO III- *Experiências e Resultados*

Experiência 1.....	259
Descrição sumária da experiência.....	259
Resultados.....	260
Discussão.....	275
Conclusão.....	282
Experiência 2.....	283
Descrição sumária da experiência.....	283
Resultados.....	283
Conclusão.....	292
Experiência 3.....	293
Descrição sumária da experiência.....	293

Resultados.....	294
Discussão.....	305
Conclusão.....	309
Síntese conclusiva.....	310
Conclusão Geral	314
Siglas utilizadas.....	321
Bibliografia.....	325

PARTE II

CAPITULO I

PRELUDIO DA INVESTIGAÇÃO EXPERIMENTAL:

UTILIZAÇÃO DO MODELO DAS REDES NEURONAIS COMO BASE
DO DESENVOLVIMENTO DESTA INVESTIGAÇÃO

I-Introdução

Neste capítulo iremos utilizar as redes neuronais, na sua versão de desenho teórico, para desenvolver a formalização dos princípios da auto-organização do Sistema Nervoso.

Procuraremos definir por um lado, o desenho arquitectónico-funcional mínimo que contenha os princípios de uma epistemopsico-fisiologia atrás desenvolvidos, e por outro, definir os parâmetros, ao nível teórico, que melhor caracterizam e podem descrever um tal desenho.

Por outras palavras, este capítulo irá definir, através da criação de uma arquitectura mínima, o que pode ser medido como tradução do funcionamento dessa arquitectura.

Assim, estaremos a criar as condições operativas da interrogação do objecto toxicodependência, mas também estaremos a criar as condições operativas para construirmos a metodologia experimental, em consonância com aqueles princípios.

Posteriormente, utilizaremos os princípios da epistemopsico-fisiologia já formulados, para desenvolvermos uma formalização em rede neuronal daqueles princípios, estando assim a criar as condições operativas para a aplicação daqueles princípios ao

Sistema Nervoso.

Para atingirmos estes objectivos começaremos por criar, a partir dos princípios básicos da auto-organização, a arquitectura mínima de uma rede neuronal que dê suporte à operacionalidade daqueles princípios. Isto é, iremos criar os instrumentos para a análise teórica do Sistema Nervoso como um sistema auto-organizado.

Para esta investigação apoiamo-nos nos trabalhos de Grossberg (1970, 1975, 1976a, 1976b, 1978, 1980, 1981, 1982a, 1982b, 1982c, 1988). Além disso tomamos em consideração um conjunto de dados básicos do funcionamento cerebral, todos eles já desenvolvidos na 1ª parte desta tese.

São, em síntese, os seguintes:

(1) o Sistema Nervoso é uma máquina de processamento em paralelo, no sentido de que os sinais são processados simultaneamente em milhões de vias diferentes e a sua unidade funcional básica (neurónio) é comparativamente simples;

(2) os ruídos ambientais são um elemento importante no funcionamento do Sistema Nervoso;

(3) a resposta neuronal a qualquer entrada da informação ou ruído no sistema é uma resposta analógica e não digital, apesar da sua frequência de resposta variar continuamente com essas entradas;

(4) os axónios que se projectam de uma população neuronal

para outra são muitas vezes interferidos por axónios recorrentes desta população alvo, permitindo deste modo a modulação do carácter do processamento sensorial.

Todos estes dados são, como já vimos, o que tornam o *cérebro um genuíno sistema dinâmico*, cujo comportamento contínuo é simultaneamente *hipercomplexo e de alguma maneira independente dos estímulos periféricos (fechado/aberto)*.

A utilização de redes neuronais altamente simplificadas tem permitido sugerir quer o funcionamento de redes neuronais reais quer as propriedades computacionais das arquitecturas paralelas¹ (Churchland e Churchland, 1990).

Mas a sua utilização ao nível teórico necessita de uma apropriada formalização matemática, já que os sistemas auto-organizados obedecem a leis não lineares (cf. Parte I, Capítulo II, p.52, Vol. I) e contêm muitas vezes um grande número de unidades interactuantes.

Essa formalização matemática aplicada às redes neuronais foi desenvolvida por Grossberg (1988), entre outros.

Vamos pois servirmo-nos do modelo das redes neuronais, através da sua formulação matemática desenvolvida por aquele autor, para investigarmos os princípios da auto-organização e a tradução ao nível do Sistema Nervoso Central do funcionamento daqueles sistemas auto-organizados, começando por enunciar as

1.Ver nota 1 p.4.

questões básicas que vão orientar a aplicação daqueles princípios ao Sistema Nervoso.

II-Questões básicas que orientam a aplicação dos princípios da auto-organização ao desenho de redes neuronais

Estas questões, formuladas em termos computacionais, estão baseadas nos 4 níveis básicos da epistemopsicofisiologia que desenvolvemos na Parte I, Capítulo IV, p.158, Vol. I.

1-A questão da sincronização

Esta questão introduz-nos na análise do modo como um sistema de aprendizagem descodifica a diferença entre um estímulo relevante ou irrelevante (que tem essencialmente a ver com a descodificação dos estímulo em relação a sequências temporais diferentes) e conduz-nos à análise da organização temporal da informação (*nível tempo/invariante*).

2-A questão da persistência

Esta questão introduz a questão do modo como o Sistema Nervoso processa vários estímulos em paralelo, como tipicamente acontece *in vivo*, sem extinguir toda a sua aprendizagem anterior acerca desses estímulos¹. Este aspecto é extremamente importante

1.É importante salientar que ao nível da IA já existem, por exemplo, computadores "fortemenete paralelos", isto é, computadores capazes de realizarem, em rigorosa simultaneidade, várias operações distintas, ao contrário dos computadores correntes, que são quase totalmente sequenciais. Por exemplo, Mead e colaboradores construíram uma retina e uma cóclea artificiais, desenhadas na arquitectura paralela, baseados na anatomia e fisiologia da retina e da cóclea do gato, cujo output é "dramaticamente" similar aos outputs

porque conduz à análise do modo como os mecanismos da atenção podem "tamponar" associações predictivas, contra a rápida degradação provocada pelo inexorável fluxo de estímulos irrelevantes (*nível neurocibernético e nível do tempo/invariante*).

3-A questão da estabilidade/fixidez

Esta questão introduz-nos na análise do modo como um sistema auto-organizado consegue obter estabilidade funcional sem fixidez e adaptabilidade sem caos (*nível da auto-organização*).

Subjacente a estes 3 níveis está o *nível anátomo-funcional*, que fundamenta os aspectos arquitecturais das redes neuronais.

Para abordarmos estas questões baseamo-nos na análise das leis de processamento microscópico das redes neuronais e nas suas arquitecturas macroscópicas, bem como na sua interacção, que é pressupostamente geradora de propriedades emergentes.

Baseamo-nos também nas investigações desenvolvidas por Grossberg (1988), que assentam em duas permissas fundamentais para todo o desenvolvimento do trabalho:

1º- O Sistema Nervoso Central funciona em interacção com o meio ambiente, com o objectivo da melhor adaptação possível do organismo.

2º- A utilização de leis matemáticas para a realização dos

(cont.)

conhecidos daqueles órgãos (Churchland e Churchland, 1990).

princípios de auto-organização, de modo que aquelas leis incorporem estes princípios de uma forma o mais simples possível, isto é, que criem a mínima possibilidade para que o princípio ocorra. Uma vez encontrada a solução mínima pode-se então mais facilmente classificar as diferentes organizações como variações nesse tema mínimo (cf. Parte I, p.49, Vol. I).

III-Resolução computacional das questões básicas enunciadas

1- A questão da persistência e da sincronização

Um dos pilares fundamentais de qualquer sistema auto-organizado é sua capacidade de aprendizagem, podendo-se considerar o próprio funcionamento do sistema auto-organizado, como um jogo de aprendizagens/desaprendizagens (cf. Parte I, Capítulo III, p. 118, Vol. I).

Para que esta aprendizagem ocorra é necessário que células específicas sejam "tamponadas" no sentido de serem activadas apenas pelos estímulos apropriados. As investigações que tentarem estudar este processo de "tamponamento" têm que ter em consideração as interacções em permanência do organismo/meio.

Essas experiências, chamadas experiências em "tempo real", revelaram-se muito complexas e requeriam um desenho experimental específico e complexo na sua análise. No entanto revelaram um dado importante a ter em consideração: o facto do ambiente estimular de forma não sincronizada o Sistema Nervoso Central, actuando sobre os órgãos de recepção sensorial de uma forma

explosiva (no sentido de um bombardeamento contínuo dos terminais de recepção de informação).

Neste contexto, para que ocorra um comportamento adaptado por parte do organismo e atendendo à especial organização das memórias de longa duração (MLD)¹, os processos de codificação requerem uma especial estrutura da rede funcional.

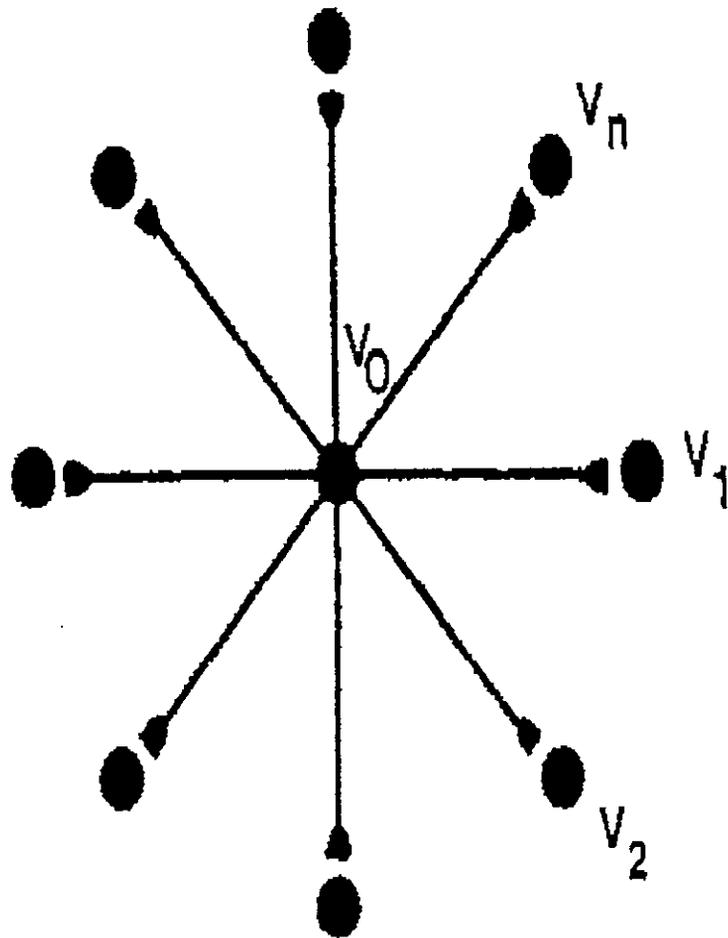
Para desenvolvermos essa especial estrutura, que associe a aprendizagem com as indeterminações da estimulação ambiental, partimos de um modelo de funcionamento dinâmico simples, designado por *estrela divergente*² (Fig.1), em que é possível a aprendizagem de um padrão espacial que é introduzido de uma forma arbitrária (Grossberg, 1982a).

Exemplificando e tomando em atenção a Fig. 1, podemos considerar um padrão espacial como um estímulo não condicionado (ENC) nas células V_1, V_2, \dots, V_n cuja intensidade tem um valor relativo fixo ao longo do tempo; isto é, a entrada $I_i(t)$ em V_i satisfaz a equação $I_i(t) = \theta_i I(t)$, $i=1, 2, \dots, n$.

As constantes θ_i são não negativas e são normalizadas de tal modo que $\sum_k^n \theta_k = 1$ para atingir a convenção de que $I(t)$ é a entrada total do ENC; viz, $I(t) = \sum_{k=1}^n I_k(t)$.

1. Memória de longa duração (MLD): organização espacial de padrões, no sentido holográfico (cf. Grossberg, 1982).

2. "Estrela divergente": instrumento de padronização da aprendizagem; entre as suas diferentes propriedades tem a capacidade de aprender e posteriormente pôr em execução um padrão espacial sem destruir a memória do padrão. Isto é, a "estrela-divergente" codifica ritmos de padrões que se tornam invariantes por sinais sincrônicos de "performance" (cf. Grossberg, 1982b).



(Adaptado de Grossberg, 1986a)

Fig. 1

A estrela divergente pode então aprender o padrão $\Theta = (\Theta_1, \Theta_2, \dots, \Theta_n)$ a um ritmo que depende quer da intensidade do estímulo condicionado (EC) $I_0(t)$ quer da intensidade da estimulação total de ENC $I(t)$ (Grossberg, 1970).

Partindo deste modelo simples, vamos tentar responder à questão posta inicialmente: *como é que um sistema dinâmico (ex.: estrela divergente) pode "aprender" se continuamente por ela fluem padrões não sincronizados de informação?*

Para respondermos à questão vamos simular uma estimulação aleatória numa estrela divergente. Suponhamos que a estrela divergente O_i "tenta" aprender um padrão estipulado $\Theta^{(1)}$ numa sequência de padrões espaciais $\Theta^{(1)}, \Theta^{(2)}, \dots$ à medida em que a sequência vai sendo apresentada em ensaios sucessivos. Anotemos a população da amostra de O_i (ou fonte) por $V_i^{(2)}$ e as populações totais de O_i (ou perímetro) pelo campo $F^{(1)} = \{V_1^{(1)}, V_2^{(1)}, \dots, V_n^{(1)}\}$. Se o postulado inicialmente formulado funciona, então a diferença de tempo entre o EC que excita $V_i^{(2)}$ e o início da sequência de ENC $\Theta^{(1)}, \Theta^{(2)}, \Theta^{(3)}, \dots$ que perturba $F^{(1)}$ modifica-se em ensaios sucessivos (bombardeamento aleatório da estimulação). Se $V_i^{(2)}$ "dispara" sempre que o EC acontece, então O_i pode construir um padrão de amostra diferente ($\Theta^{(k)}$) em todos os ensaios, aprendendo em consequência um padrão médio, que é o padrão derivado de todos os padrões de amostra construídos. Para obviar a esta catástrofe do sistema, O_i deve "saber" quando associar o padrão importante $\Theta^{(1)}$, de modo que o início da amos-

tragem por $V_i^{(2)}$ e a chegada do ENC ao campo $F^{(1)}$ de células já activadas seja sincronizada de maneira a que O_i possa tirar uma amostra de $\theta^{(1)}$ e apenas de $\theta^{(1)}$, em ensaios sucessivos.

Como é possível que o início da amostragem de $V_1^{(2)}$ seja sincronizado para ocorrer num tempo fixo antes da chegada de ENC a $F^{(1)}$, se os tempos de início do EC e do ENC são eles próprios não sincronizados? Isto apenas pode acontecer, em princípio, se várias propriedades forem impostas:

1º O EC por si próprio deve ser insuficiente para elicitar um sinal de amostragem de $V_1^{(2)}$.

2º O ENC deve enviar um sinal para $V_1^{(2)}$ de modo que este "saiba" quando o estímulo chega a $F^{(1)}$.

3º $V_1^{(2)}$ deve estar "protegido" de modo que inicie um sinal de amostragem apenas quando grandes sinais de EC e ENC convirjam simultâneamente para $V_1^{(2)}$.

Noutras palavras : $V_1^{(2)}$ não deve "disparar" a menos que represente o EC e não deve "disparar" até ao tempo correcto antes da chegada do ENC a $F^{(1)}$.

4º O sinal de ENC deve chegar a $V_1^{(2)}$ antes que o padrão ENC active $F^{(1)}$, já que $V_1^{(2)}$ deve ser capaz de enviar um sinal a $F^{(1)}$ a tempo de construir amostra $\theta^{(1)}$.

Isto significa que o ENC deve activar uma via bifurcada, em que um dos ramos da via activa $V_1^{(2)}$ (põe $V_1^{(2)}$ pronto para construir amostra de ENC que em breve perturbará $F^{(1)}$) e o outro ramo comunica o padrão ENC a $F^{(1)}$ com um pouco mais de latência (Fig.2).

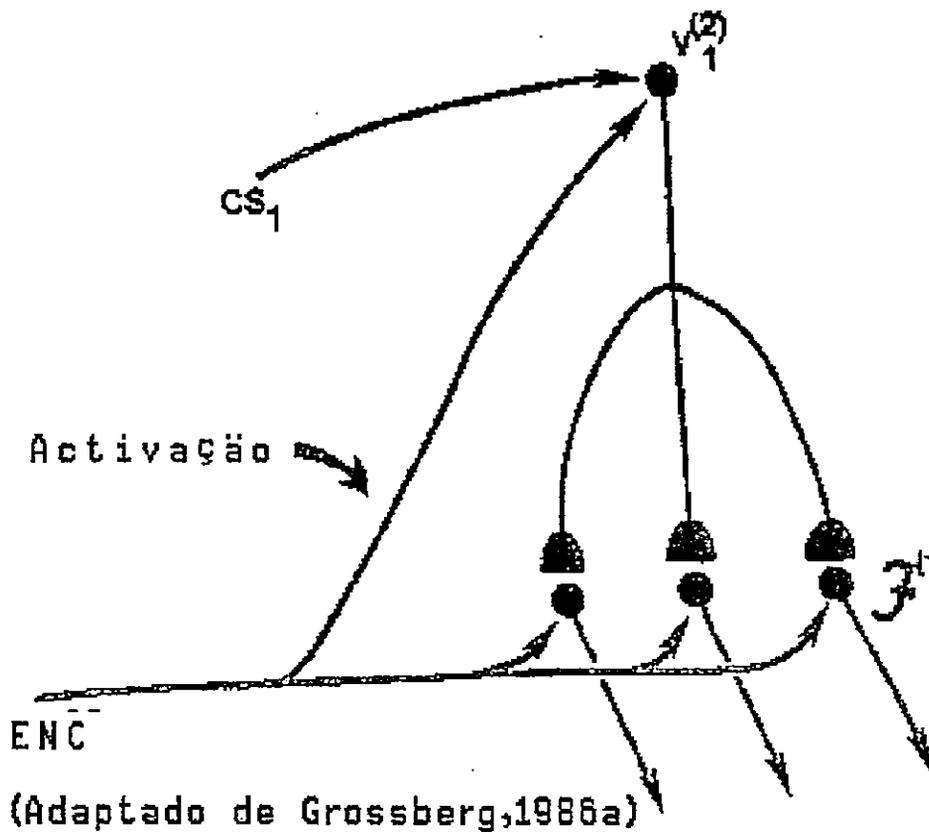


Fig. 2

5º O ENC "não sabe" a qual EC vai ser emparelhado numa dada experimentação, podendo ser emparelhado com qualquer EC. Então o ENC deve ser capaz de activar todas as células de amostras que o EC activa (no nosso modelo experimental a totalidade do campo $F^{(1)} = \{V_1^{(2)}, V_2^{(2)}, \dots, V_n^{(2)}\}$ de amostragem de células activadas pelo EC).

Deste modo o ENC activa não especificamente a totalidade do campo $F^{(2)}$ imediatamente antes de comunicar o seu padrão a $F^{(1)}$ (Fig.3).

Em resumo: Para que uma célula "dispare" é necessário que haja a convergência simultânea da entrada do EC e da activação inespecífica do ENC.

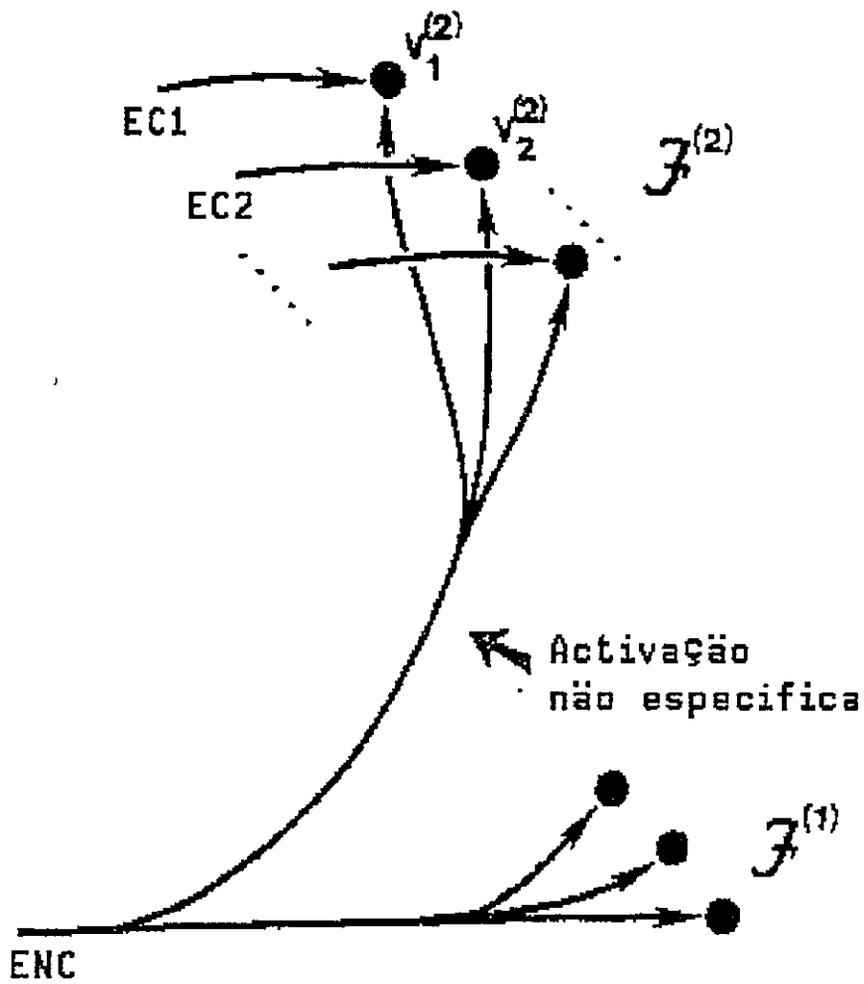
Este processo sincroniza o início dos sinais activados de $F^{(2)}$ pelo EC e a chegada dos padrões de ENC a $F^{(1)}$ em ensaios sucessivos.

A **SINCRONIZAÇÃO** é pois uma condição necessária para que em ensaios sucessivos, se evite "confusões associativas" massiças entre os padrões codificados espacialmente que fluem na rede neuronal ao longo do tempo.

E esta sincronização resulta da convergência simultânea da activação específica e inespecífica, como atrás vimos.

Sabemos no entanto que os EC por si desencadeiam uma resposta condicionada pelo sistema.

Para que tal ocorra é necessário que existam células, (para além de células de $F^{(2)}$ e de $F^{(1)}$) que assegurem a activação não específica e que o EC tenha 2 funções: uma ao nível da



(Adaptado de Grossberg, 1986a)

Fig. 3

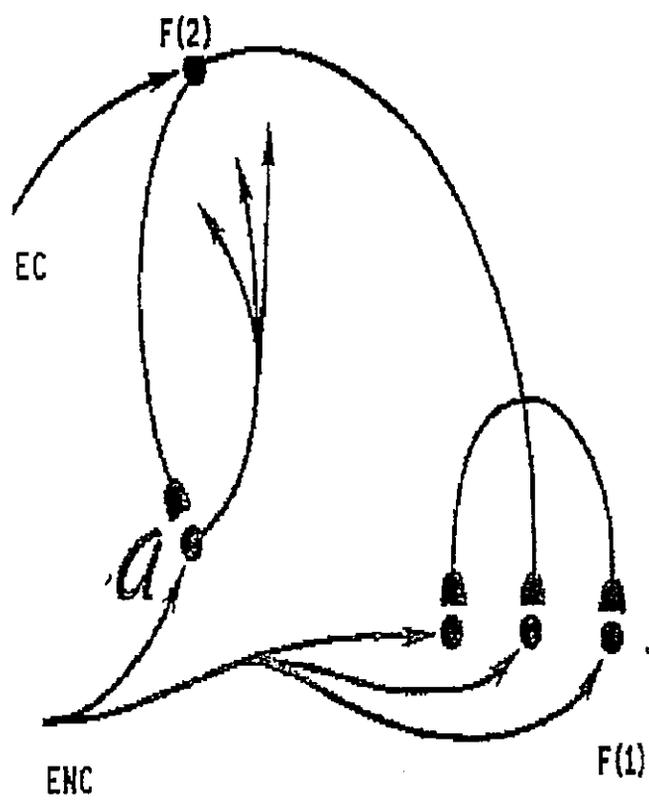
representação da informação no acontecimento que selectivamente controla o comportamento e outra ao nível da activação. Esta função de activação foi demonstrada já em 1949 por Monozzi e Magoun (1949) e em 1955 por Hebb (1955). No entanto Grossberg (1982) demonstrou que a activação não é apenas um elemento dinamizador como Hull (1943) ou Hebb (1955) sugeriram, podendo também ter uma função de "código", se bem que seja uma função relacionada com o "estado interno" e não com o "estado externo" do sistema.

No nosso modelo experimental o EC, via $F^{(2)}$ desencadeou uma activação de células $F^{(1)}$ que por sua vez controlam a resposta condicionada, desencadeando simultâneamente uma activação de células que controlam a activação não específica (Fig.4). Na medida em que o EC tem as 2 funções, pode de facto, disparar células em $F^{(1)}$ que traduzem o padrão aprendido de resposta condicionada de $F^{(1)}$.

Em resumo, num modelo como a estrela divergente, num paradigma de aprendizagem associativa de padrões espaciais de estimulação arbitária um dado código pode estar associado com qualquer dos diferentes estados do sistema. Mas este sistema tem de ter características específicas de organização para que aquela aprendizagem ocorra, sendo uma dessas características a *sincronização da activação específica e inespecifica*.

2- A questão da estabilidade/fixidez

Em termos psicofisiológicos e dentro da lógica das redes



(Adaptado de Grossberg, 1986a)

Fig.4

neuronaís podemos traduzir esta questão do seguinte modo:

Como pode o Sistema Nervoso, auto-organizado, ser suficientemente estável para resistir às flutuações ambientais de modo que não alterem a sua capacidade comportamental, mas também suficientemente plástico, para rapidamente mudar em resposta a requisitos ambientais que alteram a sua resposta comportamental?

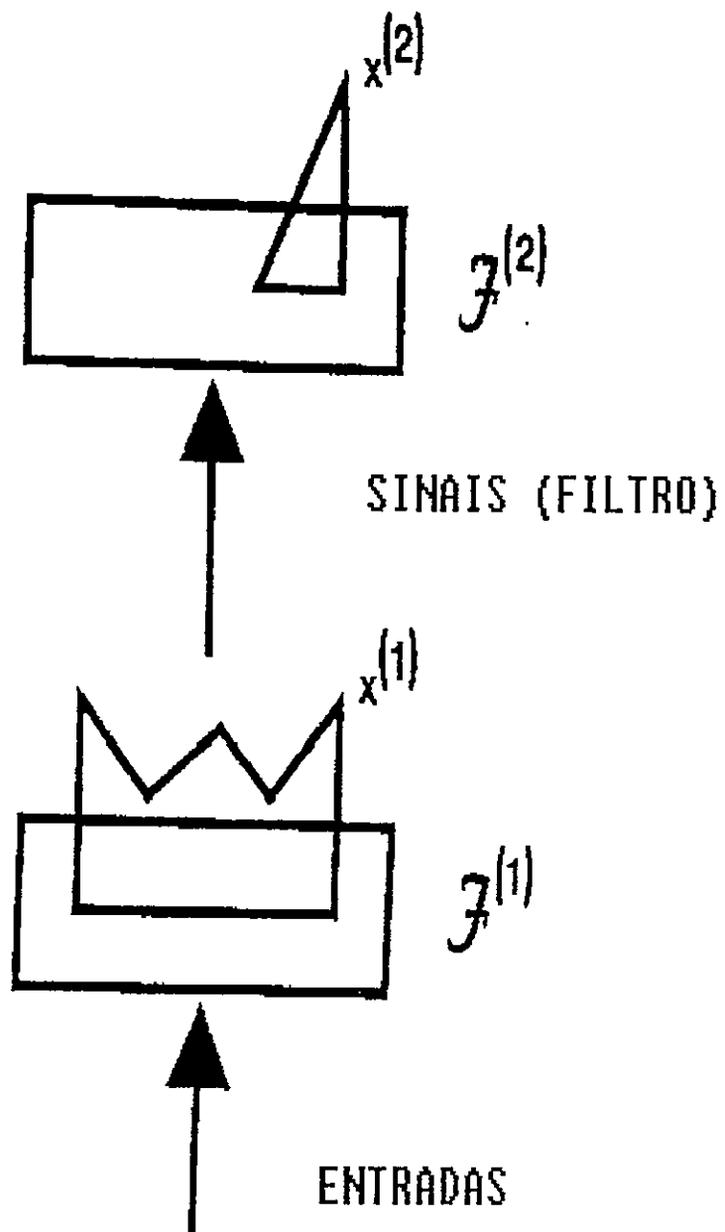
Se os trabalhos de Kasamatsu e Pettigrew (1976) e Pettigrew e Kasamatsu (1978) demonstraram a existência deste princípio, nós vamos abordar a questão em termos da testagem pelo sistema de hipóteses ou capacidades de correção de erros, que implicam uma adaptação do sistema a uma mudança do seu ambiente.

Para tal baseamo-nos nos trabalhos de experiências computacionais de Grossberg (1976a, 1976b, 1978, 1980, 1981).

Nesta investigação e na sequência do anteriormente explicitado, o nível a que nos situamos é o do processamento de padrões que continuamente flutuam através do espaço e do tempo dentro de tecidos celulares; isto é extremamente importante, pois que essa codificação espacial da informação temporalmente flutuante, é o exemplo por excelência das capacidades de uma rede de processamento em paralelo.

Na Fig. 5 mostram-se dois estádios diferentes desse processamento. Para clarificar podemos considerar o 1º estádio, $F(1)$ como um núcleo talâmico específico e o 2º estádio, $F(2)$ como o córtice, ou $F(1)$ e $F(2)$ como dois estádios corticais sucessivos de processamento.

Suponhamos que, devido a ensaios de desenvolvimento anterior,



(Adaptado de Grossberg, 1986a)

Fig. 5

o padrão de actividade, ou potencial, $X^{(1)}$, através das células $F^{(1)}$ elicita sinais para $F^{(2)}$ que geram um padrão característico, ou representação interna, $X^{(2)}$ através de $F^{(2)}$. Consideremos $X^{(2)}$ como representando $X^{(1)}$ através de $F^{(2)}$.

Para mais exactidão, suponhamos que os sinais de $F^{(1)} \rightarrow F^{(2)}$ são desencadeados da forma mais simples possível, aliás o que corresponde ao que sabemos actualmente sobre a fisiologia elementar.

Deixemos que a activação de uma célula (população) de $F^{(1)}$ seja capaz de gerar um sinal excitatório para todas as células em $F^{(2)}$ ao qual está ligado, e deixemos que cada célula em $F^{(2)}$ adicione todos os sinais que recebe deste modo. Esta regra simples implica que os sinais de $F^{(1)} \rightarrow F^{(2)}$ actuem como um "filtro linear" do padrão, $X^{(1)}$, através de $F^{(1)}$. Além disso, se as vias de $F^{(1)} \rightarrow F^{(2)}$ divergirem significativamente em cada célula em $F^{(1)}$ e convergirem em cada célula de $F^{(2)}$, então um número infinito de padrões, $X^{(1)}$ podem ser representados pelo mesmo padrão, $X^{(2)}$.

Este facto implica que o sistema deve decidir qual o padrão através de $F^{(1)}$ que pode ter efeitos equivalentes, nomeadamente o mesmo comportamento observável, devido a um processamento equivalente a altos níveis do sistema. Para tal, quando um novo padrão erroneamente desperta um padrão equivalente, o sistema deve ser capaz de detectar o erro de codificação ocorrido.

Temos então para já dois aspectos essenciais neste processamento: (1) mecanismos de codificação de padrões com efeitos

equivalentes; e (2) mecanismos de deteccção de erros de codificação daqueles padrões.

Para investigarmos a organização do sistema a este nível, primeiro é necessário saber-se que o erro implica a existência de uma consistência interna do código¹ através de ambos os estádios $F^{(1)}$ e $F^{(2)}$, nomeadamente na escolha apropriada das classes de estímulos equivalentes em $F^{(1)}$ para padrões em $F^{(2)}$.

Isto implica que a deteccção do erro reside em $F^{(1)}$, especialmente no facto de que $x_{(2)}^{(1)}$ e não $x_{(1)}^{(1)}$ é activo através de $F^{(1)}$ quando $x_{(1)}^{(2)}$ é activo através de $F^{(2)}$.

De facto num ensaio de erro quando $x_{(1)}^{(2)}$ ocorre em $F^{(2)}$, $x_{(1)}^{(1)}$ não é apresentado em $F^{(1)}$. Para computar um erro, o sistema deve de algum modo "ler" $x_{(1)}^{(1)}$ através de $F^{(1)}$ para comparar $x_{(1)}^{(1)}$ com $x_{(2)}^{(1)}$. O padrão $x_{(1)}^{(2)}$ é a única fonte possível desta "leitura" na presente experiência.

Para compreendermos como esta "leitura" ocorre temos de recorrer à aprendizagem ao longo do tempo. Assim, para que haja uma codificação de $x_{(1)}^{(1)}$ por $x_{(1)}^{(2)}$ tem de haver uma filtragem adaptativa², e assim $x_{(1)}^{(2)}$ apreende o padrão que espera encontrar através de $F^{(1)}$ devido exactamente à experiência de desenvolvimento.

1.0 equivalente ao conceito de redundância funcional (cf. Parte I, Capítulo II, p.69, Vol. I).

2. Filtragem adaptativa: transformação, da equação que descreve a aprendizagem associativa nas redes neuronais, que permite gerar os sinais de retro-acção dentro da rede (Grossberg, 1988). Por outras palavras, constitui um processo que medeia a transformação de padrões de memória de curta duração em padrões de memória de longa duração.

Esta expectância manifesta por si um conjunto de propriedades definidas por Grossberg (1988) e que são as seguintes: (a) é transportada por uma via específica que "lê" padrões diferentes; (b) é transportada por uma via condicionável, de transmissão provavelmente colinérgica; (c) é transportada por um mecanismo de retro-acção; (d) é activada quando existe uma combinação entre os dados actuais e os esperados.

Vemos pois que em $F^{(2)}$ não é possível detetar o erro ocorrido e que em $F^{(1)}$ o erro pode ser detetado computando o desajuste entre $x_{(1)}^{(1)}$ e $x_{(1)}^{(2)}$. No entanto não é possível saber-se que células em $F^{(2)}$ causaram o erro mas, sejam quais forem, quando o desajuste ocorre em $F^{(1)}$ este tem de ser inibido. Como $F^{(1)}$ não "sabe" que células em $F^{(2)}$ estão activas, o desajuste em $F^{(1)}$ deve desencadear um acontecimento não específico (do mesmo sinal) para todas as células em $F^{(2)}$. De algum modo a organização interna de $F^{(2)}$ responderá a este acontecimento inespecífico por uma inibição selectiva das suas células activas. Grossberg (1988) chamou a este acontecimento não específico, activação não específica.

Assim, um acontecimento novo ou não esperado desencadeia uma activação não específica que é calibrada por um desajuste entre a expectância de retro-acção e os dados em acção.

Vemos portanto como um erro (acontecimento novo ou não esperado) põe em marcha uma activação inespecífica do sistema. Vejamos agora em mais pormenor como é que estes mecanismos se

podem passar. Isto é, como é que um desajuste transforma a actividade em $F^{(1)}$ e como é que uma transformação de combinações em $F^{(1)}$ desencadeia activações para $F^{(2)}$?

Primeiro e como Grossberg (1988) demonstrou, antes dos padrões flutuantes serem registados nas células é necessário que todo o ruído introduzido seja suprimido¹. Ou seja, é necessário que, os padrões de frequência espacial zero das entradas que não discriminem um detector de dados, sejam inibidos. O modo de inibição destes padrões de estimulação desajustada opera-se através de um nivelamento dos seus picos e vales (por adição) criando um padrão total aproximadamente uniforme.

Este processo está ilustrado na Fig. 6. Na sua metade superior (a) vemos um conjunto diferenciado de estímulos I_i que é parcialmente registado nos traços de MCD, porque o total da intensidade das entradas é demasiado pequeno para suplantar o ruído intracelular. Na metade inferior (b), todas as entradas foram proporcionalmente amplificadas para fugirem ao ruído intracelular, sem no entanto alterar a importância relativa de cada uma. Com esta operação devido ao facto de as células terem limiares de excitabilidade finitos, as entradas menos amplos vão agora ser capazes de excitarem todos os locais das células receptoras. Resulta daí que as entradas mais amplas não vão ser ca-

1.Defenindo-se o acaso como a intersecção de duas cadeias de causalidade independente, este é ruído aquando do seu aparecimento e do seu encontro com o sistema, e não pode produzir neste senão erros. Mas, quando o sistema é capaz de lhes reagir, não apenas no sentido de os fazer desaparecer mas sobretudo no sentido de se modificar em função deles, então, a partir do momento em que o sistema é capaz de integrar o ruído na sua própria organização, o ruído perde, na sequência, o seu carácter de erro.

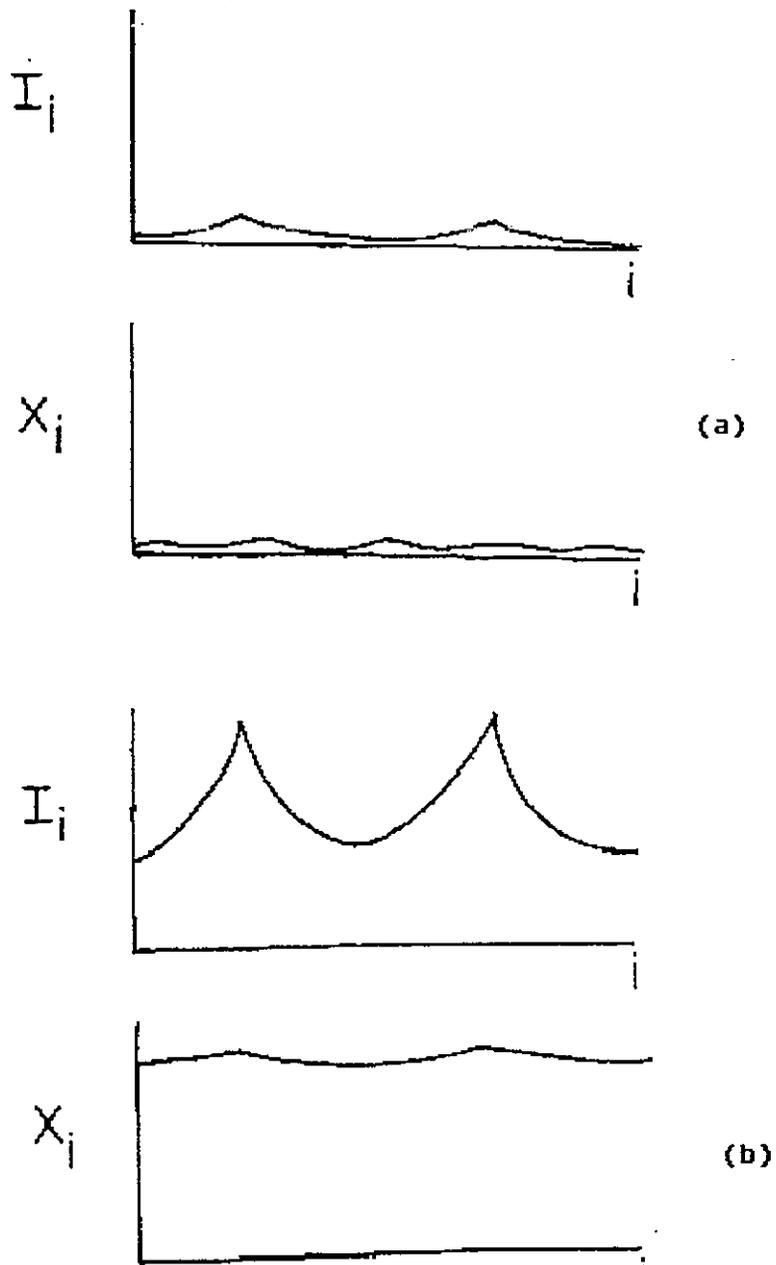


Fig. 6
(Adaptado de Gossberg, 1986a)

pazes de excitarem diferencialmente as suas células receptoras pelo facto de já não haver locais disponíveis nessas células. Isto significa que as diferenças de entradas se vão perdendo devido ao facto das actividades se irem saturando à medida que todos os locais excitáveis das células vão sendo activados (saturação). Deste modo, num tecido celular pode ocorrer uma perda de sensibilidade simultâneamente para as intensidades de entradas mais amplas e menos amplas. Como os impulsos flutuam entre estes extremos, a possibilidade de um acurado registo de padrões de impulso é diminuída. Há no entanto trabalhos que demonstram que as redes competitivas por acção de massa podem automaticamente "ressintonizar" a sua sensibilidade consoante as flutuações das entradas, de modo a poderem registar as suas diferenças sem as contaminações do ruído ou da saturação (Grossberg, 1968).

Vimos como é que um desajuste transforma a actividade num *estado do sistema* (F^1), como podem ser inibidos e como o próprio sistema se "ressintoniza" para não perder qualidades discriminativas.

Vejam agora como o erro pode ser detectado. Fixemo-nos na Fig.7. Verificamos que a via de entrada bifurca-se antes de atingir $F^{(1)}$: um ramo conduz informação específica para $F^{(1)}$ que é progressivamente avaliada hierarquicamente $F^{(2)}$, $F^{(3)}$, ... e o outro ramo activa a fonte de activação A. (Fig.7). Esta bifurcação é um caso especial de um desenho geral (Grossberg, 1975, 1978). O ramo específico $F^{(1)}$, $F^{(2)}$, ... faz

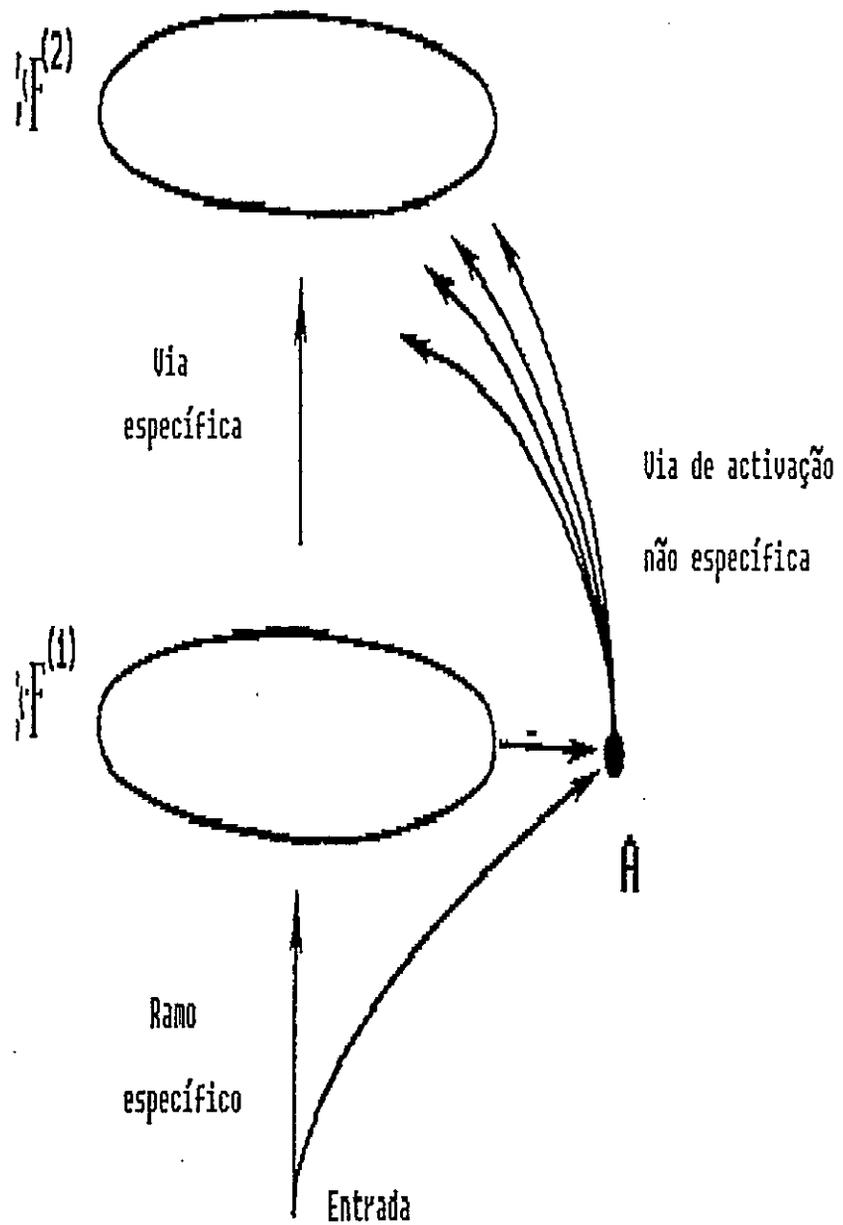


Fig. 7

(Adaptado de Grossberg, 1982)

parte do sub-sistema da atenção para refinamento do processamento dos acontecimentos esperados; o ramo não específico faz parte do sub-sistema de orientação para a reorganização da rede em resposta aos acontecimentos não esperados.

Grossberg (1982) sugere que estes efeitos desencadeiem respostas fásicas para canais psicofisiológicos diferentes (electromiográficos, cardíaco, electrodérmico) devido à sua hipotética génese no néo-córtice e no hipocampo, respectivamente.

Em resumo, podemos afirmar que a questão da plasticidade/fixidez é formulada, em termos da lógica computacional das redes neuronais, através das capacidades de deteção de erros na rede. Verificamos que estas capacidades emergem de um desenho neuronal mínimo que contemple um mecanismo bifurcado de funcionamento específico e inespecífico. O ramo não específico está associado à deteção do erro, enquanto que o ramo específico está associado ao conjunto complexo de processos que adaptam o sistema dinâmico às condições ocorridas.

Esta formalização, decorrente de uma lógica própria (como vimos) tem uma particular correspondência com os modelos teóricos explicativos do funcionamento do Sistema Nervoso propostos por Ungar e por Audísio. (cf. Parte I, Capítulo III, p. 114-118, Vol. I).

3- Desenho de uma rede mínima de funcionamento auto-organizado

Partindo dos princípios anteriores e da operacionalidade

demonstrada, vamos investigar o desenho possível de uma rede mínima auto-organizada.

Vimos que um acontecimento não específico, tal como a activação, tem sequências específicas de qualquer tipo e por si só pode gerar uma inibição graduada, duradoira e selectiva de células activas. Isto significa que um comando unidimensional pode reorganizar selectivamente um esquema de processos de informação de altas dimensões.

Vejam agora como é que estes dados se podem organizar numa rede complexa de processamento de informação. Partimos dos seguintes conceitos básicos da fisiologia nervosa para a construção dessa rede: (1) a maior parte da transmissão nervosa conhecida é de tipo neuroquímico (neurotransmissores); (2) o fenómeno que desencadeia é uma activação dos circuitos neuronais; (3) o mecanismo sináptico mais importante é o da competição.

As interacções entre neurotransmissores, activação e competição não são detetadas pelos microeléctrodos e pelos ensaios químicos e são apenas vagamente reflectidas na maior parte das experiências comportamentais. As redes neuronais são o único instrumento que mais facilmente evidencia esta organização em termos interactivos.

O desenho do problema pode ser posto da seguinte maneira: *que células é que selectivamente inibem as células activas de $F^{(2)}$ e as mantêm inibidas enquanto $x_{(2)}^{(1)}$ está a ser recodificado por um padrão renormalizador da MCD em $F^{(2)}$?*

Primeiro é necessário partir do princípio de que associadas a cada uma das células (ou população de células) que necessitam de ser inibidas, existem outras células especificamente relacionadas com elas, cuja activação pode manter a inibição selectiva. Este conjunto foi designado por Grossberg (1982) por *dípolos*.

Vejamos agora como um dípolo funciona.

Fixemo-nos na Fig. 8 e anotemos por D_f^- as células de activação que estão excitadas pela terminação de um estímulo nas células D_f , que nós destacaremos anotando-as como D_f^+ . As células D_f^+ são "células activas positivas" (AP) (ficaram activas pelo contacto com o estímulo e mantêm-se activas até o estímulo terminar); as células D_f^- são "células activas negativas" (AN) (ficaram activas temporariamente pela terminação do estímulo). Estes dois tipos de células foram demonstradas por Thompson (1967). O nosso propósito teórico é compreender suficientemente bem como é que estes componentes são desenhados para poder derivar hipóteses quantitativas acerca deles. As células AP e AN são assumidas como se inibindo reciprocamente no sentido de gerar uma resposta que corresponde à estimulação e ou à sua cessação, mas nunca a ambos simultaneamente.

A terminação da estimulação das "células-AP" pode gerar um efeito reflexo de activação negativa (Grossberg, 1988), como acontece quando um estímulo é subitamente interrompido.

Em função desta nova fonte de activação, temos que expandir a rede neuronal para que seja compatível com este dado (Fig. 8). Vemos então que cada representação sensorial envia agora vias

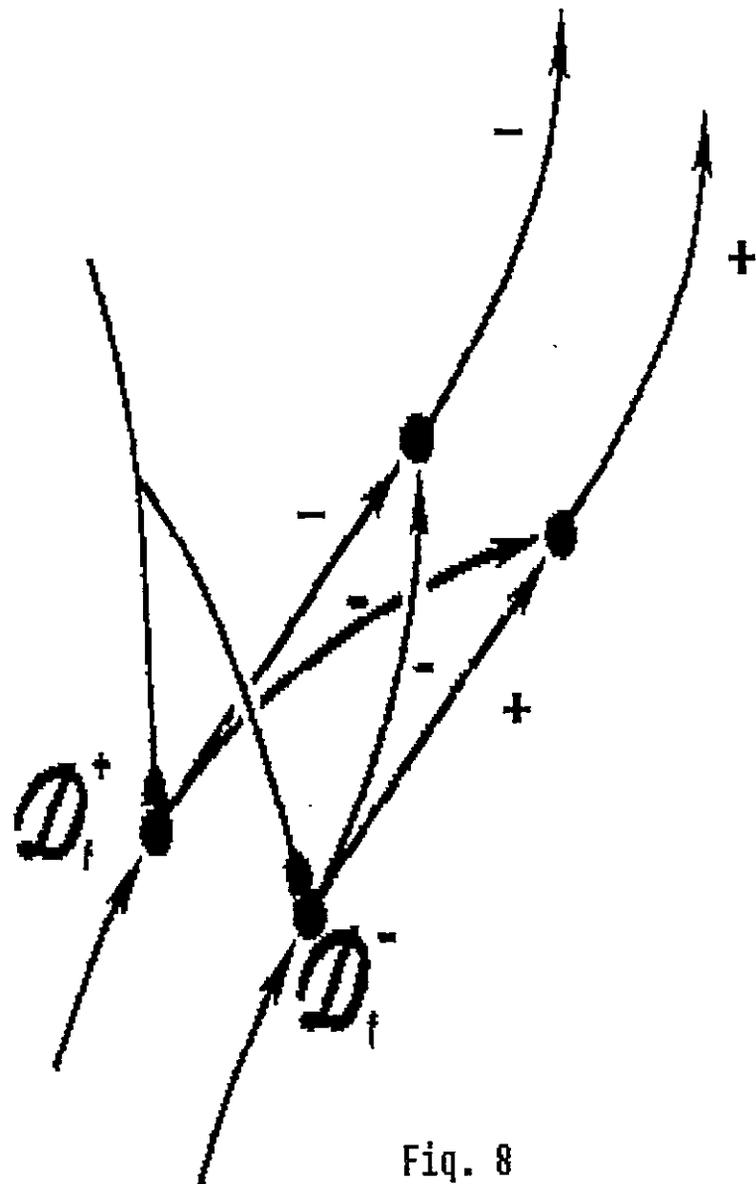


Fig. 8

(Adaptado de Grossberg, 1986a)

(axónios) para $D_{\bar{f}}$ como para D_f^+ . Em qualquer momento, as sinapses de cada código de representação codificam nos seus traços de MLD um padrão espacial que representa uma média pesada no tempo de todas as actividades motivacionais que a representação constitui como amostra enquanto estava activa. A resposta motivacional exata às células polivalentes é determinada pelas entradas de todos os impulsos e códigos de representações.

Munidos deste modelo de funcionamento de um dipolo, retomemos a questão desenvolvida no ponto 4 sobre a especificidade da activação inespecífica no processo de correção de erro, e analisemo-la dentro da organização deste tipo de rede.

Fixemo-nos no esquema da Fig. 9.

Um estímulo I não específico é aplicado igualmente em ambos os canais ("canal-activo" (CA) e "canal-inactivo"(CI)), enquanto que um estímulo teste J é aplicado no CA. Estes impulsos activam os potenciais $x_{(1)}$ e $x_{(2)}$ que por sua vez criam sinais $S_{(1)}$ e $S_{(2)}$ nos CA e CI respectivamente. Como $I+J > I$ logo $S_{(1)} > S_{(2)}$.

As sinapses representadas por um rectângulo contêm transmissores químicos $z_{(1)}$ e $z_{(2)}$, que se acumulam lentamente até um determinado nível. Esta acumulação lenta é essencial para este funcionamento. Aquele nível é atingido por control em retroacção entre uma produção constante e concentração respectiva.

Quando um sinal $S_{(1)}$ chega à sinapse que contém $z_{(1)}$, este transmissor é libertado a um ritmo proporcional a $T_{(1)} = S_{(1)}z_{(1)}$. (este efeito multiplicativo chama-se "controle do transmissor de

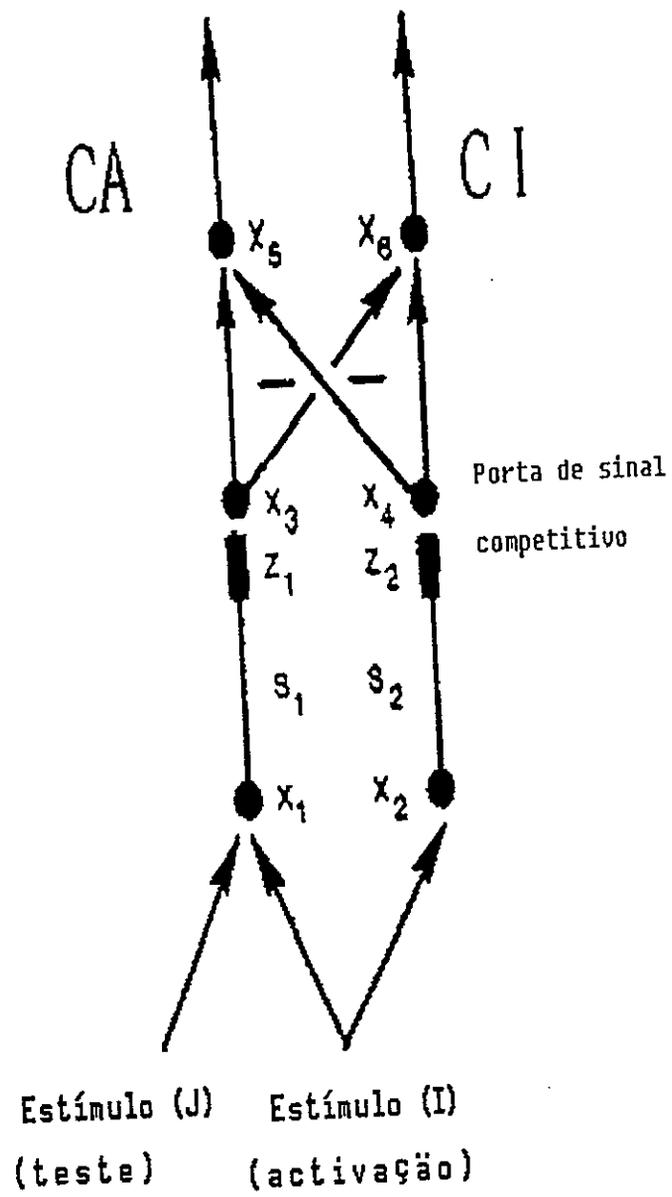


Fig. 9

(Adaptado de Grossberg, 1986a)

signal" $S_{(1)}$). A "lei de controle" diz justamente que $S_{(1)}$ e $z_{(1)}$ interactuam via "acção de massa"¹ para desencadear $T_{(1)}$. Em particular, se $S_{(1)} = 0$ ou $z_{(1)} = 0$, então $T_{(1)} = 0$. Se $S_{(1)} > S_{(2)}$ então $T_{(1)} > T_{(2)}$ (Grossberg prova-o). Isto é, o neurotransmissor é libertado a um ritmo maior em resposta a sinais de maior intensidade. Consequentemente o potencial $x_{(3)}$ excede o potencial $x_{(4)}$. Estes potenciais emitem então sinais competitivos. O potencial $x_{(5)}$ ganha a competição sobre $x_{(6)}$ (porque $x_{(3)} > x_{(4)}$) e emite sinais de saída que funcionam como a resposta neste sistema.

Examinemos agora como é que após a interrupção de J acontece um efeito antagonista reflexo transitório.

Como as sinapses acumulavam a mesma quantidade de transmissor antes da aplicação do estímulo J , a maior libertação de transmissor no CA quando se aplica J leva a que $z_{(1)} < z_{(2)}$ apesar de $S_{(1)}z_{(1)} > S_{(2)}z_{(2)}$. Quando J é interrompido ambos os canais recebem a mesma intensidade de activação I . Os potenciais $z_{(1)}$ e $z_{(2)}$ rapidamente se igualizam e o mesmo acontece com os sinais $S_{(1)}$ e $S_{(2)}$. Mas ao contrário, a diferença $z_{(1)} < z_{(2)}$ persiste porque o transmissor acumula-se lentamente (como vimos é uma condição essencial para este funcionamento). Daí que, logo após a interrupção de J , $S_{(1)}z_{(1)} < S_{(2)}z_{(2)}$ e $x_{(3)} < x_{(4)}$, o que implica que CI vença a competição de sinal. Inicia-se então uma

1. Acção de massa: na sua formulação química refere-se ao ritmo a que a reacção química acontece a uma determinada temperatura, sendo esse ritmo proporcional ao producto das massas activas dos reagentes.

acção antagonista reflexa. Esta acção é transitória porque os transmissores gradualmente respondem aos sinais iguais I, atingindo um nível comum $z_{(1)} = z_{(2)}$. Então $S_{(1)}z_{(1)} = S_{(2)}z_{(2)}$ e a competição interrompe o efeito reflexo.

Todo este processo depende do facto de que o estímulo fásico, J, depleta gradualmente $z_{(1)}$ mais do que $z_{(2)}$, enquanto $z_{(1)}$ se equilibra para o nível total (tónico+fásico) (J+I) e não apenas do estímulo tónico, I.

Esta gradual adaptação é um tipo de habituação do transmissor, que é resultante da progressiva depleção de um controle de variações químicas lentas.

Dentro do contexto de um "dípolo auto-regulado" a habituação é pois um pré-requisito para o efeito antagonista reflexo em resposta à interrupção do estímulo.

Verificamos assim que a propriedade mais surpreendente dos dípolos está ligada a um aumento da activação não específica (que ocorre enquanto o canal-A do dípolo está activo), que pode provocar um efeito reflexo antagonístico. Por outras palavras, o funcionamento do "dípolo auto-controlado" produz uma resposta reflexa em resposta à não ocorrência de um acontecimento esperado. Este aspecto é extremamente importante porque suporta teoricamente as manipulações experimentais que utilizam a introdução de um ruído informacional (que funciona como acontecimento inesperado).

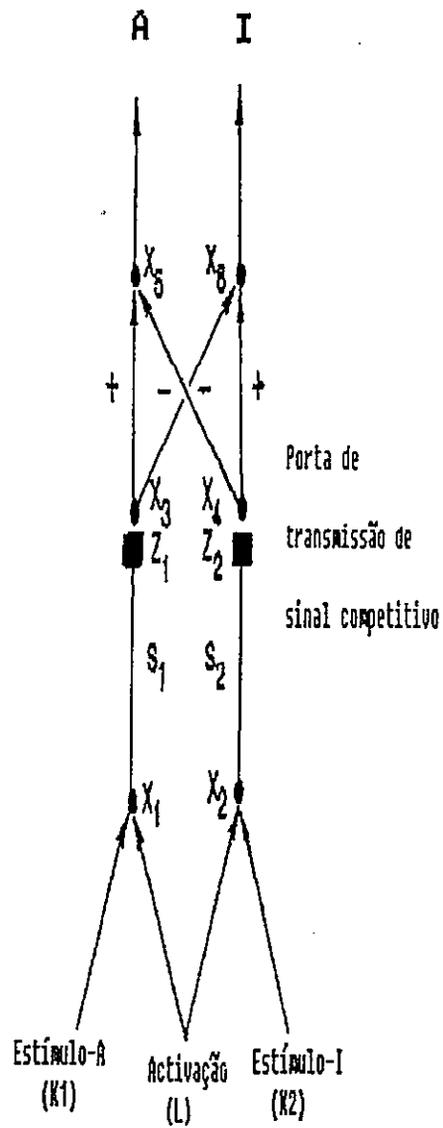


Fig. 18
 (Adaptado de Grossberg, 1986a)

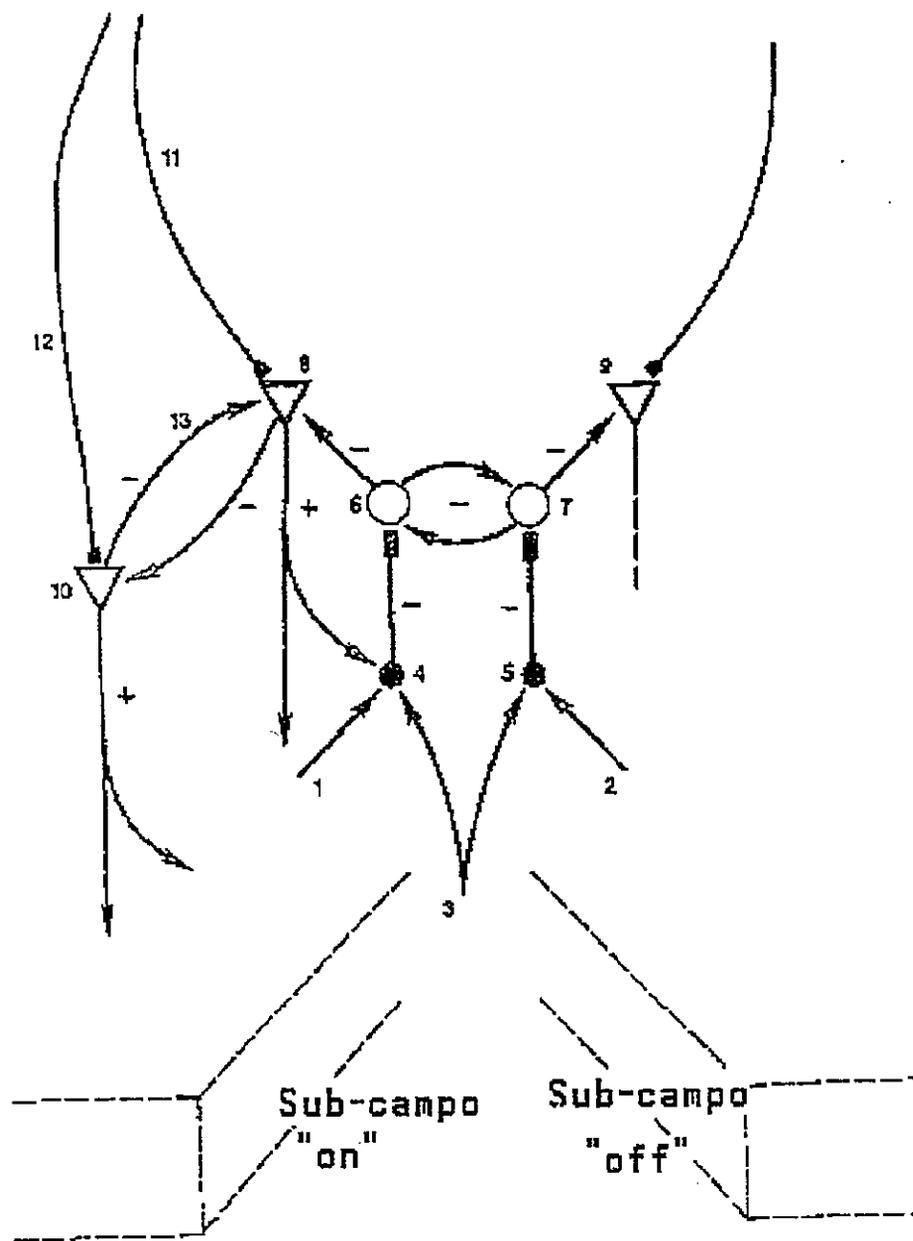
Munidos destes dados, estamos em condições de desenhar a rede neuronal mais simples, que permita que dois canais recebam impulsos (que são controlados por variações lentas dos transmissores) antes de competirem para desencadear um resposta exata. A Fig. 10 mostra o esquema de tal rede neuronal designado por *dípolo controlado por pró-acção*.

Nesta rede podemos aplicar dois tipos de estímulos: os estímulos específicos, que são tornados activos (EA) ou inactivos (EI) por códigos internos ou externos e os estímulos não específicos (activação) que estão activos sempre, mesmo se a sua intensidade variar ao longo do tempo. Cada canal pode ter a sua própria soma de estímulos específicos, K_1 ou K_2 , e ambos os canais recebem o mesmo estímulo de activação, L . O total de sinais para os dois canais é então $S_1 = f(K_1 + L)$, onde a função do sinal $f(w)$ é de aumento monótono.

Uma propriedade surpreendente destes dípolos de pares de células-activas e células-inactivas é a sua reacção a aumentos súbitos no nível de activação, I . Tais aumentos são, por exemplo, devidos à introdução de um ruído informacional.

Se alargarmos esta rede a um conjunto funcionalmente mais amplo, em que vários dípolos estão incorporados, vamos de encontro ao conceito de campo dípolo desenvolvido por Grossberg (1976b, 1980).

Fixemo-nos na Fig.11 onde se representa a anatomia de um campo dípolo no qual existem (1) múltiplas hierarquias geradoras de impulsos entre os canais (dípolos auto-regulados dentro dos



(Adaptado de Grossberg, 1986a).

Fig. 11

próprios canais); um (2) condicionamento de MLD e uma via condicionada de reforço por retro-acção positiva dentro do seu canal; e finalmente (3) células polivalentes que são activadas por uma reacção de desinibição de dois estádios consequente à estimulação desencadeada quer pelos estímulos quer pela activação.

A sinaléptica desta figura é a seguinte:

■ as vias 1 e 2 correspondem aos estímulos específicos mas complementares dos impulsos dentro de um único dipolo;

■ a via ascendente 3 transporta os estímulos inespecíficos (sinais de activação) para o mesmo dipolo;

■ as células 4 e 5 adicionam estes estímulos e seguidamente inibem as células tonicamente activas 6 e 7 (todas as células activas têm símbolos abertos enquanto que as células activas fasicamente têm símbolos fechados);

■ as vias 4->6 e 5->7 são assumidas como contendo controles de transmissão lenta (representadas por sinapses quadradas).

Se o estímulo 1 exceder o estímulo 2, então o transmissor na via 4->6 é depletado mais intensamente do que o transmissor na via 5->7, calibrando assim o dipolo para um possível efeito reflexo antagonista posterior.

As células tónicas 6 e 7 inibem-se reciprocamente até que o estímulo 1 exceda o estímulo 2. Quando isto acontece, a célula 6 é inibida mais do que a célula 7, o que provoca uma desinibição da célula tónica 8 e secundariamente uma inibição da célula tónica 9. Estas duas células são polivalentes, o que significa

que todos os seus estímulos excitatórios têm que estar activos para que elas "disparem" (o triângulo denota a polivalência)¹

Devido então à sua natureza polivalente, quando a intensidade do estímulo 1 excede a do estímulo 2, cria um balanço que é insuficiente para despolarizar a célula 8, e provoca uma inibição da despolarização da célula 9 (exceptuando a retro-acção entre as células 6 e 7, as restantes interacções mencionadas baseiam-se nos mecanismos de pró-acção; a própria competição entre as células 6 e 7 podia também ser feita em pró-acção, desde que adicionássemos mais alguns interneurónios à rede).

Abordemos agora as propriedades de retro-acção da rede, utilizando como exemplo, as condições de despolarização da célula 8. Para tal, vamos considerar as células polivalentes 8 e 10, pertencentes a dois canais diferentes e vamos considerar que eles competem através da via inibitória 13 (interneuronal); consideraremos ainda que, aquelas células recebem entradas das representações de sinais externos, através das vias condicionáveis 11 e 12, respectivamente, cujos traços de MLD (representados pelos semi-círculos a cheio junto daquelas células) armazenam as codificações de propriedades de reforço condicionado dos seus respectivos sinais externos.

Se assim for, os impulsos de reforço condicionado combinam-se com os estímulos específicos e inespecíficos nas respectivas

1. Assumiu-se que estas células polivalentes eram células piramidais.

células polivalentes, que começam a "disparar" quando os seus limiares de excitação forem excedidos; seguidamente, estas células competem mutuamente (através da via "intrínseca" de retro-acção inibitória 13) enquanto "tentam" excitar-se através das vias de retro-acção positiva, tais como

$$\begin{array}{ccc} 8 & \text{-----} & 4 \\ & \text{L---} & \text{---L} \\ & & 6 \end{array}$$

O vencedor desta competição hetarquica fica com a sua actividade armazenada na MCD. Se imaginarmos que a vencedora é a célula 8, dois acontecimentos podem ocorrer:

(1) A via de retro-acção positiva

$$\begin{array}{ccc} 8 & \text{-----} & 4 \\ & \text{L--} & \text{---L} \\ & & 6 \end{array}$$

depleta

substancialmente a porta de transmissão na via 4->6. Nestas circunstâncias, um aumento fixo na activação pode causar um maior efeito reflexo dentro do dípolo, se ocorrer após a estimulação específica. Esta propriedade formal pode ser usada para testar experimentalmente quando um mecanismo auto-regulado de transmissão ocorre dentro de uma ansa de retro-acção positiva de uma rede neuronal.

(2) A retro-acção positiva amplifica a actividade da célula 8 até ao limiar de activação da via condicionada da MLD (via 11) provocando o condicionamento daquela célula. Esta amplificação da actividade da célula 8 pode-se manifestar *in vivo* como "interrupção sustentada" no comportamento desta célula polivalente.

Dentro deste circuito só a resposta deste mecanismo de competição hetárquica pode induzir as alterações da MLD. Mudanças

no máximo um pequeno efeito naquela memória.

As variações lentas das portas de transmissão não alteram a possibilidade de o dipolo auto-regulado partilhar muitas propriedades com outras redes de retro-acção competitiva. Por exemplo, o dipolo tem uma capacidade de armazenamento da MCD que lhe permite "defender uma decisão" da rede contra flutuações momentâneas de pequena intensidade, quer nos sinais quer na estimulação de activação (ruído externo e ruído interno). Esta capacidade de armazenamento na MCD (redundância), que ajuda a prover a inércia necessária à manutenção de um funcionamento do sistema, mesmo durante perturbações ambientais irrelevantes, é refinada por dois tipos de propriedades: as propriedades de normalização da MCD (que ajudam a manter um estado basal estável) e as propriedades de desenvolvimento por contraste (que ajudam a controlar as mudanças entre alternativas comportamentais quando o balanço da estimulação acaba por ultrapassar a redundância da rede).

Estas propriedades regem os mecanismos que asseguram o balanço entre a fixidez e a plasticidade, numa rede auto-organizada.

Vejamos agora, munidos desta anatomia desenvolvida, o que acontece quando ocorre uma codificação correcta. Isto é, quando um padrão em $F^{(1)}$ desencadeia uma representação em $F^{(2)}$ que descodifica uma sequência que combina com o padrão em causa.

Como já foi explicitado, esta combinação com um padrão vai

apenas amplificar a reacção que ocorre como resposta ao padrão por si só. Devido a esta combinação, os sinais intercampos $F(1) \rightarrow F(2)$ e $F(2) \rightarrow F(1)$ reforçam-se mutuamente e as actividades em ambos os níveis vão ser amplificadas e armazenadas na MCD, criando uma ressonância de MCD. Devido ao facto de, neste estágio de ressonância, a MCD persistir durante bastante tempo, as variações lentas da MLD nos filtros adaptativos e nas vias de expectância, vão ter tempo suficiente para adicionar os padrões da MCD e seguidamente armazená-los. Grossberg chama a este processo dinâmico, *ressonância adaptativa* (Grossberg, 1976, 1978, 1980).

Este processo, em que o sistema como um todo determina quais os sinais locais que podem ser codificados pela MLD, funciona em interacção. Este funcionamento é acionado pelos padrões de MLD, que operam um trabalho de controlo da descodificação da actividade em $F(1)$ e $F(2)$, respectivamente, antes que ocorra o estágio de ressonância. Aquele trabalho de controlo é "adaptativamente cego" para as alterações da MCD até à ocorrência daquele estágio.

Em função destes dados, a solução dedutível para a questão da plasticidade/fixidez é admitir que, os padrões de MLD sejam ritmos potenciais de todos os sinais locais que eles próprios processam (fundamento da plasticidade). Mas, em função da fixidez, é necessário que aqueles padrões também assegurem que apenas os sinais em ressonância possam provocar alterações significativas nos seus próprios padrões, salvaguardando-se assim da recodificação caótica.

IV-Conclusão

Partimos dos princípios básicos do funcionamento do Sistema Nervoso como um sistema auto-regulado (os princípios da persistência, da sincronização e da fixidez/plasticidade) e utilizando como metodologia de investigação o modelo das redes neuronais, desenvolvemos a arquitectura funcional mínima que suporta o funcionamento do Sistema Nervoso segundo aqueles princípios.

Essa arquitectura pode-se definir pelas seguintes características:

1. A despolarização de uma célula nesta arquitectura só ocorre quando há *convergência simultânea da estimulação específica e da activação inespecífica*.

2. Para aquele funcionamento é necessário existirem mecanismos de *codificação de padrões* e de *detecção de erros*, que funcionem segundo aqueles princípios básicos.

3. A detecção de erro é possível pela arquitectura bifurcada da rede, com um *ramo de activação específica* e um *ramo de activação inespecífica*.

4. A arquitectura mínima para que esta rede funcione é a arquitectura de um *dipolo auto-regulado*, que permite compreender a "especificidade" da activação inespecífica.

5. Esta rede pode ser complexificada partindo destes elementos mais simples (dípolos), criando pela repetição, *campos dipolo*.

6. Estes mecanismos ajudam a explicar o conjunto de dados

experimentais, ilustrar como pressões ambientais podem levar a circuitos do tipo encontrados *in vivo* e incorporar princípios de desenho neuronal que sejam suficientemente robustos para desenhar circuitos mais complexos.

7. Finalmente podemos considerar esta organização específica das redes neuronais nos sistemas auto-organizados como uma dinâmica de variação da quantidade de informação no tempo, e definida por 2 parâmetros: (1) *um parâmetro que representa o compromisso entre redundância e variedade, ordem repetitiva e ordem por improbabilidade*, que são duas maneiras intuitivas mas opostas, de conceber o organizado; (2) e um *parâmetro de fiabilidade* que exprime uma espécie de *inércia do sistema em relação às perturbações*, cujo efeito pode ser quer positivo quer negativo, conforme os níveis, como acabamos de ver.

Ressalta desta investigação o papel básico da activação (específica e inespecífica). Actuando em consonância com os sistemas de neurotransmissão, a activação desempenha um papel central no funcionamento dos mecanismos de competição nos dípolos auto-regulados. Como estes são a base arquitectural de um sistema de redes neuronais auto-organizadas, é lógico pensar-se que a activação desempenha um papel fundamental no funcionamento de redes neuronais auto-organizadas.

Ressalta também o papel desempenhado por células polivalentes, sobretudo em arquitecturas mais complexas como os campo dípolo, na reacção de uma rede neuronal a aumentos súbitos no

nível de activação inespecífica. Como as células polivalentes foram assumidas como células piramidais¹, é lógico pensar-se que este tipo de células, desempenha um papel importante na reacção de uma rede neuronal às flutuações bruscas da intensidade da activação inespecífica.

Deriva destas conclusões a necessidade de se definirem os índices psicofisiológicos que melhor traduzam aquela activação, através da sua expressão directa ou indirecta. Só assim se poderá avançar para uma abordagem laboratorial "em situação" da dimensão biológica do Sistema Nervoso, concebido de acordo com a formulação que tem vindo a ser desenvolvida.

O capítulo II irá tentar responder a esta necessidade.

1. Células que caracterizam as camadas III e V da organização cito-arquitetónica telencefálica do néo-córtice dos mamíferos superiores (cf. Marques-Teixeira, J. (1986): "Cito-arquitetónica telencefálica", em Rodrigues, C. (coord.), *Motivação e aprendizagem*. Porto: Contraponto, pp. 37-44).

CAPÍTULO II

META - ANÁLISE DOS ESTUDOS DE QUANTIFICAÇÃO DA ACTIVAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

I-Introdução

Tendo demonstrado que o dípolo auto-regulado é o dispositivo arquitectural-funcional que operacionaliza minimamente o funcionamento de uma rede neuronal auto-organizada e que a activação inespecífica é o parâmetro que melhor traduz aquele funcionamento, vamos neste capítulo verificar, através de estudos experimentais que utilizam a activação do Sistema Nervoso Central como uma medida do seu funcionamento, quais são os instrumentos de medida que melhor e mais fielmente traduzem aquela activação.

Para tal, guiados pela investigação do capítulo anterior, que apontava os índices electrodérmicos, cardíacos e electromiográficos como medidas tradutoras da activação inespecífica de um dípolo auto-regulado, começaremos por caracterizar estes índices e analisar, no plano teórico e experimental, a viabilidade da sua utilização como indicadores da activação do Sistema Nervoso Central.

Após este estudo, e utilizando o método meta-analítico, faremos uma análise de um conjunto de estudos, no sentido de verificar e quantificar a eficácia dos índices atrás referidos na medição da activação do Sistema Nervoso Central.

Esta análise tem como finalidade, prover esta investigação de

um conjunto de medidas psicofisiológicas, que comprovadamente se possam utilizar na determinação do que pretendemos medir, que é, como foi demonstrado, a activação do Sistema Nervoso Central.

II- Natureza do problema

A abordagem psicofisiológica da activação teve a sua origem nos trabalhos de Duffy (1951, 1957) e Freeman (1948) que salientaram a importância da determinação de uma dimensão de intensidade na avaliação do comportamento. Com o objectivo de obterem uma mensuração dessa variável de intensidade, Duffy centrou-se sobretudo nos registos da tensão muscular (1932) enquanto que Freeman se centrou no registo da conductância eléctrica da pele (1948).

Desde esses trabalhos até hoje tem havido uma crescente utilização de medidas psicofisiológicas como indicadores e quantificadores do nível de activação do Sistema Nervoso Central, que se tem traduzido também por uma evolução do tipo de desenhos experimentais em que são aplicadas (cf. Lacey, 1967).

Tradicionalmente a maior parte dos estudos envolviam apenas um único sistema de resposta (electromiograma, actividade eléctrica da pele ou ritmo cardíaco), tendo gradualmente vindo a aparecer estudos em que se utilizam em simultâneo diferentes medidas, quer para testar a sua sincronia quer para testar a sua não sincronia (Barlow e col., 1980 e Arena e col., 1983).

Uma prática que tem vindo a tornar-se habitual é a utilização de diferentes medidas como indicadores de diferentes especifici-

dades. Por exemplo, Katkin (1975), Szpiler e Epstein (1976), Edelberg e Muller (1978), Croyle e Cooper (1983) e Marques-Teixeira e Queirós (1988) utilizaram como medida primária da activação autónoma, a resposta electrodérmica (nível de conductância da pele) e como medida da activação geral do organismo, o ritmo cardíaco.

No entanto, e apesar de muitos investigadores utilizarem diferentes medidas com o objectivo de obterem diferentes especificidades (Obrist e col, 1970; Holloway e Parsons, 1972; Eason e White, 1960, 1961; Eason, 1963; Cacciopo e col., 1979, 1981, 1983, 1985, 1986; Yokota e col., 1963; Bragshaw e col., 1965; Wilcott, 1974; Edelberg, 1973; Venables e Christie, 1973; Elliot, 1974; Frankeneuser e Johanson, 1976; Marques-Teixiera e Queirós, 1987, entre outros), até hoje nenhuma revisão sistemática foi feita na avaliação das especificidades daquelas medidas na determinação do nível de activação do Sistema Nervoso Central e muito menos foi feita qualquer investigação, através da revisão da literatura existente, no sentido de avaliar a real eficácia de quantificação da activação pelas medidas psicofisiológicas atrás citadas.

Um dos propósitos deste capítulo é justamente investigar ao longo da literatura, a validade daquelas medidas psicofisiológicas na quantificação da activação do Sistema Nervoso Central.

Um outro propósito é avaliar a sua diferente especificidade

naquela quantificação e as manipulações experimentais que melhor traduzem a activação do Sistema Nervoso Central através dessa medidas.

III- Escolha das medidas para este estudo e sua caracterização

Vamos neste sub-capítulo analisar as particularidades de cada uma daquelas medidas, que justificam, no plano teórico e experimental, a sua utilização como indicadores da activação do Sistema Nervoso Central.

1. Actividade Eléctrica da Pele (AEP)

Avanços recentes na metodologia psicofisiológica (cf. Venables e Christie, 1980), sobretudo nas medidas da activação simpática (Burg e Greiner, 1960; Edelberg e Müller, 1978; Katkin, 1975; Szpiller e Epstein, 1976), demonstram a preferência do registo da frequência das respostas não específicas da actividade eléctrica da pele como medida primária da activação autónoma.

Também os trabalhos de Cacioppo e Petty (1983), Venables e Christie (1980) e Edelberg e Müller (1978) sugerem ser esta medida um dos melhores indicadores da activação Sistema Nervoso Central.

Além disso, alguns parâmetros específicos desta medida (p.e., ritmo de recuperação) mostraram-se extremamente úteis para refletir diferenças de reactividade electrodérmica em situações experimentais que implicavam uma alteração do nível de discriminação de uma tarefa e mesmo para refletir o grau de

envolvimento do sujeito nessas tarefas (para revisão de todos estes dados cf. Marques-Teixeira, 1989)

2- Electromiograma (EMG)

Apesar da natureza global da actividade somática associada a estímulos experimentais, os dados da investigação são consistentes com a noção de que a actividade electromiográfica varia em função quer da intensidade quer da valência das reacções afectivas dos sujeitos (Cacioppo e col., 1986), constituindo, neste sentido, uma tradução indirecta o nível de activação do Sistema Nervoso Central. A revisão da literatura efectuada por Marques-Teixeira (1989) demonstra que muitas vezes a actividade electromiográfica é muito mais sensível que a actividade eléctrica da pele no registo das flutuações do nível de activação do Sistema Nervoso Central, quando os estímulos não são suficientemente intensos para evocar uma activação do sistema simpático.

Por outro lado, o registo electromiográfico de superfície depende da massa de tecido muscular abrangido pelos eléctrodos e do grau de contração muscular, não sendo tão regular como outras medidas fisiológicas, razão porque é usualmente utilizada a derivação para o electromiograma integrado¹, que, segundo Henne-
man (1980), Lippold (1967) e Fridlund e Izard (1983), constitui

1.0 EMG integrado resulta da acopulação de um circuito integrador, o qual reflete o total da actividade muscular num determinado período de tempo. Assim, o EMG integrado traduz a média, em valor absoluto, do conjunto da actividade das unidades motoras sob registo, num determinado período de tempo, sendo portanto um registo mais homogéneo, contendo apenas deflexões positivas.

um válido e seguro índice das alterações na actividade dos potenciais de acção muscular.

3-Electrocardiograma (ECG)

Esta medida é utilizada para determinar um parâmetro que constitui o seu índice psicofisiológico: rítmo cardíaco (RC).

Quanto à especificidade desta índice, os trabalhos não são concludentes. Enquanto que uns sugerem ser um índice inespecífico da activação do Sistema Nervoso Central (Arena e col., 1983; Croyle e Cooper, 1983) outros sugerem exactamente o contrário (Cohen e Waters, 1985; Marques-Teixeira e Queirós, 1988).

Quanto à quantificação da activação, tem vindo a ser alvo de múltiplos trabalhos que sugerem uma precisão de tradução dessa activação, pelo jogo da aceleração/desaceleração daquele rítmo (Graham e Clifton, 1963; Chase e Graham, 1967; Graham, 1970; Graham e Slaby, 1973; Lacey e Lacey, 1974; Brown e col., 1976; Graham, 1979; Bohlin e Kjellberg, 1979).

Partindo destes dados que indicam os três índices referidos como medidas adequadas para o registo e tradução da activação do Sistema Nervoso Central, vamos agora verificar, pela análise de um conjunto de investigações estudos que utilizaram aqueles índices como medida de activação, se de facto aquelas indicações se confirmam.

Para tal, vamos utilizar a metodologia meta-analítica aplicada à revisão da literatura referida.

IV- Aproximação meta-analítica à revisão da literatura sobre a metodologia psicofisiológica baseada na Actividade Eléctrica da Pele, Ritmo Cardíaco e Electromiograma

Sabemos que os resultados das diferentes investigações variam com muitos factores, entre os quais se encontra a diferente metodologia utilizada (fundamentalmente se é ou não a mais adequada ao objecto do estudo que se está a investigar). Por outro lado, esta variabilidade de resultados impede uma generalização das interpretações desses mesmos resultados.

Para obviar a estes inconvenientes têm sido usados vários métodos, que se podem agrupar num contínuo, de acordo com o grau de quantificação. Num extremo desse contínuo, situa-se a revisão narrativa informal, que na sua forma mais simples lista os resultados de um conjunto de estímulos e apresenta as especulações do investigador de acordo com a sua interpretação; no outro extremo, situam-se as formas de análise secundária, tais como a "análise de agrupamentos" ("cluster analysis"), que agrupa os dados originais de diferentes estudos em agregações naturais, mais pequenas.

A *meta-análise* situa-se exactamente entre estes dois extremos. Os seus processos são mais aproximados que os de análise de agrupamentos e visam a identificação de uma tendência central

conjuntamente com a análise da sua variação nos resultados de um grupo de estudos, sem se reportar aos dados originais.

O seu objectivo é, pois, o estudo dos possíveis factores que, num conjunto de publicações numa dada área de investigação, estão implicados em resultados divergentes, constituindo um conjunto de procedimentos que permite uma integração quantitativa desses mesmos dados. Estão na base do seu desenvolvimento os trabalhos de Glass (1976), Rosenthal (1978), Glass e col. (1981) e Hunter e col. (1982).

Utiliza a estatística como instrumento de tratamento das representações quantitativas dos resultados desse estudos, permitindo deste modo um melhor visionamento da quantificação e consistência de um determinado "efeito" num conjunto de publicações, através da análise estatística da representação numérica das variáveis dependentes desses estudos. Isto é , investiga a influência de factores mediadores na variável independente.

Os estudos são tratados como unidades de análise de modo a serem combinados numa métrica comum - o "*tamanho do efeito*" (Effect-size) (ES). Este, medido pelo d estatístico, é a diferença estandardizada entre as condições experimentais e as de control, medindo a magnitude do impacto ou efeito de uma variável independente sobre as variáveis dependentes.

Munidos desta metodologia dirigimos esta análise da literatura para as seguintes questões específicas:

- (1) *A actividade eléctrica da pele, o electromiograma e o ritmo cardíaco*

são de facto medidas psicofisiológicas que traduzem com segurança a activação do Sistema Nervoso Central?

(2) Se os resultados obtidos por uma ou outra medida forem diferentes (efeitos independentes) essa diferença estará dependente do tipo de desenho experimental utilizado?

(3) Se os resultados forem diferentes, quais as melhores aplicações de cada uma?

Em função destas questões, a nossa análise centrou-se na hipótese de que a magnitude dos ES nas diferentes metodologias poderia variar consideravelmente através dos estudos, devido às diferentes condições experimentais em que esses estudos foram efectuados.

Nesta medida analisamos o efeito das variáveis contextuais nas diferentes metodologias, focalizando a análise para algumas dessas variáveis.

Numa base exploratória, esta meta-análise também examinou outras variáveis ("características dos estudos") que pudessem implicar alterações na medida do nível de activação¹.

Além disso os estudos foram também agregados de acordo com o tipo de estimulação (alta, baixa), com o critério de escolha dos sujeitos, com a linha basal (curta, longa), tipos de registos

1. Uma dessas variáveis é, por exemplo, a utilização da mão dominante no registo da AEP. Isto pareceu-nos importante, porque permite-nos saber se a lateralidade influi ou não na magnitude da medição da activação do SNC.

na linha basal (periódicos, contínuos) , tempo de registo da experiência, tipo de estímulos (verbais, visuais, auditivos, dolorosos) e colocação dos eléctrodos.

Para testarmos estas hipóteses, utilizando os métodos meta-analíticos de integração da investigação, adoptamos a seguinte abordagem:

Utilizamos o método de agrupamento de dados com testes de homogeneidade, para determinar o tamanho relativo, significância e variabilidade do uso da actividade eléctrica da pele, do electromiograma e do ritmo cardíaco, em estudos psicofisiológicos.

Tal análise permitirá retirar conclusões gerais em relação à natureza global e homogeneidade daqueles métodos.

Se os resultados variarem através dos estudos (i.e., se houver uma significativa heterogeneidade dos ES), análises adicionais serão efectuadas para determinar os factores responsáveis de tais variações. Tais análises começam com distinções de maior nível entre os estudos, procedendo-se sucessivamente até que os vários estudos sejam classificados em categorias relativamente homogéneas.

Todos as computações estatísticas foram efectuadas no programa SPSS-PC+.

Sintetizando, as hipóteses gerais para esta meta-análise são:

(1) *A actividade eléctrica da pele, o electromiograma e o ritmo cardíaco são medidas psicofisiológicas eficazes para traduzirem a activação do Sistema Nervoso Central?*

(2) *As características particulares dos estudos e a manipulação de*

determinadas variáveis influenciam de um modo específico cada uma daquelas medidas, permitindo assim obter uma relação de maior eficácia para cada medida em particular?

V- Método

1-Amostra dos estudos

Limitamos a nossa amostra aos estudos com medidas de activação que utilizassem como método de medida as variações da actividade eléctrica da pele, electromiograma, e o ritmo cardíaco, omitindo assim qualquer estudo que utilizasse quer outras medidas quer outra variável (qualquer estudo meta-analítico requer uma variável dependente comum, que no nosso caso foi a activação do Sistema Nervoso Central).

Para obtermos aquela amostra efectuamos uma pesquisa computadorizada das seguintes revistas: Psychological Abstracts, Psychological Bulletin, Psychophysiology, Journal of Personality and Social Psychology, Journal of Psychosomatic Research, Journal of Experimental Psychology, British Journal of Psychology, Behaviour Research and Therapy.

O ponto final para cada pesquisa foi a última informação disponível no Verão de 1987. As palavras chave utilizadas foram "arousal", "activation", "electrodermal activity", "electromyographic activity", "electromyography", "electrokardiogram", "heart rate", "GSR", "SRL", "SRR", "EMG", "ritmo cardíaco", "HR", "physiological measures".

Os critérios de inclusão dos estudos foram:

(1) utilização da AEP, RC ou EMG medidas da activação do Sistema Nervoso Central;

(2) que os resultados fornecidos fossem suficientes para calcular o ES ou para determinar a significância estatística.

A amostra resultante (ver apêndice) de 24 estudos continha 87 referências de medidas de activação, num total de 1688 condições experimentais. Cerca de 1294 sujeitos participaram nestes estudos, sendo os dados baseados em 17.200 experimentações.

Cada estudo contribuiu com 1 referência de medida da activação, com excepção de 5 estudos que contribuíram com 4 medições, 1 estudo que contribuiu com 3 medições, 1 com 2 medições, 1 com 7 medições, 1 com 6 medições, 1 com 9 medições, 1 com 8 medições e 1 com 16 medições.

Todos os estudos foram elaborados em laboratórios experimentais.

2-Variáveis codificadas de cada estudo

Foi registada a seguinte informação para cada referência:

a) sexo, b) idade, c) habilitações literárias, d) tamanho da amostra.

Foram seguidamente codificadas as seguintes variáveis indivi-

duais¹ (variáveis independentes):

- a) treino pré-experimentação (sim/não);
- b) relaxamento pré-experimentação (sim/não);
- c) estimulação (alta/baixa);
- d) critério de escolha dos sujeitos (sim/não).

Foram além disso foram também codificadas como variáveis independentes as seguintes características dos estudos²:

- a) mão (dominante/não dominante) para a AEP;
- b) colocação dos eléctrodos (dedos/palma) para AEP e (frontais/antebraço) para o EMG;
- c) linha basal (curta/longa);
- d) registo na linha basal (periódico/contínuo);
- e) registo da experimentação (durante/após);
- f) tipos de estímulos (verbais, visuais, auditivos e dolorosos);
- g) tempo de registo da experiência.

Finalmente foi codificada uma variável dependente: activação.

3-Codificação e estratégia da análise

1.Variáveis individuais: factores manipulados pelo investigador.

2.Características dos estudos: dados da metodologia de investigação que se mantêm constantes num dado estudo, mas que variam através dos estudos.

Organizamos os dados de cada estudo, para fins de análise posterior, do seguinte modo:

(1) cada condição experimental nos diferentes estudos foi codificada de modo a reflectir as variáveis independentes, as características dos estudos e a variável dependente;

(2) para os estudos que examinavam mais de dois níveis, codificamos os dois níveis extremos;

(3) para as características dos estudos que eram contínuas por natureza (ex. linha basal), a análise do "tamanho do efeito" baseou-se na dicotomia curta/longa (ou alta/baixa) e ignorou os valores particulares do contínuo.

Embora seja claro que a magnitude do efeito produzido por características contínuas dos estudos dependa do experimentador, que escolhe o modo de operacionalizar a variável independente, é menos óbvio que outras variáveis (mesmo as qualitativamente dicotómicas) sejam afectadas pelo mesmo problema.

Por outro lado, embora a combinação de diferentes operacionalizações da mesma característica do estudo não seja vantajosa, porque aumenta o erro de variância, tem a vantagem de permitir testes de múltiplas operacionalizações e assim poder melhor estimar a medida do impacto dessa variável (já que o número de dados é maior e é acessível um campo maior da variável). Além disso, utilizamos diferentes operacionalizações de uma dada variável independente porque em muitos casos, poucos estudos usavam a mesma operacionalização da variável.

Os dados em falta nos estudos foram tratados de uma forma



conservadora, isto é, não eram considerados, a menos que fosse possível inferir com segurança o seu valor. Isto aconteceu raramente, tendo sido feitas inferências estatísticas, em menos de 5 % dos estudos¹.

O ES utilizado para 67 das referências da presente análise, foi o valor de d , isto é, a diferença entre as medições de dois grupos, dividida pelo desvio padrão entre os grupos (calculado pela fórmula $2(\sqrt{F/\sqrt{g.l.}})^2$, e pelo valor de t para as 20 restantes referências. Afim de dar mais peso aos ES estimados com maior confiança, utilizamos o processo proposto por Hedges e Olkin (1985), que consiste em "pesar" cada ES pelo recíproco da sua variância.

Para determinar se os estudos comportavam um ES comum, foi analisada a homogeneidade de cada conjunto de ES (Hedges, 1982), e foi determinada a normalidade da sua distribuição. Esta análise é importante porque desvios da normalidade podem servir de diagnóstico para vários problemas, tais como a presença de fatores exteriores ou a omissão de pequenos ES devido a defeitos de publicação (Light e Pillemer, 1984).

O ES foi utilizado como variável dependente, tradutor do

1. Alguns exemplos de inferências de valores: (a) na codificação dos resultados experimentais, se o valor de um teste estatístico "significativo" não foi dado, codificamo-lo como sendo significativo a um nível de 0,05; (b) se não se pudesse determinar quando o efeito era mais evidente num nível ou noutro, codificamos metade do ES num nível e metade no outro.

2. Em que F representa o valor do teste estatístico considerado e $g.l.$ representa os graus de liberdade considerados.

nível maior ou menor de sucesso do processo experimental quanto à quantificação da activação.

4- Definição das variáveis

(1) Treino pré-experimentação (V.I.,C.E.)¹ - 15420 condições experimentais utilizaram o treino pré-experimentação como variável independente, num total de 1294 sujeitos.

(2) Relaxamento pré-experimentação (V.I.,C.E.) - 15420 condições experimentais utilizaram o relaxamento pré-experimentação como variável independente, num total de 1294 sujeitos.

(3) Estimulação (V.I.,C.E.) - 9786 condições experimentais utilizaram diferentes tipos de estimulação, que codificamos nos seus níveis extremos (alta/baixa), num total de 1438 sujeitos.

(4) Critério de escolha (V.I.,C.E.) - 15420 condições experimentais utilizaram o critério de escolha dos sujeitos como variável independente, num total de 1224 sujeitos.

(5) Lateralidade da colocação dos eléctrodos (C.E.) - Esta variável apenas foi utilizada quando era usada a REP e significa que a colocação dos eléctrodos era feita na mão dominante ou não, ou bilateralmente. Em 2874 condições experimentais foi utilizada a lateralidade da colocação dos eléctrodos, num

1.V.I.- Variável independente.

C.E.- Característica dos estudos.

total de 1123 sujeitos. Em 30 condições experimentais foi utilizada a colocação dos eléctrodos em ambas as mãos em 78 sujeitos.

(6) Colocação dos eléctrodos (C.E.) - Ao nível da AEP esta variável foi manipulada pela colocação dos eléctrodos nos dedos (2° - 3° / 3° - 4°) ou na mão (palma-eminência/palma-dorso). Assim, 10296 condições experimentais utilizaram a colocação dos eléctrodos nos dedos, num total de 1078 sujeitos, e 120 condições experimentais utilizaram a mão para a colocação dos eléctrodos num total de 73 sujeitos. Ao nível do EMG esta variável foi manipulada pela colocação dos eléctrodos na região frontal, no antebraço (que incluía apenas num antebraço, nos 2 antebraços ou na associação frontal+antebraço) e finalmente no pescoço. Em 3126 condições experimentais foi utilizada a região frontal para a colocação dos eléctrodos num total de 238 sujeitos, em 7260 condições experimentais foi utilizado o antebraço, num total de 199 sujeitos e 148 condições experimentais utilizaram o pescoço para a colocação dos eléctrodos, num total de 65 sujeitos.

(7) Registo na linha basal (C.E.) - Esta variável foi apenas manipulada ao nível da AEP pelo registo periódico (10-10 seg.) ou contínuo (global ou valor médio). Em 80 condições experimentais foi utilizado o registo periódico, num total de 80 sujeitos e 7686 condições experimentais utilizaram o registo contínuo, num total de 825 sujeitos. Em 2860 condições experimentais não foi definida qual a manipulação utilizada, num total de 268 sujeitos.

(8) Linha basal (C.E.) - Esta variável foi manipulada

nas 3 medidas e significa o tempo de registo da linha basal. Ao nível da AEP esta variável foi manipulada pela codificação em linha basal curta (que incluía o registo durante 2 ou 3 minutos) e linha basal longa (que incluía o registo durante 4, 5 e 10 minutos). Em 8660 condições experimentais foi utilizada a linha basal curta, num total de 740 sujeitos enquanto que 1116 condições experimentais utilizaram a linha basal longa, num total de 273 sujeitos. Em 928 condições experimentais não foi explicitado o tipo de linha basal utilizado, num total de 178 sujeitos.

Ao nível do EMG esta variável foi manipulada do mesmo modo anterior, curta (que incluía o registo durante 5 minutos) e longa (que incluía o registo durante 10 e 15 minutos). Em 1950 condições experimentais foi utilizada a linha basal curta, num total de 30 sujeitos enquanto que 1134 condições experimentais utilizaram a linha basal longa, num total de 80 sujeitos. Em 6228 sujeitos não foi explicitado o tipo de linha basal utilizada, num total de 148 sujeitos.

Quanto ao ritmo cardíaco, a linha basal curta incluía o registo durante 3 minutos e a linha basal longa incluía o registo durante 5 minutos. Em 30 condições experimentais foi utilizada a linha basal curta, num total de 30 sujeitos enquanto que 1980 utilizaram a linha basal longa, num total de 30 sujeitos. Em 1360 condições experimentais não foi explicitado o tipo de linha basal utilizada, num total de 229 sujeitos.

(9) Tempo de registo da experiência (C.E.) - Esta

variável apenas foi manipulada na AEP e incluía o registo durante 2 ou 3 minutos. Em 24 condições experimentais foi utilizado o registo durante 2 minutos, num total de 12 sujeitos enquanto que 80 condições experimentais utilizaram o registo durante 3 minutos, num total de 80 sujeitos. Em 10552 condições experimentais não foi explicitado o tipo de tempo de registo, num total de 1081 sujeitos.

(10) Estímulos (C.E.) - Esta variável foi manipulada nas 3 medidas e incluía a aplicação de estímulos verbais, visuais, auditivos e dolorosos. Em 2816 condições experimentais foram manipulados os estímulos verbais, nas 3 medidas, num total de 412 sujeitos; em 16478 condições experimentais foram manipulados os estímulos visuais, nas 3 medidas, num total de 803 sujeitos; em 5760 condições experimentais foram manipulados os estímulos auditivos, nas 3 medidas, num total de 204 sujeitos; em 3096 condições experimentais foram manipulados os estímulos dolorosos, nas 3 medidas, num total de 438 sujeitos.

5- Resultados

Como primeiro passo, e em termos informativos, examinamos as características individuais dos sujeitos que compunham a nossa amostra de estudo, (Quadro 2.1), bem como as características dos estudos e as variáveis independentes em que baseamos os nossos cálculos (Quadros 2.2 e 2.3).

QUADRO 2.1

Características individuais
 Número (N), médias, desvio padrão (D.P.),
 média do tamanho do efeito (ES) e do tamanho do efeito pesado (ESp)

CARACT. IND.	N	MEDIA	D.P	E.S.MEDIO	E.S.p.MED.
Masc.	595	27.00	23.90	1.01	3.42
SEXO Fem.	571	25.90	26.30	1.05	4.61
N/def.	128	5.30	14.50	-	-
IDADE		28.70	7.20		
HABILITAÇÕES					
C/est.sup.	737	46.00	54.10	0.87	5.48
S/est.sup.	350	21.80	28.10	0.91	1.95
N/def.	207	-	-	-	-

Como pode ser verificado no Quadro 2.1 através das tendências centrais, os estudos utilizavam sobretudo: (1) sujeitos do sexo masculino, (2) com um grupo etário médio e (3) com nível cultural elevado. As médias dos ES são todas no sentido previsto (i.e., no sentido da obtenção de diferenças nos níveis de activação, pelo facto de todos serem positivos), com uma maior eficácia (4) no sexo feminino (já observável na média do ES não pesado) e (5) nos sujeitos com nível cultural elevado (pelo ES "pesado").

QUADRO 2.2

Características dos estudos
 Número (N), médias, desvio padrão (D.P.),
 média do tamanho do efeito (ES) e do tamanho do efeito pesado (ESp)

CARACT. ESTUDOS		N	MEDIA	D.P.	E.S.MED.	E.S.P.MED.
COLOCAÇÃO ELECTRODOS						
A.E.P.						
	Dom.	280	11.5	25.9	0.81	6.99
MÃO	N/dom.	843	42.1	49.8	0.85	3.27
	Bilat.	78	3.9	9.3	-	-
DEDOS						
	1ª-2ªd.	988	49.4	47.1	0.89	4.48
	3ª-4ªd.	90	4.5	19.6	0.43	-
MÃO						
	pal.-emin	30	1.5	6.5	2.6	-
	pal.-dor.	43	-	-	-	-
E.M.G.						
	Frontais	238	21.60	17.9	1.03	5.92
	Antebraço	159	14.40	18.9	1.09	7.09
	Pescoço	65	5.90	12.6	-	-
	Front+Antebr.	28	2.50	8.0	1.03	5.92
	2 Antebr.	12	1.09	3.4	1.09	7.09

QUADRO 2.3

Caracterfsticas dos estudos
 Número (N), médias, desvio padrão (D.P.),
 média do tamanho do efeito (ES) e do tamanho do efeito pesado (ESp)

CARACT.ESTUDOS		N	MEDIA	D.P.	E.S.MED.	E.S.P.MED.
LINHA BASAL						
A.E.P.						
curta	2 m.	630	31.5	51.5		
	3 m.	110	5.5	13.2	0.8	5.8
	4 m.	43	-	-		
longa	5 m.	120	6	20.3	1.15	1.6
	10 m.	120	6	23.5		
N/def.		178	8.9	16.5	-	-
E.M.G.						
curta	5 m.	30	2.7	8.6	0.21	-
	10 m.	65	5.9	12.6		
longa	15 m.	15	1.3	4.3	1.5	6.55
	N/def.		148	13.4	15.7	-
R.C.						
	3 m.	30	2.7	8.6	-	-
	5 m.	30	0.4	1.4	-	-
N/def.		229	20.8	31.4	-	-

QUADRO 2.4

Características dos estudos
 Número (N), médias, desvio padrão (D.P.),
 média do tamanho do efeito (ES) e do tamanho do efeito pesado (ESp)

CARACT.ESTUDOS	N	MEDIA	D.P.	E.S.MED.	E.S.P.MED.
REGISTO NA LINHA BASAL					
A.E.P.					
10-10 seg.	80	4	12	0.53	-
Val.med.	12	0.6	2.6	0.92	-
Reg.cont.	813	40.6	54.2	0.82	4.86
N/def.	286	13.4	17.5	-	-
TEMPO REG. EXP.					
A.E.P.					
2 m.	12	0.6	2.6	0.92	-
3 m.	80	4	12	0.53	-
N/def.	1081	54	46.5	-	-
ESTIMULOS					
A.E.P.					
Verbais	380	19	37.6	0.88	6.41
Visuais	498	24.9	41.4	0.91	2.72
Auditivos	180	9	20.8	1.24	3.68
Dolorosos	143	7.1	15.7	0.66	-
E.M.G.					
Verbais	16	1.4	4.6	1.11	-
Visuais	137	12.4	14.7	1.39	3.99
Auditivos	12	1.09	3.4	0.95	-
Dolorosos	196	17.8	19.4	0.87	-
R.C.					
Verbais	16	0.1	-	1	2.39
Visuais	168	15.2	12.3	0.75	-
Auditivos	12	1.09	3.4	0.56	-
Dolorosos	99	9	9.7	0.86	4.1

Pelos Quadros 2.2, 2.3 e 2.4 verifica-se através de tendências centrais, que os estudos que utilizam a AEP como

medida, utilizam preferencialmente (1) a mão não dominante para o respectivo registo (X= 42.1), (2) o 2° e 3° dedos para colocação dos eléctrodos (X= 49.4), (3) numa linha basal curta (X= 31.5) com (4) registo contínuo de experimentação (X= 40.6) e (5) utilização sobretudo de estímulos visuais (X= 24.9).

Os estudos que utilizam o EMG como medida, utilizam sobretudo (1) a colocação dos eléctrodos na região frontal (X= 21.6), (2) uma linha basal longa (5.9) e (3) estímulos dolorosos (X= 17.8).

Os estudos que utilizam o ritmo cardíaco como medida, utilizam uma (1) linha basal curta (X= 2.7) e (2) estímulos sobretudo visuais (X= 15.2).

Em relação aos ES verifica-se na AEP uma maior eficácia quando (1) utilizada a mão dominante (ES pesado, X= 6.99), (2) o 2º e 3º dedos (ES pesado, X= 0.89), (3) uma linha basal curta (ES pesado, X= 5.8) e (4) estímulos auditivos (ES, X= 1.24; apesar a média do ES pesado ser maior para estímulos verbais, X= 6.41, não podemos utilizar estes valores pela escassez dos resultados); no EMG verifica-se uma eficácia maior quando (1) se utilizam eléctrodos nos antebraços (ES pesado= 7.09) e (2) estímulos visuais (X= 1.39); o ritmo cardíaco tem uma maior eficácia quando se utilizam estímulos verbais (ES, X= 1.00).

Pelo Quadro 2.5 verifica-se através das tendências centrais que os estudos utilizaram preferencialmente (1) experimentação sem treino pré-experimentação (X= 46.7) e (2) sem relaxamento pré-experimentação (X= 29.9), (3) estimulação alta

(X= 31.3) e (4) sem critérios de escolha dos sujeitos (X= 51.6).

QUADRO 2.5

Variáveis individuais
 Número (N), médias, desvio padrão (D.P.),
 média do tamanho do efeito (ϵ_s) e do tamanho do efeito pesado (ϵ_{sp})

VARIAVEIS INDIVIDUAIS	N	MEDIA	D.P.	E.S.MED.	E.S.p.MED.
TREINO PRE-EXPER.					
com	180	7.5	13.8	0.93	4.44
sem	1114	46.4	46	0.91	4.45
RELAXAMENTO PRE-EXP.					
com	576	24	28.5	0.89	4.57
sem	718	29.9	47.2	1.33	4.43
ESTIMULAÇÃO					
alta	752	31.3	24.1	0.89	4.92
baixa	686	28.5	24.1	0.89	4.93
n/def.	106	4.4	9.9	-	-
CRITERIO DE ESCOLHA					
com	398	16.5	17.6	0.9	3.67
sem	826	34.4	51.6	1.03	5.11
n/def.	70	2.9	8.2	-	-

Em relação aos ES verifica-se uma maior eficácia nos estudos com (1) relaxamento pré-experimentação (ES pesado, X= 4.57) e (2) sem critério de escolha dos sujeitos (X= 5.11).

5.1.-Sumário das diferenças entre AEP, EMG e RC

O sumário dos ES da AEP, EMG e RC, presente no Quadro 2.6 permite determinar se há ou não uma diferença global de eficácia entre as três medidas.

QUADRO 2.6

Sumario dos ES para cada uma das medidas

CRITERIO	VALORES
E.S. (n=90) (45+26+19)	
Média E.S. (Md)	0.92/1.55/0.8
95% I.C. para Md	0.87-0.97/1.48 - 1.62/0.73-0.87
Desvio padrão Md	0.5/1.3/0.39
Média E.S. pesados (Md+)	4.3/5.1/5.2
95% I.C. para Md+	3.65-4.94/4.24 - 5.9/4.07-6.32
Desvio padrão Md+	2.2/2.1/2.5
Nº total de sujeitos	1129

Diferença das médias dos E.S.entre as 3 medidas [$F(2,84) = 2.28$], não é significativa, bem como a diferença das médias dos E.S.pesados [$F(2,84) = 1.5$].

As medidas do ES não variam significativamente entre si, sugerindo não haver diferenças significativas globais, na eficácia de cada um dos métodos.

Mesmo analisando os ES "pesados", obtemos um valor menor de F [$F(2,84) = 2.28$ e $F(2,84) = 1.5$, respectivamente para o ES e ES pesado], o que significa não haver diferenças globais significativas entre cada um dos métodos.

5.2.- Homogeneidade dos E.S.

Embora os dados do Quadro 2.6 sejam de interesse em relação às nossas hipóteses, a sua importância pode ser questionada em relação à inconsistência dos dados através dos estudos.

O cálculo do Q estatístico de homogeneidade¹, indica que a hipótese, de que os ES eram homogêneos, foi confirmada [AEP ($Q = 405$ N.S.); EMG ($Q = 405$ N.S.); RC ($Q = 171$ N.S.)], significando que os estudos observaram um ES comum, confirmando deste modo a análise anterior do Quadro 2.6.

Além disso, fizemos uma análise das variáveis independentes que foram mais frequentemente manipuladas nestes estudos e que teriam importância na variabilidade dos diferentes E.S.

O Quadro 2.7 apresenta o número de condições experimentais nas quais as variáveis independentes foram manipuladas (N), o número de sujeitos nesses estudos (n), o ES médio quer não pesado (d) e quer pesado pelo inverso da sua variância (D), o desvio padrão dos ES pesados (δ) e Z acumulado pesado.

As entradas neste quadro estão organizadas de tal modo que o

1.0 Q estatístico de homogeneidade tem uma distribuição aproximada do qui-quadrado com $k-1$ graus de liberdade, em que k é o número do ES (Hedges, 1982; Hedges e Olkin, 1985).

valor de \underline{d} está associado ao 1º nível especificado de uma determinada variável independente. Por exemplo, para o "treino pré-experimentação", o 1º nível de entrada é "com treino" e um ES positivo neste nível, indica que com treino pré-experimentação se obtem melhor eficácia.

QUADRO 2.7

Variáveis independentes

Nº condições experimentais (N), nº de sujeitos (n), média do tamanho do efeito (d), desvio padrão (δ), média do tamanho do efeito pesado (D) e Z acumulado (Z)

VARIAVEL	N	n	d	δ	D	Z
A.E.P.						
Treino pré-exp.(C/S)	9786	1055	1.02	0.67	4.45	0.15
Relax.pré-exp.(C/S)	9786	1055	-.95	0.48	-3.96	2.43
Estimulação (A/B)	9786	1055	-.85	0.45	-4.02	0.16
Crit.escolha (S/N)	9786	1055	-.80	0.42	-4.85	3.12
E.M.G.						
Treino pré-exp.(C/S)	3034	166	1.13	0.48	5.14	0.84
Relax.pré-exp.(C/S)	3034	166	-1.72	0.59	5.9	1.09
Estimulação (A/B)	-	-	-	-	-	-
Crit.escolha (S/N)	3034	166	-1.8	0.5	-6.45	3.41
R.C.						
Treino pré-exp.(C/S)	2600	246	-.83	0.4	-4.75	0.95
Relax.pré-exp.(C/S)	2600	246	0.8	0.4	5.01	-
Estimulação (A/B)	-	-	-	-	-	-
Crit.escolha (S/N)	2600	246	0.81	0.42	4.56	0.05

Verificamos pois que para a AEP e para o EMG, o treino

pré-experimentação é a variável que obtém maior efeito¹, enquanto que para o ritmo cardíaco é o relaxamento pré-experimentação (D= 5.01), seguido do critério de escolha (D= 4.56). Variáveis tais como relaxamento pré-experimentação (na AEP e no EMG) e tipo de estimulação (na AEP) não têm influência notória no nível de activação) apresentam ES negativos).

5.3.- Implicações da análise dos ES

Vamos agora examinar as variáveis independentes, as diferenças individuais e as características dos estudos, em maior detalhe e discutir as implicações desta análise para esta investigação (cf. Quadro 2.7).

Análise das variáveis independentes

(1) Treino pré-experimentação e (2) relaxamento pré-experimentação

Estas variáveis foram analisadas separadamente, mas é útil discuti-las em conjunto porque ambas se referem a situações pré-experimentais passíveis de manipulação. Diferem, porque o treino pré-experimentação requer uma substancial actividade por parte dos sujeitos (i.e., uma aprendizagem de tarefas específicas), enquanto que o relaxamento pré-experimentação requer uma aprendizagem inespecífica, embora ambas conduzam a uma descida da activação (a primeira por habituação e a segunda por desactivação

¹D= 4.45 e D= 5.14, respectivamente para AEP e EMG.

de estruturas activadoras).

Ambas produzem ES pesados altos nas 3 medidas, mas de sinal contrário (AEP: $D= 4.45$ e -3.95 ; EMG: $D= 5.14$ e $- 5.90$; ritmo cardíaco: $D= -4.75$ e 5.01 para "treino" e "relaxamento" respectivamente); na AEP e no EMG o "relaxamento pré-experimentação" não confere nenhum significado no nível de activação enquanto que o "treino" confere e no ritmo cardíaco a situação é inversa, isto é, o treino pré-experimentação não confere nenhum significado enquanto que o relaxamento confere.

(3) Estimulação

Quanto a esta variável, os dados de que dispunhamos só nos permitiram analisar o seu efeito na AEP, sendo este negativo ($D= -4.02$), isto é, a relação não é directa entre "alta estimulação" e subida dos níveis de activação. Pensamos que um aspecto importante a considerar neste resultado, é a provável acção da "lei de valores iniciais", sendo estes resultados sugestivos da necessidade de se ter em conta esta lei, quando se procede à interpretação dos resultados da AEP. Segundo esta lei, a magnitude de uma resposta da AEP a um estímulo (actividade fásica) está relacionada com o nível (tónico) de resistência ou conductância existente antes da aplicação do estímulo. A "lei dos valores iniciais" implica que os níveis da actividade tónica pré-manipulação estejam dentro das mesmas variações em todas as condições experimentais, para que as alterações fásicas possam ser comparáveis (Elkin & Leippe, 1986).

(4)- Critérios de escolha

Quanto a esta variável, apenas no ritmo cardíaco ela se mostrou importante na eficácia do ES ($D= 4.56$), enquanto que nas outras medidas, a existência de critério de escolha não é significativo de maior eficácia. Estes resultados põem-nos sobretudo o problema dos registos simultâneos do ritmo cardíaco com as outras duas medidas.

Os Quadros 2.8 e 2.9 apresentam os resultados dos testes de modelos categoriais univariados das variáveis independentes.

Estes modelos, além de um teste de significância de efeitos entre-classes, também permitem um teste de homogeneidade do ES, dentro de cada classe. Isto é, se um modelo categorial for correctamente especificado (i.e., os dados estarem de acordo com o modelo, no sentido de que o modelo acautele suficientemente a variação sistemática no ES), deve dar um efeito entre-classes significativo e ES homogêneos dentro de cada classe.

O efeito entre-classes é calculado pelo Q_B , que tem uma distribuição aproximada do qui-quadrado, com $p-1$ graus de liberdade, em que p é o número de classes. A homogeneidade do ES dentro de cada classe, é calculado pelo Q_W , que tem também uma distribuição aproximada do qui-quadrado, com $m-1$ graus de liberdade, em que m é o número do ES dentro da classe.

Aqueles quadros também inclui o ES médio para cada classe, calculado com cada ES pesado pelo inverso da sua variancia e 95% de intervalo de confiança para cada média.

QUADRO 2.8

Variáveis independentes
Testes de modelos univariados

VARIAVEL E CLASSE	EF. ENTRE CLASSES (Qb)	n	ES p	95% IC ES p	HOMOG. DENTRO CADA CLASSE
AEP					
Treino pré-experiment.	204 *				
Com treino		6	4.45	1.85/7.04	36 **
Sem treino		39	3.78	3.22/4.33	306 *
Relaxamento pré-exp.	234 NS				
Com relax.		16	2.78	1.90/3.65	144 ****
Sem relax.		29	3.96	3.21/4.70	234 NS
Estimulação	297 *				
Alta		40	3.99	3.31/4.66	297 **
Baixa		39	4.02	3.33/4.70	297 **
Critério de escolha	207 NS				
Com critério		17	2.76	1.99/3.52	153 ****
Sem critério		28	4.85	3.95/5.74	207 NS
EMG					
Treino pré-experiment.	108 ****				
Com treino		10	5.14	3.70/6.57	90 ****
Sem treino		13	4.83	3.66/5.99	108 ****
Relaxamento pré-exp.	36 ****				
Com relax.		18	5.92	4.85/6.99	162 ****
Sem relax.		14	4.90	3.25/6.54	16 ****
Estimulação	153 NS				
Alta		18	5.77	4.68/6.85	153 NS
Baixa		18	5.77	4.68/6.85	153 NS
Critério de escolha	99 ****				
Com critério		12	3.70	3.02/4.37	99 ****
Sem critério		11	6.45	5.23/7.66	99 ****
NS - não significativo * - p < 0.05 ** - p < 0.01 *** - p < 0.001 **** - p < 0.0001					

QUADRO 2.9

Variáveis independentes
Testes de modelos univariados

VARIAVEL E CLASSE	EF. ENTRE CLASSES (Qb)	n	ES p	95% IC ES p	HOMOG. DENTRO CADA CLASSE
R.C.					
Treino pré-experiment	.60 ****				
Com treino		4	3.75	1.96/5.53	16 ****
Sem treino		15	4.75	3.53/5.96	135 *
Relaxamento pré-exp.					
Com relax.		19	5.01	3.89/6.13	162 ****
Sem relax.		0			
Estimulação	153 *				
Alta		19	5.01	3.89/6.12	153 ****
Baixa		19	5.01	3.89/6.12	153 ****
Critério de escolha	27 NS				
Com critério		16	4.56	3.40/5.71	135 *
Sem critério		3	4.03	2.07/5.98	9 ****

NS - não significativo
 * - p < 0.05
 ** - p < 0.01
 *** - p < 0.001
 **** - p < 0.0001

Os efeitos significativos entre-classes mostram que o nível de activação é maior na estimulação baixa do que na alta, na AEP (ES pesado= 4.02/3.99, Qb= 204, p < 0.05) enquanto que no EMG e no ritmo cardíaco esta diferença não é significativa (ES pesado= 5.77 para ambas a situações no EMG e ES pesado= 5.01 para ambas as situações no ritmo cardíaco, Qb= 153, NS) o que vem confirmar a análise que anteriormente fizemos.

Quanto ao treino pré-experimentação, a significância entre-classes mostra que na AEP e no EMG, o nível de activação é maior quando há treino pré-experimentação, embora mais evidente para o EMG (ES pesado= 4.45/3.78, $Q_b = 204$, $p < 0.05$, para a AEP; ES pesado= 5.14/4.83, $Q_b = 108$, $p < 0.0001$, para o EMG) enquanto que no ritmo cardíaco, acontece exactamente o contrário (ES pesado= 3.75/4.75 respectivamente para CT e ST, $Q_b = 60$, $p < 0.0001$)

Quanto ao relaxamento pré-experimentação, a diferença entre-classes só é significativa no EMG e a favor da existência de relaxamento pré-experimentação (ES pesado= 5.92/4.90 respectivamente para CR e SR, $Q_b = 36$, $p < 0.0001$).

Por último, quanto ao critério de escolha, a diferença entre classes só é significativa no EMG e a favor da ausência de critério de escolha (ES pesado= 3.7/6.45, respectivamente para CCE e SCE, $Q_b = 99$, $p < 0.0001$).

Apesar destas diferenças significativas entre classes, só o relaxamento pré-experimentação (na AEP), o critério de escolha (na AEP) e a estimulação (no EMG) é que podem ser interpretados como tendo obtido os efeitos desejados. Para os restantes modelos categoriais, a hipótese de homogeneidade dos ES foi rejeitada dentro de cada classe.

Análise das diferenças individuais

Analizamos agora o impacto das diferenças individuais no nível de activação do Sistema Nervoso (Quadro 2.10).

QUADRO 2.10

Diferenças individuais
Tamanho do efeito (d) e Z aculuoado (Z) para cada uma das medidas

DIF.	INDIVIDUAIS	AEP		EMG		RC	
		d	Z	d	Z	d	Z
SEXO	Masc./Fem.	0.95	1.72	-1.36	3.45	-0.87	0.29
G.ETARIO	Alto/Baixo	-1.21	2.00	1.30	2.45	0.92	2.19
NIVEL CULT.	Difer./N/difer.	-0.89	3.53	-1.00	0.00	-0.71	0.00

(5) Sexo

O valor mais alto do efeito obtém-se no EMG, mas com sentido negativo (d=-1.36), o mesmo acontecendo no ritmo cardíaco (d=-0.87). Só na AEP o efeito é positivo (d=0.95). Isto significa que, o impacto das diferenças de sexo no nível de activação, é maior no EMG, e é no sentido do sexo feminino, enquanto que na AEP é também importante, mas no sentido do sexo masculino.

(6) Idade

Os dados de que dispomos apenas nos permitem analisar este efeito ao nível da AEP (d=-1.21), sugerindo um forte impacto

desta variável no nível de activação, no sentido dos grupos etários mais elevados.

(7) Nível cultural

Todos os valores apontam para um maior impacto do nível cultural não diferenciado, embora só nos possamos centrar na AEP ($d=-0.89$), já que nas restantes medidas, os casos estudados apenas apresentavam indivíduos que se enquadravam no segundo nível (não diferenciados).

Análise das características dos estudos

As características das células experimentais foram codificadas de tal modo que a influência das características dos estudos no grau de activação pudesse ser examinado. Algumas características dos estudos (ex.: tipo de estímulos, relaxamento pré-experimentação, etc.) eram também variáveis independentes em muitos estudos, mas esta análise é potencialmente mais informativa, porque se baseia em mais dados do que a análise destas características como variáveis independentes (a vantagem de se ter feito a análise das variáveis independentes, reside no facto de estas estarem baseadas em manipulações experimentais, ao contrário das características dos estudos, que são mais susceptíveis à influência de variáveis parasitas).

Esta análise foi elaborada em dois tempos:

1º- Foram feitas análises factoriais que guiavam as análises do 2º tempo. Executámo-las em 1º lugar porque as nossas estratégias de codificação envolviam o registo de características

dos estudos que pensávamos poderem estar interrelacionadas, pelo que os resultados do coeficiente de correlação de Pearson (que indica a relação entre cada característica dos estudos e os resultados observados), pode ser enganadora devido ao facto de muitas características dos estudos não serem independentes.

2º - O 2º passo (que enfatizamos como exploratório) envolveu análises de regrssão múltipla, desenhadas para avaliar o impacto relativo dos vários factores dos estudos no nível de activação.

a) ANALISE FACTORIAL

As 10 características dos estudos das várias células experimentais foram incluídas na análise factorial.

O número de vezes que um dado estudo era representado nesta análise era função do número de celulas na experiência. Assim, um estudo que manipulasse 4 variáveis, tinha 8 células (uma célula "alta" e uma "baixa" para cada variável independente).

Para clareza, apenas salientamos os 5 maiores factores que emergiram desta análise.

Chamamos ao factor que obteve maior variância TIPO DE ESTIMULOS e inclui as seguintes variáveis: estímulos verbais, visuais, auditivos , dolorosos (para a AEP) e estímulos visuais e dolorosos (para o EMG).

A COLOCAÇÃO DOS ELECTRODOS emergiu como o 2º factor e inclui as seguintes variáveis: mão dominante e não dominante.

O CRITÉRIO DE ESCOLHA surgiu como o 3º factor e inclui a dico-

tomia com ou sem critério de escolha.

A LINHA BASAL apareceu como o 4º factor e incluiu as variáveis: LB curta e LB longa (AEP) e LB de 5 minutos e LB de 10 minutos (EMG).

O RELAXAMENTO PRÉ-EXPERIMENTAÇÃO revelou-se como o 5º factor e incluiu a dicotomia com/sem relaxamento.

As restantes variáveis ou funcionavam elas próprias como um factor único ou não influenciavam grandemente em qualquer factor. Estas variáveis incluíam o treino pré-experimentação, o tipo de estimulação, a colocação dos eléctrodos e o registo da experiência na linha basal.

b) ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

A análise da relação entre as características dos estudos e o nível de activação teve também dois tempos:

1º- Examinamos a proporção da variância no nível de activação, conseguido por discretos blocos de variáveis, tais como o tipo de estímulos (com o valor do ES global da respectiva medida como variável dependente).

2º- Examinamos a proporção da variância ao nível da activação, quando os efeitos de todas as outras variáveis independentes tinham sido parcializados.

O Quadro 2.11 apresenta um sumário destas análises.

O 1º grupo de resultados representa a percentagem da variância no nível da activação, por um bloco de variáveis e por variáveis independentes.

QUADRO 2.11

Relação entre as características dos estudos e o nível de activação

BLOCOS DE VARIÁVEIS	COEFIC.DE DETERMIN. (R ²)	REGR.LINEAR MULTIPLA (r)	R ² PARCIALIZ.	CORRELAÇÃO SEMIPARC. (sr)
TIPO DE ESTIMULOS				
A.E.P.	0.75 ****		0.13	
Verbais		0.38		0.17
Visuais		0.61		0.17
Auditivos		0.64		0.32
Dolorosos		0.56		-0.30
E.M.G	0.78 ****		0.45	
Visuais		0.65		0.46
Dolorosos		0.52		-0.56
COLOCAÇÃO ELECT. (A.E.P.)§				
Mão dominante	0.017 NS	0.023	-	0.60
Mão n/ dominante		0.017		0.60
CRITERIO ESCOLHA				
A.E.P.	0.96 ****		0.22	
Com critério		0.86		0.52
Sem critério		0.94		0.58
E.M.G.	0.96 ****		0.88	
Com critério		0.53		-0.89
Sem critério		0.29		0.56
LINHA BASAL				
A.E.P.	0.012 NS		-	
Longa		-0.11		-0.55
Curta		-0.07		0.55
E.M.G.	0.37 NS			
Longa		-0.72		-0.59
Curta		-0.29		0.69
RELAXAM. PRE-EXP. (E.M.G.)				
Com relax.	0.57 ****	0.76	0.60	0.60
Sem relax.		0.018		0.60

(§)-Com ES pesados (os únicos significativos na ANOVA)

**** -p< 0.0001

NS -não significativo

Como se pode verificar por aquele quadro, quando se consideram apenas os blocos de variáveis e as variáveis individuais, a maior parte delas revela uma significativa porção de variância (com excepção da colocação dos eléctrodos e da linha basal), em que os tipos de estímulos (quer na AEP quer no EMG) revelam 75% e 78% de variância. Contudo, devido à multicolinearidade entre as variáveis independentes, esta análise supervaloriza claramente a magnitude destas relações.

Quando o efeito de todas as outras variáveis é removido das análises, muitas variáveis e blocos de variáveis ainda explicam significativas porções de variância.

O factor TIPO DE ESTIMULOS tem uma significativa porção única de variância (quer na AEP - 13% - quer no EMG - 45% - embora mais significativa neste último) em que os estímulos auditivos (32%) e dolorosos (30%) (na AEP) e visuais (46%) e dolorosos (56%) (no EMG) apresentam significativas correlações semi-parciais.

O CRITÉRIO DE ESCOLHA apresenta uma variância adicional de 22% na AEP e 88% no EMG.

O RELAXAMENTO PRÉ-EXPERIMENTAÇÃO (no EMG) tem um adicional de 60% de variância, distribuídos igualmente quer com quer sem relaxamento pré-experimentação, nas semiparcializações.

Os resultados desta análise sugerem que, nesta amostra e ao nível da AEP, o CRITÉRIO DE ESCOLHA é o factor determinante mais importante do nível de activação (96% da variância), seguido do TIPO DE ESTIMULOS (75%) (em que os estímulos auditivos apresentam

maior significância). Ao nível do EMG, o determinante mais importante é também o CRITÉRIO DE ESCOLHA (96% da variância), seguido do TIPO DE ESTIMULOS (78%) (sobretudo os dolorosos) e do RELAXAMENTO PRÉ-EXPERIMENTAÇÃO (57%). É de salientar o facto dos estímulos dolorosos estarem inversamente relacionados com o nível de activação, quer na AEP quer no EMG, e a presença de critério de escolha está inversamente relacionada com o nível de activação no EMG, o que está de acordo com a análise feita aos ES.

Estes resultados são de facto consistentes com a análise dos ES, que sugerem que o critério de escolha (na AEP e EMG) e os estímulos auditivos (AEP) são os factores que têm um impacto positivo importante no nível de activação do Sistema Nervoso Central.

Quer a colocação dos eléctrodos quer a linha basal, não apresentam correlação significativa com o nível de activação (17% e 12% respectivamente) e a presença de relaxamento pré-experimentação, quando em conjunto com outras características, está fortemente correlacionado com o nível de activação, situação que difere quando é parcializado.

Estes resultados são inconsistentes com a análise dos ES, já que esta determinou um impacto importante no nível de activação, quer para a mão dominante (AEP), quer para a linha basal curta (AEP), bem como para a ausência de relaxamento pré-experimentação (AEP e EMG).

6- Discussão dos resultados

Em relação às hipóteses para esta meta-análise, podemos verificar que, consistentemente com elas, o ES médio para cada uma das medidas era respectivamente 0.92, 1.55 e 0.8 (para AEP, EMG e ritmo cardíaco), o que sugere uma eficácia de cada uma das medidas na avaliação da activação do Sistema Nervoso Central. Além disso, e como as diferenças entre elas não são significativas [$F(2,84) = 2.28$ N.S.], cada uma das medidas, de forma global, era igualmente eficaz naquele objectivo, facto este valorizado pela homogeneidade dos ES através dos estudos ($Q = 405$; $Q = 405$; $Q = 171$, para AEP, EMG e ritmo cardíaco respectivamente).

Esta eficácia é aumentada quando para a AEP se utiliza o treino pré-experimentação ($d_{\text{pesado}} = 4.45$), quando não se utiliza o relaxamento pré-experimentação ($d_{\text{pesado}} = -3.96$) nem critério de escolha dos sujeitos ($d_{\text{pesado}} = -4.85$).

Quanto à estimulação, cujo ES é maior para a utilização da estimulação baixa ($d_{\text{pesado}} = -4.02$), já nos referimos à sua valorização, atendendo à lei dos valores iniciais, que poderá estar na origem da inconsistência deste resultado.

Comparando estes resultados com a análise de correlações verificamos a consistência desta análise com aqueles resultados, já que o critério de escolha acarreta uma variância de 22% quando parcializado e no sentido da sua ausência.

As restantes variáveis, na análise factorial, mostram-se como factores únicos de variação, o que também indica a consistência com a análise dos ES.

A utilização da mão não dominante para a colocação dos eléctrodos dá maior eficácia ($d= 0.85$) com estes colocados nos 2°-3° dedos ($d= 0.89$), com uma linha basal longa ($d= 1.15$) e aplicando estímulos auditivos ($d=1.24$).

Comparando estes resultados com a análise de correlações, o único que se mostrou significativo na percentagem de variância foi a estimulação auditiva, que acarretava 13% de variação com um coeficiente de correlação semiparcial de 0.32, o que confirma aqueles resultados.

Quanto ao EMG, a sua eficácia é mais saliente quando se utiliza o treino pré-experimentação ($d_{pesado}= 5.14$), o relaxamento pré-experimentação ($d_{pesado}= 5.92$) e quando não se utiliza o critério de escolha dos sujeitos ($d_{pesado}= -6.45$).

Comparando estes resultados com a análise de correlações verificamos a consistência desta análise com aqueles resultados (relaxamento pré-experimentação com 60% de variação depois de parcializado e critério de escolha com 88% de variação e no sentido da ausência de critério), valorizado pela homogeneidade entre classes e dentro de cada classe.

A colocação dos eléctrodos nos antebraços dá maior eficácia ($d= 1.09$) com uma linha basal longa ($d= 1.50$) e aplicando estímulos visuais ($d= 1.39$). Estes resultados são consistentes com a percentagem de variação na análise de correlações (45% de variação depois da parcialização, com um coeficiente de correlação semiparcial de 0.46 a favor da estimulação visual).

Quanto ao ritmo cardíaco, obtém-se maior eficácia quando não se utiliza treino pré-experimentação ($d = -0.83$), quando se utiliza relaxamento pré-experimentação ($d = 0.80$) e critério de escolha dos sujeitos ($d = 0.81$). Este último resultado deve ser valorizado cautelosamente, pela sua inconsistência através dos estudos ($Q_p = 27$). Como não se mostrou significativo na análise factorial que guiou a análise de correlações, parece-nos não ser de valorizar, mas sim de poder ser objecto de futuras análises.

A sua eficácia é maior quando se utilizam estímulos verbais ($d = 1$), não tendo sido os dados suficientes para a análise de outras características dos estudos.

7- Conclusão

O nosso objectivo, através deste estudo meta-analítico, é sumarizar quantitativamente, através da heterogeneidade da metodologia e de desenhos experimentais psicofisiológicos, as medidas que melhor e mais fielmente traduzem a activação do Sistema Nervoso Central, bem como as manipulações de variáveis que melhor refletem essa activação.

Podemos afirmar que a heterogeneidade da metodologia e dos desenhos experimentais aumentaram o poder desta meta-análise e dos ES observados.

Considerando os resultados atrás explicitados em conjunto com a discussão metodológica inicial, podemos concluir que:

a) A Actividade Eléctrica da Pele, o Electromiograma e o Electrocardiograma são medidas válidas da activação do Sistema

Nervoso Central, confirmando as nossas hipóteses e os trabalhos de Sourek (1965), Wang (1957,1958), Cacioppo (1986), Fridmund e Izard (1983), Cohen e Waters (1985), Marques-Teixeira e Queirós (1987).

b) Há variáveis e características dos estudos que aumentam a eficácia de cada uma das medidas. Assim, salientamos a utilização de treino pré-experimentação para a AEP e o EMG, o relaxamento pré-experimentação para o EMG e o ritmo cardíaco e a ausência de critério de escolha para a AEP e EMG. A colocação dos eléctrodos na mão não dominante nos 2°-3° dedos na AEP e nos antebraços no EMG, a utilização de linha basal longa na AEP e EMG e de estímulos auditivos na AEP, visuais no EMG e verbais no ritmo cardíaco são outros tantos factores que aumentam a eficácia destas medidas.

Todos os estudos que foram objecto desta meta-análise, utilizaram a activação do Sistema Nervoso Central como medida do funcionamento do sistema, em paradigmas experimentais diferentes. Isto é, nenhum dos estudos aplicava à investigação psicofisiológica do Sistema Nervoso Central os princípios da auto-organização.

Possuindo agora um conjunto de medidas psicofisiológicas, necessitamos de delinear o enquadramento experimental adequado para a sua aplicação a nível laboratorial, para as utilizar nas condições que temos vindo a definir.

Por outras palavras, necessitamos de saber qual o desenho experimental, que tipo de estímulos e que condições são mais adequadas para a utilização destas medidas no paradigma da auto-organização.

Isto é, é necessário desenvolver uma metodologia psicofisiológica experimental aplicada ao paradigma da auto-organização do Sistema Nervoso.

O próximo capítulo irá tentar desenvolver essa metodologia.

CAPÍTULO III

METODOLOGIA PSICOFISIOLOGICA EXPERIMENTAL APLICADA AO PARADIGMA DA AUTO-ORGANIZAÇÃO

I-Introdução

Tendo resolvido a questão de saber *o que medir*, através da investigação teórica no modelo das redes neuronais (Capítulo I, Parte II), onde se demonstrou ser a **activação** do Sistema Nervoso Central o parâmetro traductor do seu funcionamento como sistema auto-organizado, levantava-se a questão: *que índices utilizar para medir a activação do Sistema Nervoso Central?* Esta questão foi resolvida através do estudo meta-analítico desenvolvido no capítulo anterior, onde foi demonstrado, através de uma análise quantitativa do "tamanho do efeito" de diferentes estudos, que a **actividade eléctrica da pele (AEP)**, o **ritmo cardíaco (RC)** e o **electromiograma (EMG)** eram medidas que traduziam de uma forma precisa o fenómeno da activação do Sistema Nervoso Central.

Restam-nos agora as questões ligadas à metodologia experimental, a qual implicam a organização daquelas medidas em termos experimentais, tendo em vista o paradigma que nos orienta em toda esta investigação: a auto-organização.

Dito de outro modo, neste paradigma qual *o desenho experimental mais adequado para investigar a auto-organização do Sistema Nervoso Central?*

Qual a organização das diferentes medidas e qual a sua adequação ao desenho experimental desenvolvido? Que tipo de organização dos estímulos é o mais adequado? Quais as condições a testar?

Vamos neste capítulo tentar responder a estas questões.

Para isso, começaremos por estabelecer os princípios que vão orientar a investigação da metodologia experimental a aplicar nesta tese. Estes princípios decorrem quer dos princípios gerais da metodologia experimental em psicofisiologia quer das condições desenvolvidas nos capítulos IV (Parte I) e I, II (Parte II). O que significa que a metodologia experimental desenvolvida vai ser a resultante da convergência dos postulados da epistemopsicofisiologia com os postulados do método experimental aplicado á psicofisiologia.

Em seguida, descreveremos e discutiremos os resultados de um conjunto de 5 experiências que foram desenhadas com o objectivo de testar alguns princípios e assim dar resposta e consistência às questões levantadas quanto à organização da metodologia experimental a aplicar à investigação biológica da toxicodependência.

II- Princípios orientadores da investigação da metodologia experimental

1- ORGANIZAÇÃO DE UM DESENHO EXPERIMENTAL APLICAVEL AO PARADIGMA DA AUTO-ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO.

A questão da organização do desenho experimental prende-se com as questões do tipo de estímulos a aplicar e da sua especial organização. Isto é, a organização de um desenho experimental eficaz implica "desenhar" um conjunto organizado de estímulos e implica testar a sua "eficácia" quanto à tarefa experimental que nos propomos desenvolver.

Como a tarefa que nos propomos consiste na introdução de um ruído informacional no Sistema Nervoso Central que ponha em marcha mecanismos auto-organizativos (cuja tradução psicofisiológica é um aumento da activação central - cf. Cap. IV da Parte I, Vol. I e Cap. I da Parte II, Vol. II), torna-se necessário, num primeiro momento, construir um conjunto de estímulos que englobem um *ruído informacional*.

Para desenvolvermos esta tarefa temos que:

(1) Definir qual o conceito de ruído que vai estar na base desse desenvolvimento.

Este trabalho já foi feito, pelo que adoptaremos o conceito de ruído desenvolvido teoricamente na Parte I, Capítulo II, Vol. I (p.70) e na Parte II, Capítulo I, Vol. II (p.19): *uma perturbação*

aleatória que ocorre numa via de comunicação, resultante da intersecção de duas cadeias de causalidade independentes. Aplicando este conceito ao Sistema Nervoso, um estímulo é ruído quando, ao ser percebido pelo sistema, provoca uma perturbação que impede a organização de uma resposta imediata que permita re-estabelecer um equilíbrio interno; o seu impacto no Sistema Nervoso desencadeia, por parte deste, a procura de um estado que permita melhor "neutralizar" o próprio ruído. Assim, na prática, a resposta do Sistema Nervoso à percepção do ruído tem duas componentes: uma componente imediata de descoberta de uma nova resposta adaptativa eficaz; mas também uma modificação mais duradoira que se traduz por uma organização interna que torna mais rápido e mais fácil o desencadeamento desta nova resposta adaptativa, sempre que o estímulo-ruído se manifeste de novo.

(2) Aplicar este conceito ao desenho de um conjunto de estímulos.

Esta tarefa implica ter em conta algumas características decorrentes do conceito de ruído informacional atrás descrito. Isto é, a componente informacional daquele conceito implica a existência de uma cadeia de estímulos, que no seu conjunto constituem uma mensagem¹. A estrutura desta cadeia é um factor

1. Mensagem: código que contém as categorias de sinais utilizáveis.

decisivo na organização dessa mensagem. A componente ruído daquele conceito implica a existência de fenómenos aleatórios que tendem a perturbar a mensagem. Aplicando estes princípios ao desenho de uma cadeia de estímulos, podemos concluir que um estímulo por si só não é ruído (naquele sentido), mas que poderá sê-lo no caso de estar inserido numa cadeia de estímulos organizada informacionalmente.

As características desta organização têm que ver com o **tipo, características e distribuição** dos estímulos na cadeia e ao mesmo tempo com o facto de alguns estímulos poderem estar ora presentes ora ausentes naquela organização.

Quanto ao tipo de estímulos distinguimos o **tipo físico** (visuais, tácteis, dolorosos, etc.); quanto às características distinguimos o **significado**¹ do estímulo (em termos de requisitos de tarefas) e a sua **intensidade**; quanto à distribuição dos estímulos na cadeia, distinguimos o **intervalo inter-estímulos (IIE)**, a **frequência** da distribuição dos estímulos e a presença de estímulos **congruentes/incongruentes**².

(3) Verificar experimentalmente o postulado em (1) e em (2).

1. Em termos biológicos diz-se que um estímulo tem significado para o sistema quando lhe é útil, no sentido de trazer algum benefício ao próprio sistema. Também se designa muitas vezes como estímulos biologicamente relevantes para o sistema.

2. Incongruência: capacidade dos estímulos inseridos em cadeias informacionais de provocarem uma situação de interferência (no sentido de Stroop) na elaboração de respostas pelo sistema. Ver à frente, neste Capítulo, experiência 4, p. 201, para mais pormenores sobre este conceito.

2- ORGANIZAÇÃO DAS MEDIDAS PSICOFISIOLOGICAS

Baseados nos resultados do estudo meta-analítico (Cap. II, Parte II) organizamos as diferentes medidas em registos simultâneos (Actividade Eléctrica da Pele + Ritmo Cardíaco e Ritmo Cardíaco + Electromiograma) com o objectivo de aumentarmos a informação sobre os fenómenos de activação que ocorressem.

Quanto ao registo simultâneo Actividade Eléctrica da Pele + Ritmo Cardíaco, os aspectos atrás descritos de "especificidade" da Actividade Eléctrica da Pele e "inespecificidade" do Ritmo Cardíaco associam-se numa maior discriminação dos efeitos de um conjunto de estímulos (cf. Marques-Teixeira e Queirós, 1989). Quanto ao registo simultâneo Ritmo Cardíaco + Electromiograma, salientam-se os aportes que o registo electromiográfico traz quanto à avaliação da activação pela via inespecífica sub-cortical e pela via específica cortical.

Não utilizamos, a Actividade Eléctrica da Pele nesta 2ª associação, porque esta medida é ela própria alterada pela activação desencadeada pela elaboração e execução de tarefas motoras.

Para além destes aspectos da organização das medidas psicofisiológicas, é também necessário ter-se em conta a especificidade de cada medida no registo e codificação da activação do Sistema Nervoso Central. Isto é, quanto à forma como as diferentes medi-

das registam os efeitos do ruído é necessário determinar, dentro de cada medida, quais os parâmetros de análise que melhor traduzem aquela activação.

Partindo destes princípios, elaboramos um conjunto de questões que visam a organização da metodologia experimental. Para lhes respondermos desenhamos 5 experiências, nas quais utilizamos registos isolados e registos simultâneos da Actividade Eléctrica da Pele, do Ritmo Cardíaco e do Electromiograma, para avaliar quer os efeitos dos diferentes desenhos experimentais quer a eficácia das medidas.

Assim, o conjunto de princípios e asserções que atrás desenvolvemos foram investigados por uma série de experiências e análises dirigidas para as seguintes questões:

1. *Pode o mesmo estímulo por si só não constituir ruído, mas sê-lo se inserido numa cadeia informacionalmente organizada?*

2. *Qual o papel do intervalo inter-estímulos nos mecanismos de auto-organização?*

3. *O significado do estímulo pode ter influência na sua acção como ruído, ou a ausência/presença de significado pode complementar as informações sobre os mecanismos auto-organizativos?*

4. *Qual a importância da distribuição (em termos de informação) dos estímulos numa cadeia informacional para a sua actuação como ruído?*

5. *Qual o efeito dos estímulos-ruído ao nível do Sistema Nervoso Central?*
6. *De que modo as diferentes medidas avaliam os efeitos do ruído?*
7. *Dentro de cada medida quais os parâmetros que melhor traduzem a auto-organização posta em marcha pelo ruído?*

Os procedimentos usados para cada uma das experiências conjuntamente com os resultados correspondentes, serão descritos em secções separadas.

III-Método geral

1-Sujeitos

Os sujeitos são 27 estudantes saudáveis (4 do sexo masculino e 21 do sexo feminino) cujas idades variam entre os 19 e os 32 anos de idade ($X=22.08$, $\delta=3.0676$), que se ofereceram como voluntários, tendo cada um participado em todas as experiências aqui reportadas.

2- Registos

Actividade Eléctrica da Pele (AEP) - O registo da AEP foi feito pelo registo da conductância eléctrica da pele (CEP), utilizando eléctrodos de prata/cloreto de prata de 1 cm^2 , aplicados nas faces palmares das últimas falanges dos dedos indicador e médio da mão não dominante e ligados a um polígrafo Modular System MED Associates Inc., que por sua vez estava ligado a um

micro-computador de tipo IBM, que transformava e armazenava os dados recolhidos.

A unidade de monotorização electrodérmica contém dois amplificadores independentes da conductância eléctrica da pele:

(1) Um pré-amplificador ao qual estavam ligados os dois eléctrodos atrás referidos; este pré-amplificador tem um circuito em série que funciona como garantia de segurança para o sujeito. Isto é, este circuito de segurança "abre-se" sempre que a corrente exceda 100 miliamperes e evita assim que correntes de maior intensidade atinjam o sujeito. É um circuito que automaticamente se liga quando a corrente em excesso é removida.

(2) Um pós-amplificador que apresenta uma construção que permite o registo ou do nível de conductância da pele (registo tónico) ou da resposta da conductância da pele (registo fásico). Como nestas experiências utilizamos as repostas fásicas, efectuamos uma comutação (AC) que permite um ajuste automático da conductância do sujeito, sendo a saída proporcional apenas às alterações na sua conductância, com a correspondência de 10.0 micromhos para uma saída de 1.0 volt.

Este pós-amplificador está ligado a um módulo de conversão analógico/digital, que por sua vez está ligado a um interface colocado num computador IBM compatível, com programação adequada à recolha, armazenamento e tratamento dos dados.

Rítmo Cardíaco (RC) - O registo do RC foi efectuado pelo registo da frequência do pulso radial através da aplicação de um eléctrodo de prata na zona da artéria radial da mão não dominante e ligado a um tacómetro do mesmo polígrafo, e cujos dados foram transformados e armazenados do mesmo modo.

O tacómetro converte o *ritmo do pulso* em nível de voltagem proporcional àquele ritmo. A voltagem discriminada é actualizada em cada momento, imediatamente após cada batimento do pulso. Isto significa que o valor da amplitude de cada pico/vale bem como do seu ritmo de subida são proporcionais ao ritmo cardíaco: isto é, em cada momento (em cada pico/vale) está traduzida a aceleração/desaceleração do ritmo cardíaco, relativamente ao momento anterior. Isto permite-nos ter uma medida altamente discriminativa das microflutuações do ritmo cardíaco ao longo do tempo.

Electromiograma (EMG) - O registo do EMG foi efectuado através de um conjunto de 3 eléctrodos de superfície (1cm de diametro, prata, cloreto de prata) colocados na face radial do antebraço dominante (por cima do extensor do polegar, a 15 cm acima da articulação do pulso; distanciam-se entre eles 5 cm, ficando o eléctrodo de referência colocado no meio) e ligados ao polígrafo anteriormente descrito.

A impedância dos eléctrodos é menor que 15 Kohms. Os sinais electromiográficos são tratados através de um pré-amplificador e de um integrador. O pré-amplificador tem um filtro de 95-100 Hz, enquanto que a saída do integrador tem um filtro de tempo constante de 0,2 segundos, e dá níveis médios do Electromiograma em microvolts pico-a-pico.

Em cada uma das medidas utiliza-se um período de estabilização de 10 minutos antes do início do registo propriamente dito.

3. Procedimentos para a análise dos dados

Este procedimento operou-se em dois tempos:

1º tempo

O 1º tempo (preparação dos dados) foi feito num computador IBM compatível e obedeceu aos seguintes passos:

(a) Após transformação, para cada sujeito e para cada ensaio, dos "ficheiros de registo" (.DAT)¹ em ficheiros texto (.RES)

1. Para se ter uma ideia genérica da dimensão de grandeza com que operamos nesta parte experimental, referimos que os dados registados (antes de serem transformados para análise estatística) foram de 2 236 850 para o conjunto das 5 experiências que compõem esta parte da tese e de 1 361 250 para a parte III da mesma.

Este número resulta do facto de utilizarmos uma configuração do programa de recolha de dados poligráficos que permite um registo de 50 dados/segundo. Além disso, utilizamos como "unidade de

utilizáveis por um programa de tratamento de dados (dBaseIV), foi criado, através de um programa elaborado em dBase, um ficheiro com 5 campos, para o qual se importou, sujeito a sujeito e ensaio a ensaio, os ficheiros RES.

(b) Cada um dos registos foi então analisado de um modo análogo ao que é usado na determinação da média dos potenciais evocados. Isto é, o valor de cada variável foi lida em intervalos de 1 segundo, começando no início de cada ensaio e terminando no fim do mesmo. A estes valores foi determinada a média, em cada ensaio e para cada segundo, ficando assim os resultados finais representados pela média, em cada segundo, de todos os valores registados naquele espaço de tempo.

(c) Para as respostas fásicas e no que respeita à amplitude, foi aplicado o processo proposto por Lykken (1972) para a correção dos resultados da amostra, utilizando a seguinte fórmula:

$$\phi_{ij} = AR_{ij} / AR_{\max(i)}$$

em que ϕ_{ij} é o valor corrigido da resposta i emitida pelo sujeito. Em termos práticos, este processo consistiu em dividir cada

(cont.)

investigação", não o número de sujeitos, mas os valores registados das medidas ao longo da duração de cada experiência.

resposta pela amplitude máxima das respostas do sujeito a cada ensaio.

Como já se disse, apenas para o parâmetro amplitude foi feita esta correção da média pela amostra, enquanto que para os outros parâmetros isso não aconteceu. Foi feito apenas para a amplitude pelas razões evocadas por Lykken (1972).

(d) Foram então substituídos no campo "valor" de cada ensaio todos os resultados segundo aquela fórmula. Após isso, calculou-se, para cada sujeito/ensaio, a média por segundo dos valores de cada campo, criando um ficheiro texto (TXT).

(e) Foram depois combinados todos os ficheiros TXT alterados e criado um ficheiro em dbase (DBF) para cada sujeito, com todos os ensaios.

(f) Cada ficheiro-base de cada sujeito foi importado para o programa "Wordstar 5.5C" e introduzido um campo de código.

(g) Foram por último exportados para um "ficheiro-mãe" em dBase, com todos os ensaios e todos os sujeitos da experiência.

Isto foi feito para cada uma das medidas (CEP, RC, EMG), para cada uma das experiências (8 no total)¹ e, nos dados da Parte III, para cada um dos grupos (2 no total).

1. Este número inclui as 5 experiências deste capítulo e as 3 experiências do Capítulo II da Parte III.

h) Finalmente, os dados organizados da forma descrita, foram importados para o programa SPSS-PC+, onde se efectuaram todas as computações estatísticas desta tese.

2o tempo

Neste 2º tempo definimos os parâmetros, dentro de cada medida, que traduzem a activação do Sistema Nervoso Central. Assim, utilizamos como parâmetros para a Actividade Eléctrica da Pele e para o Electromiograma, o número de respostas (NR), a amplitude das respostas (AMP) e o tempo de subida de cada resposta (o tempo de subida corresponde ao tempo de subida de cada pico e está directamente e positivamente correlacionado com o tempo de recuperação) (ver à frente).

Para o Ritmo Cardíaco utilizamos como parâmetros, a amplitude dos vales e dos picos, pelo facto de este parâmetro ser proporcional aos movimentos de aceleração e desaceleração do ritmo cardíaco. Para além disso, na análise dos resultados utilizamos o método proposto por Bohlin e Kjellberg (1979) e as análises elaboradas por Jennings e col.(1970) para análise da resposta cardíaca traduzindo a amplitude dos picos e vales em movimentos da *componente acelerativa (A)* e *componente desacelerativa (D)* desse mesmo ritmo.

Como sugeriu Jennings e col.(1970) a componente A aumenta com

o aumento dos níveis de incerteza, enquanto que a componente D é máxima quando não há incerteza.

Os critérios para que um sinal fosse considerado resposta foram os seguintes¹:

- O sinal ultrapassar em 20% a linha basal (este critério utilizou-se para evitar que flutuações mínimas à volta da linha basal fossem consideradas como respostas);

- O sinal manter-se acima 20 % da linha basal para que o sistema considere que a resposta não terminou (este critério foi usado para permitir que o sistema detecte respostas multiplas que não voltam necessariamente à linha basal).

IV- Experiências

4.1. -QUESTÃO Nº 1

PODE O MESMO ESTIMULO POR SI SO NÃO CONSTITUIR RUIDO, MAS SÊ-LO SE INSERIDO NUMA CADEIA INFORMACIONALMENTE ORGANIZADA?

EXPERIÊNCIA 1

Dos 27 sujeitos que constituíam a amostra, 2 foram eliminados devido ao facto de os seus registos não apresentarem respostas

1. Estes critérios foram definidos na configuração do programa dos dados e foram sempre os mesmos para todas as experiências.

detectáveis, pelo que a amostra, para esta experiência, é constituída por 25 sujeitos (N= 25).

A experiência consiste na avaliação da reactividade psicofisiológica, através do registo da **conductância eléctrica da pele**, numa experiência de audição de sons puros.

Todos os sujeitos receberam 36 estímulos auditivos gerados por um audio oscilador e aplicados binauralmente via auscultadores Philips EM 6421 ligados por sua vez a um gravador Philips 06920 MK2.

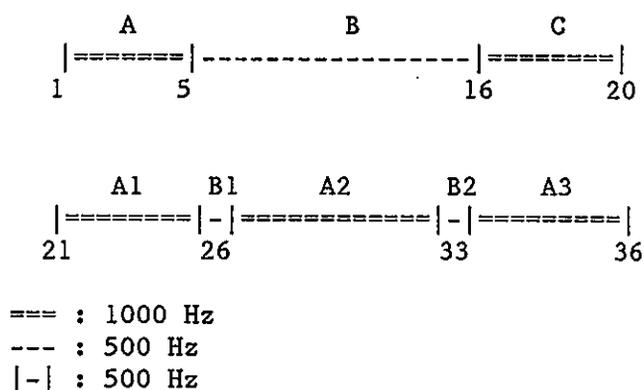
Cada som era de 1 segundo de duração, sinusoidal, de 100 dB (re 20 n/cm²). A experiência consistia na apresentação ao sujeito dos 36 sons numa ordem fixa. Cada série era constituída da seguinte forma:

- 5 sons de 100 Db e 1000 Hz (A)
- 10 sons de 100 Db e 500 Hz (B)
- 5 sons de 100 Db e 1000 Hz (C)
- 20 seq de intervalo**
- 5 sons de 100 Db e 1000 Hz (A1)
- 1 som de 100 Db e 500 Hz (B1)
- 6 sons de 100 Db e 1000 Hz (A2)
- 1 som de 100 Db e 500 Hz (B2)
- 3 sons de 100 Db e 1000 Hz (A3)

O intervalo inter-estímulos era de 10 segundos.

Ao sujeito foi dito que deveria relaxar-se e ouvir apenas os sons, sem qualquer outra tarefa. Dava-se então início ao registo da conductância eléctrica da pele, conforme procedimento descrito no método geral.

Diagrama da experiência:



Resultados

A mudança de frequência dos sons funciona, nesta experiência, como um factor de *novidade*. Nesta medida, pretendemos avaliar se esse factor funciona ou não como ruído para o Sistema Nervoso Central.

Para procedermos a essa avaliação, analisamos o impacto da mudança de frequência dos sons na activação do Sistema Nervoso Central através da comparação das médias dos diferentes parâmetros da Actividade Eléctrica da Pele (NR, AMP e TS) em cada

uma das condições e em cada uma das partes da experiência.

Utilizamos como teste de diferenças de médias a análise de variância (one-way ANOVA), computada no program SPSS-PC+¹.

Em relação à 1ª parte e num 1º momento, comparamos o impacto da primeira mudança de frequência (comparação A/B, Quadro 3.1).

QUADRO 3.1

AEP
Médias e significância
(comparação A/B)

	A	B	
NR	0.732	0.323	****
AMP	0.398	0.124	****
TREC	1.513	0.581	****

**** - $p < 0.0001$

Pelo quadro verificamos que em todos os parâmetros, as médias dos valores em B são menores do que em A, com uma alta

1.Utilizamos este modelo estatístico pelo facto de estarmos perante conjuntos de duas variáveis, uma inter-
valar e uma nominal, em que a variável intervalar é a variável dependente; utilizamos para a sua computação
cálculo do F estatístico. Apoiamo-nos para estas decisões nos trabalhos de Bradley (1978, 1980), Iversen e
Norpoth (1987) e Wilcox (1987).

Sempre que estas sejam as condições dos dados a analisar, ao longo desta tese, utilizaremos este modelo
estatístico.

significância estatística¹.

Num 2º momento, comparamos o impacto da reposição de A após B; isto é, uma nova mudança de frequência, mas desta vez com uma série de estímulos já anteriormente apresentada (comparação B/C, Quadro 3.2).

QUADRO 3.2

AEP
Médias e significância
(comparação B/C)

	B	C
NR	0.323	0.443 *
AMP	0.124	0.17 *
TS	0.581	0.804 *

* - $p < 0.05$

Verificamos pelo quadro que em todos os parâmetros as médias dos valores em C são maiores, e estatisticamente significativas, do que em B².

Estes resultados sugerem que enquanto que a 1ª mudança de frequência não provoca uma maior activação do Sistema Nervoso Central, a 2ª mudança, apesar de não ser constituída por

2.NR - $F(1,526) = 69.37$, $p < 0.0001$; AMP - $F(1,526) = 94.9$, $p < 0.0001$; TS - $F(1,526) = 84.58$, $p < 0.0001$

2.NR - $F(1,552) = 5.99$, $p < 0.05$; AMP - $F(1,552) = 3.89$, $p < 0.05$; TS - $F(1,552) = 5.77$, $p < 0.05$.

estímulos "novos", já não provoca.

Estes dados levam-nos a comparar a activação desencadeada pelo mesmo tipo de estímulos (menor frequência) mas apresentados em momentos diferentes (comparação A/C, Quadro 3.3).

QUADRO 3.3

AEP
Médias e significância
(comparação A/C)

	A	C	
NR	0.732	0.443	***
AMP	0.398	0.170	***
TS	1.513	0.804	***

*** - $p < 0.001$

Pelo quadro podemos verificar que em todos os parâmetros, as médias dos valores em A são significativamente maiores, sob o ponto de vista estatístico, do que em C¹.

Estes resultados sugerem que houve um "reconhecimento" do tipo de estímulos por parte do Sistema Nervoso Central, traduzido pela menor activação desencadeada pela 2ª apresentação, apesar de terem funcionado como "ruído" em relação aos estímulos em B.

1.NR - $F(1,338) = 24.5$, $p < 0.001$; AMP - $F(1,338) = 39.8$, $p < 0.001$; TS - $F(1,338) = 30.52$, $p < 0.001$.

Quanto à 2ª parte da experiência, cujo desenho é radicalmente diferente da 1ª parte¹, num 1º momento avaliamos se a activação variava ao longo desta parte, através das comparações A1/A2 e A2/A3 (Quadros 3.4 e 3.5).

QUADRO 3.4

AEP
Médias e significância
(comparação A1/A2)

	A1	A2	
NR	0.308	0.202	NS
AMP	0.118	0.082	NS
TS	0.543	0.338	NS

QUADRO 3.5

AEP
Médias e significância
(comparação A2/A3)

	A2	A3	
NR	0.202	0.204	NS
AMP	0.082	0.081	NS
TS	0.338	0.273	NS

NS - não significativo

1. Aqui há uma constância do tipo de estímulos (100 Hz), apenas interrompidos ao 6º e ao 13º estímulos por um estímulo diferente (500 Hz).

Verificamos pelos quadros que as diferenças das médias de cada parâmetro não são estatisticamente significativas¹, o que sugere que a activação se mantém constante ao longo desta parte da experiência.

Para analisarmos este comportamento diferencial do Sistema Nervoso Central nas duas partes da experiência, fomos comparar a activação desencadeada no início de cada uma das partes (comparação A/A1, Quadro 3.6).

QUADRO 3.6

AEP
Médias e significância
(comparação A/A1)

	A	A1	
NR	0.732	0.308	***
AMP	0.398	0.118	***
TS	1.513	0.543	***

**** - $p < 0.001$

Verificamos pelo quadro que, em todos os parâmetros, as médias dos valores de A são significativamente maiores, sob o

1. A1/A2: NR - $F(1,401) = 4.6$, NS; AMP - $F(1,401) = 2.8$, NS; IS - $F(1,401) = 5.9$, NS.

A2/A3: NR - $F(1,329) = 0.0097$, NS; AMP - $F(1,329) = 0.0023$; IS - $F(1,329) = 0.658$, NS.

ponto de vista estatístico, do que as de A1¹.

Vemos pois pelos resultados que a activação com que se inicia a 2ª parte da experiência é significativamente mais baixa do que aquela com que se inicia a 1ª parte.

Num 2º momento de análise, avaliamos se os estímulos B1 e B2 actuam como ruído no Sistema Nervoso Central. Para tal, comparamos a activação desencadeada por cada um desses estímulos com a activação de fundo (comparações A1/B1, B1/A2 e A2/B2, B2/A3, Quadros 3.7, 3.8, 3.9 e 3.10).

QUADRO 3.7

AEP
Médias e significância
(comparação A1/B1)

	A1	B1
NR	0.308	0.361 NS
AMP	0.118	0.125 NS
TS	0.543	0.578 NS

NS - não significativo

1. NR - $F(1,340) = 56.4$, $p < 0.001$; AMP - $F(1,340) = 67.0$, $p < 0.001$; IS - $F(1,340) = 66.5$, $p < 0.001$.

QUADRO 3.8

AEP
Médias e significância
(comparação B1/A2)

	B1	A2	
NR	0.361	0.202	NS
AMP	0.125	0.082	NS
TS	0.578	0.338	NS

NS - não significativo

QUADRO 3.9

AEP
Médias e significância
(comparação A2/B2)

	A2	B2	
NR	0.202	0.447	**
AMP	0.082	0.161	*
TS	0.338	0.674	*

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

QUADRO 3.10

AEP
Médias e significância
(comparação B2/A3)

	B2	A3	
NR	0.447	0.204	*
AMP	0.161	0.081	
TS	0.674	0.273	**

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

Verificamos pelos resultados que apenas as comparações do estímulo B2 se apresentavam significativamente diferentes da activação de fundo¹.

Quanto à activação desencadeada por cada um dos estímulos B1 e B2, verificamos pelo Quadro 3.11 que não há diferenças significativas.

QUADRO 3.11

AEP
Médias e significância
(comparação B1/B2)

	B1	B2
NR	0.361	0.447 NS
AMP	0.125	0.161 NS
TS	0.578	0.674 NS

NS - Não significativo

Se compararmos a activação desencadeada por cada um destes estímulos com o 1º estímulo desta 2ª parte da experiência (comparações 21/B1 e 21/B2, Quadros 3.12 e 3.13), verificamos que não há diferenças estatisticamente significativas em cada uma destas

1. A2/B2: NR - $F(1,254) = 8.5$, $p < 0.01$; AMP - $F(1,254) = 4.5$, $p < 0.05$; TS - $F(1,254) = 6.3$, $p < 0.05$.
B2/A3: NR - $F(149) = 6.0$, $p < 0.05$; AMP - $F(1,149) = 3.7$, NS; TS - $F(1,149) = 9.3$, $p < 0.01$.

comparações.

QUADRO 3.12

AEP
Médias e significância
(comparação 21/B1)

	21	B1	
NR	0.316	0.361	NS
AMP	0.105	0.125	NS
TS	0.484	0.578	NS

NS - não significativo

QUADRO 3.13

AEP
Médias e significância
(comparação 21/B2)

	21	B2	
NR	0.316	0.447	NS
AMP	0.105	0.161	NS
TS	0.484	0.674	NS

NS - não significativo

Discussão

Pelos resultados da experiência verificamos que na 1ª parte, a mudança de frequência dos estímulos desencadeava maior activação quando era reintroduzido o conjunto de sons inicial, já que comparando a activação desencadeada por A e por B, esta é

muito menor (cf. Quadro 3.1); mas quando A é reintroduzido na sequência (em C), apesar de ter havido uma aprendizagem a este estímulo, e nesta medida já não funcionar o factor "novidade-novidade", verifica-se então que C é significativamente maior que B (cf. Quadro 3.2). Estes resultados são sugestivos de que por um lado a alteração da frequência funciona como ruído (comparação B/C) e por outro lado que o impacto do "totalmente inesperado" (A) é muito intenso, refletindo-se a sua acção sobre a activação desencadeada pelas alterações da frequência do som em B, mesmo sendo este som um som diferente de A.

Se compararmos o mesmo tipo de estímulo (mesma frequência) mas em momentos de aparecimento diferentes, como por exemplo, na comparação A/C (em que A funciona como o "totalmente inesperado" e C como o "ocasionalmente inesperado"), verificamos (cf. Quadro 3.3) que A continúa a desencadear uma activação muito maior do que C. O que confirma que o *totalmente inesperado* desencadeia uma activação muito maior do que o *ocasionalmente inesperado*. Estes dados sugerem que as características de *esperado/inesperado* de um estímulo são um factor de activação e que o são tanto mais quanto mais inesperada fôr a situação.

Na 2ª parte da experiência, esta situação já não é tão clara. O facto de o desenho desta parte incluir sempre o mesmo tipo de estímulos, como estímulos dominantes, sendo apenas interrompidos por 2 estímulos diferentes (ao contrário da 1ª parte, em que a

interrupção ocorria não por um estímulo isolado, mas por uma série de estímulos), os resultados revelam uma activação mais ou menos constante ao longo de toda a experiência. De facto, quer a comparação A1/A2 (cf. Quadro 3.4), quer a comparação A2/A3 não mostram diferenças significativas (cf. Quadro 3.5).

Verificamos que a reactividade do Sistema Nervoso Central na 1ª parte da experiência, é de algum modo distinta da reactividade na 2ª parte, já que a activação em A é maior que em B, mas a activação em C é maior que em B, sendo no entanto a activação em A muito maior do que em C, o que sugere que o sistema "aprendeu" e se organizou para o estímulo em A (que é igual ao em C), que "memorizou" essa informação e que quando o "inesperado" ocorreu (C após B) já não era "tão inesperado" como em A.

Houve portanto uma memória de A que actuou quando A foi novamente reposto.

Verificamos também que na 2ª parte da experiência a reactividade psicofisiológica mantém-se mais ou menos constante do princípio ao fim da experiência.

Ocorre aqui um fenómeno algo paradoxal: quando na 1ª parte é introduzida uma sequência nova e não esperada (B) de estímulos, a activação do Sistema Nervoso Central é significativamente menor do que era antes (revelando como se disse uma dominância do totalmente inesperado sobre o ocasionalmente inesperado), mas

quando A é repostado (em C), apesar de se manifestar o inesperado em relação a B (maior activação em C do que em B), a activação em C é significativamente menor do que a activação em A. Isto significa que para a mesma sequência de estímulos introduzida em momentos diferentes, o Sistema Nervoso reconhece-a e traduz esse reconhecimento por uma menor activação. Mas na 2ª parte, a sequência de estímulos A1 manteve-se a mesma e este fenómeno não aconteceu.

Estes resultados levantam-nos então a questão de saber as razões do comportamento diferente do Sistema Nervoso Central à estimulação na 1ª parte da experiência e à estimulação na 2ª parte?

Isto é, saber que processos estão a actuar no conjunto das 2 partes da experiência que dêem conta desta situação?

A comparação A/A1 (cf. Quadro 3.6) esclarece-nos de algum modo quanto a esta questão: o nível de activação com que se inicia a 1ª parte da experiência é muito maior do que aquele com que se inicia a 2ª parte da mesma ($A \gg A1$). Isto pode querer traduzir um processo de fundo de habituação e portanto responder à questão atrás colocada, se nos posicionarmos na perspectiva global da experiência.

No entanto a 2ª parte da experiência estava desenhada para testar se a incorporação de dois estímulos isolados (já aplicados na 1ª parte) numa sequência de aprendizagem e habituação, teriam

capacidade de se comportarem como ruído naquela sequência informacional. Se a tivessem, então deveriam desencadear níveis de activação mais altos que os que estavam a ocorrer nesse momento.

O que os resultados sugerem é que o 2º estímulo (B2) funciona de facto como ruído ($B2 > A2$; $B2 > A3$) - cf. Quadros 3.7 e 3.8 -, enquanto que o 1º estímulo (B1) não funcionou ($B1 = A1$; $B1 = A2$) - cf. Quadros 3.9 e 3.10 -.

Este resultado levanta-nos uma outra questão: o que é que se terá passado para que apenas o 2º estímulo tenha funcionado como ruído?

Para tentarmos responder a esta questão, analisamos o comportamento "individual" dos diferentes estímulos, já que o que estávamos a comparar era uma activação desencadeada por um estímulo com a média da activação de estímulos adjacentes.

Um aspecto importante que verificamos é que $B1 = B2$ (cf. Quadro 3.11), isto é, a activação desencadeada pelo estímulo B2 (ruído) não é significativamente diferente da que foi desencadeada pelo outro estímulo semelhante. Portanto, em termos de activação desencadeada, ambos os estímulos actuaram da mesma maneira.

Além disso a activação desencadeada pelo 1º estímulo da 2ª parte da experiência não difere significativamente da activação desencadeada pelos dois estímulos em questão ($Z1 = B1$; $Z1 = B2$), o

que sugere que a activação desencadeada pelo B1 e B2 não é significativamente diferente da activação do início da 2ª parte da experiência. Como não houve habituação, então os dois estímulos actuam da mesma forma como os restantes estímulos. Por estes resultados, os dois estímulos não seriam de facto ruído, mas o que foi verificado anteriormente foi que o estímulo B2 actuou realmente como ruído.

Ora é aqui exactamente que pensamos ocorrer a distinção entre os processos clássicos de habituação e os processos de auto-organização. Num modelo clássico de habituação é extremamente difícil encontrar uma explicação. No modelo de auto-organização, em que a habituação não é o fenómeno básico, a explicação possível é que B2 tenha actuado como um ruído num sistema activado, tendo desencadeado uma maior activação no momento em que o sistema "encontrou" a resposta adaptativa à perturbação que vinha mantendo.

Mas a questão porque é que o estímulo B1 não actuou como ruído, mantém-se.

Neste momento, a hipótese que nos parece mais evidente assenta nas características do desenho experimental: isto é, que o desenho da 1ª parte da experiência tenha introduzido uma perturbação que impediu a habituação do Sistema Nervoso. Isto é, o desenho da 1ª parte, pela alternância de estímulos novos, terá desencadeado uma activação intensa e mais ou menos permanente que

se estendeu até ao início da 2ª parte da experiência. Então, só para o fim da 2ª parte, pela constância dos estímulos, o sistema retomou a sua activação de base e consequentemente a sua capacidade de reactivação por estímulos-ruído.

Estas questões introduzem a questão de saber se o sistema de auto-organização tem um *limiar de saturação*, no qual funciona em período refractário: isto é, qualquer ruído introduzido no sistema neste período não seria "acolhido" como tal.¹

Conclusão

A 1ª pergunta desencadeou uma experiência para lhe responder, cujos resultados sugerem, que um estímulo por si só pode constituir ruído quando inserido numa cadeia informacionalmente organizada. Levantou contudo outras questões, que se prendem com as características do estado do sistema ligadas à "receptividade" ou não aos estímulos-ruído (como por exemplo, activação permanente, limiar de saturação ao ruído, etc.).

Finalmente o conjunto de resultados desta experiência sugere que a introdução de uma novidade no sistema pode bloqueá-lo, activando-o.

1. Trata-se de verificar experimentalmente, ao nível dos processos auto-organizativos, o que já foi demonstrado a nível geral do processamento da informação e a nível teórico, no funcionamento dos dípolos auto-regulados (cf. Parte I, Capítulo III, Vol. I, p. 88 e Parte II, Capítulo I, Vol. II, p. 27).

4.2.-QUESTÃO Nº 2

QUAL O PAPEL DO INTERVALO INTERESTIMULOS NOS MECANISMOS DE AUTO-ORGANIZAÇÃO?

EXPERIÊNCIA 2

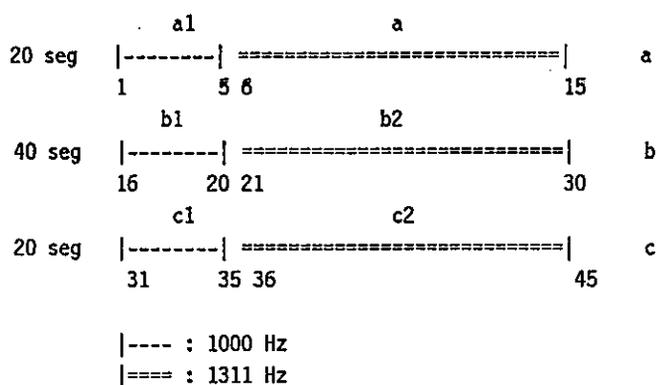
Esta experiência, levada a cabo nos mesmos sujeitos, pretende não só responder à questão posta, mas também esclarecer de algum modo as questões levantadas pela experiência anterior.

Trata-se também de uma experiência de audição de sons puros, cuja geração foi feita de modo semelhante à experiência anterior.

A experiência consiste na apresentação aos sujeitos através de auscultadores, de 3 séries de 15 sons de 25 Db e 1 seg de duração, com intervalos de 20 ou 40 seg. Em cada série os primeiros 5 sons têm uma frequência de 1000 Hz e do 6º ao 15º som têm uma frequência de 1311 Hz. Assim, as 3 séries estão organizadas da seguinte forma:

1ª série: 20 seg. de intervalo entre cada som
2ª série: 40 seg. " " " " "
3ª série: 20 seg. " " " " "

Diagrama da experiência



Resultados

Analizamos as variações da activação do Sistema Nervoso Central através das médias dos valores de cada parâmetro da conductância eléctrica da pele, em cada uma das séries da experiência. Utilizamos como teste de comparação de médias a análise de variância (one-way ANOVA) pelas razões evocadas atrás.

Os Quadros 3.13, 3.14 e 3.15 mostram esses valores e a respectiva significância.

QUADRO 3.13

AEP
 Médias e significância
 (comparação a1/a2)

	a1	a2
NRESP	0.437	0.159 *
AMP	0.153	0.060 *
TS	0.7	0.299 *

* - p < 0.05

QUADRO 3.14

AEP
Médias e significância
(comparação b1/b2)

	b1	b2
NRESP	0.167	0.447 NS
AMP	0.043	0.174 *
TS	0.240	0.716 *

* - $p < 0.05$

NS- não significativo

QUADRO 3.15

AEP
Médias e significância
(comparação c1/c2)

	c1	c2
NRESP	0.571	0.289 NS
AMP	0.281	0.118 *
TS	0.667	0.516 NS

* - $p < 0.05$

NS- não significativo

Pela análise dos quadros verificamos que apenas houve aumento da activação provocada pela mudança de frequência dos estímulos na 2ª série (evidenciada ao nível da amplitude e do tempo de subida)¹. Nas outras séries a activação do Sistema Nervoso Central foi diminuindo gradualmente ao longo do tempo (traduzida

1. NR - $F(1,104) = 2.99$, NS; AMP - $F(1,104) = 6.03$, $p < 0.05$; IS - $F(1,104) = 6.11$, $p < 0.05$.

pelo número de respostas, pela amplitude e pelo tempo de subida na 1ª série¹, e apenas pela amplitude na 3ª série²).

Para avaliar, dentro de cada série, o comportamento do Sistema Nervoso Central em função da forma como integra o 1º estímulo³, comparamos a activação desencadeada pelos estímulos 31/36 e 16/21 (Quadros 3.16 e 3.17).

QUADRO 3.16

AEP
Médias e significância
(comparação 31/36)

	31	36
NRESP	0.133	0.44 *
AMP	0.667	0.80 NS
TS	1.060	2.32 NS

* - $p < 0.05$

NS- não significativo

QUADRO 3.17

AEP
Médias e significância
(comparação 16/21)

	16	21
NRESP	0.071	0.100 NS
AMP	0.286	0.333 NS
TREC	0.457	0.554 NS

NS - não significativo

1. NR - $F(1,93) = 5.83$, $p < 0.05$; AMP - $F(1,93) = 4.37$, $p < 0.05$; TS - $F(1,93) = 4.24$, $p < 0.05$.

2. NR - $F(1,64) = 3.27$, NS; AMP - $F(1,64) = 4.42$, $p < 0.05$; TS - $F(1,64) = 0.25$, NS.

3. Nesta análise não consideramos o estímulo 1 da 1ª série, por ser a 1ª resposta em toda a experiência e constituir, por isso, um viés.

Verificamos pelos quadros que a maior activação ocorre apenas no estímulo 36 (comparativamente com o estímulo 31), evidenciada por um aumento estatisticamente significativo do número de respostas¹.

Discussão

Os resultados mostram que na 1ª e na 3ª séries, em que os intervalos inter-estímulos (IIE) eram mais curtos que os da 2ª série, a mudança de frequência dos estímulos não introduziu um ruído, mas pelo contrário, o que se verificou foi um mecanismo de habituação contínuo ($a_1 > a_2$ e $c_1 > c_2$). Já na 2ª série (com IIE mais longos), a alteração da frequência dos estímulos provocou um acréscimo significativo da activação ($b_2 > b_1$).

Estes resultados apontam para a importância do IIE como elemento facilitador da activação, elemento a ter em conta aquando do desenho de uma manipulação experimental para este tipo de investigação. Isto é, o IIE pode funcionar por si, como um elemento facilitador da activação (intervalo longo) ou não (intervalo curto).

De toda a maneira não deixa de ser curioso refletir sobre

1. NR - $F(1,51) = 6.98$, $p < 0.05$; AMP - $F(1,51) = 3.93$, NS; IS - $F(1,51) = 2.82$, NS.

estes resultados: como se explica o facto de apenas pela variação do IIE um "estímulo novo" não desencadear activação?

Para uma análise mais pormenorizada, fomos comparar o que se passa com os primeiros estímulos de cada conjunto de sons. Nessa análise verificamos que (e não considerando o estímulo 1, já que se trata da 1ª resposta de toda a experiência - totalmente inesperado - e funciona como viés neste desenho) quando o 1º estímulo da nova série de estímulos é captado como ruído (ex.: 36>31) - cf. Quadro 3.16 - o sistema rapidamente engloba os seguintes e se "adapta" a eles ($c_2 < c_1$) (rever Quadro 3.15); quando o 1º estímulo de uma nova série não é captado como ruído, o sistema tem mais dificuldade em assimilar os restantes estímulos ($21=16 \rightarrow b_2 > b_1$) - cf. Quadros 3.15 e 3.14.

Isto sugere que por um lado, (1) quando um estímulo é "percebido" e integrado como ruído, faz desencadear mecanismos que rapidamente adaptam o sistema aos estímulos seguintes idênticos e por outro, (2) o sistema ora integra ora não integra determinados estímulos como ruído. Aliás já atrás levantamos esta hipótese, quando falávamos de limiar de saturação de o sistema auto-organizado.

Nesta experiência e pela análise das 3 séries, constatamos que o nível de activação na 3ª série, antes do início do 2º tipo de estímulos, era bastante alto, sobretudo bastante mais alto que na 2ª série e mesmo que na 1ª série, o que confirma a hipótese de

que o nível de activação pode funcionar como um dos factores condicionantes do limiar de saturação do sistema à captação de um estímulo como ruído.

Conclusão

Os resultados desta experiência são sugestivos quanto (1) ao papel do ruído como desencadeador de macanismos de integração e da adaptabilidade do sistema a estímulos-novos; (2) à importância do nível de activação básico do sistema para a "recepção" de um estímulo como ruído; (3) à importância das características do desenho experimental (neste caso dos IIE) no desencadear daquele nível básico de activação.

4.3.-QUESTÃO Nº 3 e QUESTÃO Nº 4

O SIGNIFICADO DO ESTIMULO PODE TER INFLUÊNCIA NA SUA ACÇÃO COMO RUÍDO, OU A AUSÊNCIA/PRESENÇA DE SIGNIFICADO PODE COMPLEMENTAR AS INFORMAÇÕES SOBRE OS MECANISMOS DE AUTO-ORGANIZAÇÃO?

QUAL A IMPORTÂNCIA DA DISTRIBUIÇÃO (EM TERMOS DE INFORMAÇÃO) DOS ESTIMULOS NUMA CADEIA INFORMACIONAL PARA A SUA ACTUAÇÃO COMO RUÍDO?

Desenvolvimento das questões

Para respondermos a esta questão, impõe-se explanarmos um pouco os pressupostos em que ela assenta. Parte-se sobretudo de trabalhos que mostram que as características de novidade ou incerteza de um estímulo não são suficientes para desencadear muitas vezes uma activação do Sistema Nervoso Central (reflexo de orientação no sentido pavloviano) (Bernstein, 1969; O'Gorman e col., 1970; Van Olst, 19712). Esta parece ser desencadeada apenas quando a novidade ou incerteza do estímulo têm uma relevância¹ para o organismo, em que o sistema nervoso desempenha um papel activo ao interferir, por um lado naquela *discriminação* e por outro na atribuição daquele *significado*. A incerteza introduzida num sistema, por um estímulo considerado relevante para o mesmo, seria intolerável por introduzir um estado de desordem, o qual desencadearia uma resposta adaptativa por parte do sistema, que se traduz por uma maior capacidade de processamento e de integração dos estímulos para resolver esta situação (cf. Parte I, Capítulo II e III).

Esta hipótese do significado do estímulo foi demonstrada por vários trabalhos experimentais (Bernstein, 1969 e 1973; Bernstein e col., 1971 ; Bernstein e col., 1975 ; Berlyne e col., 1963 ;

1.Relevância aqui refere-se ao significado biológico para o organismo, na evolução do poder adaptativo ao meio (cf. nota 1, p.).

Peavler, 1974 ; Brown e col., 1976 ; Carroll e Pokora, 1975; Ray e Piroch, 1976).

Já Sokolov (1963) falava do significado do estímulo, mas considerava-o importante apenas na acção de retardar a habituação, enquanto que a incerteza era perspectivada como o factor determinante no desencadear das "respostas de orientação".

Mais tarde, Sokolov (1966) reconheceu que a incerteza do estímulo nem sempre desencadearia uma "resposta de orientação", definindo a sua probabilidade pela formula:

$$\text{Prob.resp.adapt.} = n [H (A_i/K_j) - \&]$$

em que n = coeficiente de graduação, $H(A_i/K_j)$ = incerteza no campo perceptivo e $\&$ = limiar de novidade.

O Sistema Nervoso era assim considerado como "rígido e intolerante" face à incerteza no estímulo, sendo a ausencia de "resposta de orientação" explicada como uma deficiência na percepção da incerteza.

Opondo-se a esta teoria, Bernstein e Taylor (1979) defendem a "plasticidade" do sistema nervoso, explicando a ausência de "resposta de orientação" como uma alteração no processo de avaliação do significado do estímulo; a existência de resposta orientada em estímulos sem significado é explicada como uma

atribuição de significado não em função dos estímulos em si, mas em função da situação experimental. Neste sentido, o desenho experimental torna-se bastante importante, pois poderia ele próprio funcionar como elemento desencadeador de "respostas de orientação", mesmo que nos estímulos ainda existisse incerteza ou novidade.

Retomando a fórmula de Sokolov (segundo a qual, a probabilidade de uma "resposta de orientação" dependeria unicamente do facto da quantidade de incerteza ultrapassar ou não o limiar de novidade aceite pelo sistema), Bernstein e Taylor ao inserirem a noção de significado do estímulo, constataam que a detecção ou atribuição de significado pode fazer diminuir o limiar de novidade de modo a que a mínima incerteza relativamente ao significado do estímulo desencadeie automaticamente uma "resposta de orientação". Por oposição, nos estímulos tidos como irrelevantes para o organismo, a não atribuição de significado aumentaria este limiar, sendo pouco provável o aparecimento de uma tal resposta.

Para estes autores a atribuição do significado altera de forma notória os aspectos perceptivos, sobretudo quando o estímulo é considerado relevante pelo sistema, notando-se uma habituação mais lenta nas "respostas de orientação" aos estímulos com significado e mais rápida aos estímulos sem significado. Deste modo, a detecção de significado aumenta a probabilidade da

resposta adaptativa, quer aumentando a possibilidade de detecção da incerteza, quer diminuindo o limiar de novidade, tornando portanto mais provável o aparecimento das "respostas de oreintação" depois de detectada a incerteza.

EXPERIÊNCIA 3

Na sequência destas considerações vamos analisar nesta experiência a relação entre *significado e valor de informação do estímulo* no desencadear da activação do Sistema Nervoso Central, mas num paradigma¹ de ruído informacional.

Partimos da hipótese experimental de que a activação não resultaria apenas da incongruência em si dos estímulos², mas especificamente do grau de incongruência, que reflectiria o grau de incerteza ou o valor da informação (em bits) associado ao estímulo. Com base nesta hipótese espera-se que os estímulos com significado desencadeiem uma maior activação, tradutora da variação no valor da informação dos estímulos.

Procedimento

Participaram nesta experiência os mesmos sujeitos das

1.Utilizamos aqui a designação paradigma não no sentido khuniano, mas no sentido experimental.

2.Ver experiência 4, p. 201, sobre o conceito de incongruência.

experiências anteriores (N=27); a experiência consiste na audição, através de auscultadores, de 24 séries de 7 sons de 100 Db (re 0.0002 dines/cm², de 2 seg de duração), com um intervalo inter-estímulos de 1 segundo e um intervalo entre os ensaios de 5 segundos.

Os sons foram gravados pelo mesmo processo das experiências anteriores.

Todos os sons tinham a mesma intensidade mas havia quatro variações de frequência, correspondendo cada uma a igual intervalo na escala de Mel , segundo revisão de Stevens e Volkman (1940):

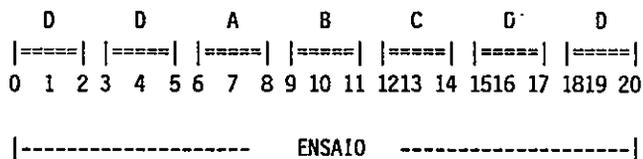
A- 1000 Hz	B- 1400 Hz
C- 1800 Hz	D- 600 Hz

Cada ensaio consistia numa sequência de 7 sons, organizados do seguinte modo:

- 2 sons iniciais de 600 ou 1400 Hz
- 3 sons centrais de 1000, 1400 ou 1850 Hz
- 2 sons finais de 600 ou 1400 Hz

Os 2 sons iniciais e os dois sons finais (sons periféricos) mantinham-se idênticos ao longo de 18 ensaios (600 Hz) apresentando nos ensaios 4, 8, 12, 20 e 24 uma frequência igual a um dos sons centrais (1400 Hz) e sempre a mesma.

Diagrama de um ensaio.



A letra D representa os sons periféricos (600 Hz) e as letras A, B e C representam os sons centrais, cuja frequência pode variar entre 1000, 1400 e 1850 Hz.

Os espaços numerados representam a duração, em segundos, de cada som (que é sempre igual ao longo do ensaio: 2 segundos), permitindo-nos localizar, na duração de cada ensaio, cada um dos sons. Este procedimento foi necessário para a manipulação estatística dos dados.

Por fim, os espaços entre os estímulos representam o intervalo inter-estímulos (1 segundo) que corresponde ao espaço de tempo de silêncio entre a apresentação de cada som.

Temos portanto dois tipos de variação introduzidas na experiência:

- 1 variação ao longo dos 24 ensaios (sentido longitudinal), em que os ensaios 4, 8, 12, 16, 20 e 24 apresentavam sons periféricos com frequência diferente da dos restantes ensaios.

- 1 variação ensaio a ensaio (sentido transversal), em que os sons centrais alteravam aleatoriamente a sua ordenação relati-

va, nas seguintes possibilidades: ABC, BCA, CAB.

Assim temos um conjunto de ensaios, a que chamamos de "incongruentes" (I) e um conjunto de ensaios a que chamamos de "congruentes" (C). Os ensaios I eram constituídos pelos ensaios cujos sons periféricos eram diferentes de qualquer dos sons centrais (Ex.: DD ABC DD) e os ensaios C eram constituídos pelos ensaios cujos sons periféricos eram iguais a um dos sons centrais (Ex.: BB ABC BB).

Cada sujeito foi recebido no laboratório individualmente por um experimentador, que lhe pediu para se sentar e lhe colocou os eléctrodos, dizendo-lhe:

"vamos estudar o modo como seu organismo reage quando presta atenção a um conjunto de sons; nada de desagradável lhe vai acontecer".

Durante toda a experiência o experimentador manteve-se sentado a 1.2 metros do sujeito e de frente para ele.

Depois de 10 minutos destinados à adaptação do sujeito e estabilização dos níveis basais foram-lhe dadas as seguintes instruções:

"vai ouvir um conjunto de sons, agrupados em sequências de 7, mas com ordem variável dos 3 sons centrais; em cada conjunto terá de identificar um som-central e no fim da experiência vou-lhe pedir que diga quantas vezes apareceu esse mesmo som".

Esta tarefa tinha como único objectivo manter o sujeito atento ao longo da toda a experiência.

Como cada ensaio tinha 3 sons centrais diferentes, o som-alvo podia aparecer em 1º lugar (uma de 3 possibilidades), em 2º lugar (2 de 3 possibilidades) ou em 3º lugar (a única possibilidade). Para nos certificarmos que o sujeito tinha entendido as instruções, foi-lhe pedido que as repetisse. Em seguida iniciou-se uma fase de treino, na qual se apresentou cada som, um a um, três vezes, com a finalidade de o sujeito aprender a identificar o som-alvo (que foi, para todos os sujeitos, o som B, cuja frequência era de 1400 Hz). Logo depois surgiam 3 ensaios para praticar, com as sequências 1400/1850/1000 Hz, 1850/1000/1400 Hz e 1000/1400/1850 Hz. Se o sujeito errava nalgum dos ensaios, cada som era identificado de novo e em seguida eram apresentados os 3 ensaios de prática. Se tornasse a errar nalgum ensaio eram novamente identificados os sons e apresentados os ensaios. Se continuasse a errar o sujeito era eliminado da amostra.

Após estes procedimentos iniciou-se a experiência propriamente dita, dando-se início aos registos poligráficos da **Actividade Eléctrica da Pele** e do **Ritmo Cardíaco** simultâneamente (para procedimento cf. Método Geral, p.).

Apresentamos então os 24 ensaios, com intervalos de 5 segundos e com as sequências centrais elaboradas de modo a cada som aparecer igual número de vezes em cada uma das 3 posições e também ser precedido e seguido pelo mesmo som igual número de

vezes.

Tendo os sujeitos sido avisados da probabilidade de aparecimento de cada som dentro de cada ensaio, era possível controlar a incerteza ou valor da informação associada a cada som. Segundo Attneave (1959), quando um número k de diferentes acontecimentos que podem ocorrer num dado momento são equiprováveis o valor da informação em bits associada a cada um é determinada pela fórmula $\log_2 K$. Aplicando esta fórmula ao nosso desenho experimental verificamos que o 1º som constitui uma de 3 possibilidades, o que em bits representa 1.58 ($\log_2 3$); o 2º, uma de 2 possibilidades, o que representa 1.0 bits ($\log_2 2$) e o 3º, a única possibilidade, o que representa 0.0 bits ($\log_2 1$). Queremos salientar que o que determina o valor da informação de qualquer som é a sua posição de início dentro de um ensaio e não a sua identificação como som-alvo ou não.

Assim, o *valor da informação* depende da posição do som e não das suas características (se é som-alvo ou não-alvo), podendo o mesmo valor da informação ter um *significado* diferente consoante o som é alvo ou não; e no caso de o não ser, consoante aparece antes ou depois deste. Supondo que o som-alvo aparece em 1º lugar, o som que o segue tem 1.0 bits de valor de informação, mas para o sujeito não tem significado, pois ele já respondeu ao sinal e este só aparece uma vez em cada ensaio. No caso do som-alvo surgir em 3º lugar, o som que o precede tem também 1.0 bits de

informação, mas um significado maior, já que permite ao sujeito preparar-se para responder (com efeito, tem a certeza que o último som vai ser o sinal, uma vez que ainda não apareceu nesse ensaio).

O Quadro 3.18 representa a distribuição dos 24 ensaios segundo as suas características de sinal, o seu valor da informação e o seu significado.

Quadro 3.18

Sequências dos sons segundo a sua frequência e respectivo valor de informação, segundo a sua posição

sequências (sinal=1000)	1ª posição 1.58 bits	2ª posição 1.00 bits	3ª posição 0.00 bits
1000/1400/1850	som-sinal	som	som
1000/1850/1400	com significado	sem significado	sem significado
1400/1000/1850	som	som-sinal	som
1850/1000/1400	com significado	com significado	sem significado
1400/1850/1000	som	som	som-sinal
1850/1400/1000	com significado	com significado	com significado

Retomando as questões que deram origem a esta experiência (Questões nº 3 e nº 4), a sua tradução em termos experimentais define as hipóteses que vamos testar nesta experiência. Assim, tendo em conta a hipótese experimental descrita na p., elaboramos as seguintes questões, às quais os resultados da experiência

tentarão dar resposta:

(1) Funcionarão os estímulos a aplicar como ruído **informacional**?

(2) Os diferentes parâmetros das medidas psicofisiológicas utilizadas, refletem ou não a variação na informação do estímulo, quando esta informação é **potencialmente significativa** (comparando respostas ao estímulo 1.58 vs 1.00 bits quando os sons não alvo precediam o som-alvo) ou **não potencialmente significativa** (comparando os estímulos 1.00 vs 0.00 bits quando os sons não alvo seguiam o som alvo)?

(3) Existem ou não diferenças quando um estímulo de um dado valor de informação é apresentado como **significante** ou **não-significante**?

Em resumo, tentamos variar o valor da informação do estímulo, mantendo o significado do mesmo; variar o valor de informação do estímulo, mantendo constante a sua ausência de significado; variar o significado do estímulo, mantendo constante o valor de informação, num conjunto de ensaios que pretendia introduzir um ruído informacional.

Pretendemos deste modo, para além de responder à questão inicial, também avaliar o valor de informação mínimo para que um estímulo seja ruído.

Relativamente aos 2 sons que não eram sons-alvo partimos da hipótese que eles seriam também discriminados pelo sujeito.

Esta hipótese é apoiada por investigações (Barber e Folkard, 1972; Davis e col., 1961) que demonstraram que, com estímulos deste tipo não existe competitividade entre os estímulos com e sem significado ao nível da capacidade de processamento de informação, pois apesar desta ser limitada, todos os sons são discriminados em função da sua importância para a tarefa. Estes dados são confirmados no presente estudo pela entrevista pós-experiência. Todos os sujeitos afirmaram que continuaram a "ouvir" e estar atentos à identidade de cada som central, mesmo depois do som-alvo ter aparecido.

Resultados

A- Estratégia de análise dos resultados

1. Primeiro analisamos os resultados no sentido de definir o ruído neste desenho experimental. Como existem, no sentido diacrónico, dois tipos de ensaios distintos (I e C), em que os ensaios C introduzem uma novidade na sequência, comparamos num 1º momento estes dois tipos de ensaios, no sentido de verificar qual das sequências funciona como ruído diacrónico.

2. Seguidamente analisamos os resultados no sentido de verificar se a congruência ou incongruência dos ensaios funciona ou não como ruído no sentido transversal (ruído sincrónico).

3. Após estas análises, verificamos se a introdução de uma incerteza no posicionamento do som-alvo tem algum efeito sobre a activação do Sistema Nervoso Central. Isto é, procuramos verificar se o posicionamento dos som-alvo (factor de ruído) actuar no Sistema Nervoso Central de modo diferente em relação à organização dos ensaios (ensaios C e ensaios I). Para tal comparamos a activação dos 3 sons centrais em cada uma das posições relativas e em cada tipo de ensaios.

4. Seguidamente analisamos a influência do valor da informação dos estímulos centrais e do potencial do significado, quer em relação aos ensaios C quer em relação aos ensaios I. Isto permite-nos analisar o valor da informação e do significado dos estímulos, quando estes constituem ruído informacional (neste caso sincrónico).

5. Finalmente analisamos como é que o ruído sincrónico evolui diacronicamente, comparando a evolução daquele ao longo do ensaio.

Para procedermos a estas comparações efectuamos análises de variância separadas (one-way ANOVA) para cada uma das comparações.

B- Resultados

1. Afim de avaliarmos o impacto no Sistema Nervoso Central da organização diacrónica da experiência comparamos a activação

desencadeada pelos dois tipos de estímulos (I e C), em cada uma das medidas psicofisiológicas utilizadas (AEP e RC).

As análises de variância (one-way ANOVA) para cada uma das comparações evidenciam uma activação maior nos ensaios C, traduzida na actividade eléctrica da pele por um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida ($F(1,11958) = 8.889$ $p < 0.001$), e no ritmo cardíaco por um aumento estatisticamente significativo da amplitude dos vales ($F(1,9978) = 21.13$ $p < 0.0001$).

Os Quadros 3.19 e 3.20 mostram os valores médios e respectiva significância para cada uma das comparações.

QUADRO 3.19

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(comparação "ensaios congruentes/ensaios incongruentes")

	NR	AMP	TS
EC	2.92 NS	0.2922 NS	97.3462 *
EI	2.84	0.2857	87.7982

* - $p < 0.05$

NS - não significativo

QUADRO 3.20

Ritmo Cardíaco
 Valores médios e significância
 (comparação "ensaios congruentes/
 ensaios incongruentes")

	AMPP	AMPV
EC	0.3359 NS	0.271/ ***
EI	0.3283	0.238

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

2. Afim de avaliarmos o impacto no Sistema Nervoso Central da organização sincrónica dos ensaios e atendendo à tarefa (identificação de um som central) comparamos em 1º lugar a activação desencadeada pelos sons centrais com a activação desencadeada pelos sons periféricos, em cada uma das medidas e em cada um dos tipos de ensaios (C e I).

As análises de variância efectuadas revelam uma maior activação aos sons periféricos traduzida, na actividade eléctrica da pele, por um aumento estatisticamente significativo da amplitude nestes sons ($F(1,8370) = 48.29, p < 0.001$) não havendo diferenças estatisticamente significativas no ritmo cardíaco.

Como estes resultados foram calculados tendo em conta a 1ª resposta de cada ensaio (que como já vimos introduz um viés pelo impacto da sua "novidade") fomos seguidamente verificar se estes

resultados se mantinham, eliminando dos cálculos a 1ª resposta. De facto, apesar de haver um valor de F menor ($F(1,7174) = 15.21$, $p < 0.001$), os resultados continuam a sugerir uma maior activação aos estímulos periféricos (iniciais e finais) do que aos estímulos centrais.

Os Quadros 3.21 e 3.22 mostram os valores médios e respectiva significância para as comparações referidas, tendo eliminado o viés da 1ª resposta (para cada uma das medidas).

QUADRO 3.21

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(comparação sons centrais/sons periféricos)

	NR	AMP	TS
A+B+C	2.8802 NS	0.2574 **	90.7779 NS
PERIF	2.8478	0.2936	90.1253

* - $p < 0.05$

NS - não significativo

QUADRO 3.22

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(comparação sons centrais/sons periféricos)

	AMPP	AMPV
A+B+C	0.3322 NS	0.2470 NS
PERIF	0.3240	0.2486

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

Após esta análise verificamos, em relação a cada tipo de ensaios, como é que o Sistema Nervoso Central reage em relação aos sons tarefa (centrais) e aos sons não tarefa (periféricos). Para tal, comparamos a activação desencadeada pelos sons periféricos com a desencadeada pelos sons centrais em cada um dos tipos de ensaios (C e I) separadamente. Efectuamos esta análise apenas em relação à actividade eléctrica da pele, já que quanto ao ritmo cardíaco, ele tinha-se mostrado não discriminativo quanto a esta questão.

As análises de variância efectuadas evidenciam uma maior activação para os sons periféricos nos ensaios I traduzida por um aumento estatisticamente significativo da amplitude nos sons periféricos, ao contrário dos ensaios C, que não mostram diferenças estatisticamente significativas ($F(1,1762) = 4.22$, NS e $F(1,5410) = 11.03$, $p < 0.001$, respectivamente para os ensaios C e ensaios I).

O Quadro 3.23 mostra justamente os valores médios e respectiva significância para estas comparações.

Estes resultados sugerem que as diferenças encontradas no comportamento global (C e I) se devem à influência dos ensaios I.

Em 2º lugar comparamos a activação desencadeada pelo som-alvo relativamente a cada um dos ensaios (C e I) e relativamente à

posição que cada um dos sons ocupa entre os sons centrais (através de cada uma das medidas).

QUADRO 3.23

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(comparação sons centrais/sons periféricos)

	NR	AMP	TS
C			
A+B+C	2.9127 NS	0.2634 NS	98.1564 NS
PERIF.	2.8934	0.3005	96.7842
I			
A+B+C	2.8695 NS	0.2555 ***	88.3730 NS
PERIF.	2.8330	0.2913	87.9548

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

As análises de variância efectuadas demonstram não haver diferenças estatisticamente significativas em qualquer das comparações quando avaliadas pela actividade eléctrica da pele¹. Isto é, a activação desencadeada pelo som-alvo nos ensaios C e nos ensaios I não difere significativamente, sob o ponto de vista

1.B (C/I)

NR: $F(1,1194) = 0.057$, NS; AMP: $F(1,1194) = 0.017$, NS; TS: $F(1,1194) = 0.214$, NS.

BPRIM (B/A+C)

NR: $F(1,1204) = 0.03$, NS; AMP: $F(1,1204) = 0.18$, NS; TS: $F(1,1204) = 0.009$, NS.

BCENT (B/A+C)

NR: $F(1,1204) = 0.009$, NS; AMP: $F(1,1204) = 1.29$, NS; TS: $F(1,1204) = 1.58$, NS.

BULT (B/A+C)

NR: $F(1,1180) = 0.162$, NS; AMP: $F(1,1180) = 0.817$, NS; TS: $F(1,1180) = 0.443$, NS.

estatístico, e a posição ocupada pelo mesmo som não tem implicações na sua activação. Os Quadros 3.24 e 3.25 mostram os valores médios e respectiva significância para cada uma destas comparações.

QUADRO 3.24

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(comparação da activação do som B, em cada tipo de ensaio)

	NR	AMP	TS
C			
B	2.8912 NS	0.2743 NS	100.011 NS
I			
B	2.8470	0.2705	93.936

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

QUADRO 3.25

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(comparações som-alvo central/sons centrais (não-alvo)
em cada uma das posições que o som-alvo ocupa)

	NR		AMP		TS	
BPRIM						
B/A+C	2.9751	3.0075 NS	0.2613	0.2511 NS	92.8272	93.7694 NS
BCENTRAL						
B/A+C	2.7761	2.7923 NS	0.3004	0.2707 NS	109.2464	94.4453 NS
BULT						
B/A+C	2.7919	2.8604 NS	0.253	0.2321 NS	85.651	79.7426 NS

NS - não significativo

Quando avaliada pelo ritmo cardíaco, verifica-se um aumento estatisticamente significativo da amplitude dos vales nos ensaios C em relação aos ensaios I, quando se compara a activação desencadeada pelo som alvo e esta significância só se verifica quando aquele som ocupa a posição central ($F(1,290) = 8.813, p < 0.01$)¹. Os Quadros 3.26, 3.27 e 3.28 mostram os valores médios e respectiva significância para as comparações referidas.

QUADRO 3.26

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(som-alvo central/som centrais (não-alvo),
- som-alvo- p. central -

	AMPP	AMPV
C		
B	0.3505 NS	0.3048 **
I		
B	0.3364	0.1880

** - $p < 0.01$

1. BPRIM (B em C/I): AMPP ($F(1,332) = 0.10, NS$); AMPV ($F(1,332) = 0.05, NS$).
BCENT (B em C/I): AMPP ($F(1, 290) = 0.09, NS$); AMPV ($F(1,290) = 8.813, p < 0.001$).
BULT (B em C/I): AMPP ($F(1, 328) = 0.247, NS$); AMPV ($F(1,328) = 0.387, NS$).

QUADRO 3.27

Ritmo Cardíaco
 Médias e significância
 (som-alvo central/sons centrais (não-alvo),
 - som-alvo - a 1ª posição -

	AMPP	AMPV
C		
B	0.337 NS	0.256 NS
I		
B	0.322	0.266

NS - não significativo

QUADRO 3.28

Ritmo Cardíaco
 Médias e significância
 (som-alvo central/sons centrais (não-alvo)
 - som-alvo - últ. posição -

	AMPP	AMPV
C		
B	0.343 NS	0.246 NS
I		
B	0.320	0.222

NS - não significativo

3. Para avaliarmos qual o impacto do posicionamento do som-alvo central na activação do Sistema Nervoso Central, comparamos a activação desencadeada por aquele som em cada uma das posições que ele ocupa e em relação a cada um dos tipos de ensaio.

com o som B na 1ª (1.0 bits); na 2ª posição com B na 3ª (0.0 bits) e finalmente na 3ª posição (0.0 bits). Tal como na 1ª posição (1.58 bits) em que por definição estes sons têm de preceder o som-alvo (B), na última posição (0.0 bits) aqueles têm de se seguir ao som-alvo.

QUADRO 3.29

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(som-alvo em cada uma das posições ocupadas)

	NR	AMP	TS
C			
BP/BC	2.9694 2.9626 NS	0.2555 0.2671 NS	96.946 99.1643 NS
BC/BU	2.9626 2.8061 NS	0.2671 0.2677 NS	99.164 98.3586 NS
I			
BP/BC	2.8699 2.8269 NS	0.2528 0.3006 ***	86.147 88.7199 NS
BC/BU	2.8269 2.8529 NS	0.3006 0.2488 ***	88.719 85.1477 NS

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

QUADRO 3.30

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(som-alvo em cada uma das posições ocupadas)

	AMPP	AMPV
C		
BP/BC	0.3375 0.3505 NS	0.2569 0.3048 NS
BC/BU	0.3505 0.3432 NS	0.3048 0.2469 NS
I		
BP/BC	0.3227 0.3364 NS	0.2662 0.188 **
BC/BU	0.3364 0.3209 NS	0.188 0.2228 NS

** - $p < 0.01$

NS - não significativo

(BP- B na 1ª posição; BC - B na 2ª posição; BU - B na última posição)

Cada uma daquelas comparações foi feita para os ensaios C e para os ensaios I.

Antes de compararmos a activação nas condições com significado e sem significado, era necessário examinar estes dados para possíveis diferenças na habituação. A teoria de Sokolov prevê uma pequena habituação nos ensaios com estímulos com significado, enquanto que os estímulos sem significado desencadeariam uma habituação inicial rápida. Tais padrões diferentes de habituação prejudicariam as comparações, já que estaríamos a comparar respostas não semelhantes; isto é, grandes reações iniciais com reações diminutas ou ausentes mais tardias.

Os dados foram então primeiro testados para ver se havia ou não diferenças de activação nos ensaios sob qualquer das condições.

Foram feitas análises separadas para cada amostra (teste de Friedman)¹ para verificar se a activação diferia ou não entre os primeiros e os últimos ensaios quer nos estímulos com significado quer nos estímulos sem significado. Quanto aos estímulos com significado analisamos os estímulos com significado de 1.58 bits

1.A alta frequência de respostas zero em cada ensaio desviou a distribuição dos valores e, em consequência, diminuíram o poder da análise de variância; por isso, sempre que estas condições se verificarem utilizamos o teste não paramétrico de Friedman, como teste de comparação de médias.

(comparação B-1º Prim.Ensaio/Últimos Ensaio e A+C-1º Primeiros Ensaio/Últimos Ensaio) e os estímulos com significaco de 1.0 bits (comparação B-2º Prim/Ult e A+C 2º Prim/Ult), para cada uma das condições I e C.

a) Os resultados em relação aos estímulos-alvo (B) na posição 1.58 bits demonstraram o seguinte:

Em relação aos ensaios I, a activação de B era ligeiramente maior nos últimos ensaios, traduzida na Actividade Eléctrica da Pele por um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida nos últimos ensaios¹ (não havendo diferenças significativas no Ritmo Cardíaco).

Em relação aos ensaios C, não havia diferenças significativas quanto á actividade eléctrica da pele, mas quanto ao ritmo cardíaco, havia uma descida significativa da componente D nos últimos ensaios, traduzida por um abaixamento significativo da amplitude dos vales² (Quadros 3.31 e 3.32).

1.AEP

NR - $X^2 = 12.797$, $p < 0.01$; AMP - $X^2 = 2.23$, NS; IS - $X^2 = 4.07$, $p < 0.05$.

RC

AMPP - $X^2 = 0.06$, NS; AMPV - $X^2 = 0.153$, NS.

2.AEP

NR - $X^2 = 1.397$, NS; AMP - $X^2 = 0.267$, NS; IS - $X^2 = 0.104$, NS.

RC

AMPP - $X^2 = 0.658$, NS; AMPV - $X^2 = 4.395$, $p < 0.05$.

QUADRO 3.31

Actividade Eléctrica da Pele
Valores médios dos postos e significância
(primeiros/últimos, som-alvo com 1.58 bites)

	NR		AMP		TS	
B-1.58						
C						
P/U	51.98	45.3 NS	50.03	47.09 NS	49.46	47.62 NS
I						
P/U	88.90	118.8 **	98.50	110.90 NS	96.40	113.25 *

* - $p < 0.05$
 ** - $p < 0.01$
 NS - não significativo

QUADRO 3.32

Ritmo Cardíaco
Valores médios dos postos e significância
(primeiros/últimos, som-alvo com 1.58 bites)

	AMPP		AMPV	
B-1.58				
C				
P/U	43.69	39.42 NS	47.15	36.12 *
I				
P/U	85.43	83.57 NS	83.03	85.97 NS

** - $p < 0.01$
 NS - não signif.

b) Em relação ao estímulo-alvo B na posição 1.0 bits, os resultados demonstram que nos ensaios I e nos ensaios C não havia diferenças significativas entre os primeiros e os últimos ensaios, quer quanto à Actividade Eléctrica da Pele quer quanto ao

Ritmo Cardíaco¹ (Quadros 3.33 e 3.34).

QUADRO 3.33

Actividade Eléctrica da Pele
Valores médios dos postos e significância
(primeiros/últimos, som-alvo com 1.00 bit)

	NR		AMP		TS	
B-1.0						
C						
P/U	49.29	49.72 NS	46.31	52.82 NS	47.74	51.33 NS
I						
P/U	105.50	97.30 NS	101.40	101.50 NS	101.50	101.50 NS

NS - não signif.

QUADRO 3.34

Ritmo Cardíaco
Valores médios dos postos e significância
(primeiros/últimos, som-alvo com 1.00 bit)

	AMPP		AMPV	
B-1.0				
C				
P/U	42.68	42.32 NS	42.38	42.62 NS
I				
P/U	90.74	78.26 NS	83.88	85.13 NS

** - p < 0.01

NS - não significativo

1. *Ensaio* I: AEP - NR: $\chi^2 = 0.99$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.0002$, NS; TS: $\chi^2 = 0.033$, NS.
RC - AMPP: $\chi^2 = 2.763$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.027$, NS.

Ensaio C: AEP - NR: $\chi^2 = 0.005$, NS; AMP: $\chi^2 = 1.284$, NS; TS: $\chi^2 = 0.391$, NS.
RC - AMPP: $\chi^2 = 0.004$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.002$, NS.

c) Em relação aos estímulos alvo na posição 0.0 bits os resultados mostram não haver diferenças significativas nos ensaios I e C para a actividade eléctrica da pele (Quadro 3.35), mas quanto ao ritmo cardíaco há uma descida significativa da componente A e da D para os últimos ensaios (Quadro 3.36), com maior significância de D ($\chi^2=4.7531$ e $\chi^2=5.3819$, respectivamente para A e para D), traduzindo um ligeiro aumento da incerteza destes ensaios para o fim da experiência¹.

QUADRO 3.35

Actividade Eléctrica da Pele
Valores médios dos postos e significância
(primeiros/últimos, som-alvo com 0.00 bit)

	NR		AMP		TS	
B-0.0						
C						
P/U	51.03	49.97 NS	53.62	47.38 NS	51.69	49.31 NS
I						
P/U	102.6	98.28 NS	98.65	102.40 NS	93.59	107.69 NS

NS - não significativo

1. *Ensaio I* - AEP - NR: $\chi^2 = .0283$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.212$, NS; TS: $\chi^2 = 2.968$, NS.

RC - AMPP: $\chi^2 = 3.991$, $p < 0.05$; AMPV: $\chi^2 = 4.983$, $p < 0.05$.

Ensaio C - AEP - NR: $\chi^2 = 0.033$, NS; AMP: $\chi^2 = 1.156$, NS; TS: $\chi^2 = 0.168$, NS.

RC - AMPP: $\chi^2 = 1.873$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.02$, NS.

QUADRO 3.36

Ritmo Cardíaco
 Valores médios dos postos e significância
 (primeiros/últimos, som-alvo com 0.00 bit)

	AMPP		AMPV	
B-0.0				
C				
P/U	46.14	38.86 NS	42.88	42.12 NS
I				
P/U	73.86	88.60 *	90.04	73.57 *

* - $p < 0.05$
 NS - não significativo

d) Em relação aos estímulos com significado mas não estímulos-alvo, os resultados mostram o seguinte (Quadros 3.37 e 3.38):

QUADRO 3.37

Actividade Eléctrica da Pele
 Valores médios dos postos e significância
 (primeiros/últimos, estímulos com significado
 com 1.58 bites(1ª posição) e 1.0 bit (2ª pos. B último)

ENSAIOS I		NR		AMP		TS	
A+C(1ªP)	106.67	96.22 NS	95.80	107.31 NS	92.64	110.54 *	
A+C(2ªP BU)	102.62	98.29 NS	92.87	108.44 *	90.50	10.91 **	
ENSAIOS C							
A+C(1ªP)	102.81	96.12 NS	97.51	101.53 NS	100.39	98.60 NS	
A+C(2ªP BU)	53.64	47.36 NS	51.49	49.51 NS	49.26	51.74 NS	

* - $p < 0.05$
 ** - $p < 0.01$
 NS - não significativo



QUADRO 3.38

Ritmo Cardíaco
 Valores médios dos postos e significância
 (primeiros/últimos, estímulos com significado
 com 1.58 bites(1ª posição) e 1.0 bit (2ª pos. B último)

	AMPP		AMPV	
ENSAIOS I				
A+C(1ª P)	85.17	78.10 NS	84.69	78.54 NS
A+C(2ª P BU)	77.21	85.49 NS	89.62	73.96 *
ENSAIOS C				
A+C(1ª P)	87.13	81.88 NS	88.77	80.23 NS
A+C(2ª P BU)	46.85	38.15 NS	43.26	41.74 NS

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

NS - não significativo

d.1) Quando na posição 1.58 bits:

Em relação aos ensaios I e no que respeita à Actividade Eléctrica da Pele há uma maior activação para os últimos ensaios traduzida por um aumento significativo do tempo de subida, enquanto que no Ritmo Cardíaco não se verificam alterações¹.

Em relação aos ensaios C e quanto à actividade

1.AEP

NR: $X^2 = 1.612$, NS; AMP: $X^2 = 1.956$, NS; TS: $X^2 = 4.73$, $p < 0.05$.

RC

AMPP: $X^2 = 0.919$, NS; AMPV: $X^2 = 0.02$, NS.

eléctrica da pele e ao ritmo cardíaco não há diferenças significativas entre o início e o fim da experiência¹.

d.2) Quando em posição 1.0 bits:

Em relação aos ensaios I e no que respeita à Actividade Eléctrica da Pele há uma amplitude significativamente maior, sob o ponto de vista estatístico, nos últimos ensaios, bem como um maior tempo de subida. Isto traduz genericamente um aumento de activação para o fim da experiência. Em relação ao Ritmo Cardíaco verifica-se uma diminuição estatisticamente significativa do número de vales para o fim da experiência (aumento da componente A e diminuição da componente D), sendo estes dados sugestivos de aumento da incerteza para o fim do ensaio².

Em relação aos ensaios C não há diferenças significativas entre o início e o fim da experiência, quer quanto à Actividade Eléctrica da Pele quer quanto ao Ritmo Cardíaco³.

1.AEP

NR: $\chi^2 = 0.674$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.243$, NS; TS: $\chi^2 = 0.37$, NS.

RC

AMPP: $\chi^2 = 0.489$, NS; AMPV: $\chi^2 = 1.297$, NS.

2.AEP

NR: $\chi^2 = 0.279$, NS; AMP: $\chi^2 = 3.615$, $p < 0.05$; TS: $\chi^2 = 6.219$, $p < 0.01$.

RC

AMPP: $\chi^2 = 1.261$, NS; AMPV: $\chi^2 = 4.277$, $p < 0.05$.

3.AEP

NR: $\chi^2 = 1.171$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.116$, NS; TS: $\chi^2 = 0.182$, NS.

RC

AMPP: $\chi^2 = 2.655$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.082$, NS.

Quanto aos estímulos sem significado procedemos a comparações entre 1 bit (A+C na 2ª posição) e 0 bits (A+C na 3ª posição), Quadros 3.39 e 3.40.

QUADRO 3.39

Actividade Eléctrica da Pele
 Valores médios dos postos e significância
 (primeiros/últimos, estímulos sem significado
 com 1.0 bit(2ª pos. B prim.) e 0.0 bit (última pos.)

	NR		AMP		TS	
ENSAIOS I						
A+C(2ªP BP)	116.24	89.46 **	99.63	107.77 NS	95.21	112.64 *
A+C(últ)	174.21	142.2 **	140.94	160.35 NS	132.96	164.70 **
ENSAIOS C						
A+C(2ªP BP)	49.43	47.64 NS	49.18	47.87 NS	46.15	50.66 NS
A+C(últ)	102.69	92.41 NS	95.99	98.97 NS	96.63	98.36 NS

* - p < 0.05
 ** - p < 0.01
 NS - não significativo

QUADRO 3.40

Ritmo Cardíaco
 Valores médios dos postos e significância
 (primeiros/últimos, estímulos sem significado
 com 1.0 bit(2ª pos. B prim.) e 0.0 bit (última pos.)

	AMPP		AMPV	
ENSAIOS I				
A+C(2ªa P BP)	83.33	85.67 NS	85.48	83.52 NS
A+C(últ)	129.38	125.06 NS	132.05	123.73 NS
ENSAIOS C				
A+C(2ª P BP)	43.63	39.48 NS	48.78	34.57 **
A+C(últ)	83.91	83.1 NS	91.84	75.36 *

* - p < 0.05
 ** - p < 0.01
 NS - não significativo

Assim, quando na posição 1 bit os resultados mostram:

a) Para os ensaios I e em relação à Actividade Eléctrica da Pele, uma diminuição estatisticamente significativa do número de respostas para o fim da experiência com um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida, enquanto que em relação ao Ritmo Cardíaco não mostram diferenças significativas¹.

b) Para os ensaios C e em relação à Actividade Eléctrica da Pele não evidenciam diferenças estatisticamente significativas, enquanto que em relação ao Ritmo Cardíaco há uma descida estatisticamente significativa da componente D para o fim do ensaio².

Quando na posição 0.0 bits os resultados mostram:

a) Para os ensaios I e em relação à Actividade Eléctrica da Pele um abaixamento estatisticamente significativo do número de respostas para o fim da experiência acompanhada de um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida, enquanto que em relação ao Ritmo Cardíaco não mostram diferenças significati-

1.AEP

NR: $\chi^2 = 10.37$, $p < 0.01$; AMP: $\chi^2 = 0.959$, NS; TS: $\chi^2 = 4.392$, $p < 0.05$.

RC

AMPP: $\chi^2 = 0.097$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.067$, NS.

2.AEP

NR: $\chi^2 = 0.099$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.053$, NS; TS: $\chi^2 = 0.627$, NS.

RC

AMPP: $\chi^2 = 0.621$, NS; AMPV: $\chi^2 = 7.287$, $p < 0.01$.

vas¹.

b) para os ensaios C e quanto à Actividade Eléctrica da Pele não há diferenças estatisticamente significativas enquanto que no Ritmo Cardíaco há uma descida estatisticamente significativa da componente D para o fim da experiência².

Após esta análise podemos então avaliar a activação nas 4 condições resultantes da combinação do valor de informação dos estímulos com as condições de significado.

Os resultados obtidos foram os seguintes³:

a) Som-alvo (B) (condição sempre com significado)

a1) *Ensaio C*

Verificamos pelos resultados que não há diferenças estatisticamente significativas em relação ao som-alvo quer na comparação 1.58/1.00 (BP/BC) quer na comparação 1.00/0.0 bits (BC/BU), para a Actividade Eléctrica da Pele ou para o Ritmo Cardíaco.

1.AEP

NR: $\chi^2 = 9.143$, $p < 0.01$; AMP: $\chi^2 = 3.361$, NS; TS: $\chi^2 = 8.992$, $p < 0.01$.

RC

AMPP: $\chi^2 = 0.196$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.729$, NS.

2.AEP

NR: $\chi^2 = 1.625$, NS; AMP: $\chi^2 = 0.136$, NS; TS: $\chi^2 = 0.046$, NS.

RC

AMPP: $\chi^2 = 0.012$, NS; AMPV: $\chi^2 = 4.873$, $p < 0.05$.

3.Em relação a este som, os resultados dos Quadros 3.29 e 3.30 (p.152) revelam estas condições, já que a posição do som B em relação aos 3 sons centrais define o seu valor de informação.

a2) *Ensaio I*

Nestes ensaios, quando o som-alvo tem 1 bit (BC), desencadeia uma maior activação na comparação com os outros dois valores de informação, no que respeita à Actividade Eléctrica da Pele (Quadro 3.29). No que respeita ao Ritmo Cardíaco, este som, quando tem 1.00 bit (BC), desencadeia uma descida da componente D na comparação com o valor de 1.58 bits (BP) (maior amplitude dos vales), não havendo diferenças significativas na comparação 1.0/0.0 bit (Quadro 3.30). Estes resultados traduzem um aumento significativo da incerteza em relação àquele valor (1.00 bit).

b) Sons não alvo (A+C) (Quadros 3.41 e 3.42)

QUADRO 3.41

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(valor de informação x significado do estímulo)
ENSAIOS C

	NR	AMP	TS
BITS-1.(C/SIG)	2.6184 NS	0.269 NS	94.9384 *
BITS-1.(C/SIG)	2.8912	0.231	75.3484
BITS-1.(C/SIGN)	2.8912 NS	0.231 NS	75.3484 NS
BITS-1.(S/SIGN)	3.1332	0.243	86.1499
BITS-1 (S/SIG)	3.1332 **	0.243 NS	86.1499 NS
BITS-0 (S/SIG)	2.6184	0.269	94.9384

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

NS - não signif.

QUADRO 3.42

Actividade Eléctrica da Pele
 Valores médios dos postos e significância
 (valor de informação x significado do estímulo)
 ENSAIOS I

	NR	AMP	TS
BITS-1.(C/SIG)	211.66 *	208.55 NS	206.36 NS
BITS-1.(C/SIG)	185.61	188.65	190.80
BITS-1.(C/SIG)	196.05 NS	188.74 NS	191.26 NS
BITS-1.(S/SIG)	196.97	204.59	201.96
BITS-1 (S/SIG)	180.13 *	191.81 NS	193.12 NS
BITS-0 (S/SIG)	208.57	197.14	195.85

* - $p < 0.05$

NS - não significativo

b1) Ensaios C

Para a Actividade Eléctrica da Pele, quando estes sons têm 1.58 bits e na condição com significado, desencadeam maior activação do que quando têm 1.0 bits, na mesma condição (traduzida por um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida); na comparação 1.58 (com significado)/1.00 (sem significado) não há diferenças estatisticamente significativas; na comparação sem significado entre 1.00/0.0 bits, a condição de 0.00 bits desencadeia maior activação (traduzida por aumento

estatisticamente significativo do número de respostas).

Para o Ritmo Cardíaco nenhuma das condições apresenta diferenças estatisticamente significativas¹ (Quadro 3.43).

QUADRO 3.43

Ritmo Cardíaco
Valores médios dos postos e significância
(valor de informação x significado do estímulo)

	ENSAIOS I		ENSAIOS C	
	AMPP	AMPV	AMPP	AMPV
BITS-1.58(C/SIG)	492.21 NS	490.92 NS	166.01 NS	172.94 NS
BITS-1.58(C/SIG)	500.86	502.17	170.99	164.06
BITS-1.58(C/SIG)	504.96 NS	469.86 **	168.6 NS	166.41 NS
BITS-1.00(S/SIG)	492.19	526.46	164.35	166.59
BITS-1.00(S/SIG)	498.43 NS	536.52 ***	166.53 NS	161.86 NS
BITS-0.00(S/SIG)	506.60	468.20	166.47	171.03

* - $p < 0.05$
 ** - $p < 0.01$
 *** - $p < 0.001$
 NS - não significativo

1.AEP

BITS 1.58(C.S)/1.0(C.S.) - NR: $F(1,1194) = 2.924$, NS; AMP: $F(1194) = 3.065$, NS; TS: $F(1194) = 5.90$, $p < 0.05$.

BITS 1.58(C.S)/1.0(S.S.) - NR: $F(1,1194) = 2.226$, NS; AMP: $F(1194) = 0.313$, NS; TS: $F(1194) = 1.738$, NS.

BITS 1.00(S.S)/0.0(S.S.) - NR: $F(1,1214) = 10.37$, $p < 0.01$; AMP: $F(1214) = 1.400$, NS; TS: $F(1214) = 1.097$, NS.

RC

BITS 1.58(C.S)/1.0(C.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.22$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.11$, NS.

BITS 1.58(C.S)/1.0(S.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.56$, NS; AMPV: $\chi^2 = 10.17$, $p < 0.01$.

BITS 1.00(S.S)/0.0(S.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.23$, NS; AMPV: $\chi^2 = 14.69$, $p < 0.001$.

b2) Ensaio I

Na comparação 1.00 bit com significado/ 1.00 bit sem significado não há diferenças significativas, quanto à Actividade Eléctrica da Pele, havendo no Ritmo Cardíaco uma diminuição da componente D na condição 1.00 sem significado (aumento estatisticamente significativo da amplitude dos vales), traduzindo um aumento da incerteza nestes sons.

Na comparação 1.00/0.00 bits ambos sem significado, a condição com 1.00 bits desencadeia maior activação na Actividade Eléctrica da Pele e provoca um aumento na componente D (aumento estatisticamente significativo da amplitude dos vales) do Ritmo Cardíaco, revelando uma menor incerteza deste som.

Na comparação 1.58/1.00 bites ambos com significado, a condição 1.58 bites provocava um ligeira aumento da activação (aumento estatisticamente significativo do tempo de subida) na Actividade Eléctrica da Pele e não provoca diferenças significativas no Ritmo Cardíaco¹.

1.AEP

BITS 1.58(C.S.)/1.0(C.S.) - NR: $\chi^2 = 5.35$, $p < 0.05$; AMP: $\chi^2 = 3.10$, NS; TS: 1.89, NS.

BITS 1.58(C.S.)/1.0(S.S.) - NR: $\chi^2 = 0.006$, NS; AMP: $\chi^2 = 2.04$, NS; TS: $\chi^2 = 0.93$, NS.

BITS 1.0(S.S.)/0.0(S.S.) - NR: $\chi^2 = 6.45$, $p < 0.05$; AMP: $\chi^2 = 0.224$, NS; TS: $\chi^2 = 0.059$, NS.

RC

BITS 1.58(C.S.)/1.0(C.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.252$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.726$, NS.

BITS 1.58(C.S.)/1.0(S.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.183$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.0003$, NS.

BITS 1.00(S.S.)/0.0(S.S.) - AMPP: $\chi^2 = 0.000$, NS; AMPV: $\chi^2 = 0.781$, NS.

C- Discussão dos resultados

1. Em relação ao ruído diacrónico esta experiência demonstrou que, ao longo da sequência dos ensaios, a apresentação de um ensaio com um conjunto de sons periféricos diferentes dos habituais desencadeou uma activação do Sistema Nervoso Central (ver exp. anteriores), traduzida por uma diferença significativa no tempo de subida (Actividade Eléctrica da Pele) e por uma diminuição acentuada da componente D no Ritmo Cardíaco. E isso aconteceu apesar desses sons periféricos serem iguais ao som-alvo (tarefa) e apesar de ter havido uma aprendizagem discriminativa anterior à experiência.

Podemos portanto afirmar, que este desenho se enquadrava nos desenhos que temos vindo a ensaiar de introdução de um ruído informacional, e que a medida do ritmo cardíaco define com mais discriminação este efeito do que a medida da actividade eléctrica da pele.

2. Quanto ao ruído sincrónico, analisamos se a introdução de sons periféricos diferentes (ensaios I) introduzia ou não um ruído. Para operar essa análise seguimos os seguintes passos:

a. Procuramos verificar em primeiro lugar se o facto de a tarefa exigir uma atenção aos sons centrais, isso desencadeia uma maior activação em relação a esses mesmos estímulos. Verificamos exactamente o contrário (cf. Quadros 3.21 e 3.22), isto é,

na globalidade da experiência, a maior activação era desencadeada pelos sons periféricos e não pelos sons centrais (detectável ao nível da Actividade Eléctrica da Pele, enquanto que ao nível do Ritmo Cardíaco não há diferenças significativas - cf. Quadro 3.22).

Estes resultados sugerem portanto um processo mais ou menos estável da activação, ao longo do ensaio, nos ensaios que não introduzem um ruído e um acréscimo de activação inicial nos ensaios que o introduzem. Como ao nível do Ritmo Cardíaco não há qualquer tradução quanto ao nível de incerteza dos diferentes ensaios, é plausível pensar-se que este processo não entrou em funcionamento. Duas possíveis explicações para estes dados nos ocorrem: ou os sujeitos não cumpriram a tarefa, ou o ruído introduzido pelos ensaios I desencadeou uma activação inicial que se manteve estável ao longo de todo o ensaio.

Em relação à tarefa foi demonstrado no final de cada experiência, que esta foi cumprida através das respostas adequadas. Resta-nos a 2ª hipótese: a activação se ter desencadeado logo no início do ensaio-ruído, dando um tónus de base mais ou menos constante. Se assim é, como é que o Sistema Nervoso Central se comportou em relação à tarefa pedida? Isto é, qual é a activação que o som-alvo desencadeia face a esta activação de base precocemente alta e qual é a diferença dessa activação em

relação aos sons não alvo?

b. Analisamos então a activação do som alvo em relação aos outros sons centrais, em cada uma das posições que o som alvo aparecia (1ª, 2ª ou ultima posição - cf. Quadro 3.25). Não há diferenças estatisticamente significativas no que respeita ao conjunto da experiência e no que respeita aos ensaios C e I (cf. Quadro 3.24), quando analisados através da Actividade Eléctrica da Pele. Através da análise pelo Ritmo Cardíaco também não há diferenças estatisticamente significativas (considerando o conjunto da experiência), mas nas comparações entre ensaios C e I verificamos que quando o som-alvo ocupa a posição central, há um aumento estatisticamente significativo da componente D nos ensaios C relativamente aos ensaios I (cf. Quadro 3.26), não havendo diferenças quando este som se posiciona nas restantes posições.

Estes dados sugerem que apesar da tarefa ter sido cumprida, a activação desencadeada pelos 3 sons centrais não difere entre si, na generalidade da experiência, mesmo sendo um deles o som-alvo. Há apenas, quando se comparam os ensaios I e C (portanto quando actúa o ruído diacrónico), um aumento da componente D do Ritmo Cardíaco, indicadora de uma menor incerteza¹ do som-alvo nos ensaios C em relação aos ensaios I, confirmando de qualquer modo a hipótese de que todos os sons foram discriminados (ver atrás).

1. Salientamos que, nesta experiência, lidamos com a incerteza no sentido da teoria da informação.

Isto é compreensível na medida em que no início da tarefa, o aparecimento de cada um dos sons centrais concentra em si as possibilidades de ser o som-alvo, o que em termos de funcionamento do Sistema Nervoso Central se traduz justamente pelo mesmo nível de activação.

3. Em relação ao efeito da incerteza no Sistema Nervoso Central analisamos a activação desencadeada pelo som-alvo comparativamente com as diferentes posições que ele ocupa (cf. Quadros 3.29 e 3.30) e em relação aos diferentes tipos de ensaios.

Verificamos pois que não há diferenças estatisticamente significativas na activação desencadeada pelo som-alvo em relação ao seu posicionamento na cadeia informacional, quando se trata dos ensaios C; mas quando se trata dos ensaios I é altamente significativo o posicionamento do som-alvo: quando ocupa a posição central é quando contém mais incerteza (maior descida no componente D do RC) e quando desencadeia mais activação.

Isto sugere que a posição relativa do som-alvo é um factor importante de activação e isto só acontece quando os ensaios são do tipo I. Assim, e em termos de informação, este tipo de ensaios são ruído através da incerteza do posicionamento do som-alvo. É importante salientar a tradução dessa incerteza pelo Ritmo Cardíaco (através da descida do componente D), o que nos remete para a especificidade da tradução dos efeitos do ruído no Sistema

Nervoso Central em função de cada medida psicofisiológica (esta questão será tratada mais à frente).

Assim verificamos que o ruído sincrónico (muito mais específico que o diacrónico), se revela quer pela organização dos sons (incongruência) quer pela incerteza do seu aparecimento.

4. Seguidamente analisamos o efeito do valor da informação e do significado dos estímulos bem como a sua tradução na activação do Sistema Nervoso Central.

Verificamos em relação aos ensaios C e sons com significado, que os resultados da Actividade Eléctrica da Pele sugerem não haver alterações da activação entre o início e o fim da experiência, quer para os estímulos-alvo quer para os outros, tenham eles o significado e o valor que tiverem; os resultados do Ritmo Cardíaco são mais variáveis sugerindo para o som-alvo uma ligeira diminuição da componente D para o fim da experiência quando este som tem 1.58 bits (indicando um aumento da incerteza); para o som não-alvo com 1.58 bits, o Ritmo Cardíaco não revela alterações da activação ao longo da experiência.

Quando o som B tem 1 bit não há alterações, mas os sons A+C com 1 bit e com significado desencadeiam uma ligeira diminuição da componente D para os últimos ensaios (indicando também um aumento da incerteza).

Esta mesma análise em relação aos ensaios I mostra-se radicalmente diferente. Assim, quanto à Actividade Eléctrica da Pele

e quanto ao som-alvo a 1.58 bits, há um aumento da activação para os últimos ensaios (cf. tempo de subida) o mesmo acontecendo com os sons A+C a 1.58 bits.

Quando o som-alvo tem 1.0 bits não há diferenças significativas entre o início e o fim da experiência no que respeita à Actividade Eléctrica da Pele, enquanto que em relação aos sons A+C quando têm 1.0 bit e quando são com significado há um aumento da activação para os últimos ensaios. Quanto ao Ritmo Cardíaco para o som-alvo a 1.58 bits não há diferenças significativas, o mesmo acontecendo para os sons A+C a 1.58 bits. Quando o som-alvo tem 1.0 bit, há um aumento da componente A acompanhada de diminuição da componente D para o fim da experiência (sugestivo de aumento da incerteza) não havendo diferenças significativas quanto aos sons A+C com significado, para o fim da experiência.

Isto significa por um lado que há uma diferença do comportamento do Sistema Nervoso Central quando recebe ensaios C e ensaios I. Enquanto que para os ensaios C (que são ruído diacrónico mas não são ruído sincrónico) não há alterações da activação ao longo da experiência (sugerindo não existir habituação), para os ensaios I (que não são ruído diacrónico mas são ruído sincrónico), as alterações que se verificam não foram no sentido da habituação, mas sim do seu contrário. Isto é, o facto destes ensaios constituírem permanentemente um ruído em relação aos sons

centrais, impediu que o processo habitual de habituação se estabelecesse, havendo inclusivamente aumento da activação para os últimos ensaios.

Devido ao facto de a habituação ser um fenómeno característico das "respostas de orientação", esta aparente falta de habituação verificada, pode parecer estranha, comparativamente com outros trabalhos.

No entanto, na maior parte das investigações, os estímulos são repetidos de uma maneira idêntica ensaio a ensaio, sem a introdução de um ruído informacional. A habituação resultante é sobretudo um declínio na resposta associado com uma diminuição da incerteza criada por contactos repetidos com um dado sinal. Ao contrário, nesta experiência, a incerteza nunca diminui ao longo dos ensaios.

O padrão adoptado da sequência dos sons mantém os mesmos valores de informação nominal dos estímulos ao longo dos ensaios, pelo que pensamos que a não habituação obtida reflete este facto, de uma forma genérica, confirmando os resultados dos trabalhos de Bernstein e Taylor.

Para além disso e ao contrário daqueles autores, manipulamos não só duas medidas psicofisiológicas em registos simultâneos (AEP e RC) e um conjunto de parâmetros (número de respostas, amplitude da resposta e tempo de subida da resposta) em cada uma delas, como também manipulamos as condições de ruído sincrónico e

de ruído diacrónico.

Foi assim possível constatar que na condição de ruído diacrónico (este, quando analisado independentemente da outra condição, não funciona como ruído diacrónico e também não é ruído sincrónico) o Sistema Nervoso Central apresenta um comportamento semelhante ao verificado na experiência descrita por Bernstein e Taylor, isto é sem habituação aos sons centrais (traduzida por um nível de activação do Sistema Nervoso Central mais ou menos constante aos longos dos ensaios) provavelmente porque o nível de incerteza se mantinha constante.

Mas na condição de ruído sincrónico, na qual existe permanentemente um ruído introduzido em cada ensaio, constatamos que para além da incerteza se manter permanente (e portanto não haver habituação) o próprio ruído desencadeia uma maior activação para os últimos ensaios.

Queremos novamente enfatizar o nosso ponto de vista de que a activação do Sistema Nervoso Central está especialmente relacionada com a incerteza, em aspectos potencialmente significantes do campo perceptivo.

Se a incerteza do estímulo (com significado) se mantiver ao longo dos ensaios, como acontece nesta experiência, não há razão para que haja uma habituação das "respostas de orientação", estando assim criadas as condições para se investigar a auto-

organização em função do ruído, numa condição experimental em que os mecanismos de habituação não estão presentes.

Pensamos ser esta, em termos metodológicos, uma das condições do desenho experimental para o estudo da auto-organização do Sistema Nervoso Central.

Quanto ao valor da informação e ao significado dos estímulos, os resultados sugerem em relação ao som-alvo (que é sempre um som com significado), que a activação desencadeada é diferente nas condições de ruído sincrónico ou de ruído diacrónico. Isto é, nas condições de ruído diacrónico não há diferenças significativas na activação em qualquer uma das condições de valor de informação, enquanto que nas condições de ruído sincrónico a activação desencadeada por este som varia em função das condições de informação manipuladas. De facto, a condição que desencadeia maior activação é a condição de 1.0 bit, quando avaliada pela Actividade Eléctrica da Pele, evidenciando o Ritmo Cardíaco um aumento da incerteza relativamente aos outros sons; enquanto que para a condição de 1.58 bits, o Ritmo Cardíaco mostra uma diminuição da incerteza.

Em relação ao som-não-alvo, a activação desencadeada varia quer em função do ruído quer em função das condições de informação e de significado.

Em relação às condições de valor de informação, verificamos

que quer nas condições de ruído sincrónico quer nas condições de ruído diacrónico, o valor de 1.58 bits para sons com significado desencadeia maior activação do que o valor de 1.00 bit para o mesmo tipo de sons, quando avaliados pela Actividade Eléctrica da Pele, não havendo diferenças significativas quando avaliados pelo Ritmo Cardíaco.

Nas condições sem significado de 1.00 bit, a Actividade Eléctrica da Pele não mostra diferenças estatisticamente significativas, enquanto que o Ritmo Cardíaco revela um aumento da componente D para as condições de ruído sincrónico e sem significado, traduzindo uma diminuição da incerteza.

Em qualquer das condições sem significado (1.00 ou 0.00 bits), e em relação à Actividade Eléctrica da Pele, as de maior informação provocam maior activação nas condições de ruído sincrónico e menos activação nas condições de ruído diacrónico, enquanto que o Ritmo Cardíaco evidencia um maior aumento na componente D nas condições da maior valor de informação e ruído sincrónico (traduzindo uma diminuição da incerteza), não havendo diferenças significativas nas condições de ruído diacrónico.

C-Conclusão

Os resultados desta experiência permitem responder às questões inicialmente postas sobre o valor de informação e sobre

o significado do estímulo: isto é, os resultados sugerem que a activação do Sistema Nervoso Central reflecte a informação de um estímulo de uso potencial ou com significado para o sistema.

De facto, se o mero contacto com a incerteza de um estímulo fosse suficiente para desencadear a activação, teria havido uma maior activação aos sons 1.00 bit do que aos 0.00 bit quando seguidos pelos sons-alvo. Como isto não aconteceu é plausível sugerir que deve existir uma interacção entre o valor de informação de um estímulo e o potencial de significado para o Sistema Nervoso dessa informação. Consequentemente é de presumir que o contacto com uma informação desnecessária para o sistema geralmente não desencadeie activação, por não haver necessidade por parte deste em otimizar a entrada de tal informação.

A interacção entre o valor da informação de um estímulo e o seu significado para o Sistema Nervoso é reforçada pelo facto de um determinado estímulo, associado a 1.00 bit de informação, produzir pouca activação quando essa informação não puder servir utilmente aquele sistema, mas desencadear uma activação substancial quando esse mesmo estímulo for potencialmente útil.

Estes resultados sugerem pois que o Sistema Nervoso Central, em vez de dar uma resposta a qualquer ruído/incerteza, pelo contrário, elimina muito da incerteza do estímulo, reservando uma resposta adaptativa para aquelas situações em que a resolução da incerteza lhe pode conferir algum benefício. Assim, se for desco-

dificada a incerteza num estímulo de significado potencial para o Sistema Nervoso, então o processo auto-organizativo posto em marcha conduzirá à resposta adaptativa mais adequada.

Estas asserções são apoiadas pela comparação, nas diferentes condições, da activação desencadeada pelo som-alvo com a dos sons não alvo, com e sem significado (Quadro 3.44).

QUADRO 3.44

Valor da informação
(diferente tipos de estímulos e de condições)

	ACTIVACÃO	INCERTEZA
COM SIGNIF		
Som Alvo		
C	NS	NS
I	1.00	1.00
Som não Alvo		
C	1.58	NS
I	1.58	NS
SEM SIGNIF.		
Som não alvo		
C	0.00	NS
I	1.00/1.58	NS

NS - não significativo
1.58/1.00/0.00 - Valor da informação

Isto é, quando se trata do som-alvo (que tem sempre significado), há maior activação nas condições de ruído, para o valor 1.00 bit de informação, que é justamente o valor que contém maior incerteza para o sistema; se se trata do som-não-alvo, verifica-

mos que, na ausência de significado, a activação desencadeada ocorre para estímulos com pouco valor informativo e mesmo em condições de ausência de ruído.

Vemos assim que das condições em que o estímulo tem um significado para o sistema, a condição de ruído e de maior incerteza é aquela em que os mecanismos auto-organizativos pelo ruído entram em funcionamento (traduzidos pelas variações da activação central, que neste paradigma experimental, refletem aqueles mecanismos). Quando a incerteza não varia e os sons não são sons-alvo, têm então que ter o valor máximo de informação para poderem desencadear uma activação, independentemente do ruído.

Para as condições em que os estímulos não têm significado para o sistema, o nível de incerteza não varia e o sistema reage aleatoriamente quer a situações com ruído quer sem ruído, com diferentes valores de informação.

Estes resultados permitem realçar a importância do ruído como "organizador" do Sistema Nervoso Central, nas situações relevantes para o próprio sistema.

Finalmente, os resultados desta experiência permitem também abordar a especificidade das medidas psicofisiológicas utilizadas na avaliação dos efeitos do ruído. Assim, os resultados sugerem que o ritmo cardíaco é uma medida altamente específica de avaliação do ruído pela selectividade na discriminação da incer-

teza a ele associada, enquanto que a actividade eléctrica da pele é uma medida mais genérica e menos selectiva, reflectido mais a activação resultante da acção do ruído no Sistema Nervoso.

4.4.- QUESTÃO Nº 5

QUAL O EFEITO DO "RUIDO" AO NIVEL DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL?

Para além das experiências já realizadas e atrás descritas elaboramos duas experiências para responder à questão colocada (Experiência 4 e 5).

EXPERIÊNCIA 4

Trata-se de uma experiência de audição de estímulos auditivos, baseada na evocação de *respostas-conflito*¹ (Davis, 1961) e nos processos inibitórios que elas evocam (Waid e Orne, 1982). As tarefas laboratoriais que envolvem este tipo de respostas conflito, na ausência de estímulos aversivos, induzem respostas psicofisiológicas tradutoras de uma maior activação do Sistema

1. Uma resposta conflito é paradigmática no que respeita à introdução de um ruído informacional numa cadeia estruturada segundo uma ordem estabelecida, envolvendo a inibição de uma resposta, a "natural" naquela ordem estabelecida, e a sua substituição por uma outra.

Nervoso Central (Elliott e col., 1970; Frankenhaeuser e col., 1968).

A presente experiência examina a Actividade Eléctrica da Pele e o Ritmo Cardíaco de um grupo de 25 sujeitos¹ num paradigma experimental inspirado no *Stroop Color-Word Interference Test*.

O teste de Stroop (Stroop, 1935) é o exemplo clássico de uma tarefa envolvendo respostas conflito que decorrem de diferentes propriedades de um estímulo. Neste teste, classicamente, são escritos nomes de cores em placas com cores diferentes, sendo pedido ao sujeito que indique a cor da placa. A finalidade desta manipulação é criar uma incongruência entre a palavra em si e a cor em que está imprimida. Os trabalhos de investigação sobre este teste (cf. Jensen e Rohwer, 1966; Dyer, 1973 para revisões) sugerem uma grande ruptura e latência na nomeação da cor de uma carta colorida, construída para a nomeação de cores incongruentes.

Têm sido usadas algumas variantes deste teste, quer mantendo a interferência clássica (Pritchatt, 1968; Tecce e Happ, 1964; Dyer, 1971), quer generalizando o fenómeno (Smith e Borg, 1964; Dyer, 1971; White, 1969; Shor, 1970). Uma das variantes foi proposta por Windes (1968) quando demonstrou a capacidade dos

1. A mesma amostra inicialmente descrita, em que 2 sujeitos foram eliminados pelo facto dos seus registos apresentarem demasiados artefactos.

algarismos para interferirem com a contagem em situações em que eles próprios eram os objectos a serem contados. Outros autores, desenvolveram também tarefas que envolviam respostas numéricas, tendo Shor (1971) desenvolvido um teste em que os objectos a enumerar eram grupos de dígitos com os dígitos incongruentes com o seu número. Os resultados destes trabalhos sugerem uma interferência substancial na nomeação do numérico nestas tarefas. Ainda mais afastada de uma dimensão estimulante são as letras e os algarismos, se bem que haja um atraso significativo na sua nomeação, tendo Morton (1969) encontrado uma significativa interferência de letras e dígitos irrelevantes, equivalente aos resultados do teste de Stroop.

A alta interferência encontrada por Windes (1968), Morton (1969) e Shor (1971) para tarefas de enumeração sugere uma comparabilidade entre as dimensões da cor e da numerosidade e apoiam a utilização de tarefas de tipo "stroop" através da enumeração de dígitos.

Assim, nesta experiência os sujeitos estavam envolvidos numa tarefa deste género, em que se pedia que respondessem tão rapidamente quanto possível a dados particulares do estímulo enquanto ignoravam outros. O que se pedia era que distinguíssem o número de ordem de um conjunto de algarismos do seu valor numérico, à semelhança do desenho experimental utilizado por Waid e Orne (1982). Vários trabalhos têm demonstrado que a evocação da *ordem*

da informação é sensível aos efeitos do ruído informacional (ver Wilding e Mohindra, 1983).

Na interferência de Stroop, não é plausível que os sujeitos tenham qualquer dificuldade em discriminar os aspectos irrelevantes do estímulo (o seu valor numérico ou o seu valor simbólico) dos aspectos relevantes (o seu valor de ordem dos dígitos ou letras), ou que os aspectos distractores marquem de algum modo o estímulo esperado. A aprendizagem demonstrada para ultrapassar a interferência não é pois atribuível à aprendizagem perceptiva, o que é uma vantagem quando se pretende estudar a interferência do ruído, num desenho experimental deste género. Uma outra vantagem da interferência de Stroop para os propósitos desta experiência, é a potência dos efeitos distractores (considerados como ruído), que são extremamente intrusivos. Nesta medida, os mecanismos de habituação a estes efeitos são rapidamente postos em marcha, como demonstrou Reisberg e Baron (1980), permitindo-nos não só avaliar os efeitos do ruído, através da análise dos efeitos da introdução de uma incongruência no Sistema Nervoso Central, como também avaliar os processos de adaptação daquele sistema a esse mesmo ruído (auto-organização).

Na sequência dos trabalhos anteriores (Reisberg e Baron, 1980) esperamos que os sujeitos dêem respostas mais activadas aos estímulos-conflito (efeito da incongruência), mas que também dêem

respostas mais adaptadas com a prática e além disso que ultrapassem a própria interferência (efeito dos mecanismos adaptativos). Isto é, que as respostas aos estímulos-conflito se aproximem das respostas aos estímulos não-conflito.

Procedimento

Após a colocação dum par de auscultadores (Phiplips EM 6421) e depois de se ter iniciado o registo da conductância eléctrica da pele e do ritmo cardíaco, o experimentador põe em marcha uma gravação (através um gravador Philips 6920 MKZ), na qual se pede ao sujeito que fique relaxado durante alguns minutos.

Cinco minutos mais tarde a "tarefa - conflito" inicia-se e consiste numa adaptação do *Stroop Color- Word Interference Test* (ver atrás descrição), para permitir a apresentação auditiva dos estímulos e o registo da conductância eléctrica da pele e do ritmo cardíaco em cada série.

Esta tarefa foi concebida para habituar o sujeito a um determinado tipo de resposta (a resposta compatível) e depois requerer uma outra resposta (a resposta conflito), que se traduz pela inibição da resposta compatível e pela elaboração de um outro tipo de resposta. Isto é , é introduzido um ruído informacional que requer uma nova organização funcional.

A tarefa consiste na audição de um conjunto de algarismos de 1 a 25, apresentados em série ordenada, em que os algarismos 6, 9, 11, 15, 20 e 24 são apresentados fora de ordem.

As instruções são as seguintes:

(Voz masculina)

"respire fundo e relaxe-se durante alguns minutos"

4 minutos e 40 segundos de silêncio.

"Vou-lhe ler uma lista de algarismos em que cada um será lido de 10 em 10 segundos. Quando ouvir o 1o algarismo deverá dizer alto "um", quando ouvir o 2o deverá dizer "dois" e assim sucessivamente independentemente do algarismo que lhe for lido. Se responder incorrectamente ser-lhe-á contado como um erro. Responda tão rapidamente quanto lhe for possível após ter ouvido cada algarismo. Se responder antes de se ter acabado a leitura do algarismo também lhe será contado como erro. Responda tão depressa quanto possível, sem cometer erros. Iniciarei a leitura dos algarismos dentro de 10 segundos".

Estas instruções demoram 1 minuto e 25 segundos.

O sujeito ouvia então a série de algarismos de 1 a 25, com seis dos algarismos apresentados fora de ordem (p.p., "9" aparece no lugar onde deveria estar o "6").

Em consequência, na maior parte dos estímulos, incluindo os primeiros cinco, o sujeito repetia, tão depressa quanto possível, o mesmo algarismo que tinha ouvido, enquanto que em seis estímulos ele tinha que inibir a resposta compatível (repetição

dos algarismos) e dizer um algarismo diferente (o da ordem numérica).

A estes últimos estímulos designámo-los como **estímulos - conflito (EC)**.

Diagrama da experiência

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==	==
1	2	3	4	5	9	7	8	6	10	14	12	13	11	20	16	17	18	19	24	21	22	23	15

■ - Estímulos-conflito

Resultados

A-Descrição dos resultados

Dividimos a apresentação dos resultados do seguinte modo:

1º- descreveremos os resultados em relação à actividade eléctrica da pele;

2º - descrevê-los-emos em relação ao ritmo cardíaco.

Conductância Eléctrica da Pele

Para avaliarmos o efeito dos estímulos-conflito (CONF) no Sistema Nervoso Central, comparamos num 1º momento as médias dos valores dos parâmetros da conductância eléctrica da pele em cada uma das condições e na totalidade da experiência (comparação CONF/NCONF, Quadro 3.45).

QUADRO 3.45

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(estímulos-conflito/estímulos não conflito)

	NR	AMP	TS
CONF	3.0177 NS	0.3341 NS	671.5171 ****
NCONF	2.9629	0.3332	382.7633

**** - $p < 0.0001$

NS - não significativo

As análises de variância (one-way ANOVA) efectudas mostram que apenas o tempo de subida apresenta um aumento estatisticamente significativo nos estímulos conflito¹.

O significado destes resultados será discutido no subcapítulo sobre a discussão dos mesmos. Para já podemos afirmar que os resultados sugerem uma maior activação do Sistema Nervoso Central nos estímulos-conflito, traduzida por um tempo de subida significativamente maior.

Sendo assim, o passo seguinte é avaliar o comportamento do Sistema Nervoso Central, ao longo da experiência, em relação a cada tipo de estímulos. Isto é, avaliar os processos de integração do ruído no Sistema Nervoso Central.

1. NR: $F(1,2075) = 0.183$, NS; AMP: $F(1,2075) = 0.47$, NS; IS: $F(1,2075) = 21.85$, $p < 0.0001$.

Para tal, comparamos, num 1º momento, a activação desencadeada por cada tipo de estímulos no início da experiência (comparação PCONF/PNCONF, Quadro 3.46)¹.

QUADRO 3.46

Actividade Eléctrica da Pele
Valores médios e significância
(1º estímulos-conflito/1º estímulos não conflito)

	NR	AMP	TS
PCONF	3.1627 NS	0.3591 *	652.5805 ****
PNCONF	3.1215	0.2935	79.1512

* - $p < 0.05$
**** - $p < 0.0001$
NS - não significativo

As análises de variância efectuadas demonstraram que, quer ao nível da amplitude quer ao nível da tempo de subida, as médias dos valores dos estímulos-conflito são significativamente maiores do que as dos estímulos não-conflito².

Num 2º momento comparamos a activação desencadeada pelos estímulos-conflito e não-conflito no fim da experiência (comparação UCONF/UNCONF, Quadro 3.47)³.

1.Consideramos como primeiros estímulos-conflito (PCONF) os 3 primeiros estímulos que apareciam fora de ordem (6, 9 e 11) e como primeiros estímulos não conflito (PNCONF) os 3 primeiros estímulos da ordem correcta, mas iniciados no 2º estímulo, justamente para ultrapassar o viés da 1ª resposta (2, 3 e 4).

2.NR: $F(1,497) = 0.028$, NS; AMP: $F(1,497) = 4.674$, $p < 0.05$; TS: $F(1,497) = 25.35$, $p < 0.0001$.

3.Consideramos como últimos estímulos-conflito (UCONF) os 3 últimos deste género (15, 20 e 24) e como últimos estímulos não-conflito (UNCONF) os 3 últimos deste género (21, 22 e 23).

QUADRO 3.47

Actividade Eléctrica da Pele
Médias e significância
(últimos estímulos-conflito/últimos estímulos não conflito)

	NR	AMP	TS
UCONF	3.0573 NS	0.2998 NS	874.6757 NS
UNCONF	3.2193	0.3058	674.7253

NS - não significativo

As análises de variância efectuadas sugerem não haver diferenças estatisticamente significativas em qualquer dos parâmetros comparados¹.

Estes resultados sugerem um comportamento do Sistema Nervoso Central diferente no início da experiência face aos dois tipos de estímulos e semelhante para o fim da experiência.

Então, numa fase seguinte, avaliamos o comportamento do Sistema Nervoso Central face a cada tipo de estímulos individualmente (comparações PCONF/UCONF e PNCONF/UNCONF, Quadro 3.48).

1. NR: $F(1,529) = 0.482$, NS; AMP: $F(1,529) = 0.516$, NS; TS: $F(1,529) = 1.85$, NS.

QUADRO 3.48

Actividade Eléctrica da Pele
 Médias e significância
 (1ª estímulos-conflito/últimos estímulos-conflito e
 1ª estímulos não-conflito/últimos estímulos não-conflito)

	NR	AMP	TS
PCONF	3.1627 NS	0.3591 *	652.5805 NS
UCONF	3.0573	0.2998	874.6757
PNCONF	3.1215 NS	0.2935 NS	79.1512 ****
UNCONF	3.2193	0.3058	674.7253

* - $p < 0.05$
 **** - $p < 0.0001$
 NS - não significativo

As análises de variância evidenciam, em relação aos estímulos-conflito e no que respeita à amplitude, uma diminuição estatisticamente significativa dos seus valores médios, para o fim da experiência, não havendo diferenças estatisticamente significativas em relação aos outros parâmetros; em relação aos estímulos não-conflito, apenas mostram um aumento estatisticamente significativo dos valores médios do tempo de subida, para o fim da experiência¹.

1. *PCONF/UCONF*

NR: $F(1,512) = 0.199$, NS; AMP: $F(1,512) = 4.128$, $p < 0.05$; IS: $F(1,512) = 1.875$, NS.

PNCONF/UNCONF

NR: $F(1,514) = 0.165$, NS; AMP: $F(1,514) = 0.2$, NS; IS: $F(1,514) = 39.71$, $p < 0.0001$.

Ritmo Cardíaco

Elaboramos os mesmos tipos de análises em relação a esta medida psicofisiológica.

Assim, na comparação global estímulos CONF/NCONF (Quadro 3.49) as análises de variância não mostraram diferenças estatisticamente significativas em qualquer dos parâmetros¹.

QUADRO 3.49

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(estímulos-conflito/estímulos não-conflito)

	AMPP		AMPV	
CONF/NCONF	0.4096	0.4049 NS	0.3881	0.366 NS

NS - não significativo

Nas comparações primeiros estímulos-conflito/primeiros estímulos não-conflito e últimos estímulos-conflito/últimos estímulos não-conflito (Quadro 3.50), as análises de variância mostram, quanto à 1ª comparação, um aumento estatisticamente significativo da amplitude dos picos bem como dos vales²; quanto à 2ª comparação, não evidenciam diferenças estatisticamente

1. AMPP: $F(1,3757) = 0.091$, NS; AMPV: $F(1,3757) = 3.431$, NS.

2. AMPP: $F(1,943) = 8.484$, $p < 0.01$; AMPV: $F(1,943) = 4.40$, $p < 0.05$.

significativas.¹.

QUADRO 3.50

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(1ª estímulos-conflito/1ª estímulos não conflito e
últimos estímulos-conflito/últimos estímulos não-conflito)

	AMPP		AMPV	
PC/PNC	0.4173	0.3348 **	0.3884	0.3421 *
UC/UNCF	0.4181	0.4546 NS	0.3864	0.3492 NS

* - $p < 0.05$
**** - $p < 0.0001$
NS - não significativo

Quanto à evolução dos 2 tipos de estímulos ao longo da experiência (comparações PCONF/UCONF e PNCONE/UNCONF, Quadro 3.51) as análises de variância mostram, em relação à 1ª comparação, não existirem diferenças estatisticamente significativas, enquanto que em relação à 2ª comparação evidenciam um aumento estatisticamente significativo da amplitude dos vales nos últimos estímulos não-conflito².

1. AMPP: $F(1,929) = 1.70$, NS; AMPV: $F(1,929) = 3.327$, NS.

2. PCONF/UCONF

AMPP: $F(1,936) = 0.0008$, NS; AMPV: $F(1,936) = 0.009$, NS.

PNCONE/UNCONF

AMPP: $F(1,936) = 18.69$, $p < 0.0001$; AMPV: $F(1,936) = 0.111$, NS.

QUADRO 3.51

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
(1º estímulos-conflito/últimos estímulos-conflito e
1º estímulos não-conflito/últimos estímulos não-conflito)

	AMPP		AMPV	
PC/UC	0.4173	0.4181 NS	0.3884	0.3864 NS
PNC/UNF	0.3348	0.4546 ****	0.3421	0.3492 NS

**** - $p < 0.0001$

NS - não significativo

B- Discussão dos resultados

Conductância Eléctrica da Pele

Numa análise global dos efeitos, em que se considerou o conjunto dos estímulos-conflito (CONF) na totalidade da experiência, os resultados sugerem que ao nível do número de respostas e da amplitude não há diferenças significativas entre os estímulos-conflito e os estímulos não-conflito (NCONF) (cf. Quadro 3.45) e que apenas o tempo de subida é estatisticamente significativo, sendo mais rápido nos estímulos-conflito.

Segundo a nossa hipótese experimental esperava-se que a amplitude das respostas electrodérmicas fosse significativamente maior nos estímulos-conflito do que nos estímulos não-conflito. De facto isso aconteceu mas apenas para um parâmetro: *tempo de subi-*

da. Este dado levou-nos a refletir sobre o valor deste parâmetro na tradução da activação do Sistema Nervoso Central, já que a sua referência na bibliografia é relativamente escassa. Os parâmetros da actividade eléctrica da pele mais utilizados no estudo do comportamento têm sido os parâmetros da intensidade da resposta, se bem que recentemente se verificou uma tentativa para extrair informações qualitativas de outras características da resposta, nomeadamente das características de tempo. Uma dessas tentativas tem sido a investigação sobre o "tempo de subida" da curva e sobre o "tempo de descida ou tempo de recuperação" (Mednick e Schulsinger, 1965, 1968; Bull e Gale, 1973; Edelberg, 1970, 1972 a). A conclusão destes estudos leva a considerar estes parâmetros de tempo como indicadores qualitativos do comportamento do Sistema Nervoso. Por exemplo, Edelberg (Edelberg, 1972b) verificou que o tempo de recuperação estava aparentemente retardado em situações que ameaçavam o sujeito e que os sujeitos ansiosos, ao desenvolverem uma tarefa, tendiam a ter "tempos de recuperação" mais lentos do que os sujeitos não ansiosos. Um aspecto a salientar destes dados é o facto de estas alterações nos parâmetros de tempo ocorrerem sem que houvesse necessariamente alterações nos parâmetros de intensidade (por exemplo, amplitude da resposta).

Outros trabalhos evidenciaram o valor daquele parâmetro de tempo na distinção entre ritmos de habituação altos vs baixos em

sujeitos normais (Martin e Rust, 1976) e expectância vs não expectância para estímulos nódicos (Furedey, 1972; Lockhart e Lieberman, 1977). Numa outra linha de investigação, Edelberg e Muller (1981) sugeriram que estes parâmetros não nos dão uma única informação, mas sim que informam sobre a distinção entre diferentes condições de estímulos. Neste sentido a activação por si só não implicaria uma aceleração do "tempo de recuperação" e esta refletiria uma mobilização global do organismo para um determinado fim (Edelberg, 1970). Por outro lado, considerando que uma habituação lenta representa uma maior manutenção de um padrão de resposta, a relação entre "tempos de recuperação" mais rápidos e habituação lenta é consistente com tal interpretação (Edelberg, 1970).

Um outro aspecto importante a considerar daqueles trabalhos e sobretudo dos estudos de Lockhart (1972), é a demonstração da existência de uma correlação positiva entre as diferentes medidas temporais, sobretudo entre o "tempo de subida" e o "tempo de descida" (representado pelo "tempo de resuperação").

Tendo em consideração estes dados, os resultados da presente experiência, ao demonstrarem um tempo de subida mais rápido para os estímulos-conflito, sugerem que esses mesmos estímulos induziram um comportamento do Sistema Nervoso significativamente diferente dos estímulos não-conflito. Isto é, as suas características de ruído, desencadearam um comportamento especial

do Sistema Nervoso que não chegou a traduzir-se ao nível da intensidade da resposta, mas que se traduziu, de uma forma mais qualitativa, no modo como o sistema reagiu a eles. É plausível sugerir que os parâmetros de tempo evidenciam, neste desenho experimental, comportamentos do Sistema Nervoso Central não revelados por outros parâmetros, e que isso permitiu assinalar um diferente comportamento perante os estímulos-conflito e os estímulos não-conflito.

Em função destes dados analisamos então como é que este comportamento diferente do Sistema Nervoso evoluía ao longo da experiência.

Quanto aos estímulos não-conflito, esperávamos que desencadeassem um processo de habituação (como atrás referimos), já que o nível de incerteza destes estímulos é mínimo.

Mas quanto aos estímulos-conflito (que apresentam um alto índice de incerteza) que tipo de reacção desencadeiam do Sistema Nervoso Central? Isto é, dado que, com o evoluir da experiência o grau de incerteza do seu aparecimento vai diminuindo (pela diminuição do grau de novidade - cf. Experiência 1 deste capítulo), como é que isso se traduz ao nível do Sistema Nervoso e de que modo as medidas psicofisiológicas o revelam?

Para respondermos a esta questão verificamos em primeiro lugar se no início da experiência os estímulos-conflito e os

estímulos não-conflito diferiam significativamente entre si. Esta análise pretendia avaliar se a diferença no grau de incerteza destes dois tipos de estudos (o baixo grau de incerteza dos primeiros estímulos não-conflito comparados com o grande grau de incerteza dos primeiros estímulos-conflito) se traduzia por comportamentos diferentes do Sistema Nervoso Central. Verificamos pelos resultados (cf. Quadro 3.46) que, quer ao nível da amplitude quer ao nível do tempo de subida, há uma diferença significativa entre os primeiros estímulos-conflito e os primeiros estímulos não-conflito. Isto sugere que de facto, comparando o impacto inicial dos dois tipos de estímulos no Sistema Nervoso, esse impacto era diferente, traduzindo-se essa diferença por uma maior activação desencadeada pelos estímulos-conflito.

Em seguida analisamos se no fim da experiência se mantinha esta diferença. Isto é, pretendíamos verificar a nossa hipótese segundo a qual o grau de incerteza dos estímulos-conflito, com a persistência do seu aparecimento, ia diminuindo. Constatamos que aquela diferença já não existia, na comparação últimos estímulos-conflito vs últimos estímulos não-conflito (cf. Quadro 3.47). Estes resultados confirmam pois a hipótese colocada, sugerindo que à medida que a experiência se ia desenrolando, os estímulos-conflito comportavam-se como se fossem estímulos não-conflito. Isto é, o sistema organizou-se em função do ruído introduzido e desenvolveu uma resposta adaptativa.

Em função destes resultados e atendendo a que o comportamento do Sistema Nervoso era aproximado em relação aos dois tipos de estímulos aplicados, para o fim da experiência, levantamos a seguinte questão: *O processo de adaptação do Sistema Nervoso Central aos estímulos-conflito é semelhante ou é diferente do mesmo processo de adaptação em relação aos estímulos não-conflito?* Para respondermos a esta questão verificamos o que acontecia, ao longo da experiência, com cada tipo de estímulos individualmente. Vimos pois que, em relação aos estímulos-conflito, a diferença de activação do Sistema Nervoso Central entre o início e o fim da experiência, apenas se traduziu por uma ligeira diminuição da amplitude ($p < 0.05$) enquanto que, em relação aos estímulos não-conflito, se verificou uma diferença altamente significativa no tempo de subida ($p < 0.0001$). Como estes parâmetros refletem processos diferentes do funcionamento do Sistema Nervoso Central (como atrás verificamos), estes dados sugerem-nos que os processos ocorridos não foram idênticos, e que novamente a medida discriminativa - *tempo de subida* - revelou essa não identidade.

Ritmo Cardíaco

Ao nível do ritmo cardíaco, em nenhum dos parâmetros se encontraram diferenças significativas entre os estímulos-conflito e os estímulos não-conflito (cf. Quadro 3.49). No entanto,

quando se comparou o impacto no Sistema Nervoso dos primeiros estímulos-conflito e dos primeiros estímulos não-conflito, verificamos que estes continham uma menor incerteza do que aqueles (traduzida por diminuição da componente A mais significativa do que a descida da componente D), diferença que desaparecia para o fim da experiência (cf. Quadro 3.50). Estes dados, para além de confirmarem a hipótese atrás levantada, de que o grau de incerteza dos estímulos não-conflito era menor do que o grau de incerteza dos estímulos-conflito, também confirmam os dados encontrados na análise da conductância eléctrica da pele.

Quanto à evolução dos estímulos-conflito por si ao longo da experiência, esta medida não traduziu reacções de activação do Sistema Nervoso Central que refletissem alterações do grau de incerteza daqueles estímulos, enquanto que em relação aos estímulos não-conflito, esta medida traduziu exactamente o contrário, isto é, uma aumento significativo da incerteza para o fim da experiência, o que explica a atenuação da diferença atrás mencionada entre os últimos estímulos-conflito e os últimos estímulos não-conflito. A diferença entre o grau de incerteza dos dois tipos de estímulos, traduzida por esta medida, atenua-se para o fim da experiência não por diminuição da incerteza dos estímulos-conflito mas por aumento da incerteza dos estímulos não-conflito, o que nos parece um achado paradoxal.

C- Conclusão

Estes resultados sugerem que os estímulos-conflito têm uma acção específica e diferente da acção dos estímulos não-conflito, que é uma acção inespecífica, como já se sugeriu pela análise da reactividade electrodérmica.

A análise conjunta daquela medida com os resultados do ritmo cardíaco, permitem sugerir que os mecanismos específicos de activação desencadeada pelo ruído são eles próprios diferentes, em relação ao grau de incongruência e ao grau de incerteza dos estímulos-ruído. Enquanto que a conductância eléctrica da pele reflecte a reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso Central ao factor incongruência do ruído, o ritmo cardíaco reflecte essa reactividade ao factor incerteza, como atrás sugerimos.

Por outro lado, estes resultados também mostram que o Sistema Nervoso Central se pode auto-organizar em função do grau de incongruência mantendo-se altamente reactivo ao factor incerteza, e que esta só por si não constitui ruído.

Se na experiência anterior sugerimos que a incerteza associada a um estímulo-ruído, em conjunto com o significado desse estímulo para o sistema, conferia ao ruído o seu papel organizador do sistema, nesta experiência os resultados sugerem que o factor incerteza conjuntamente com o factor incongruência confer-

em ao ruído esse mesmo papel organizador.

Ao nível da capacidade das medidas psicofisiológicas para traduzirem aquele funcionamento, os resultados apontam as medidas psicofisiológicas de tempo (nesta experiência o *tempo de subida*) como parâmetros discriminativos e extremamente úteis na avaliação da influência do ruído no Sistema Nervoso, sobretudo quando a amplitude não manifesta alterações.

Finalmente , quer pela análise desses parâmetros de tempo, quer pela análise dos parâmetros de intensidade, os resultados sugerem que foi desencadeado um processo de habituação do Sistema Nervoso Central aos estímulos não-conflito, e que foi desencadeado um processo diferente do da habituação em relação aos estímulos-conflito. Este processo caracteriza-se por uma maior especificidade da descodificação dos estímulos que o desencadearam, traduzido por uma maior discriminação das características desses estímulos.

EXPERIÊNCIA 5

Esta experiência foi desenhada com a finalidade de complexificar a resposta à questão nº 5 (cf. p.) e assim aumentar a nossa compreensão dos efeitos do ruído no Sistema Nervoso Central.

A complexificação advém quer da diversificação dos canais

sensoriais de condução dos estímulos-ruído até ao Sistema Nervoso Central quer da análise das suas influências em tarefas complexas como são as tarefas motoras.

Assim, foi nossa intenção nesta experiência clarificar os seguintes pontos:

1. Qual a influência do ruído no Sistema Nervoso Central quando aplivado através do canal sensorial visual?
2. Qual a influência do ruído na organização das respostas motoras?
3. Qual a influência do ruído na elaboração das "respostas não específicas"?¹

Esta última questão põe-se sobretudo quando os paradigmas experimentais sofrem um certo grau de complexificação (como é o caso desta experiência) e quando apenas um canal de resposta psicofisiológica é registado. Daí o termos utilizado nesta experiência registos psicofisológicos simultâneos que traduzem diferentes canais de resposta e consequentemente diferentes níveis de operacionalização da funcionalidade cerebral: (1) o registo do ritmo cardíaco para codificação da activação do Sistema Nervoso Central pela introdução do estímulo- ruído e (2)

1. *Respostas não específicas*- reacções fundamentalmente observáveis do Sistema Nervoso Central neste tipo de experiências, em que a incongruência é introduzida; são respostas independentes da natureza do estímulo, que podem mesmo preceder a sua apresentação e estão influenciadas por factores tais como a instrução, o enquadramento, a expectância, etc. (Eriksen e Shultz (1979).

o registo do electromiograma, para codificação da resposta muscular na sequência da activação dos mecanismos auto-organizativos¹. A utilidade da utilização das medidas electromiográficas no estudo deste tipo de desenhos (que implicam uma "competição de respostas") foi demonstrada por Eriksen e Schultz (1979).

Em relação à questão nº 1 (*qual a influência do ruído no Sistema Nervoso Central quando aplicado através do canal sensorial visual?*), impõe-se a clarificação de alguns dados conceptuais sobre a organização da informação a esse nível e sobre a utilização do EMG neste tipo de paradigma.

Segundo Ganz (1975) e Erikson e Schultz (1979) a informação na modalidade visual acumula-se gradualmente ao longo do tempo devido à natureza de integração temporal deste sentido, iniciando-se a activação para a elaboração da resposta logo que uma determinada informação visual é acumulada. No início deste processo, a informação é consistente com uma grande variedade de respostas, recebendo estas uma activação inespecífica inicial. Com o acumular de informação a activação das respostas vai-se especificando para as respostas que mantêm alternativas viáveis em relação à informação acumulada. Uma dada resposta é então evocada quando a activação do seu canal satisfaz um determinado critério. Assim, durante o período que se segue imediata-

1. Não utilizamos a actividade eléctrica da pele pelas razões apontadas na p.

mente à estimulação, muitas respostas podem estar em estados iniciais de activação, designando-se este estado por *estado de competição*. O tempo de latência da resposta correcta depende, em parte, do grau de competição existente, sendo maior quanto maior for o grau de competição.

Portanto, uma resposta é emitida quando um dos canais de resposta é activado a um nível de um critério determinado e a velocidade com que é executada depende do grau de competição existente. Uma das formas que está descrita para avaliação da activação dos canais de resposta é através do processo de *resposta não específica*. Este tipo de respostas requerem uma menor activação para a sua evocação.

Os conceitos de resposta não específica e de competição de resposta, implicam que a activação dos sistemas de resposta pode processar-se de modo gradual, sem necessariamente atingir o limiar em relação ao qual uma resposta evidente se manifeste. Assim, em termos experimentais, para se obter uma tradução deste processo, necessitamos de medidas psicofisiológicas de *activação parcial de resposta*, que são medidas mais sensíveis do que aquelas para a tradução das respostas manifestas. Erikson e Schultz (1970) propuseram o *electromiograma* como uma das possíveis medidas psicofisiológicas da activação parcial de resposta. Baseados nos seus trabalhos, utilizamos nesta experiência também essa

medida com a mesma finalidade.

Em relação ao desenho experimental, tentamos manipular a descodificação entre avaliação dos estímulos e a activação parcial de resposta. Neste sentido não só utilizamos estímulos que introduzem um ruído informacional, como também fixamos o nível de ruído dentro de um bloco de estímulos, com o objectivo de facilitar o processo de avaliação do estímulo. Esta manipulação foi sugerida e demonstrada por Coles e col.(1985).

Assim analisamos nesta experiência os efeitos de 2 manipulações: a manipulação com/sem ruído informacional e a manipulação que afecta o processo de avaliação dos estímulos (fixação do nível de ruído).

Utilizamos como tradutores dos efeitos daquelas manipulações o registo das respostas electromiográficas em simultâneo com o registo das respostas cardíacas.

A utilização do electromiograma teve dois objectivos:

(1) determinar a ocorrência de activação parcial de respostas motoras;

(2) determinar o momento em que a activação atingiu um particular limiar para activação muscular.

De facto quando se colocam eléctrodos sobre os músculos envolvidos nas respostas manifestas, as diferenças nos potenciais eléctricos (EMG) dão-nos informações ácerca da presença e da latência da activação da resposta. No entanto e apesar da

activação muscular ocorrer quando uma resposta motora manifesta é executada, pode acontecer que haja uma activação muscular sem que isso se traduza numa resposta motora manifesta. Esta situação pode ocorrer quer quando a activação é parcial quer quando a resposta evocada é inibida.

A utilização do ritmo cardíaco teve como objectivos, determinar a activação inespecífica do Sistema Nervoso Central, subjacente à introdução do ruído informacional e à inibição das respostas dominantes.

Sabemos pela experiência anterior que as condições de ruído/ausência de ruído informacional afectam a activação do Sistema Nervoso Central, no sentido de um aumento nas condições de ruído. Além disso, aquelas experiências também sugerem que o ruído põe em marcha, no Sistema Nervoso Central, um conjunto de processos que, no decurso do tempo, conduzem à sua própria integração.

Apoiados nestes dados e com base nas questões a que esta experiência pretende responder, propomos como hipótese experimental que: (1) *as condições de ruído estejam associadas a um maior número de erros nas tarefas motoras requeridas;* (2) *a activação parcial de resposta ocorra mais frequentemente nas condições de ruído;* (3) *o grau de activação seja menor, quando o nível do ruído for fixado dentro de um bloco;* (4) *aquelas duas situações se atenuem para o fim da experiência.*

Para verificarmos estas hipóteses, manipulamos as condições de ruído/ausência de ruído, pedindo aos sujeitos que dessem uma resposta discriminativa em função de uma letra central (alvo) num conjunto de 5 letras. As letras periféricas (condicionantes do ruído) eram ou iguais à letra central (condição de ausência de ruído) ou estavam associadas com a resposta oposta (condição de ruído). Além disso também avaliamos o efeito da fixação do nível de ruído dentro de séries de blocos. Assim, o nível de ruído era ou constante ou variável para determinadas séries de blocos. Esta manipulação foi escolhida para analisar o processo de avaliação do estímulo em maior detalhe, criando condições para as quais não fosse necessária uma avaliação completa para a execução com sucesso da tarefa.

Ao apresentarmos apenas estímulos sem ruído informacional numa série de um determinado bloco, davamos aos sujeitos a oportunidade de responderem correctamente sem terem de localizar a letra central alvo, já que todas as letras do conjunto eram iguais. Quando o ruído estava sempre presente, o processo de processamento poderia ser facilitado devido ao facto da letra central ser consistentemente diferente das letras laterais. Daí termos levantado a hipótese que o grau de activação seja menor quando o nível de ruído é fixado dentro de um bloco.

A-Procedimento

É pedido aos sujeitos que dêem uma resposta discriminativa em função de uma letra alvo num conjunto de 5 letras. Recebem 8 blocos num conjunto de 40 séries. As primeiras 8 series são consideradas como treino, e os dados obtidos não são utilizados na análise. As restantes 32 series estão divididos do seguinte modo:

Tarefa - Em metade (16) das series os sujeitos são instruídos para responder levantando o polegar da mão dominante à letra central H e na outra metade à letra central S. A relação entre o sujeito e a letra alvo pedida foi contrabalançada entre os sujeitos.

Ruído - Em metade das series (16), a letra alvo está rodeada pela mesma letra (ausencia de ruído); na outra metade, a letra-alvo é rodeada por letras que implicam a resposta oposta (ruído maior) ou a letra central que não implica uma resposta, está rodeada por letras que a implicam (ruído menor)¹.

Blocos - Em metade dos blocos, é apresentada uma condição fixa (apenas uma condição de ruído é apresentada: com ou sem

1.Consideramos estes dois conceitos (ruído maior e ruído menor) em função da incongruência introduzida pelo estímulo, atendendo à tarefa pedida. Isto é, consideramos como condição de ruído maior quando a letra alvo requer uma resposta muscular aberta (tarefa) e a interferência (letras periféricas) não requer uma resposta muscular aberta, porque potencialmente implica a estimulação dos mecanismos inibidores de resposta; consideramos como condição de ruído menor quando acontece o contrário, ou seja, uma letra alvo não requer resposta e a interferência requere-a, porque potencialmente não implica a estimulação daqueles mecanismos.

ruído), enquanto que na outra metade, é apresentada uma condição aleatória (as condições de com ou sem ruído foram apresentadas aleatoriamente). Em qualquer dos casos, a probabilidade de cada letra alvo era de 0.5.

Como resultado destas manipulações foram obtidos 32 séries para cada uma das 4 condições definidas pela combinação de 2 tipos de ruído por 2 tipos de blocos. É de notar que à excepção do ruído, o nível de cada variável é sempre constante para um determinado bloco. As séries dos blocos são ordenados aleatoriamente com a condição de que nunca mais de dois blocos consecutivos podem ter o mesmo nível de tarefa ou de seriação de bloco.

Então, após o sujeito estar instalado no laboratório e de lhe serem aplicados os eléctrodos, conforme procedimento atrás descrito (cf. pag.), é-lhe mostrado, através de um monitor de computador e em cada série, um dos quatro estímulos seguintes: HHHHH, SSSSS, SSHSS e HSHHH. A duração de cada estímulo é de 100 milisegundos e o intervalo entre cada estímulo varia de forma aleatória entre 4500 e 6500 milisegundos. O sujeito está sentado à frente do monitor, a uma distancia de 1 metro, de tal maneira que o ângulo formado por cada letra é de 0.5°. Deste modo, o ângulo visual formado pelo conjunto das 5 letras é de 2.5°. Foi colocado um ponto de fixação a 0.1° acima da localização da letra

alvo central, que fica visível durante toda a experimentação.

A tarefa do sujeito consiste em levantar o polegar da mão dominante como resposta à apresentação da letra central alvo designada. Para metade dos sujeitos, a letra designada é o S, enquanto que para os outros é o H.

Para metade dos blocos, o nível de ruído (presente ou ausente) é fixo dentro de cada bloco; para a outra metade é aleatório. Deste modo, na condição fixa apenas duas das quatro combinações de letras é apresentada, enquanto que na condição aleatória qualquer uma das quatro condições poderia ocorrer.

Um observador vai registando as respostas motoras, sendo posteriormente codificadas as respostas correctas e incorrectas.

B- Codificação das respostas

Consideramos como resposta à tarefa proposta, o levantamento do polegar da mão dominante. Como já foi dito, um observador anota todos os movimentos do polegar, sendo assim possível determinar quando há uma resposta aberta (visível), quando não há resposta ou quando a resposta é incorrecta (em relação à tarefa). Uma resposta é considerada incorrecta quando ocorre para um estímulo que não requer resposta.

A actividade do electromiograma integrado é avaliada para cada estímulo. Os seus valores exibem variações pequenas e não sistemáticas antes da aplicação do estímulo; pelo que, para

determinar quando ocorre uma resposta electromiográfica, foi estabelecido um critério: determinamos (para cada sujeito) o valor mínimo do electromiograma integrado suficiente para discriminar uma alteração das variações aleatórias no electromiograma de fundo. Quando os valores do electromiograma integrado excedem este critério, assinala-se o início de uma resposta electromiográfica, e os parâmetros desta actividade são anotados.

C- Descrição dos resultados e discussão

Esta parte está organizada da seguinte maneira:

Primeiro, apresentamos os resultados das respostas erradas. Depois, para demonstrar como a activação parcial de resposta ocorre neste paradigma, apresentamos a análise das respostas atenuadas. Nessa análise avaliamos como a activação parcial de resposta se traduz através das diferentes medidas psicofisiológicas.

Seguidamente revimos os dados relacionando os efeitos das duas manipulações - ruído e blocos - na activação parcial de resposta e na avaliação do estímulo.

Finalmente, avaliamos a evolução dos estímulos-ruído ao longo da experiência.

C1-Análise dos erros

Os erros (definidos como respostas abertas a estímulos que não requeriam resposta), foram analisados através de um teste de análise de variância (one-way ANOVA) da média corrigida de erros para cada sujeito, em cada uma das 4 condições (definidas pelas 2 manipulações).

Os resultados mostram não haver diferenças significativas na comparação entre os ensaios sem ruído e os ensaios com ruído menor¹; mas na comparação dos ensaios sem ruído com os ensaios com ruído maior, já há diferenças significativas ², o mesmo acontecendo quando se comparam os ensaios com ruído menor e os ensaios com ruído maior³. Em relação à condição ruído fixo/ruído aleatório não havia diferenças significativas⁴.

O Quadro 3.52 representa a média dos erros para as diferentes condições.

1. *SR/CR MENOR*

NR: $F(1,613) = 0.99$, NS.

2. $F(1,616) = 9.058$, $p < 0.01$.

3. $F(1,619) = 6.473$, $p < 0.05$.

4. *R FIXO/ R ALEAT.*

NR: $F(1,1231) = 0.954$, NS.

QUADRO 3.52

Média de erros por sujeito e por condição

SR/CR <	0	0.0032 NS
SR/CR >	0	0.0288 **
R </R >	0.0032	0.0288 *
RFix/RAle	0.0098	0.0161 NS

* - $p < 0.05$ ** - $p < 0.01$

NS - não significativo

Verifica-se pela sua análise que os sujeitos cometem mais erros nos ensaios com ruído maior. Além disso, verifica-se ainda que os efeitos do ruído e do bloco não interagem. De facto fixando o nível do ruído não há diferenças significativas nesta condição.

C2- Análise das respostas atenuadas

Um dos objectivos desta experiência é analisar o papel das respostas não específicas num paradigma com ruído/sem ruído informacional.

Utilizamos o electromiograma como base de identificação de 3 níveis de diferentes de activação de resposta: ausência de activação, activação electromiográfica parcial (inferior a um critério pré-determinado) e activação electromiográfica superior

a um critério pré-determinado.

A partir destes níveis identificamos, no nosso conjunto de dados, duas configurações da activação de resposta:

Resposta aberta- actividade electromiográfica superior a critério pré-determinado com resposta aberta (sem activação parcial);

Resposta atenuada- actividade electromiográfica com activação parcial sem resposta aberta.

A partir desta configuração analisamos a relação entre as respostas atenuadas e as diferentes condições manipuladas.

O Quadro 3.53 mostra a média e a respectiva significância de cada uma das medidas para cada condição (SR/CR).

Verificamos pelo quadro, que ao nível do electromiograma, o padrão de activação das respostas atenuadas não varia com as condições RUIDO/SEM cond RUIDO, ao contrário do que acontece ao nível ritmo cardíaco¹

1.EMG

NR: $F(1,1180) = 0.015$, NS; AMP: $F(1,1180) = 1.379$, NS; IS: $F(1,1180) = 0.0016$, NS.

RC

AMPP: $F(1,862) = 11.250$, $p < 0.001$; AMPV: $F(1,862) = 30.17$, $p < 0.0001$.

QUADRO 3.53

Médias e significância
Respostas Atenuadas
(com ruído/sem ruído)

Electromiograma						
	NR			AMP		TS
CR/SR	7.1404	7.1049 NS		0.362	0.3848 NS	695.58 690.92 NS
Ritmo cardíaco						
	AMPP			AMPV		
CR/SR	0.4282	0.5241 ***		0.2782	0.3821 ****	

** -p<0.01
*** -p<0.001
**** -p<0.0001

Apesar de, a este nível (ritmo cardíaco) a variação ocorrer, quer nos picos quer nos vales, por um aumento estatisticamente significativo da amplitude nas condições SEM RUIDO, a componente D apresenta uma variação estatisticamente mais significativa do que a componente A.

Ou seja, nas condições sem ruído, e ao nível da activação vegetativa (traduzida pelo ritmo cardíaco), as pequenas contrações musculares desencadeadas pelo estímulo e associadas a respostas não abertas, criaram uma maior desaceleração, sem que isso seja traduzido ao nível motor.

Como a maior desaceleração está associada às situações de menor incerteza (ver atrás) estes resultados vêm confirmar as experiências anteriores (que sugerem que nas situações de

ausência de ruído a incerteza é mínima), indicando que essa incerteza mínima se traduz ao nível das respostas atenuadas.

Mesmo nas situações de ruído, quando manipulado no sentido de diminuir a incerteza (condições ruído fixo/ruído aleatório), verifica-se um fenómeno semelhante ao anterior. Isto é, há uma descida das duas componentes do ritmo cardíaco nas condições de ruído fixo (menor incerteza) com maior variação para a componente D ($F(1,824) = 35.167$, $p < 0.0001$ e $F(1,824) = 67.3277$, $p < 0.0001$ respectivamente para A e D)¹.

Resumindo, as respostas atenuadas (que são potenciais musculares activados por estímulos que não desencadeiam resposta aberta) são acentuadas por condições de ruído informacional. Esta constatação é apenas evidenciada pelo registo do ritmo cardíaco, já que a nível do electromiograma, mesmo na ausência de contração evidente, não há diferenças significativas nos potenciais musculares evocados.

C3- Análise das respostas abertas

Em relação às respostas abertas e ao nível do electromiograma, as diferenças não são significativas quanto às condições COM

1. RUIDO FIXO

Valores médios- AMPP= 0.521; AMPV= 0.4025

RUIDO ALEATORIO

Valores médios - AMPP= 0.3471; AMPV= 0.2397.

e SEM RUIDO¹. Isto é, os potenciais musculares associados à resposta não diferem nas duas condições (Quadro 3.54).

QUADRO 3.54

Electromiograma
Médias e significância
Respostas Abertas
(sem ruído/com ruído menor e sem ruído/com ruído maior)

	NR		AMP		TS	
SR/CR <	7.1347	7.1027 NS	0.387	0.346 NS	932.003	698.47 NS
SR/CR >	7.1347	7.1404 NS	0.387	0.362 NS	932.003	695.58 NS

NS - Não significativo

Ao nível do ritmo cardíaco e nas condições SEM RUIDO/COM RUIDO MENOR e SEM RUIDO/COM RUIDO MAIOR verifica-se uma descida significativa em todos os parâmetros dos picos e dos vales, na condição COM RUIDO, não havendo diferenças significativas na comparação COM RUIDO MENOR/COM RUIDO MAIOR (Quadro 3.55)².

1. SR/CR<

NR: F(1,1186) = 0.0126, NS; AMP: F(1,1186) = 4.759, NS; IS: F(1,1186) = 2.869, NS.

SR/CR>

NR: F(1,1183) = 0.0004, NS; AMP: F(1,1183) = 1.7115, NS; IS: F(1,1183) = 2.565, NS.

R>/R<

NR: F(1,1183) = 0.0175, NS; AMP: F(1,1183) = 0.708, NS; IS: F(1,1183) = 0.0005, NS.

2. SR/CR <

AMPP: F(1,921) = 19.198, p < 0.0001; AMPV: F(1,921) = 35.5962, p < 0.0001.

SR/CR >

AMPP: F(1,914) = 17.364, p < 0.0001; AMPV: F(1,914) = 28.6598, p < 0.0001.

R>/R<

AMPP: F(1,1022) = 0.0983, NS; AMPV: F(1,1022) = 0.4604, NS.

QUADRO 3.55

Ritmo Cardíaco
Médias e significância
Respostas Abertas
(sem ruído/com ruído menor e sem ruído/com ruído maior)

	AMPP		AMPV	
SR/CR <	0.5386	0.4203 ****	0.374	0.2673 ****
SR/CR >	0.5426	0.4282 ****	0.3746	0.2786 ****

**** - $p < 0.0001$

Isto significa que, ao nível da activação do Sistema Nervoso Central, as condições de ruído desencadeiam uma diminuição estatisticamente significativa de ambas as componentes do ritmo cardíaco, mas em que a componente D apresenta uma variação mais significativa ($F(1,921) = 19.198$ e $F(1,921) = 35.5962$ respectivamente para A e D na comparação sem ruído/ruído menor; $F(1,914) = 17.364$ e $F(1,914) = 28.6598$, respectivamente para A e D na comparação sem ruído/ruído maior). Estes resultados sugerem uma maior incerteza associada às condições COM RUIDO comparativamente com as condições SEM RUIDO.

Ou seja, o electromiograma não apresenta diferenças estatisticamente significativas entre as diferentes condições manipuladas, sendo essa diferença revelada pelo ritmo cardíaco; mas este por si só não é suficiente para podermos identificar essas diferenças com os tipos de resposta definidos pelo electromiograma.

Quando fixamos o nível do ruído (RUIDO FIXO/RUIDO ALEATORIO), mais uma vez verificamos que, quando era pedida uma resposta aberta não há diferenças significativas ao nível do electromiograma, mas ao nível do ritmo cardíaco, algo de semelhante se passava em relação ao que atrás descrevemos (Quadro 3.56)¹. Isto é, as condições de ruído aleatório produzem uma descida significativa das duas componentes do ritmo cardíaco, com uma variação maior da componente D ($F(1,1843)=29.0087$ e $F(1,1843)=73.4346$, respectivamente para A e D). Isto sugere que a condição de RUIDO ALEATORIO provoca uma maior incerteza do que a condição de RUIDO FIXO, traduzida numa descida do componente D mais significativa nestas condições.

QUADRO 3.56

Médias e significância
Respostas Abertas
(ruído fixo/ruído aleatório)

	Electromiograma					
	NR		AMP		TS	
RF/RA	7.1794	7.1215 NS	0.381	0.3538 *	824.77	697.03 NS
	Ritmo cardíaco					
	AMPP		AMPV			
RF/R	0.5278	0.4242 ****	0.3817	0.2727 ****		

* - $p < 0.05$
**** - $p < 0.0001$

1. ENG

NR: $F(1,2365) = 0.818$, NS; AMP: $F(1,2365) = 4.026$, NS; TS: $F(1,2365) = 1.983$, NS.

RC

AMPP: $F(1,1843) = 29.0087$, $p < 0.0001$; AMPV: $F(1,1843) = 73.4346$, $p < 0.0001$.

O conjunto destes dados vêm confirmar a hipótese que levantamos à cerca da importância dos registos simultâneos para a avaliação dos diferentes níveis da operacionalidade cerebral, evidenciando um fenómeno só perceptível pela existência daquela simultaneidade.

Finalmente, quanto à evolução do ruído ao longo da experiência, verificamos que, ao nível do electromiograma nas condições SEM RUÍDO, há uma diminuição significativa do tempo de subida (Quadro 3.57), o que não acontece nas condições COM RUÍDO. Ao nível do ritmo cardíaco (Quadro 3.58) não há diferenças significat

QUADRO 3.57

Médias e significância
(início/fim da experiência)

	Electromiograma						
	NR		AMP		TS		
CR	I/F	6.9293	6.8418 NS	0.3713	0.3517 NS	634.69	613.79 NS
SR	I/F	6.9529	6.7845 NS	0.3992	0.3529 NS	834.49	572.62 *

* - $p < 0.05$

NS- não significativo

1. *EMG*

CR - NR: $F(1,592) = 0.0465$, NS; AMP: $F(1,592) = 0.4994$, NS; TS: $F(1,592) = 0.0282$, NS.

SR - NR: $F(1,592) = 0.1798$, NS; AMP: $F(1,592) = 2.8858$, NS; TS: $F(1,592) = 3.9332$, $p < 0.05$.

RC

CR - AMPP: $F(1,508) = 0.1439$, NS; AMPV: $F(1,508) = 1.6686$, NS.

SR - AMPP: $F(1,400) = 1.3699$, NS; AMPV: $F(1,400) = 3.9053$, NS.

QUADRO 3.58

Médias e significância
(início/fim da experiência)

Ritmo cardíaco					
		AMPP		AMPV	
CR	I/F	0.4361	0.4224 NS	0.2894	0.2600 NS
SR	I/F	0.5626	0.5134 NS	0.4261	0.3702 NS

NS - não significativo

D-Discussão

Estes resultados sugerem uma interferência do ruído na eficiência das tarefas motoras, manifestada por um número significativamente maior de erros nas condições com ruído comparativamente com as condições sem ruído.

No entanto, esta interferência não é traduzida ao nível dos potenciais de acção muscular, quando detectados pelo electromiograma nas situações de resposta aberta, nem mesmo nas situações de resposta atenuada, já que não se verificam diferenças estatisticamente significativas nos potenciais de acção muscular em qualquer das condições manipuladas.

Quando analisamos o efeito do ruído ao nível da activação inespecífica do Sistema Nervoso Central, evidenciada pelas

flutuações do ritmo cardíaco, verificamos que é justamente nas situações de resposta aberta que existe uma interferência do ruído (traduzida por uma descida estatisticamente significativa da componente D nas situações de ruído quando comparadas com as situações de sem ruído), interferência sugestiva da introdução de uma maior incerteza no sistema. Esta incerteza não é significativamente diferente quando a situação manipulada contém um ruído menor ou um ruído maior, variando apenas nas condições de ruído fixo (quando se manipula o nível do ruído) em que esta condição apresenta um menor grau de incerteza comparativamente com a condição de ruído aleatório. Essa variação manifesta-se por um aumento significativo da componente D do ritmo cardíaco nessa situação.

Nas situações de resposta atenuada, os resultados são também sugestivos de uma interferência do ruído, com um aumento da incerteza nas situações de com ruído comparativamente com as situações de sem ruído e nas situações de ruído fixo comparativamente com as situações de ruído aleatório.

Verificamos pois que, a tradução comportamental da interferência do ruído (ao nível da execução de uma tarefa) tem o seu correlato não nos potenciais musculares activados mas sim na activação central, variando em função do nível de incerteza.

E-Conclusão

As conclusões sobre os resultados desta experiência foram divididas em dois grupos: um grupo de conclusões genéricas e um grupo de conclusões específicas.

E1- Conclusões genéricas

Os resultados desta experiência permitem sugerir que:

1. a percepção visual de um estímulo-ruído induz uma interferência no nível de activação, semelhante à percepção dos estímulos-ruído por via auditiva;

2. a existência de uma tarefa motora num paradigma de ruído informacional permite uma análise dos correlatos neurofuncionais da execução dessas tarefas e mais genericamente da funcionalidade global do Sistema Nervoso.

Estas conclusões são apoiadas no facto de se verificar um aumento da incerteza nos ensaios que introduzem um ruído informacional, semelhante à verificada em experiências anteriores, em que se utilizou a via auditiva como canal sensorial.

Para além disso, a manifestação desta incerteza faz-se através do ritmo cardíaco, revelando-se o electromiograma como uma medida não discriminativa dessa mesma incerteza, traduzindo, apenas, neste paradigma, a especificidade de uma tarefa-motora.

O facto de existir uma tarefa-motora com registos simultâneos

do electromiograma e do ritmo cardíaco permitiui analisar diferencialmente três níveis de operacionalidade do Sistema Nervoso: o nível "comportamental-tarefa"; o nível dos potenciais musculares (com respostas abertas e respostas atenuadas); e o nível da activação de base do Sistema Nervoso Central, reflexo da incerteza introduzida pelo ruído (ritmo cardíaco).

A possibilidade de respostas atenuadas poderem ser analisadas, permitiui clarificar a interferência do ruído na organização das respostas motoras, evidenciando um mecanismo de bloqueio daquelas respostas organizado em consequência da interferência do ruído.

Esta última sugestão é apoiada no facto de existir, em função do ruído introduzido, uma complementaridade entre a activação diferencial de base do Sistema Nervoso Central e a activação dos potenciais musculares (sem chegarem a resposta aberta); essa complementaridade é sugestiva da interferência do ruído nos mecanismos de organização e de inibição das respostas motoras.

E2- Conclusões específicas

Aqueles resultados permitem ainda concluir que:

1. Os ensaios ruído introduzem uma maior incerteza activando parâmetros específicos do ritmo cardíaco.
2. Essa incerteza pode ser manipulada em relação ao seu grau, mantendo-se o Sistema Nervoso Central sensível a essa

manipulação.

3. Ao nível do electromiograma não é possível detectar mecanismos nervosos de integração dos ensaios-ruído, ao contrário do que aconteceu com experiências anteriores.

Estas conclusões salientam um aspecto importante deste tipo de paradigmas experimentais no estudo dos mecanismos de auto-organização do Sistema Nervoso: o nível crescente de complexificação dos desenhos e consequentemente das operacionalizações cerebrais estudadas revelam por um lado, um mecanismo básico constante dos processos auto-organizativos do Sistema Nervoso Central em consequência do ruído, que é a sua capacidade discriminativa da incerteza; por outro lado, a interferência destes processos na funcionalidade global do Sistema Nervoso.

*

* * *

Em resposta à questão número 5, estas duas experiências mostram, que a introdução de um ruído no Sistema Nervoso Central desencadeia uma activação por parte deste, que não é traduzida muitas vezes pelos parâmetros clássicos de determinação da activação do Sistema Nervoso Central. Além disso e dependente-

mente do desenho experimental, essa mesma activação diminui ou não ao longo da experiência, traduzindo a capacidade do Sistema Nervoso Central integrar o ruído e desse modo elaborar respostas mais adaptadas.

Por outro lado, as duas experiências também mostraram que a introdução de um ruído no Sistema Nervoso Central é um factor que perturba a execução de tarefas motoras (ver erros) através da dinâmica do jogo das incertezas (aumentos e diminuições), eventualmente actuando nos mecanismos quer de organização quer de inibição das respostas motoras.

4.6.- QUESTÃO Nº6 E Nº 7

DE QUE MODO AS DIFERENTES MEDIDAS AVALIAM OS EFEITOS DO RUIDO?

DENTRO DE CADA MEDIDA QUAIS OS PARAMETROS QUE MELHOR AVALIAM OS EFEITOS DO RUIDO?

Para respondermos a estas questões vamo-nos servir dos resultados das 5 experiências descritas anteriormente.

No conjunto dessas experiências utilizamos 3 diferentes medidas psicofisiológicas (AEP, RC e EMG) que analisaremos em separado.

A- Actividade eléctrica da pele (AEP)

Em relação a esta medida, os resultados das experiências permitem-nos sugerir que basicamente ela pode exprimir a reactividade do Sistema Nervoso Central¹ de dois modos distintos: (1) utilizando a actividade fásica como uma resposta, que pode ser condicionada a uma determinada sequência de estímulos para ser estudada ao nível das suas alterações em função do "ruído" introduzido nessa sequência; (2) ou ser considerada como um índice fisiológico de uma actividade subjacente (activação) consequente à introdução do ruído.

Em relação ao aspecto (1) os resultados das experiências sugerem que esta medida permite uma avaliação indirecta dos efeitos do ruído no Sistema Nervoso Central, através da evolução, ao longo do tempo, da tradução electrodérmica da activação nos diferentes parâmetros. As experiências 1 a 4 são exemplos da utilização desta medida nesse sentido. Foi no entanto a experiência 3 que mais pormenorizadamente avaliou este aspecto diacrónico da tradução das flutuações da activação do Sistema Nervoso Central em função do ruído. É portanto uma *dimensão temporal* que introduzimos neste tipo de análise e que se nos afigura

1. Reactividade do SNC- diferença entre o valor pré-estímulo de um parâmetro da variável e a resposta máxima após a apresentação do estímulo.

como indispensável para a abordagem dos processos de auto-organização.

Em relação ao aspecto (2) no qual consideramos esta medida como um índice psicofisiológico, vamos debruçar-nos sobre alguns aspectos práticos, antes propriamente de analisarmos os resultados das experiências. Assim, ressaltamos o facto de termos utilizado em todas as experiências a avaliação das variações da **conductância eléctrica da pele (CEP)** em vez das variações da **resistência eléctrica da pele (REP)**. Isto deve-se às seguintes razões: (a) os níveis de sudação da pele anterior à estimulação afectam a resposta electrodérmica, quando esta é medida em termos de resistência (Cacioppo e Tassinary, 1990); (b) as medidas da REP variam de forma menos linear do que as medidas da CEP, com as alterações na actividade fisiológica subjacente (Cacioppo e Tassinary, 1990); (c) as medidas da REP têm menor distribuição normal do que as medidas da CEP (Venables e Christie, 1980).

Queremos também salientar que em qualquer das experiências, utilizamos esta medida mais como um índice da activação do Sistema Nervoso Central e não como marcador, invariante ou concomitante (Cacioppo e Tassinary, 1990), integrando deste modo os aspectos metodológicos nos princípios teóricos que nos orientam (cf. cap., parte, p). Ou seja, pretendemos apenas determinar os indicadores da actuação dos mecanismos auto-organizativos do Sistema Nervoso Central em situações experimentais definidas.

Assim, os resultados sugerem que a utilização da conductância eléctrica da pele como indicador da activação do Sistema Nervoso Central se mostrou útil nos paradigmas utilizados, e fundamentalmente que os indicadores clássicos de intensidade da resposta (número de respostas e amplitude) não são suficientes para revelarem a globalidade do fenómeno que estamos a estudar. As medidas de tempo, sobretudo o tempo de subida, mostram-se como um parâmetro discriminativo da activação desencadeada pelas características de incongruência do ruído, quando os parâmetros de intensidade não o são.

B-Ritmo cardíaco (RC)

Em relação a esta medida, os resultados das experiências sugerem o seu papel altamente discriminativo, quando utilizada em registos simultâneos. Quer em simultaneidade com a actividade eléctrica da pele quer com o electromiograma, mostra-se de facto um indicador válido das flutuações da activação do Sistema Nervoso Central desencadeada por estímulos-ruído, quando as outras medidas não as revelam.

Por outro lado, devido às possibilidades técnicas do polígrafo utilizado foi-nos possível, em cada momento, avaliar quer a componente acelerativa do RC (A) quer a sua componente desacelerativa (D).

Esta dupla possibilidade simultânea, foi um elemento valioso de revelação de fenómenos que ocorriam em sequências não ordenadas de A e D, em função quer do estímulo (exp. 3) quer da auto-organização do Sistema Nervoso Central (exp. 5).

Os resultados são pois sugestivos da validade deste índice, ao nível dos seus parâmetros A e D, como tradutor discriminativo das flutuações da activação do Sistema Nervoso Central em função da componente de incerteza que o ruído contém.

C- Electromiograma (EMG)

Quanto a esta medida, não se mostra muito discriminativa do fenómeno que queríamos estudar, tendo o seu valor sido revelado sobretudo na análise das respostas motoras atenuadas (exp. 5), sempre em simultâneo com outras medidas discriminativas da activação autónoma (ritmo cardíaco).

Os resultados sugerem que esta medida pode ser útil em paradigmas experimentais complexos, que impliquem tarefas motoras, para a avaliação da interferência do ruído ao nível do comportamento motor. Nestes casos a tradução da activação desencadeada pelo ruído mostra-se discriminativa quando denota os potenciais musculares de respostas não abertas, induzidas pela incerteza introduzida pelo ruído no sistema.

O seu valor ressalta pois do registo dos potenciais reveladores dos mecanismos de inibição das respostas motoras.

V- Conclusão Final sobre a Metodologia

Este capítulo foi elaborado para tentar responder às questões ligadas à organização da metodologia psicofisiológica experimental aplicada ao paradigma da auto-organização do Sistema Nervoso.

Nesse sentido foram desenhadas 5 experiências cujos resultados, no seu conjunto, determinaram as respostas finais àquelas questões.

Esses resultados para além de sugerirem um conjunto de conclusões em relação às diferentes manipulações experimentais e às diferentes medidas psicofisiológicas utilizadas, sugerem também um conjunto de conclusões sobre os efeitos do ruído na organização funcional do Sistema Nervoso Central.

Por isso, dividimos as conclusões finais deste capítulo em 4 categorias: (1) medidas psicofisiológicas; (2) desenho experimental; (3) ruído; (4) auto-organização.

(1) Medidas psicofisiológicas

Os resultados das 5 experiências realizadas sugerem que:

a) O ruído actua no Sistema Nervoso Central desencadeando uma *activação*, mensurável por diferentes medidas psicofisiológicas.

b) Essa mensuração é mais eficaz se efectuada de várias

medidas em *simultâneo* , já que têm poderes discriminativos diferentes.

c) Dentro de cada medida existem parâmetros que traduzem melhor e mais especificamente aquela activação e que são: para a actividade eléctrica da pele (o *tempo de subida*), para o ritmo cardíaco (a *simultaneidade da aceleração e desaceleração*) e para o electromiograma (a *intensidade e o tempo de subida* das curvas dos potenciais musculares).

d) De todas as medidas utilizadas, a que se revelou menos efectiva na avaliação dos efeitos do ruído a nível do Sistema Nervoso Central, foi o electromiograma, mostrando-se mais como uma medida complementar de avaliação da tradução motora dos efeitos do ruído no Sistema Nervoso Central.

(2) Desenho experimental

O desenho experimental e as características associadas aos estímulos são factores importantes na manipulação do potencial de ruído desses mesmos estímulos. Assim:

a) As características de *esperado/inesperado* de uma sequência informacional funcionam como factor de ruído.

b) O *intervalo inter-estímulos* numa sequência informacionalmente organizada com introdução de um ruído, funciona como um elemento importante para a sua percepção como ruído por parte do Sistema Nervoso Central.

c) A *incerteza* associada a um estímulo numa sequência infor-

macional é um factor de ruído que mantém um nível de activação permanentemente alto.

d) O *significado do estímulo* para o Sistema Nervoso é um factor importante para a avaliação desse estímulo como ruído.

e) A *incongruência* associada a um estímulo numa sequência informacional é um factor de ruído para o Sistema Nervoso.

f) A associação *incongruência+incerteza* constitui o principal factor de descodificação, pelo Sistema Nervoso Central, de um estímulo como ruído.

(3) Ruído

Aquelas experiências permitem também, para além dos aspectos metodológicos propriamente ditos, retirar uma série de conclusões sobre as características do ruído informacional e da sua interacção com o Sistema Nervoso Central. Assim:

a) A introdução do ruído por *diferentes canais sensoriais* conduz a resultados semelhantes, sendo isso sugestivo de um processo básico de elaboração da informação no Sistema Nervoso Central.

b) Há indicadores da existência de um *limiar de saturação* dos mecanismos de auto-organização pelo ruído.

c) Há indicadores de que o *nível de activação* pode funcionar como limiar de saturação.

d) Há indicadores que apoiam o constructo de *ruído sincrónico*

e *ruído diacrónico*, e que a actuação específica de cada um deles é diferente.

e) O *valor da informação* do estímulo é um elemento importante na interacção com o Sistema Nervoso Central, quando o ruído é sincrónico.

f) O Sistema Nervoso Central avalia o ruído ambiental em termos de benefício para o sistema.

g) O ruído interfere a nível comportamental, nomeadamente na execução de tarefas motoras e nos mecanismos de inibição de respostas, sobretudo através da incerteza que introduzem no sistema.

(4) Auto-organização

Finalmente, os resultados sugerem, quanto ao funcionamento dos mecanismos de auto-organização, que:

a) O ruído funciona como activador da auto-organização do Sistema Nervoso Central quando conjuga a *incongruência com a incerteza*.

b) O ruído funciona também como activador da auto-organização do Sistema Nervoso Central em situações biologicamente relevantes (*com significado* para o sistema).

Tendo em consideração os dados anteriores entendemos estarem criadas as condições de abordagem do objecto toxicodependência em

termos biológicos e ao nível laboratorial, segundo os princípios enunciados no Capítulo I, Parte I.

Ou seja: (a) munidos de uma disciplina das neurociências (psicofisiologia) com um corpo teórico aberto e integrador; (b) munidos das suas medidas mais válidas para a tradução dos efeitos do ruído sobre o Sistema Nervoso Central (activação); e (c) da metodologia experimental específica para a aplicação ao paradigma da auto-organização, estamos em condições de aplicar estes conhecimentos e dados ao nosso objecto de investigação, afim de o interrogar em termos biológicos.

A Parte III desta tese vai justamente ocupar-se desta interrogação.

PARTE III

Iniciamos esta tese com a interrogação sobre a existência de uma biologia adaptável à toxicodependência. Isso levou-nos a uma longa reflexão sobre as condições actuais da ciência, o que nos conduziu a uma reflexão sobre o objecto das neurociências. Demos conta que a psicofisiologia, sob certas condições, podia ser a biologia para a toxicodependência; em seguida retomamos novamente a questão da toxicodependência a propósito do desenho experimental; procuramos ver quais as condições que permitem operacionalizar o conceito de auto-organização em termos laboratoriais.

Agora, munidos deste equipamento quer conceptual (cf. auto-organização) quer metodológico e experimental (cf. experiências anteriores), estamos em condições de analisar a toxicodependência em termos de auto-organização e de ver se a organização funcional do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes (em termos de auto-organização) difere dos sujeitos não toxicodependentes. Isto é, verificar se a reactividade do Sistema Nervoso Central à introdução de um ruído informacional se distingue nos toxicodependentes em relação aos não toxicodependentes, e neste caso de que modo se distingue.

CAPITULO I

HIPOTESE CONCEPTUAL E HIPOTESE EXPERIMENTAL

I- Introdução

Neste capítulo iremos elaborar uma hipótese teórica do funcionamento do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes e em consequência, a sua aplicação à experimentação.

Para isso, vamos partir dos princípios básicos do funcionamento de uma rede neuronal que permita que um sistema funcione como um sistema auto-organizado (Capítulo I, Parte II, Vol. II).

Estaremos assim a obedecer ao primeiro princípio da interrogação do objecto pela epistemopsicofisiologia (Capítulo IV, Parte I, Vol. I), que postula que a interrogação da toxicodependência deve ser feita por um modelo auto-organizativo.

Seguidamente e tendo em consideração os dados da investigação biológica na toxicodependência categorizados no Capítulo I, Parte I, Vol. I, integrá-los-emos neste modelo (2º e 3º princípios) para os aplicarmos à elaboração da hipotética organização funcional da rede neuronal nos sujeitos toxicodependentes.

Como base do desenvolvimento deste capítulo utilizaremos o modelo dos "dípolos auto-regulados" (cf. Capítulo I, Parte II), a partir do qual elaboraremos as hipóteses quanto à arquitectura e ao funcionamento de uma rede neuronal mínima que contribua para a

explicação e compreensão dos processos do comportamento toxicodependente ao nível biológico.

II- Hipótese conceptual

A organização funcional do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes difere da organização funcional do Sistema Nervoso Central dos sujeitos não toxicodependentes. Essa diferença baseia-se no seguinte:

1. *Hiperactivação basal dos dípolos auto-organizados.*
2. *Alterações do ritmo de habituação dos neurotransmissores.*

Sendo assim, estas particularidades terão como consequências:

- a. *Alterações na descodificação do erro.*
- b. *Alterações do ritmo de habituação ao ruído.*
- c. *Dificuldades ao nível da desabitação.*

Fundamentação da hipótese

Retomemos a arquitectura de um dípolo auto-regulado (ver Fig. 11, p. 37, Vol. I).

Verificamos no Capítulo I da Parte II, que o nível de activação do dípolo era o factor principal que condicionava o mecanismo de retro-acção positiva do mesmo. Verificamos também que a sua capacidade de armazenamento na memória de curta duração, permite-lhe manter estável um determinado funcionamento, apesar de poder ser estimulado por diferentes ruídos. Esta redundância é fundamental para manter o sistema estável apesar dos ruídos (cf. Capítulo I, Parte II). Mas por outro lado, a propriedade de desenvolvimento por contraste, permite ao dípolo

operar modificações do seu funcionamento em função do ruído, quando este ultrapassa a inércia inerente à redundância.

Grossberg (1989) demonstrou que estas propriedades não dependem das portas de transmissão, mas do nível de activação.

Portanto, as suas capacidades de ajustamento ao jogo da inércia ou das flutuações, inerente ao seu próprio funcionamento, estão na dependência do **nível basal de activação do dipolo** .

Ou seja, em função do nível de activação presente, assim aqueles mecanismos serão perturbados no seu ajustamento.

Analisemos então o que acontece se um dipolo auto-regulado estiver **HIPERACTIVADO**.

Quando um dipolo está hiperactivado exhibe (1) um **limiar de resposta alto**, (2) uma **reação hipossensível** a um aumento para além do limiar do seu nível de entrada e (3) uma **resposta reflexa antagonística hipersensível** a uma descida fásica que divide esse nível. Estas propriedades conduzem a **hipossensibilidade** do dipolo na presença de ruídos (com implicações nos processos de descodificação do erro), mas também conduzem a **reações antagonísticas hipersensíveis** quando esses ruídos são suprimidos (ou quando são introduzidos outros que os perturbem).

Para analisarmos com pormenor estas implicações nos processos de descodificação do erro e nos processos de desabituação, necessitamos de analisar a ligação entre as estruturas de dipolos auto-regulados e as estruturas de retroacção competitiva por acção de massa.

Verificamos já que, uma descida da activação não específica nestas estruturas, pode fazer ressaltar actividades que ficam em ressonância na memória de curta duração após terem terminado os sinais que iniciaram o seu armazenamento nesses mesmos neurónios (cf. Capítulo I, Parte II, Vol. I).

Para que isto aconteça, as ansas de retro-acção da memória de curta duração devem controlar as portas de transmissão do sinal, de tal modo que a actividade da memória de curta duração possa diferencialmente depletar a ansa activa da memória de curta duração e ao mesmo tempo prepará-la para o efeito reflexo.

Um arranjo estrutural possível que englobe essa condição está representado na Fig. 12. Este arranjo foi proposto por Grossberg (1982) para apoiar o desenvolvimento de redes que lidavam com o problema da "complementaridade de dados"¹.

Nestas condições o processamento faz-se em 3 etapas :

1- O desaparecimento súbito de um sinal condicionado pode causar um efeito reflexo, sendo necessário para que isso aconteça que o sinal de entrada seja comunicado à rede a um nível anterior ao local do transmissor. Só assim pode o sinal depletar o local, de tal modo que o seu desaparecimento possa conduzir a um efeito reflexo.

2- O aparecimento de um código pode desencadear conjuntos de sinais capazes de codificarem um efeito reflexo na memória de

1.Referimo-nos às arquitecturas das redes neuronais nas quais as "células-inactivas" representam dados ou categorias comportamentais que são complementares aos representados pelas "células-activas".

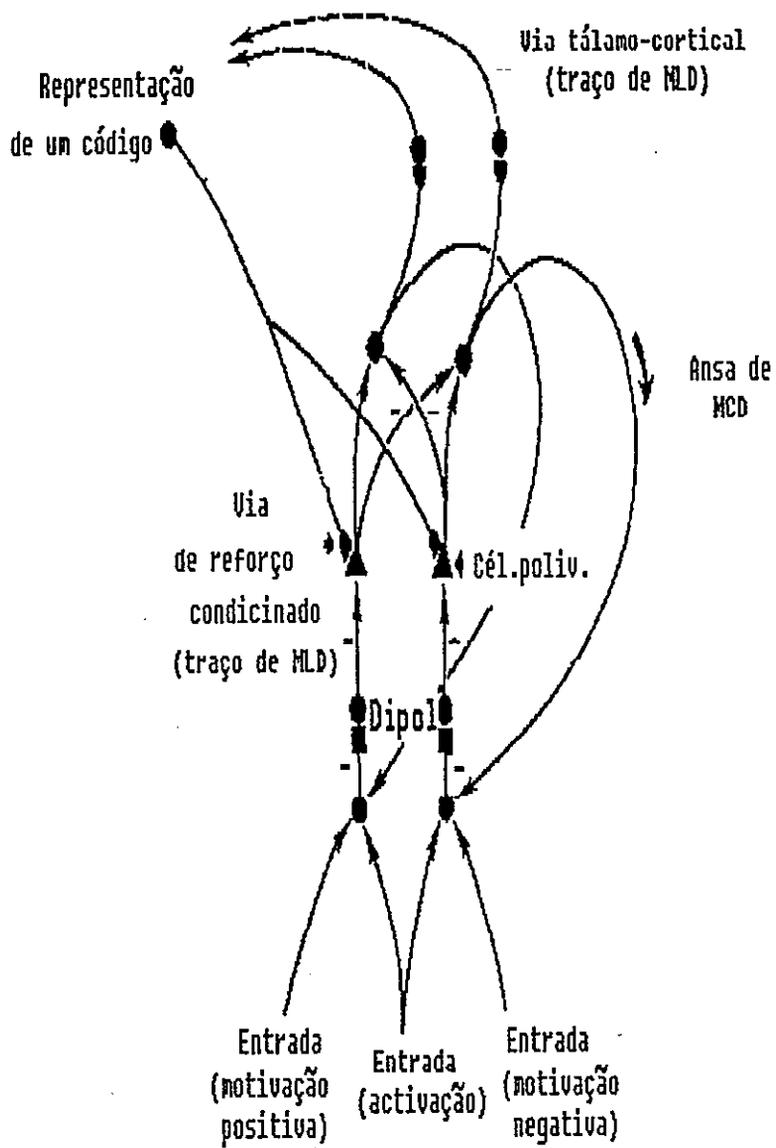


Fig. 12

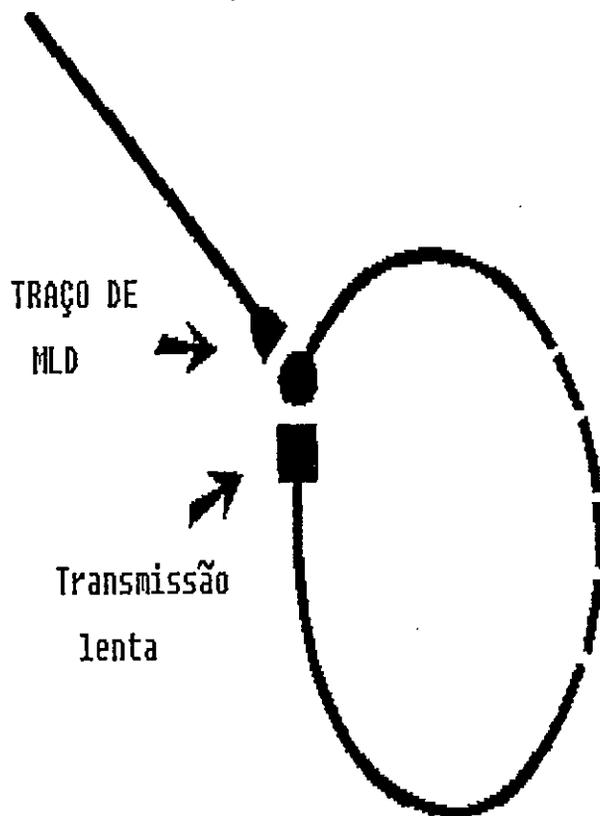
(Adaptada de Grossberg, 1986a)

longa duração. Neste caso, o sinal de entrada é comunicado à rede a um nível posterior ao local de transmissão, onde o efeito reflexo pode ser armazenado.

3- As propriedades 1 e 2 são verdadeiras para todos os sinais que possam ser condicionados a estas categorias, já que o facto de um dado sinal ser condicionado ao aparecimento ou desaparecimento de qualquer categoria particular não é um dado *à priori*. Daí que todos os sinais de entrada sejam comunicados quer a nível anterior quer posterior do nível de transmissão. O nível de transmissão funciona, em consequência, numa via de retroacção (como na Fig. 13).

A existência de duas derivações distintas conduzindo a um desenho de rede semelhante é muito importante, já que nem todas as redes recorrentes, que podem ser reorganizadas pelo desaparecimento de um sinal, precisam de uma fonte de activação do processo de combinação (mesmo sabendo-se que uma fonte de activação *per se* é requerida). Estes dados sugerem que o desenho arquitectural da Fig. 12 é básico e que os mecanismos de entrada que controlam o efeito reflexo neste desenho comum, podem ser adaptados para satisfazerem contrariedades especiais de processamento.

Vemos portanto que a não ocorrência de um sinal esperado pode causar reflexo antagonístico (= desabitução) por dois mecanismos distintos, desenvolvidos em diferentes ritmos ao longo do tempo: (1) desaparecimento de um sinal como um reforço condicionado, cujo efeito é uma descida da activação ao longo de vias



- - colinérgico
- - adrenérgico

Fig. 13

(Adaptado de Grossberg, 1986a)

específicas; e (2) o desaparecimento de um sinal como um acontecimento esperado, cujos efeitos é aumentar a actividade ao longo de vias específicas.

A Fig.13 representa o desenho anatómico mínimo que permite a junção destes dois mecanismos: o dipolo auto-regulado e a via de entrada de sinal condicionável que termina antes do estágio de competição do dipolo.

Aqui a via de saída da informação (A) bifurca-se: um ramo envia sinais para as representações perceptivas e cognitivas talamocorticais (via tálamo-cortical), e o outro ramo, recorrente, envia sinais para a estimulação da sua própria via num nível prévio à porta de transmissão (ansa de memória de curta duração). Após o "disparo" de uma célula polivalente inicia-se um mecanismo de competição com outros canais de células polivalentes, para testar quais os canais que podem reenviar retroacções positivas para eles próprios. Um canal "vencedor" desta competição pode ficar em ressonância na memória de curta duração através da sua via recorrente (cf. Capítulo I, Parte II, pag.). Tal ressonância pode manter activa uma célula polivalente, que por sua vez pode levar a alterações na memória de longa duração nas sinapses de reforço condicionado activo, que estão ligadas com aquelas células polivalentes.

Para que todo este circuito funcione é necessário, como vimos, que a porta de transmissão seja sensível àquelas flutuações. Caso isso não aconteça, a possibilidade de ressonância da memória de curta duração é eliminada e, com ela, o

ajustamento plasticidade/fixidez.

Assim, hiperactivação dos dípolos e aumento do ritmo de habituação dos transmissores, conduz a respostas fásicas menos amplas e menos desabituaáveis, devido ao acréscimo de activação nos dípolos, que encurta o limiar de flutuações da activação ou que atenua as descidas ou subidas do nível de activação desencadeada por aqueles mecanismos. Isto é, o limiar de entrada fásica para desencadear uma resposta supraliminar é anormalmente baixo, e a sensibilidade do dípolo para aumentos das entradas fásicas supraliminares é também anormalmente baixa. Noutras palavras, um aumento fixo na entrada fásica dentro do campo supraliminar pode desencadear uma resposta anormalmente pequena.

Conjuga-se assim um limiar alto com uma hiposensibilidade supraliminar.

Em resumo, vemos que, através de um modelo de dípolo auto-regulado, a hiperactivação de base e a diminuição da sensibilidade das portas de transmissão, podem reduzir a quantidade de retro-acção dentro do dípolo e conseqüentemente diminuir o seu nível operativo. Esta diminuição pode reduzir a activação não específica total para o dípolo (com implicações nos mecanismos de detecção de erro), mas mantém uma hiperactivação não específica desencadeada externamente ao dípolo (pelas características do ruído).

Os dados dispersos da investigação biológica na toxicodependência (psicofarmacológicos e neurofisiológicos)

descritos no Capítulo I, Parte I, Vol. I, podem ser integrados neste modelo e assim serem melhor compreendidos¹: a heroína aumenta a excitabilidade das vias de reforço cerebrais em resposta a um reforço positivo (Pert e Hulsebus, 1974) facilitando a auto-estimulação, o mesmo acontecendo com as anfetaminas, a cocaína e os barbitúricos (Stein, 1964; Reid e col., 1964; Warden e Reid, 1968); aquele mecanismo é operacionalizado, a nível bioquímico, por um aumento supra-normal dos níveis de nor-adrenalina nas regiões sub-corticais (via prosencefálica mediana) (Vogt, 1954; Gunne, 1963; Stein, 1964); a heroína desencadeia uma produção endorfínica fásica (Gold e Rea, 1983).

Estas acções, que se manifestam por uma quantidade acima do normal de aminas livres, quando aplicadas a um campo dipolo como o da Fig. 12, provocam uma inibição dos neurónios tónicos inibitórios. *In vivo*, esta manipulação provoca, como os dados indicam, uma auto-estimulação; o mesmo acontece nas redes neuronais através do mecanismo do "disparo" mais facilitado das

1. Esta chamada de dados da investigação biológica reducionista para serem integrados num modelo não reducionista, recolona-nos a questão do reducionismo e da investigação científica. Apoiamo-nos, neste aspecto, em Henri Atlan, quando ele se refere especificamente à necessidade de um certo reducionismo para o avanço científico, ao qual chama reducionismo fraco, que contrapõe ao reducionismo forte, como atitude metacientífica. Mas ouçámo-lo: "...la pratique réductionniste consiste à séparer un tout en ses constituants, avec l'espoir de trouver dans les propriétés des constituants de quoi expliquer celles du tout. Dans la mesure où l'analyse, qui sépare le tout en ses parties, est indispensable à la pratique de toute recherche scientifique, on peut dire que toute activité scientifique implique une pratique réductionniste...les deux sortes de réductionnisme que nous pouvons appeler respectivement faible et fort. Le premier est indispensable à la pratique scientifique et il est présupposé par elle. Le second est le résultat de la croyance en ce présupposé sous la forme d'une métaphysique matérialiste naive..." (Atlan, H. (1986): *A tort et à raison. Inter critique de la science et du mythe*. Paris: Seuil, p.55).

células polivalentes. Em consequência, torna-se mais fácil o condicionamento das vias de reforço condicionáveis.

Como atrás dissemos a activação do dipolo é o principal factor de condicionamento do mecanismo de retro-acção positiva; como Guillemin (1978) e Gintzler (1980) sugeriram, o efeito naqueles circuitos de um aumento de produção de endorfinas é uma entrada específica potente e intensa para o canal de competição, que resulta numa hiperactivação do dipolo. O mesmo foi sugerido em relação às propriedades de auto-estimulação intracerebral (Olds, 1977), que é, como vimos, uma das acções de actuação da heroína no Sistema Nervoso Central.

Baseados no que foi exposto, propomos como propriedades da organização funcional dos dipolos auto-regulados dos sujeitos toxicod dependentes a sua *hiperactivação basal* e o seu *alto ritmo de habituação dos transmissores*. Em consequência, emitimos como hipótese que (1) *o processo de descodificação do erro seja menos discriminativo pelo limiar alto de activação inespecifica*; (2) *que o ritmo de habituação aos estímulos ruído seja alto, devido à perda da "plasticidade" da memória de longa duração (verificada quando forem introduzidos na rede códigos antagonistas e complementares)*; e que (3) *o ritmo de desabituação ocorra com bastante dificuldade e lentidão*.

III- Desenvolvimento da hipótese ao nível experimental

Como estes fenómenos variam de modo característico com o nível de activação de uma rede neuronal, presumimos que o mesmo aconteça ao nível do Sistema Nervoso Central¹, sendo por isso possível avaliar essas variações através de medidas psicofisiológicas tradutoras dos níveis de activação do Sistema Nervoso Central (cf. Parte II, cap.): AEP, RC e EMG.

De facto quando um estímulo-ruído é introduzido no sistema, a reposição da memória de curta duração, em resposta aos novos acontecimentos, tem propriedades que permitem uma maior facilidade no armazenamento naquele tipo de memória, quer dos códigos previamente atenuados quer dos novos acontecimentos, e esta facilidade pode ser avaliada pelas flutuações fásicas da actividade eléctrica da pele e do ritmo cardíaco.

Estas propriedades (que fazem aumentar o nível de activação do Sistema Nervoso Central) podem também causar problemas de reposição da atenção, que podem ser avaliados através das flutuações dos potenciais musculares pelo electromiograma, em desenhos que impliquem tarefas motoras. Estas hipóteses podem ser testadas pela medição da activação electromiográfica, já que os potenciais de acção associados ao efeito reflexo antagonista (que não podem ocorrer na ausência das portas de transmissão) são atenuados ou obliterados, sendo traduzidos ao nível

1. Para desenvolvimento, cf. Capítulo I, Parte II, Vol. II.

electromiográfico pelas respostas atenuadas ou pela ausência de respostas.

A tradução experimental da hipótese conceptual atrás desenvolvida, é formulada em função dos aspectos metodológicos desenvolvidos no capítulo anterior, tendo como objectivo a operacionalização, em termos experimentais, do funcionamento específico da organização do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes, atrás formulada.

Assim emitimos as seguintes hipóteses:

- a) *a reactividade psicofisiológica dos sujeitos toxicodependentes é diferente da reactividade psicofisiológica dos sujeitos não toxicodependentes (grupo controle), em função da introdução de um ruído informacional no Sistema Nervoso Central;*
- b) *essa diferença traduz-se por dificuldade de descodificação dos estímulo-ruído;*
- c) *os mecanismos de habituação e de desabituação aos diferentes estímulos (incluindo os estímulos-ruído) refletem aquelas dificuldades de descodificação do erro.*

Propomos ainda que, se aquelas hipóteses se verificarem, os mecanismos de auto-organização pelo ruído estejam alterados.

CAPÍTULO II

DESENHO EXPERIMENTAL

I- Introdução

Neste capítulo ocupar-nos-emos das condições da aplicação laboratorial que permitam testar a verificação das hipóteses desenvolvidas no capítulo anterior.

Nesse sentido, o nosso procedimento experimental vai consistir na análise da reactividade psicofisiológica de um grupo de sujeitos toxicodependentes (*grupo experimental*) e de um grupo de sujeitos não toxicodependentes (*grupo controle*), a um conjunto de estímulos que têm como característica comum a introdução de um ruído informacional.

Utilizaremos como guia deste procedimento, os resultados e as conclusões das experiências desenvolvidas no Capítulo II da Parte II.

Num 1º momento, descreveremos os níveis de análise do Sistema Nervoso Central e os diferentes desenhos criados para essa análise.

Seguidamente, descreveremos a seleção das medidas psicofisiológicas utilizadas naqueles desenhos, o procedimento para a seleção dos sujeitos e o procedimento comum a todas as experiências.

II- Construção do desenho experimental

Os resultados da investigação desenvolvida na Parte II desta tese, indicam-nos as condições a que o desenho experimental deve obedecer para se poder proceder à verificação experimental do paradigma da auto-organização. São elas as seguintes: as *características do inesperado/esperado, o nível de incerteza e a incongruência associados a um estímulo, o significado e o valor da informação dos estímulos.*

Das 5 experiências realizadas no Capítulo II da Parte II utilizamos para este desenho experimental, as experiências 3, 4 e 5, porque nos parecem constituir, no seu conjunto, uma unidade de exploração dos mecanismos de auto-organização pelo ruído do Sistema Nervoso Central.

Verifiquemos como cada uma das características enunciadas foram manipuladas naquelas experiências:

As características do *inesperado/esperado* de um estímulo numa cadeia de estímulos informacionalmente organizada, foram manipulados, na experiência 3 do Capítulo III da Parte II, a dois níveis: ao nível sincrónico e ao nível diacrónico. A confluência destes dois vectores do tempo no mesmo desenho experimental, permitiu revelar mecanismos de activação específicos do ruído. Enquanto que ao nível diacrónico se revelaram os aspectos ligados aos mecanismos de adaptação/habituação, ao nível sincrónico, revelaram-se sobretudo as características específicas da interacção ruído / Sistema Nervoso Central (incerteza e

incongruência), ressaltando neste desenho específico, as características de incerteza.

Além disso, este desenho permitiu operacionalizar rigorosamente, aspectos ligados ao valor de informação de um estímulo, os quais permitiram concluir a existência de uma interação entre o valor de informação e o significado de um estímulo (ruído ou não) para o Sistema Nervoso.

Na experiência 4, aquelas características foram manipuladas apenas sincronicamente, explorando sobretudo os aspectos da incongruência ligada ao ruído, enquanto que na experiência 5 essa manipulação englobou os dois aspectos do ruído atrás referidos.

Ao nível da tarefa, a experiência 3 não pedia uma tarefa específica, a experiência 4 requeria apenas uma tarefa de atenção com memorização, enquanto que a experiência 5 e ao contrário das anteriores, requeria uma tarefa motora.

Verificamos pois que, cada um destes desenhos experimentais fazem revelar um aspecto particular da interação Sistema Nervoso Central /ruído.

Por estas razões, entendemos ser os três desenhos experimentais referidos, os que melhor se adaptam à verificação da hipótese experimental.

Vamos pois utilizar os mesmos estímulos e procedimentos que utilizamos nas experiências 3, 4 e 5 do Capítulo III, Parte II, Vol. II.

III-Seleccção das medidas psicofisiológicas

Utilizamos as seguintes medidas psicofisiológicas para avaliar a activação do Sistema Nervoso Central: **Actividade Eléctrica da Pele (AEP)**, na sua vertente da conductância; **Ritmo Cardíaco (RC)**; e o **Electromiograma (EMG)**, na sua derivação de EMG integrado. Estas medidas foram escolhidas tendo em conta o estudo meta-analítico (cf. Capítulo III, Parte II, Vol. II) e o desenvolvimento e confirmação experimental (cf. Capítulo III, Parte II, Vol. II).

IV-Seleccção dos sujeitos

1. Grupo experimental

1.1.Critérios de inclusão:

Na sequência de um contacto da Linha Aberta com o Centro de Psicologia do Comportamento Desviante (CPCD) da Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade do Porto, no sentido de estabelecer um plano de apoio a toxicodependentes, solicitamos àquela organização que nos referenciasse toxicodependentes de heroína. Estes, eram recebidos nas instalações do CPCD e eram por nós entrevistados (entrevista semi-estruturada) com o objectivo de recolher uma história do consumo de drogas. Foram seleccionados para posterior constituição do grupo experimental os toxicodependentes que apresentavam uma história de 2 anos de consumo de heroína.

1.2. Critérios de exclusão:

Excluimos os sujeitos que apresentavam sintomatologia compatível com o diagnóstico de esquizofrenia, de psicose maníaco-depressiva ou de situações "border-line". Excluimos também os sujeitos que estivessem inseridos em programas de tratamento (substituição por metadona, antagonista dos opiáceos ou outros).

1.3. Procedimento quanto à construção do grupo

O autor entrevistou cada sujeito com o objectivo de confirmar a sua anuência ao estudo e para lhe explicar o procedimento experimental. Foi-lhes dito que estávamos a estudar as respostas psicofisiológicas a diversos estímulos e que embora os resultados os não ajudasse directamente, poderiam aumentar a nossa compreensão do fenómeno da toxicodependência.

Foi-lhes proposto o seguinte programa: abstinência da droga através de tratamento farmacológico do síndrome de abstinência (durante 10 dias em regime de internamento), observação diária durante 20 dias, em regime de internamento e livre de quaisquer drogas, com pesquisa de metabolitos dos opiáceos na urina uma vez em cada 8 dias.

Foram aceites para a experiência aqueles que se mantiveram em abstinência durante este período de tempo e excluídos os que interrompiam o programa ou que ingeriam qualquer tipo de drogas durante esse período.

Uma vez o sujeito ter sido aceite para o estudo, era então encaminhado para a sessão de registos, onde eram aplicadas as 3 experiências, no mesmo dia.

O grupo experimental ficou então constituído por 10 sujeitos, 8 do sexo masculino e 2 do sexo feminino, cuja média de idades é de 26.9 ($\delta = 6.7074$).

2- Grupo controle

2.1. Critérios de exclusão:

O grupo control foi selecionado (através de uma entrevista semi-estruturada) entre estudantes universitários, que não apresentassem história de qualquer toxicodependência e que não estivessem em tratamento psicofarmacológico ou apresentassem patologia psiquiátrica (nomeadamente sintomas de psicose ou de severa ansiedade ou depressão).

2.2. Procedimento quanto á construção do grupo

O grupo controle é equivalente ao grupo experimental na base da idade e do sexo. Foram transmitadas as mesmas explicações que se deram ao grupo experimental e foi-lhes dito que actuariam como grupo control.

O grupo ficou então constituído por 10 sujeitos, 8 do sexo masculino e 2 do sexo feminino, cuja média de idades é de 23.18 ($\delta = 4.2272$).

V- Procedimento geral

Neste sub-capítulo referiremos apenas o procedimento geral em relação às 3 experiências. O procedimento específico a cada experiência será referido aquando da descrição das mesmas.

Cada um dos sujeitos foi individualmente testado numa sala, com som atenuado e temperatura mantida entre 21° e 23° centígrados. Foi utilizado o polígrafo descrito no Capítulo III da Parte II, Vol. II, para o registo de todas as respostas psicofisiológicas. O tipo de elétrodos, a sua colocação, bem como as conexões com o polígrafo eram em tudo semelhantes às descritas naquele capítulo da Parte II (Vol. II).

Cada sujeito teve um contacto prévio com o laboratório tendo-lhe sido mostrado o equipamento e a sala de registos; foi-lhes ainda explicado o procedimento de cada experiência antes de ela ser efectuada.

Depois da colocação dos eléctrodos, cada um dos sujeitos foi convidado a sentar-se num sofá, o mais confortavelmente possível, tendo-lhe sido colocados um par de auscultadores Philips EM 6421 ligados a um gravador Philips 06920 MK2 (excepto para a experiência 3) sendo então convidado a relaxarem-se. Os registos de calibração e de determinação da linha basal eram feitos durante 5 minutos (cf. Capítulo III, Parte II, Vol. II).



CAPÍTULO III

EXPERIÊNCIAS E RESULTADOS

I- Experiência 1

1. Descrição sumária da experiência

Esta experiência reproduz, ao nível do desenho experimental, a experiência 3 do Capítulo III, Parte II (Vol. II). Distingue-se daquela no número de sujeitos e no número de grupos utilizados (cf. capítulo anterior).

Trata-se de uma experiência de audição de sons puros, agrupados em 24 séries de 7 sons de 100 dB, de 2 segundos de duração e com um intervalo entre eles de 1 segundo e um intervalo entre as séries de 5 segundos.

Cada ensaio consiste na sequência de 7 sons organizados da seguinte maneira:

2 sons iniciais de 600 ou 1400 Hz;

3 sons centrais de 100, 1400 ou 1850 Hz;

2 sons finais de 600 ou 1400 Hz.

Na sequência dos 24 ensaios, 5 apresentam os sons periféricos (sons iniciais e sons finais) iguais ao som-alvo central, enquanto que os restantes ensaios mantêm esses sons diferentes; os sons centrais variam a sua ordenação de uma forma aleatória.

Os sujeitos têm que ouvir os sons e identificar um som cen-

tral alvo, que é sempre o mesmo ao longo da experiência, mas cuja posição (de entre os sons centrais) varia aleatoriamente.

Pretende-se nesta experiência analisar a reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso Central á introdução de 2 ruídos informacionais: um ruído sincrónico e um ruído diacrónico (para desenvolvimento do procedimento, cf. Experiência 3, Capítulo III, Parte II, p.).

2. Resultados

2.1.- Estratégia da análise dos resultados

1. Analisamos primeiro o efeito do ruído diacrónico em cada um dos grupos.

2. Analisamos seguidamente o efeito do ruído sincrónico em cada um dos grupos.

3. Analisamos depois o efeito do valor da informação e do significado dos sons centrais quando considerados como ruído sincrónico, em cada um dos grupos.

4. Analisamos finalmente a evolução do ruído sincrónico ao longo da experiência, em cada um dos grupos.

2.2. Resultados

A- Tendo demonstrado na Parte II que os ensaios C funcionavam como ruído diacrónico, avaliamos a reactividade do Sistema Nervoso Central em cada um dos grupos, à introdução desse ruído. Fizemos essa análise comparando a activação do Sistema Nervoso Central (traduzida pela conductância eléctrica da pele e pelo ritmo cardíaco) nos ensaios congruentes e nos ensaios incon-

fruentes, utilizando um teste de análise de variância (one-way ANOVA) como teste de comparação de médias, pelas mesmas razões apresentadas na Parte II, Capítulo II, p.. Consideramos cada grupo individualmente em termos de análise. Fizémo-lo por duas razões: (1) pretendemos estudar os processos centrais específicos a cada grupo, na sua reactividade ao ruído e não comparar os resultados de cada grupo face à mesma variável (ruído); (2) a diferente reactividade inter-grupos tornava-os heterogéneos e impedia análises comparativas fiáveis.

GRUPO CONTROLE

Os resultados revelaram uma significativa diferença entre a activação aos ensaios congruentes e aos ensaios incongruentes (Quadro 3.1).

QUADRO 3.1

Actividade Elétrica da Pele

Valores médios e significância
(ensaios congruentes/ensaios incongruentes)

Grupo controle			
	NR	AMP	TS
EC	3.289 ***	0.2855 NS	103.5572 NS
EI	2.7476	0.2844	96.3967
Grupo experimental			
EC	3.0688 NS	0.2619 ***	531.0955 *
EI	3.0479	0.3029	724.0741

* - $p < 0.05$

*** - $P < 0.01$

NS - não significativo

Podemos verificar pelo quadro que, ao nível da actividade eléctrica da pele, este grupo apresenta um número de respostas (NR) significativamente maior nos ensaios congruentes do que nos ensaios incongruentes¹.

Ao nível do ritmo cardíaco (Quadro 3.2), verificamos um aumento significativo da componente A nos ensaios congruentes, traduzindo um nível maior de incerteza associado a estes ensaios².

QUADRO 3.2

Valores médios e significância
(ensaios congruentes/ensaios incongruentes)

Ritmo Cardíaco

Grupo controle			
	AMPP		AMPV
EC	0.3842	***	0.2891 NS
EI	0.3361		0.2671
Grupo experimental			
EC	0.4126	***	0.3016 ***
EI	0.4767		0.3579

*** - p< 0.001
NS - não significativo

1.NR: F(1,4678)= 37.2262, p< 0.0001; AMP: F(1,4678)= 0.0073, NS; TS: F(1,4678)= 1.5121, NS.

2.AMPP: F(1,3278)= 11.0109, p< 0.001; AMPV: F(1,3278)= 3.6566, NS.

GRUPO EXPERIMENTAL

Este grupo revela uma maior activação aos ensaios incongruentes do que aos ensaios congruentes (cf. Quadro 3.1), traduzida, ao nível da actividade eléctrica da pele, por um aumento significativo da amplitude (AMP) e do tempo de subida nos ensaios incongruentes¹.

Ao nível do ritmo cardíaco verificamos que este grupo apresenta um aumento significativo da componente D nos ensaios incongruentes (cf. Quadro 3.2)², já que os vales apresentam uma variação maior que os picos, verificada pelo valor de F ($F(1,3818)=20.3765$ e $F(1,3818)=22.6998$, respectivamente para os picos e para os vales), traduzindo um nível de menor incerteza associado a estes ensaios.

Estes resultados mostram um comportamento distinto dos dois grupos em questão, em que o grupo experimental apresenta uma maior activação do Sistema Nervoso Central em resposta aos estímulos que não são ruído mas discriminando-os como os estímulos que introduzem menor incerteza.

B- Tendo verificado na Parte II que os ensaios incongruentes funcionam como ruído sincrónico, analisamos então a reactividade do Sistema Nervoso Central de ambos os grupos a este tipo de

1.NR: $F(1,3778)= 0.0522$, NS; AMP: $F(1,3778)= 18.7086$, $p < 0.001$; TS: $F(1,3778)= 5.4567$, $p < 0.05$.

2.AMPP: $F(1,3818)= 20.3765$, $p < 0.01$; AMPV: $F(1,3818)= 22.6998$, $p < 0.01$.

ruído.

Para tal dividimos a análise em dois tempos:

- Num 1º tempo, tentamos verificar se os sons centrais desencadeavam uma activação significativamente diferente dos sons periféricos.

Como constatamos no Capítulo III, Parte II (Vol. II), neste tipo de ruído a activação resultante da tarefa (focalização da atenção) determina um nível basal de activação do Sistema Nervoso Central em cada um destes ensaios, que se mantém mais ou menos constante. Neste sentido, avaliamos este processo nos dois grupos afim de verificar se por um lado ele próprio se confirmava e por outro se existiam diferenças em relação àqueles dois grupos.

A nossa hipótese, em função dos resultados da experiência 3 do Capítulo III, Parte II (Vol. II), é de que o processo de activação se inicia imediatamente no princípio do ensaio e se mantém constante no grupo controle; no grupo experimental este processo ocorre de modo diferente.

Esta hipótese baseia-se no desenvolvimento conceptual atrás descrito, onde se propõe um mecanismo de detecção do erro (ruído) alterado nos sujeitos toxicodependentes. Esta alteração implica, no contexto do actual desenho, ou uma detecção do ruído em estímulos que o não são ou uma não detecção dos estímulos ruído como tal.

- Num 2º tempo analisamos a reactividade psicofisiológica ao

som-alvo (B), em cada um dos grupos.

Esta análise está orientada para a avaliação da actividade desencadeada pelo som-alvo, quando eliminada, em termos de análise, a activação basal. Pretende-se comparar essa activação quando o som-alvo se localiza num ensaio-ruído (EI) ou não (EC), em cada um dos grupos.

A. 1º tempo de análise

GRUPO CONTROLE

Os Quadros 3.3 e 3.4 mostram os resultados da comparação da activação desencadeada pelos sons centrais com a activação desencadeada pelos sons periféricos, quando avaliada pela actividade eléctrica da pele e pelo ritmo cardíaco.

QUADRO 3.3

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
(sons centrais/sons periféricos)

Grupo controle			
	NR	AMP	TS
A+B+C	2.9003 NS	0.2556 NS	99.0914 NS
PERIF	2.8454	0.2881	98.1274
Grupo experimental			
A+B+C	2.9092 NS	0.2847 NS	679.744 NS
PERIF	3.0741	0.2924	675.984

NS - não significativo

Os resultados mostram, ao nível da actividade eléctrica da pele, não haver diferenças estatisticamente significativas da activação dos sons periféricos quando comparados com os sons centrais, em bloco e na globalidade da experiência (cf. Quadro 3.3)¹.

Ao nível do ritmo cardíaco não se verificam diferenças estatisticamente significativas em qualquer uma das comparações (cf. Quadro 3.4)².

QUADRO 3.4

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(sons centrais/sons periféricos)

Grupo controle		
	AMPP	AMPV
A+B+C	0.4605 NS	0.3357 NS
PERIF.	0.4572 NS	0.3432 NS
Grupo experimental		
A+B+C	0.3606 NS	0.2733 NS
PERIF.	0.3435 NS	0.2738 NS

NS - não significativo

1.NR: $F(1,2806) = 0.2982$, NS; AMP: $F(1,2806) = 108079$, NS; TS: $F(1,2806) = 0.0191$, NS.

2.AMPP: $F(1,1966) = 0.1237$, NS; AMPV: $F(1,1966) = 0.0018$, NS.

GRUPO EXPERIMENTAL

Os resultados revelam não haver diferenças significativas da activação (tendo sido mantidas as condições anteriores), quer ao nível da actividade eléctrica da pele quer ao nível do ritmo cardíaco (cf. Quadros 3.3 e 3.4), sugerindo igualmente um nível alto de activação basal, desencadeada pelo processo de atenção¹.

Estes resultados sugerem que, quer no grupo controle quer no grupo experimental, a activação se inicia imediatamente no principio de cada ensaio e se mantém estável ao longo do mesmo, não havendo diferenças estatisticamente significativas na activação desencadeada pelos estímulos centrais (tarefa) comparativamente com a activação desencadeada pelos estímulos periféricos (não tarefa), independentemente do grau de incerteza introduzido.

B. 2º tempo da análise

Neste 2º tempo, dividimos a análise em 2 partes:

- Numa 1ª parte, analisamos a activação relativa do som-alvo (B) em relação aos outros sons centrais, no sentido de avaliar se todos os sons centrais eram percebidos igualmente, independentemente de serem ou não sons-tarefa.

- Numa 2ª parte, avaliamos a activação desencadeada pelo som-tarefa (B) referente à sua posição relativa e fizémo-lo para cada um dos ensaios congruentes e ensaios incongruentes.

1. AEP- NR: $F(1,2266) = 2.5396$, NS; AMP: $F(1,2266) = 0.5072$, NS; TS: $F(1,2266) = 0.0016$, NS.

RC- AMPP: $F(1,2290) = 0.0421$, NS; AMPV: $F(1,2290) = 0.3699$, NS.

GRUPO CONTROLE

Os resultados mostram que não há diferenças estatisticamente significativas entre a activação desencadeada pelo som B + restantes sons centrais (cf. experiência 3, Capítulo III, Parte II, p.), em qualquer uma das posições que o som B ocupe, quer ao nível da actividade eléctrica da pele quer ao nível do ritmo cardíaco (Quadros 3.5 e 3.6), sugerindo que todos os sons são igualmente percebidos¹.

QUADRO 3.5

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
(som-alvo/sons não-alvo)

	NR		Grupo controle AMP		TS	
BPRIM						
B/A+C	2.7179	2.7468 NS	0.2576	0.2342 NS	101.9575	98.7094 NS
BCENT						
B/A+C	2.8861	2.9652 NS	0.3479	0.2751 NS	142.3144	108.8153 NS
BULT						
B/A+C	2.9545	3.0455 NS	0.2725	0.2270 NS	90.2461	83.7649 NS
			Grupo experimental			
BPRIM						
B/A+C	2.8730	2.9444 NS	0.2609	0.2853 NS	572.7776	788.2212 NS
BCENT						
B/A+C	2.7460	2.8373 NS	0.2862	0.2909 NS	849.1563	937.0879 NS
BULT						
B/A+C	2.9524	2.0238 NS	0.2895	0.2868 NS	399.7997	422.6733 NS

1. AEP- BPRIM- NR: $F(1,466) = 0.0129$, NS; AMP: $F(1,466) = 0.4186$, NS; TS: $F(1,466) = 0.0393$, NS.
 BCENT- NR: $F(1,472) = 0.0965$, NS; AMP: $F(1,472) = 2.4887$, NS; TS: $F(1,472) = 1.7807$, NS.
 BULT- NR: $F(1,460) = 0.1179$, NS; AMP: $F(1,460) = 1.7049$, NS; TS: $F(1,460) = 0.1936$, NS.
RC- BPRIM: AMPP: $F(1,328) = 0.0036$, NS; AMPV: $F(1,328) = 0.0033$, NS.
 BCENT- AMPP: $F(1,328) = 0.0705$, NS; AMPV: $F(1,328) = 0.1675$, NS.
 BULT- AMPP: $F(1,322) = 0.0425$, NS; AMPV: $F(1,322) = 0.0761$, NS.

QUADRO 3.6

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(som-alvo/sons não-alvo)

		Grupo controle			
		AMPP		AMPV	
BPRIM					
	B/A+C	0.3354	0.3379 NS	0.3248	0.3228 NS
BCENT					
	B/A+C	0.3682	0.3568 NS	0.2309	0.2444 NS
BULT					
	B/A+C	0.3443	0.3529 NS	0.2504	0.2590 NS
		Grupo experimental			
BPRIM					
	B/A+C	0.4101	0.4022 NS	0.3685	0.3940 NS
BCENT					
	B/A+C	0.4679	0.4940 NS	0.3168	0.2888 NS
BULT					
	B/A+C	0.477	0.4732 NS	0.2911	0.3040 NS

NS - não significativo

Quando comparamos a activação desencadeada apenas pelo som-alvo (som B), através da actividade eléctrica da pele e nos ensaios incongruentes, os resultados evidenciam uma maior activação, quando esse som está colocado na **posição central** (Quadro 3.7), não havendo diferenças significativas no ritmo cardíaco quanto a estes ensaios (Quadro 3.8)¹.

1. AEP- BP/BC- NR: $F(1,2973) = 0.0015$, NS; AMP: $F(1,2973) = 5.6137$, $p < 0.05$; IS: $F(1,2973) = 0.3948$, NS.
 BC/BU- NR: $F(1,2973) = 0.2479$, NS; AMP: $F(1,2973) = 5.7467$, $p < 0.05$; IS: $F(1,2973) = 0.1890$, NS.
RC- BP/BC- AMPP: $F(1,150) = 0.7854$, NS; AMPV: $F(1,150) = 2.2845$, NS.
 BC/BU- AMPP: $F(1,146) = 0.5779$, NS; AMPV: $F(1,146) = 0.01$, NS.

QUADRO 3.7

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
Ensaio congruentes (C) e incongruentes (I)
(B primeiro/ B centro e B centro/ B último)

	NR		Grupo controle AMP		TS	
C						
BP/BC	3.4746	3.440 NS	0.2305	0.2807 NS	102.0869	114.4546 NS
BC/BU	3.4407	3.144 NS	0.2807	0.2457 NS	114.4846	100.7102 NS
I						
BP/BC	2.7600	2.755 NS	0.2537	0.2977 *	92.3431	97.7742 NS
BC/BU	2.7541	2.691 NS	0.2977	0.2531 *	97.7742	94.0220 NS
Grupo experimental						
C						
BP/BC	2.9583	3.135 NS	0.2737	0.2642 NS	720.7745	468.5106 NS
BC/BU	3.1354	2.895 NS	0.2642	0.2658 NS	468.5106	523.2174 NS
I						
BP/BC	3.0440	2.984 NS	0.3019	0.3014 NS	767.8567	717.3189 NS
BC/BU	2.9844	3.008 NS	0.3014	0.2993 NS	717.3189	691.4578 NS

* - $p < 0.05$

NS - não significativo

Já na análise dos ensaios C e através do ritmo cardíaco (Quadro 3.8), se verifica uma diminuição da componente A, quando se compara a 1ª posição com a posição central do som B (sugerindo uma diminuição da incerteza em relação a estes ensaios, provavelmente por não intervenção do ruído)¹.

1. BP/BC: \underline{AMPP} : $F(1,1078) = 13.9706$, $p < 0.001$; \underline{AMPV} : $F(1,1078) = 1.876$, NS.

QUADRO 3.8

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
Ensaio congruentes (C) e incongruentes (I)
(B primeiro/ B centro e B centro/ B último)

		Grupo controle			
		AMPP		AMPV	
C					
BP/BC	0.4184	0.3268	***	0.7840	0.2529 NS
BC/BU	0.3505	0.3432	NS	0.3048	0.2469 NS
I					
BP/BC	0.3128	0.3627	NS	0.3228	0.2489 NS
BC/BU	0.3627	0.3205	NS	0.2489	0.2440 NS
		Grupo experimental			
C					
BP/BC	0.3393	0.5062	NS	0.3082	0.2990 NS
BC/BU	0.5062	0.3728	NS	0.2990	0.2482 NS
I					
BP/BC	0.4337	0.4526	NS	0.3886	0.3238 NS
BC/BU	0.4526	0.5125	NS	0.3238	0.3057 NS

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

Estes resultados sugerem que a **posição central** do som-alvo e a presença de **ruído** são dois factores que actuam no desencadear da activação.

GRUPO EXPERIMENTAL

Os resultados demonstram não haver diferenças significativas em qualquer uma das comparações (cf. Quadros 3.5, 3.6, 3.7 e

3.8) e em qualquer uma das medidas¹, sugerindo uma não avaliação da situação como significativa para o sistema e em que a discriminação do ruído e da incerteza estão ausentes (cf. com Capítulo III, Parte II, Vol. II para clarificação).

C- Finalmente fomos analisar a evolução do ruído sincrónico ao longo da experiência, nos 2 grupos.

Para tal, comparamos a activação dos primeiros ensaios incongruentes (PI) e dos primeiros ensaios congruentes (PC) com a activação dos últimos ensaios incongruentes (UI) e últimos ensaios congruentes (UC). Esta comparação permite verificar se essa diferença se atenúa para o fim da experiência, revelando uma maior aproximação da discriminação dos diferentes estímulos por parte do Sistema Nervoso Central.

GRUPO CONTROLE

Os resultados mostram, ao nível da actividade eléctrica da pele, que em relação aos ensaios incongruentes (ruído sincrónico) há uma diminuição estatisticamente significativa do número de

1. Ensaio I

AEP- BP/BC- NR: $F(1,1408) = 0.2187$, NS; AMP: $F(1,1408) = 0.0013$, NS; IS: $F(1,1408) = 0.1679$, NS.
 BC/BU- NR: $F(1,1408) = 0.0352$, NS; AMP: $F(1,1408) = 0.0215$, NS; IS: $F(1,1408) = 0.0487$, NS.
RC - BP/BC- AMPP: $F(1,174) = 0.1095$, NS; AMPV: 200820, NS.
 BC/BU- AMPP: $F(1,172) = 1.0435$, NS; AMPV: $F(1,172) = 0.1772$, NS.

Ensaio C

AEP- BP/BC- NR: $F(1,142) = 0.2781$, NS; AMP: $F(1,142) = 0.0489$, NS; IS: $F(1,142) = 0.4054$, NS.
 BC/BU- NR: $F(1,142) = 0.2781$, NS; AMP: $F(1,142) = 0.0013$, NS; IS: $F(1,142) = 0.0228$, NS.
RC- BP/BC- AMPP: $F(1,62) = 3.2493$, NS; AMPP: $F(1,62) = 0.0175$, NS.
 BC/BU- AMPP: $F(1,62) = 2.1058$, NS; AMPV: $F(1,62) = 0.5398$, NS.

respostas entre os PI e os UI, enquanto que ao nível do ritmo cardíaco, e nestes mesmos ensaios, há um aumento da componente A e uma diminuição da componente D nos UI comparativamente com os PI (Quadros 3.9 e 3.10)¹.

QUADRO 3.9

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
(primeiros/últimos ensaios)

		Grupo controle					
		NR		AMP		TS	
PC/UC		3.1103	3.461 *	0.2542	0.3157 **	80.8028	125.5532 ***
PI/UI		3.2575	1.797 ***	0.2353	0.2129 NS	66.4875	85.3869 NS
		Grupo experimental					
PC/UC		2.8208	3.316 **	0.3127	0.2110 ****	665.6281	390.5630 *
PI/UI		3.1141	3.101 NS	0.3267	0.2775 **	415.3634	849.6744 ***

- * - p < 0.05
- ** - p < 0.01
- *** - p < 0.001
- **** - p < 0.0001
- NS - não significativo

Em relação aos ensaios congruentes (ruído diacrónico) e no que respeita à actividade eléctrica da pele, os resultados revelaram um aumento estatisticamente significativo do número de respostas, da amplitude e do tempo de subida nos UC comparativamente com os PC, enquanto que ao nível do ritmo cardíaco os resultados demonstram uma diminuição estatisticamente significa-

1. AEP- PI/UI- NR: F(1,1598)= 127.2413, p < 0.0001; AMP: F(1,1598)= 1.6785, NS; IS: F(1,1598)= 7.0229, NS.
RC- PI/UI- AMPP: F(1,1078)= 45.689, p < 0.0001; AMPV: F(1,1078)= 17.6156, p < 0.0001.

tiva da componente A nos UC comparativamente com os PC (cf. Quadros 3.9 e 3.10)¹.

QUADRO 3.10

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(primeiros/últimos ensaios)

Grupo controle					
	AMPP			AMPV	
PC/UC	0.4515	0.3200 ****	0.3044	0.2745	NS
PI/UI	0.2422	0.3804 ****	0.3154	0.2362	****
Grupo experimental					
PC/UC	0.3771	0.4482 **	0.3073	0.2958	NS
PI/UI	0.5470	0.5067 NS	0.4520	0.3101	****

* - p< 0.05
 ** - p< 0.01
 *** - p< 0.001
 **** - p< 0.0001
 NS - não significativo

GRUPO EXPERIMENTAL

Os resultados mostram que em relação aos ensaios incongruentes, e ao nível da actividade eléctrica da pele, há também uma diminuição estatisticamente significativa da amplitude e um aumento estatisticamente significativo do tempo de subida nos UI em relação aos PI, enquanto que ao nível do ritmo cardíaco demonstram haver uma diminuição da componente D (cf. Quadros 3.9 e

1. Comparação PC/UC

AEP- NR: F(1,1178)= 503761, p< 0.05; AMP: F(1,1178)= 7.2085, p< 0.01; IS: F(1,1178)= 22.3824, p< 0.001.

RC- AMPP: F(1,818)= 25.5432, p< 0.0001; AMPV: F(1,818)= 2.8152, NS.

3.10)¹.

Em relação aos ensaios congruentes e quanto à actividade eléctrica da pele também se verifica uma descida estatisticamente significativa da amplitude nos UC em relação aos PC, mais acentuada que na comparação dos EI ($F(1,1258)=10.8614$ e $F(1,958)=49.0507$, respectivamente para as comparações PI/UI e PC/UC) e mesmo do tempo de subida (Quadro 3.5), enquanto que no ritmo cardíaco há um aumento estatisticamente significativo da componente A nos UC (cf. Quadro 3.10)².

3- Discussão

Os resultados sugerem que existem diferenças entre o comportamento do grupo experimental e do grupo controle em relação à introdução no Sistema Nervoso Central de um ruído informacional pelo canal auditivo.

Numa análise intra-grupos (esta análise intra-grupos é uma análise inter-sujeitos dentro de cada grupo) os resultados sugerem uma reactividade psicofisiológica diferente ao ruído quando este é diacrónico, apresentando o grupo experimental uma maior activação aos estímulos não-ruído do que aos estímulos-ruído (neste sentido diacrónico). No entanto, através da medida discri-

1. Ensaio I

AEP- NR: $F(1,1258) = 0.0082$, NS; AMP: $F(1,1258) = 10.8614$, $p < 0.01$; IS: $F(1,1258) = 14.6233$, $p < 0.001$.

RC- AMPP: $F(1,1278) = 3.6216$, NS; AMPV: $F(1,1258) = 41.7875$, $p < 0.0001$.

2. Comparação PC/UC

AEP- NR: $F(1,958) = 9.1371$, $p < 0.01$; AMP: $F(1,958) = 49.0507$, $p < 0.0001$; IS: $F(1,958) = 4.3579$, $p < 0.05$.

RC- AMPP: $F(1,958) = 9.0383$, $p < 0.01$; AMPV: $F(1,958) = 0.4030$, NS.

minativa que é o ritmo cardíaco, esse grupo traduz paradoxalmente uma diminuição da incerteza ao nível desses mesmos estímulos.

Isto levanta duas questões: ou o Sistema Nervoso Central do grupo de toxicodependentes não reconhece o ruído diacrónico como ruído ou então é mais sensível ao ruído sincrónico?

Pela análise do comportamento do Sistema Nervoso Central do grupo experimental ao ruído sincrónico, em relação ao grupo controle, verificamos não haver diferenças nos processos do funcionamento do Sistema Nervoso Central nos dois grupos, existindo uma activação precoce, logo no início do ensaio que se mantém mais ou menos constante até ao fim. Se este resultado elimina a hipótese de uma maior sensibilidade do grupo experimental ao ruído sincrónico do que ao ruído diacrónico, tomando como referência o grupo controle, levanta contudo outras questões, nomeadamente a de saber se aquele grupo descodifica e reage à tarefa de um modo distinto de o grupo controle, pelas razões atrás apresentadas.

No sentido de respondermos a esta questão, analisamos o comportamento do grupo experimental à activação desencadeada pelo som tarefa (B) em qualquer um dos seus posicionamentos relativos. Os resultados demonstram não haver diferenças significativas na activação relativamente às 3 posições que o som-alvo (B) ocupa, ao contrário do que acontece com o grupo controle, o qual manifesta uma nítida e significativa activação para o som-alvo (B) quando este se posiciona na posição central e nos ensaios incon-

gruentes (cf. Quadros 3.7 e 3.8).

Estes resultados sugerem então que, no grupo experimental, o som-alvo é discriminado de uma forma semelhante à dos outros sons centrais, e que a reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso Central deste grupo ao posicionamento dos sons centrais é indiferente a esse mesmo posicionamento (valor de informação). Além disso, o ruído não desencadeia a activação demonstrada no grupo controle.

Estes dados mostram, por um lado, uma avaliação diferente da situação, e por outro uma falência dos mecanismos de descodificação do ruído, tendo como consequência uma menor reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso Central ao ruído, seja ele sincrónico ou diacrónico.

Sendo assim, então também a avaliação diferente da situação se deve reflectir na evolução do ruído sincrónico ao longo da experiência.

Pela análise dessa evolução, verificamos que, no grupo controle e ao nível diacrónico, os ensaios incongruentes (que não são ruído neste nível) sofreram um processo de habituação entre o início e o fim da experiência, ao contrário dos ensaios congruentes (que são ruído neste nível). Estes resultados traduzem a descodificação, pelo Sistema Nervoso Central, dos ensaios congruentes como ruído ao longo de toda a experiência¹. No grupo

1.É de salientar que não se esperava que o ruído habituas-se, já que neste desenho experimental estão incluídos dois tipos de ruído em permanência, que provocam um nível de activação alto, impeditivo da habituação do ruído.

experimental isto não aconteceu, tendo a reactividade aos ensaios congruentes (ruído) sido semelhante à reactividade aos ensaios incongruentes (não ruído); esta semelhança traduz-se por uma habituação dos ensaios congruentes (ruído) para o fim da experiência, o que sugere que aqueles estímulos-ruído foram tratados como estímulos não ruído (cf. Quadros 3.9 e 3.10).

Quanto ao ritmo cardíaco (que se mostrou novamente uma medida avaliadora do ruído sincrónico de uma forma específica), este traduziu no grupo controle a incerteza introduzida pelos ensaios incongruentes (ruído sincrónico e não ruído diacrónico) e a menor incerteza introduzida pelos ensaios congruentes (ruído diacrónico mas não ruído sincrónico). No grupo experimental essa discriminação não aconteceu, funcionando os dois tipos de ensaios do mesmo modo, isto é, contendo sempre um alto grau de incerteza. Ou seja: ensaios diferentes são descodificados de forma idêntica.

A análise desta incerteza em relação com o valor da informação do estímulo também se mostra diferente nos dois grupos (Quadros 3.11, 3.12, 3.13 e 3.14). Sendo a análise da incerteza melhor avaliada pelo ritmo cardíaco (cf. conclusões do Capítulo III da Parte II, Vol. II), vamo-nos centrar apenas nesta medida¹.

1. Utilizamos o teste não paramétrico de Friedman pelas mesmas razões apontadas na p.

QUADRO 3.11

Ritmo Cardíaco

Grupo controle - Ensaios C
Valores médios dos postos e significância

	AMPP	AMPV
BITS-1.58 (C/SIG)	52.19 NS	55.13 NS
BITS-1.0 (C/SIG)	60.81	57.87
BITS-1.58 (C/SIGN)	55.03 NS	53.07 NS
BITS-1.0 (S/SIGN)	53.93	56.04
BITS-1 (S/SIG)	58.03 NS	57.88 NS
BITS-0 (S/SIG)	50.06	51.36

QUADRO 3.12

Ritmo Cardíaco

Grupo controle - Ensaios I
Valores médios dos postos e significância

	AMPP	AMPV
BITS-1.58 (C/SIG)	167.50 NS	159.12 NS
BITS-1.0 (C/SIG)	157.37	165.97
BITS-1.58 (C/SIGN)	165.46 NS	153.46 *
BITS-1.0 (S/SIGN)	163.58	175.02
BITS-1 (S/SIG)	159.75 NS	180.39 **
BITS-0 (S/SIG)	173.41	152.27

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

NS - não significativo

Os resultados das variações do ritmo cardíaco sugerem que o Sistema Nervoso Central do grupo experimental, para descodificar a incerteza nos estímulos com significado, necessita que estes tenham o valor mais alto de informação (1.58 bits), independente-

mente do tipo de ensaios em que se localizam (com ou sem ruído); quando o estímulo não tem significado para o sistema, o comportamento é aleatório, activando-se mesmo para valores mínimos de informação (0.0 bit), também independentemente do tipo de ensaio (com ou sem ruído)¹.

QUADRO 3.13

Ritmo Cardíaco

Grupo experimental - Ensaio C
Valores médios dos postos e significância

	AMPP	AMPV
BITS-1.58 (C/SIG)	77.03 ***	66.88 NS
BITS-1.0 (C/SIG)	51.97	62.12
BITS-1.58 (C/SIGN)	63.96 NS	59.64 NS
BITS-1.0 (S/SIGN)	65.04	69.36
BITS-1 (S/SIG)	51.91 ***	67.19 NS
BITS-0 (S/SIG)	77.09	61.81

*** - $p < 0.001$

NS - não significativo

Contrariamente, no grupo controle, para estímulos com significado para o sistema, este tanto descodifica a incerteza com

1. Ensaio C

BITS-1.58(C.S)/1.0(C.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 15.5361$, $p < 0.001$; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.5661$, NS.

BITS-1.58(C.S)/1.0(S.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 0.0309$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 2.3189$, NS.

BITS-1.0(S.S)/0.0(S.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 15.6720$, $p < 0.001$; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.7003$, NS.

Ensaio I

BITS-1.58(C.S)/1.0(C.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 4.8625$, $p < 0.05$; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.1118$, NS.

BITS-1.58(C.S)/1.0(S.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 9.4567$, $p < 0.01$; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 10.2269$, $p < 0.01$.

BITS-1.0(S.S)/0.0(S.S) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 4.8613$, $p < 0.05$; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 11.0959$, $p < 0.001$.

estímulos cujo valor de informação seja 1.58 bits como 1.0 bits; quando o estímulo não tem significado, só para os ensaios incongruentes (ruído) é que o Sistema Nervoso Central se manifesta mais sensível, embora o seja mesmo para estímulos cujo valor de informação seja menor¹. Estes dados salientam o papel do ruído como organizador do sistema.

QUADRO 3.15

Ritmo Cardíaco

Grupo experimental - Ensaios I
Valores médios dos postos e significância

	AMPP	AMPV
BITS-1.58 (C/SIG)	185.42 NS	188.67 NS
BITS-1.0 (C/SIG)	195.68	192.37
BITS-1.58 (C/SIG)	207.55 **	172.43 **
BITS-1.0 (S/SIG)	173.81	208.2
BITS-1 (S/SIG)	180.34 *	211.19 ***
BITS-0 (S/SIG)	204.66	173.81

- * - $p < 0.05$
- ** - $p < 0.01$
- *** - $p < 0.001$
- NS - não significativo

1. Ensaios C

BITS-1.58(C.S.)/1.0(C.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 2.2091$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.2050$, NS.

BITS-1.58(C.S.)/1.0(S.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 0.0348$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.2450$, NS.

BITS-1.00(S.S.)/0.00(S.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 1.4329$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 1.2123$, NS.

Ensaios I

BITS-1.58(C.S.)/1.0(C.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 1.0471$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 0.4814$, NS.

BITS-1.58(C.S.)/1.0(S.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 0.0070$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 4.4978$, $p < 0.05$.

BITS-1.00(S.S.)/0.00(S.S.) - \underline{AMPP} : $\chi^2 = 1.8750$, NS; \underline{AMPV} : $\chi^2 = 7.6444$, $p < 0.01$.

Vemos pois que enquanto para o grupo controle o ruído é um factor importante na determinação da reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso Central à incerteza e na sua auto-organização face a ela, para o grupo experimental o ruído não funciona como factor organizador sendo o comportamento do Sistema Nervoso Central, aleatório e desorganizado, para estímulos pouco organizados (sem significado), , funcionando apenas o valor de informação do estímulo como elemento mais ou menos ordenador do sistema.

4- Conclusão

Estes resultados sugerem, por um lado uma incapacidade do Sistema Nervoso Central dos sujeitos toxicodependentes em discriminar os estímulos ruído, e em consequência rapidamente desenvolvem habituação; por outro lado, sugerem uma sensibilidade alta e indiscriminada à introdução da incerteza no sistema.

O comportamento diferencial em relação ao grupo controle evidencia uma actividade específica do Sistema Nervoso Central deste grupo: por um lado manifesta uma incapacidade de descodificar o ruído e por outro, uma alta sensibilidade perante a presença da incerteza no sistema (que como vimos é um dos elementos constitutivos do ruído). Da incapacidade para descodificar o ruído advém a impossibilidade do sistema de o utilizar como elemento desencadeador de auto-organização.

II-Experiência 2

1-Descrição sumária da experiência

Esta experiência reproduz, ao nível do desenho experimental a experiência 4 do capítulo I da Parte II, distinguindo-se daquela pelo número de sujeitos e pelo número de grupos.

Trata-se de um experiência de audição de estímulos auditivos, baseada no efeito "stroop"; consiste na audição de um conjunto de algarismos (1 a 24) apresentados em série ordenada, em que os algarismos 6, 9, 11, 15, 20 e 24 são apresentados fora de ordem. Ao sujeito é pedido que dê uma resposta de ordem a cada um dos algarismos, incluindo os que estão fora de ordem. Pretende-se assim introduzir um ruído informacional no Sistema Nervoso Central, consistindo na necessidade de o sujeito bloquear a resposta "natural" (a resposta do dígito) para elaborar uma resposta de ordem (a resposta correspondente ao número de ordem do dígito, independentemente do seu valor).

Para mais pormenores sobre esta experiência cf. Experiência 4, Capítulo III, Parte II, Vol. II.

2-Resultados

2.1.- Estratégia de análise dos resultados

1. Analisamos, primeiro, o efeito do ruído no Sistema Nervoso Central do grupo controle e experimental para o conjunto da experiência (no seu tempo total de duração), através da

comparação dos estímulos-conflito (CONF)/ estímulos-não-conflito (NCONF).

2. Analisamos depois, o modo como o Sistema Nervoso Central, ao longo da experiência, reagiu ao ruído, comparando os primeiros estímulos-conflito (PCONF) com os últimos estímulos-conflito (UCONF) e os primeiros estímulos não conflito (PNCONF) com os últimos estímulos não conflito (UNCONF).

2.2- Resultados

1. Tendo verificado na Parte II desta tese que os estímulos CONF introduziam um ruído no Sistema Nervoso Central, analisamos aqui como é que o grupo experimental e o grupo controle reagem à introdução desse ruído.

GRUPO CONTROLE

Pela análise do Quadro 3.15 verificamos que este grupo apresenta, ao nível da actividade eléctrica da pele, uma activação maior nos estímulos CONF do que nos estímulos NCONF, no conjunto da experiência, traduzida por amplitude e tempo de subida significativamente maiores¹.

Ao nível do ritmo cardíaco, podemos verificar pelo Quadro 3.16 que os estímulos CONF provocam uma descida do componente A e uma subida do componente D, estatisticamente mais significativa esta última ($p < 0.05$ para A e $p < 0.001$ para D), traduzindo uma diminuição da incerteza ao nível destes estímulos comparativa-

1. NR: $F(1,1202) = 0.4352$, NS; AMP: $F(1,1202) = 21.1253$, $p < 0.0001$; IS: $F(1,1202) = 17.9199$, $p < 0.0001$.

mente com os estímulos NCONF¹.

QUADRO 3.15

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
(estímulos-conflito/estímulos não conflito)

Grupo controle						
	NR		AMP		TS	
CONF	3.6708	****	0.4123	****	733.3989	****
NCONF	3.5601		0.3151		362.5988	
Grupo experimental						
CONF	3.4596	NS	0.4677	NS	146.6882	NS
NCONF	3.0975		0.4292		133.5152	

**** - $p < 0.0001$

NS - não significativo

GRUPO EXPERIMENTAL

Os resultados indicam não haver diferenças estatisticamente significativas, ao nível da actividade eléctrica da pele, entre os dois tipos de estímulos naquelas comparações, mesmo ao nível do parâmetro mais sensível na tradução dos efeitos do ruído (tempo de subida) (cf. Quadro 3.15).

Ao nível do ritmo cardíaco, os resultados revelam uma subida significativa do componente A para os estímulos CONF, traduzindo um nível maior da incerteza associada a estes estímulos² (cf.

1. AMPP: $F(1,1146) = 4.4793$, $p < 0.05$; AMPV: $F(1,1146) = 15.8846$, $p < 0.001$.

2. AEP- NR: $F(1,1202) = 4.5433$, NS; AMP: $F(1,1202) = 2.6332$, NS; TS: $F(1,1202) = 1.7226$, NS.

RC- AMPP: $F(1,985) = 8.3271$, $p < 0.01$; AMPV: $F(1,985) = 0.9567$, NS.

Quadro 3.16).

QUADRO 3.16

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(estímulos-conflito/estímulos não conflito)

Grupo controle		
	AMPP	AMPV
CONF	0.4002 *	0.4586 ***
NCONF	0.4604	0.3721
Grupo experimental		
CONF	0.6184 **	0.3541 NS
NCONF	0.477	0.3783

* - $p < 0.05$
 ** - $p < 0.01$
 *** - $p < 0.001$
 NS - não significativo

Estes resultados ao demonstrarem que os estímulos CONF provocam uma activação maior que os estímulos NCONF no grupo controle, apesar de uma descodificação de menor incerteza associada àqueles, sugerem que essa activação esteja provavelmente relacionada com a componente "incongruência" desses estímulos.

No entanto, em relação ao grupo experimental, ao descodificar a componente "incerteza" dos estímulos CONF, não mostra apesar disso, uma activação maior nesses estímulos, sugerindo que aquela descodificação não é suficiente para uma descodificação mais global do ruído associado aos estímulos.

2. Para avaliarmos o comportamento do Sistema Nervoso Central, em cada um dos grupos, ao longo da experiência e em função do ruído, praticamos esta análise em dois tempos:

- Num 1º tempo analisamos as comparações PCONF/UCONF e PNCONF/UNCONF.

- Num 2º tempo analisamos as comparações PCONF/PNCONF e UCONF/UNCONF.

Esta análise justifica-se pelas razões apontadas no Capítulo III, Parte II (Vol. II).

GRUPO CONTROLE

Verificamos pelo Quadro 3.17 que os PCONF não diferem significativamente, sob o ponto de vista estatístico, dos UCONF¹, enquanto que os UNCONF apresentam um tempo de subida significativamente maior do que os PNCONF², isto no que respeita à avaliação pela actividade eléctrica da pele. Estes resultados poderão significar que os dois tipos de estímulos (CONF e NCONF) não sofreram nenhum processo de habituação ao longo da experiência, tendo estes últimos mesmo desencadeado, para o fim da experiência, uma activação surpreendentemente maior do que no início.

1.NR: $F(1,271) = 3.1053$, NS; AMP: $F(1,271) = 0.00633$, NS; IS: $F(1,271) = 0.2492$, NS.

2.NR: $F(1,313) = 2.4970$, NS; AMP: $F(1,313) = 0.6053$, NS; IS: $F(1,313) = 25.3144$, $p < 0.0001$.

QUADRO 3.17

Actividade Eléctrica da Pele

Valores médios e significância
(primeiros/últimos)

Grupo controle			
	NR	AMP	TS
PCONF	3.5357 NS	0.4216 NS	742.0431 NS
UNCONF	4.0451	0.4114	856.4030
PNCONF	4.0119 NS	0.2662 NS	71.1632 ****
UNCONF	3.5374	0.2926	540.8429
PCONF	3.5357 NS	0.4216 ****	742.0431 ****
PNCONF	4.0119	0.2662	71.1632
UNCONF	4.0451 NS	0.4114 ***	856.403 NS
UNCONF	3.5374	0.2926	540.8459
Grupo experimental			
PCONF	3.4000 NS	0.467 NS	162.6366 NS
UNCONF	3.2932	0.5061	147.4214
PNCONF	3.1131 NS	0.3829 **	123.3502 *
UNCONF	2.6190	0.4944	168.8954
PCONF	3.4000 NS	0.4670 NS	162.6366 NS
PNCONF	3.1131	0.3829	123.3502
UNCONF	3.2932 *	0.5061 NS	147.4214 NS
UNCONF	2.6190	0.4944	168.8954

* - $p < 0.05$
 ** - $p < 0.01$
 *** - $p < 0.001$
 **** - $p < 0.0001$
 NS - não significativo

No entanto quando comparamos os primeiros estímulos CONF com os primeiros estímulos NCONF, verificamos que aqueles desencadeavam uma activação significativamente maior do que estes, diferença que se ia atenuando para o fim da experiência (sem

contudo se conseguir uma anulação total desta diferença), sugerindo que houve um processo lento de integração dos estímulos CONF, aproximando-os dos estímulos NCONF¹.

Estes resultados sugerem que os estímulos CONF, quando avaliados isoladamente, continuam a manter as suas propriedades na interacção com o Sistema Nervoso Central, as quais lhes permitem pôr em marcha mecanismos auto-organizativos; quando avaliados no conjunto da experiência, são inseridos nos processos de integração lenta, desencadeados por eles próprios. Isto é, o processo global de integração do ruído por parte do Sistema Nervoso Central só é captado através da análise da interacção entre o ruído e o não ruído; o ruído só por si continua a manter as mesmas características de activação.

Isto pode clarificar-nos quanto a esses processos, sugerindo que o facto de haver uma integração do ruído não significa que este deixe de manter as suas propriedades específicas de activação do Sistema Nervoso Central (incerteza e incongruência), confirmando os pressupostos teóricos que salientam o ganho de complexidade de um sistema a partir da integração do ruído (cf. Capítulo II, Parte I, Vol. I).

No que respeita ao ritmo cardíaco (Quadro 3.18) os resultados confirmam estes dados, demonstrando uma diminuição da diferença

1. Comparação PCONF/PNCONF

NR: $F(1,306) = 2.5514$, NS; AMP: $F(1,306) = 16.5734$, $p < 0.0001$; IS: $F(1,306) = 16.4339$, $p < 0.0001$.

Comparação UCONF/UNCONF

NR: $F(1,278) = 2.9777$, NS; AMP: $F(1,278) = 11.0338$, $p < 0.001$; IS: $F(1,278) = 2.9096$, NS.

da incerteza relativa introduzida por cada um dos estímulos ao longo da experiência. Aquela diferença diminuía, não por uma descida da incerteza dos estímulos CONF mas por um aumento da incerteza dos estímulos NCONF, conforme pode ser verificado no quadro (em que os estímulos NCONF desencadeiam um aumento da componente A para o fim da experiência)¹.

QUADRO 3.18

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(primeiros/últimos)

Grupo controle		
	AMPP	AMPV
PCONF	0.4124 NS	0.4835 NS
UCONF	0.4184	0.4216
PNCONF	0.2583 ****	0.3763 NS
UNCONF	0.4750	0.4172
PCONF	0.4124 **	0.4835 **
PNCONF	0.2583	0.3763
UCONF	0.4184 NS	0.4216 NS
UNCONF	0.475	0.4172

** - p < 0.01

**** - p < 0.0001

NS - não significativo

1. Comparação PCONF/UCONF

AMPP: F(1,292) = 0.0133, NS; AMPV: F(1,292) = 208891, NS.

Comparação PNCONF/UNCONF

AMPP: F(1,285) = 19.6944, p < 0.0001; AMPV: F(1,285) = 1.0212, NS.

Comparação PCONF/PNCONF

AMPP: F(1,285) = 9.4605, p < 0.01; AMPV: F(1,285) = 6.7628, p < 0.01.

Comparação UCONF/UNCONF

AMPP: F(1,292) = 1.2452, NS; AMPV: F(1,292) = 0.0155, NS.

GRUPO EXPERIMENTAL

Neste grupo nenhuma das comparações se mostrou estatisticamente significativa (cf. Quadro 3.17 e 3.20)¹.

QUADRO 3.20

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(primeiros/Últimos)

Grupo experimental		
	AMPP	AMPV
PCONF	0.4255 NS	0.3688 NS
UCONF	0.4863	0.3954
PNCONF	0.3062 NS	0.4003 NS
UNCONF	0.3105	0.3258
PCONF	0.4255 NS	0.3688 NS
PNCONF	0.3062	0.4003
UCONF	0.4863 NS	0.3954 NS
UNCONF	0.3105	0.3258

NS - Não significativo

1. AEP

PCONF/UCONF- NR: $F(1,271) = 0.1159$, NS; AMP: $F(1,271) = 0.8257$, NS; TS: $F(1,271) = 0.6990$, NS.
 PNCONF/UNCONF- NR: $F(1,313) = 2.8748$, NS; AMP: $F(1,313) = 2.8989$, NS; TS: $F(1,313) = 3.8816$, NS.
 PCONF/PNCONF- NR: $F(1,306) = 0.8978$, NS; AMP: $F(1,306) = 4.2459$, NS; TS: $F(1,306) = 5.0326$, NS.
 UCONF/UNCONF- NR: $F(1,278) = 5.01881$, NS; AMP: $F(1,278) = 0.0671$, NS; TS: $F(1,278) = 1.1762$, NS.

RC

PCONF/UCONF- AMPP: $F(1,250) = 2.0158$, NS; AMPV: $F(1,250) = 1.9865$, NS.
 PNCONF/UNCONF- AMPP: $F(1,248) = 0.0458$, NS; AMPV: $F(1,248) = 1.2586$, NS.
 PCONF/PNCONF- AMPP: $F(1,250) = 4.8881$, NS; AMPV: $F(1,250) = 0.4592$, NS.
 UCONF/UNCONF- AMPP: $F(1,235) = 4.2369$, NS; AMPV: $F(1,235) = 2.3568$, NS.

Estes dados são sugestivos da existência de uma não diferenciação entre estímulos CONF e estímulos NCONF ao longo da experiência (já confirmada pelos resultados da experiência 1 deste capítulo), fenómeno que aparentemente impede a habituação a qualquer tipo de estímulo.

3- Conclusão

Os resultados desta experiência sugerem que este desenho experimental actuou no grupo controle pela introdução de um ruído informacional no sistema, sobretudo através da componente "incongruência", não sendo salientes as flutuações da componente "incerteza". Nesse sentido, os estímulos conflito desencadearam uma activação significativamente maior, quer na globalidade da experiência quer no seu início (comparativamente com os estímulos não conflito).

Além disso, as características deste ruído mantiveram-se ao longo da experiência, apesar dos processos de integração no Sistema Nervoso Central se terem iniciado (denotado através da aproximação da activação aos estímulos conflito à dos estímulos não conflito, para o fim da experiência).

Neste contexto, o grupo experimental manifestou incapacidade de descodificação do ruído (não distinguindo entre estímulos conflito e estímulos não conflito) e revelou uma grande sensibilidade à incerteza induzida pelos ensaios.

Assim, estes resultados confirmam os resultados da

Assim, estes resultados confirmam os resultados da experiência anterior (experiência 1, pp.), num outro desenho experimental, ao evidenciarem para o grupo experimental, uma incapacidade de descodificação do ruído acompanhada por uma grande sensibilidade à incerteza por ele introduzida no Sistema Nervoso.

III-Experiência 3

1-Descrição sumária da experiência

Esta experiência reproduz, como as anteriores, o desenho experimental da experiência 5 do Capítulo I da Parte II, distinguindo-se pelo número de sujeitos e de grupos.

Trata-se de uma experiência de apresentação visual de um conjunto de estímulos (1 cadeia de 5 letras) com os quais pretendemos introduzir um ruído informacional no Sistema Nervoso Central, através deste canal sensorial.

A tarefa consiste em dar uma resposta motora discriminativa (levantar o polegar) em função de uma letra central daquela cadeia de 5 letras. Estes estímulos foram manipulados de forma a variar o nível de ruído, a intensidade do ruído (ruído maior ou ruído menor) e a sua presença ou ausência.

Pretende-se estudar a influência do ruído no Sistema Nervoso Central ao nível da execução de tarefas motoras.

Para mais pormenores sobre procedimento cf. experiência 5,

Capítulo III, Parte II, Vol. II.

2-Resultados

2.1.-Estratégia de análise dos resultados¹

1. Analisamos, em cada um dos grupos, o efeito do ruído na "performance" motora, através da análise das respostas erradas.

2. Analisamos, em cada um dos grupos, o papel das respostas não específicas (cf. Parte II) no paradigma ruído/sem ruído informacional. Para tal analisamos as respostas atenuadas em ambos os grupos, em relação às manipulações SEM RUÍDO/COM RUÍDO e BLOCOS.

3. Analisamos o efeito do ruído nas respostas abertas, nas diferentes manipulações e nos dois grupos.

4. Finalmente analisamos a evolução do comportamento do Sistema Nervoso Central em função do ruído ao longo de toda a experiência.

2.2.- Resultados

2.2.1.- Análise dos erros

Partindo da definição de "erro" dada no Capítulo III, Parte II, Vol. II (respostas abertas a estímulos que não pediam resposta), analisamos através de um teste de análise de variância (one-

1. Esta estratégia baseia-se nos resultados da experiência 5 da Parte II: interferência do ruído com a "performance" em tarefas motoras; interferência do ruído na activação de base da organização de estratégias motoras; interferência do ruído nos potenciais de acção muscular das respostas motoras abertas; mecanismos de integração do ruído ao longo do tempo.

way ANOVA) a variação da média das respostas erradas por cada sujeito em cada uma das condições e em cada um dos grupos. No Quadro 3.21 estão representados os resultados para cada grupo.

QUADRO 3.21

Número de erros

Valores médios e significância
(condições sem ruído, com ruído maior, menor, fixo ou aleatório)

	Grupo controle		Grupo experimental	
SR/CR <	0.0000	0.0000 NS	0.0300	0.0100 NS
SR/CR >	0.0000	0.0280 *	0.0300	0.0400 NS
R</R>	0.0000	0.0280 *	0.0100	0.0400 NS
RF/RA	0.0173	0.0125 NS	0.0056	0.0085 NS

* - $p < 0.05$

NS - não significativo

GRUPO CONTROLE

Verificamos através dos dados¹ que este grupo apresenta aumento estatisticamente significativo do número de erros nos ensaios com ruído maior (RMA) comparativamente com os ensaios sem ruído (SR) e com os ensaios com ruído menor (RME).

GRUPO EXPERIMENTAL

Verificamos através dos dados, que este grupo não apresenta diferenças significativas em qualquer uma daquelas condições (cf.

1. Grupo controle

SR/CR <- $F(1,232) = 0.0$, NS; SR/CR >- $F(1,232) = 2.8981$, $p < 0.05$; R</R>- $F(1,238) = 3.0513$, $p < 0.05$; RF/RA- $F(1,469) = 0.1857$, NS.

Grupo experimental

SR/CR <- $F(1,310) = 0.0001$, NS; SR/CR >- $F(1,319) = 2.3512$, NS; R</R>- $F(1,349) = 3.0210$, NS; RF/RA- $F(1,469) = 3.7251$, NS.

Quadro 3.21).

Estes resultados sugerem um comportamento diferente dos dois grupos em relação à interferência do ruído na "performance" motora: o grupo experimental, apresenta um grande número de erros, que ocorrem quer nas condições de ruído quer nas condições de ausência de ruído; o grupo controle apresenta um número estatisticamente maior de erros que ocorrem apenas nas condições de ruído.

2.2.2. Análise das respostas atenuadas

Tendo definido respostas atenuadas e o modo da sua identificação no electromiograma (cf. Capítulo III, Parte II, Vol. II), analisamos nos dois grupos o efeito das diferentes manipulações do ruído nesse tipo de respostas.

GRUPO CONTROLE

No Quadro 3.22 estão representados os valores dessas comparações para este grupo.

Verificamos através dos dados que ao nível do electromiograma não há diferenças significativas no padrão de activação das respostas atenuadas na comparação CR/SR¹.

A nível do ritmo cardíaco, os resultados revelam que a activação das respostas atenuadas se traduz por um aumento significativo em ambos os componentes daquele ritmo (A e D), nas condições de SEM RUIDO e nas condições de RUIDO FIXO. Embora haja

1. NR: $F(1,466) = 0.3972$, NS; AMP: $F(1,466) = 0.5134$, NS; IS: $F(1,466) = 1.6128$, NS.

esse aumento nas duas componentes, a diferença é maior para a componente D ($F(1,362)=23.7901$ e $F(1,294)=44.0376$, respectivamente para as comparações CR/SR e RF/RAL), do que para a componente A ($F(1,362)=15.368$ e $F(1,294)=12.8082$, respectivamente para as comparações CR/SR e RF/RAL), traduzindo uma predominância de D nas situações de SR e de RF, reveladora de uma incerteza menor do que nas outras condições¹.

QUADRO 3.22

Grupo controle
Médias e significância
(condições com e sem ruído e ruído fixo e aleatório)

		Electromiograma					
		NR		AMP		TS	
CR/SR	6.8701	7.1561	NS	0.385	0.4079	NS	351.15 418.19 NS
		Ritmo Cardíaco					
		AMPP			AMPV		
CR/SR	0.3769	0.5463	****	0.2216	0.3652	****	
RF/RA	0.4142	0.2157	***	0.4883	0.1759	****	

*** - $p < 0.001$
**** - $p < 0.0001$
NS - não significativo

Portanto, a análise das respostas atenuadas electromiográficas permite, pela activação desencadeada no registo ritmo cardíaco (vegetativo) verificar que o grupo controle apresenta um comportamento diferencial face à incerteza introdu-

1. CR/SR- AMPP: $F(1,362)= 15.3668$, $p < 0.0001$; AMPV: $F(1,362)= 23.7901$, $p < 0.0001$.
RF/RA- AMPP: $F(1,294)= 12.8082$, $p < 0.001$; AMPV: $F(1,294)= 44.0376$, $p < 0.0001$.

do Sistema Nervoso Central dos dois grupos, traduzindo o grupo experimental dificuldade de discriminação da componente incerteza do ruído, tomando o grupo controle como referência.

2.2.3- Análise das respostas abertas

GRUPO CONTROLE

A activação dos potenciais musculares das respostas abertas, traduzidas nos índices electromiográficos não é significativamente diferente nas várias manipulações dos ensaios (Quadro 3.24)¹.

QUADRO 3.24

Electromiograma

Valores médios e significância
(condições com e sem ruído, ruído fixo e aleatório)

	Grupo controle					
	NR		AMP		TS	
SR/CR <	7.3718	6.8354 NS	0.4026	0.3555 NS	528.59	329.42 NS
SR/CR >	7.3718	6.8701 NS	0.4026	0.3850 NS	528.59	351.15 NS
R</R>	6.8354	6.8701 NS	0.3555	0.3850 NS	329.42	351.15 NS
RFix/RAle	7.3846	6.8526 NS	0.4035	0.3701 NS	457.08	340.15 NS
Grupo experimental						
SR/CR <	6.4965	7.0643 NS	0.3733	0.4331 NS	441.14	528.56 NS
SR/CR >	6.4965	5.9167 NS	0.3733	0.4274 NS	441.14	441.98 NS
R</R>	7.0643	5.9167 NS	0.4331	0.4274 NS	528.56	441.98 NS
RFix/RAle	5.8528	6.4758 NS	0.4037	0.4301 NS	469.98	484.16 NS

NS - não significativo

1. SR/CR <- NR: $F(1,469) = 1.3405$, NS; AMP: $F(1,469) = 2.0966$, NS; TS: $F(1,469) = 6.1265$, NS.
 SR/CR >- NR: $F(1,463) = 1.1539$, NS; AMP: $F(1,463) = 0.3020$, NS; TS: $F(1,463) = 5.3257$, NS.
 R </R >-NR: $F(1,466) = 0.0056$, NS; AMP: $F(1,466) = 0.7920$, NS; TS: $F(1,466) = 0.1849$, NS.
 RFix/RAle -NR: $F(1,934) = 2.6807$, NS; AMP: $F(1,934) = 2.1593$, NS; TS: $F(1,934) = 5.9820$, NS.

Ao nível do ritmo cardíaco (vegetativo) (Quadro 3.25) constatamos um comportamento semelhante ao verificado na análise das respostas atenuadas, havendo um aumento significativo da A e de D nas condições de SR comparativamente com as condições de RME e RMA, mas com uma maior significância de D ($F(1,386)=13.89$ e $F(1,386)=27.1948$, respectivamente para A e D nas condições SR/RME; $F(1,381)=26.1394$ e $F(1,381)=28.7281$, respectivamente para A e D nas condições SR/RMA), traduzindo uma menor incerteza nas condições SR; o mesmo acontece na manipulação RF/RAL ($F(1,769)=32.4077$ e $F(1,769)=53.7720$, respectivamente para A e D).

QUADRO 3.25

Ritmo Cardíaco

Valores médios e significância
(condições com e sem ruído, ruído fixo e aleatório)

	Grupo controle			
	AMPP		AMPV	
SR/CR <	0.5797	0.4276 ***	0.3716	0.2287 ****
SR/CR >	0.5877	0.3769 ****	0.3706	0.2216 ****
R</R>	0.4276	0.3769 NS	0.2287	0.2216 NS
RFix/RAl	0.5671	0.4024 ****	0.3678	0.2251 ****
Grupo experimental				
SR/CR <	0.577	0.531 NS	0.2023	0.1899 NS
SR/CR >	0.577	0.4499 **	0.2023	0.2118 NS
R</R>	0.531	0.4499 NS	0.1899	0.2118 NS
RFix/RAl	0.5532	0.4905 *	0.2137	0.2009 NS

Estes dados revelam que a reactividade do Sistema Nervoso Central relativamente a este grupo apresenta um comportamento diferencial, relativamente às respostas abertas (apenas evidenciado a nível vegetativo) quando evocadas nas situações SR e CR (denotando uma discriminação da incerteza introduzida pelas situações de ruído (RME e RMA) ao nível do Sistema Nervoso Central). Essa diferenciação ocorre, não face às características de intensidade do ruído (maior ou menor), mas face às características de nível do ruído (RF/RA); é através da manipulação experimental que se consegue fixar o nível da incerteza e em consequência modificar o nível do ruído, mostrando, este grupo, uma discriminação em relação a esse nível, traduzida por um aumento da incerteza nas condições de ruído aleatório.

GRUPO EXPERIMENTAL

A activação dos potenciais musculares das respostas abertas, traduzidas nos índices electromiográficos também não é significativamente diferente, sob o ponto de vista estatístico, nas várias manipulações dos ensaios (cf. Quadro 3.26)¹.

Ao nível do ritmo cardíaco verifica-se uma descida significativa do componente A na condição de RMA na manipulação SR/RMA sem

1. SR/CR <- NR: F(1,310) = 0.8080, NS; AMP: F(1,310) = 2.2533, NS; IS: F(1,310) = 1.5454, NS.
 SR/CR >- NR: F(1,319) = 0.8869, NS; AMP: F(1,319) = 1.8268, NS; IS: F(1,319) = 0.0002, NS.
 R </R >- NR: F(1,349) = 3.8834, NS; AMP: F(1,349) = 0.0227, NS; IS: F(1,349) = 1.8941, NS.
 RF/RA - NR: F(1,709) = 2.2791, NS; AMP: F(1,709) = 0.9420, NS; IS: F(1,709) = 0.0960, NS.

alteração estatisticamente significativa no componente D^1 (cf. Quadro 3.25), mostrando um fenómeno contrário ao que aconteceu no grupo controle: isto é, o ritmo cardíaco evidencia uma menor incerteza nas situações de ruído maior.

Se compararmos com o que se passa na manipulação de RF/RAL, encontramos algo de semelhante (maior incerteza nas situações de RF). Estes dados sugerem uma inversão do processo de avaliação do ruído, neste grupo, quando comparado com o grupo controle, mostrando a dificuldade de descodificação já referida, mas neste caso nas situações de ruído que implicam uma incerteza.

3.4- Evolução do ruído

Fizemos esta análise comparando a activação muscular (electromiograma) e a activação central (ritmo cardíaco) no início da experiência com o mesmo tipo de activação no fim da experiência, quer para as condições com ruído (CR) quer para as condições sem ruído (SR), nos dois grupos.

GRUPO CONTROLE

Ao nível do electromiograma verifica-se uma habituação ligeira para o fim da experiência nas condições SR (evidenciado no

1. SR/CR < - AMPP: $F(1,256) = 1.1266$, NS; AMPV: $F(1,256) = 0.0631$, NS.
 SR/ CR >- AMPP: $F(1,256) = 8.0797$, $p < 0.01$; AMPV: $F(1,256) = 0.0427$, NS.
 R </R > - AMPP: $F(1,286) = 3.8523$, NS; AMPV: $F(1,286) = 0.2230$, NS.
 RF/RA - AMPP: $F(1,574) = 4.4419$, $p < 0.05$; AMPV: $F(1,574) = 0.1573$, NS.

tempo de subida - Quadro 3.26)¹. Ao nível do ritmo cardíaco (activação central), as condições SR apresentavam uma descida estatisticamente significativa do componente A, para o fim da experiência, traduzindo um fenómeno de habituação, revelado por uma diminuição da incerteza no sistema (cf. Quadro 3.26)².

QUADRO 3.26

Grupo controle

Valores médios e significância
(início/fim nas condições com e sem ruído)

		Electromiograma					
		NR		AMP		TS	
CR							
	I/F	6.8462	6.5583 NS	0.3851	0.3804 NS	401.03	341.02 NS
SR							
	I/F	7.4917	7.0684 NS	0.462	0.3896 NS	642.70	424.50 *
		Ritmo Cardíaco					
		AMPP		AMPV			
CR							
	I/F	0.4096	0.4093 NS	0.2536	0.2276 NS		
SR							
	I/F	0.6788	0.5055 **	0.4212	0.3585 NS		

* - $p < 0.05$

** - $p < 0.01$

NS - não significativo

1. CR- NR: $F(1,235) = 0.1857, NS$; AMP: $F(1,235) = 0.01, NS$; IS: $F(1,235) = 0.7919, NS$.

SR- NR: $F(1,235) = 0.4569, NS$; AMP: $F(1,235) = 2.6746, NS$; IS: $F(1,235) = 3.8156, p < 0.05$.

2. CR- AMPP: $F(1,235) = 0.0, NS$; AMPV: $F(1,235) = 0.5897, NS$.

SR- AMPP: $F(1,136) = 7.0167, p < 0.01$; AMPV: $F(1,136) = 1.9404, NS$.

GRUPO EXPERIMENTAL

Neste grupo não há diferenças estatisticamente significativas quer na activação muscular (EMG) quer na activação central (RC) em qualquer das condições testadas (Quadro 3.27)¹.

QUADRO 3.27

Grupo experimental

Valores médios e significância
(início/fim nas condições com e sem ruído)

	NR		Electromiograma				TS			
	AMP	NS	AMP	NS	AMP	NS	AMP	NS		
CR										
I/F	7.7011	5.8000	NS	0.4295	0.4349	NS	443.26	444.18	NS	
SR										
I/F	6.5119	5.3656	NS	0.4258	0.4678	NS	414.63	595.86	NS	
		Ritmo Cardíaco								
	AMPP		AMPV							
CR										
I/F	0.5241	0.4562	NS	0.2255	0.1803	NS				
SR										
I/F	0.5306	0.4589	NS	0.2395	0.2009	NS				

NS - não significativo

1. EMG

CR- NR: $F(1,175) = 3.1887$, NS; AMP: $F(1,175) = 0.0097$, NS; IS: $F(1,175) = 0.0001$, NS.

SR- NR: $F(1,175) = 2.0872$, NS; AMP: $F(1,175) = 0.5851$, NS; IS: $F(1,175) = 3.9801$, NS.

RC

CR- AMPP: $F(1,142) = 1.2621$, NS; AMPV: $F(1,142) = 0.4365$, NS.

SR- AMPP: $F(1,142) = 1.2767$, NS; AMPV: $F(1,142) = 0.3046$, NS.

4- Discussão

Estes resultados mostram que o comportamento dos 2 grupos é ao mesmo tempo semelhante e distinto nesta experiência.

Expliquemo-nos:

1. Num 1º nível, de comportamento motor e de eficiência das tarefas, o grupo experimental demonstra não haver diferenças significativas dessa eficiência, em relação às condições de ruído informacional/sem ruído informacional, ao contrário do grupo controle.

2. Quando esse comportamento motor é analisado ao nível dos potenciais musculares dos músculos envolvidos naquelas tarefas (EMG), nas situações em que se requeria uma resposta aberta (e portanto uma contração muscular daqueles músculos) não há diferenças significativas entre os dois grupos; ambos os grupos demonstram que os potenciais de acção muscular não são "afectados" pela introdução do ruído no Sistema Nervoso Central. Isto é sugerido pela ausência de diferenças significativas naqueles potenciais, em qualquer um dos grupos e em qualquer uma das condições.

Quando não se requer uma resposta aberta (e portanto os potenciais musculares detectados traduzem respostas atenuadas ou bloqueadas) o mesmo acontece em relação aos dois grupos e em relação a qualquer uma das condições manipuladas.

Vemos assim, neste nível de análise que designaremos por nível cortical-periférico, que o comportamento dos dois grupos é

semelhante e distinto. É distinto, na tradução da introdução de um ruído no Sistema Nervoso Central, ao nível da execução de uma tarefa motora, revelando uma ausência de diferenças significativas no número de erros cometidos em qualquer das situações manipuladas, ao contrário do que acontece com o grupo controle. É semelhante quando essa interferência é avliada ao nível da activação dos potenciais musculares (quer nas respostas abertas quer nas respostas atenuadas) não havendo diferenças significativas entre os estímulos ruído e os não ruído, em cada um dos dois grupos.

Isto é, este nível de análise, por si só, não dá conta dos processos nervosos activados pela introdução do ruído no Sistema Nervoso Central.

Para se dar conta desses processos necessitamos de nos socorrer de indicadores da activação inespecífica do Sistema Nervoso Central (fenómeno de base implicado naquela interferência) que concomitantemente acompanha aqueles fenómenos corticais e periféricos. Nesta experiência utilizamos o ritmo cardíaco, que é simultâneamente indicador daquela activação e uma medida altamente discriminativa do grau de incerteza introduzido no Sistema Nervoso Central, conforme verificado na Parte II.

3. Vejamos então pela análise do ritmo cardíaco, o que acontece ao nível da activação inespecífica desencadeada pelo ruído, nas situações em que se pede uma resposta aberta.

Os resultados sugerem, em relação ao grupo controle, uma discriminação, por parte do SNC, para níveis de incerteza nele

introduzidos quando as condições manipuladas apresentam ou não ruído, denunciando uma incerteza significativamente menor para as situações SEM RUIDO do que para as situações COM RUIDO (e entre estas, uma incerteza significativamente menor quando o nível do ruído era fixado (RF/RAL)); em relação ao grupo experimental, e no que respeita ao Sistema Nervoso Central, este mostra uma dificuldade de discriminação das situações de ruído através do seu nível de incerteza com uma inversão em relação ao comportamento do grupo controle, denunciando uma incerteza maior nas situações de SEM RUIDO ou de RUIDO FIXO.

Sendo assim compreendemos que a incerteza maior discriminada pelo Sistema Nervoso Central do grupo controle interfira na eficácia do sistema como um todo, aquando da execução de tarefas motoras, sob condições de ruído informacional (e portanto com um maior número de erros), enquanto que no grupo experimental (ao não discriminar adequadamente o ruído através da incerteza introduzida no sistema), essa interferência não ocorre.

Por outro lado, pela análise da activação central associada às condições que não requerem resposta aberta (respostas atenuadas) verificamos que o grupo controle apresenta um comportamento semelhante ao evidenciado quando é requerida uma resposta aberta (discriminação de menor incerteza nas situações de SEM RUIDO e de RUIDO FIXO) enquanto que o grupo experimental não evidencia qualquer tipo de discriminação em relação às duas manipulações efectuadas.

Assim temos que o grupo experimental não é interferido, ao nível da eficiência das tarefas, nas situações de maior ruído e não apresenta diferenças significativas quando esses erros não são visíveis (respostas atenuadas). Ao contrário, o grupo controle comete mais erros (visíveis) nas situações de maior ruído mas comete também mais erros não visíveis (respostas atenuadas) nas situações de maior incerteza (maior ruído). Pela análise do comportamento do Sistema Nervoso Central quando não há erros (respostas abertas), as situações de maior ruído induzem, no grupo experimental e a nível vegetativo, uma menor activação no SNC e uma descodificação de uma maior incerteza, em relação às situações de sem ruído ou de ruído menor, exatamente ao contrário do que acontece no grupo controle.

Algo de semelhante acontece na análise da evolução do comportamento do Sistema Nervoso Central ao longo da experiência, em relação a qualquer uma das duas situações manipuladas (CR/SR). Essa análise demonstra, para o grupo controle, que o nível de incerteza se mantém permanentemente alto nas condições de ruído, impedindo o sistema de se habituar tão facilmente como acontece com as condições sem ruído, em que se nota uma habituação para o fim da experiência (quer no EMG quer no RC), tradutora desse menor grau de incerteza.

Ao contrário, no grupo experimental, a particular reactividade psicofisiológica do Sistema Nervoso denota uma incapacidade daquele sistema para discriminar a incerteza, mantendo um padrão de reactividade permanentemente alto até ao fim da experiência,

organizar em consequência da sua incapacidade de discriminar.

Portanto esta experiência revela um comportamento específico do Sistema Nervoso Central do grupo experimental, traduzido por: (1) não interferência do ruído nas respostas motoras a uma tarefa; (2) uma avaliação não discriminativa, ao nível vegetativo, daquele comportamento motor nas referidas condições (traduzido pelo comportamento às respostas atenuadas); (3) inversão da avaliação discriminativa, a nível vegetativo, aquando das respostas correctas, com uma menor activação nas situações de maior ruído; (4) uma não habituação a qualquer das condições (CR/SR) ao longo do tempo.

5- Conclusão

Os dados desta experiência sugerem a existência de uma incapacidade do Sistema Nervoso Central do grupo experimental, para descodificar o ruído, confirmando os resultados das experiências 1 e 2 deste capítulo; particularmente, esta experiência mostra um déficite que se reflete ao nível da elaboração das respostas motoras no Sistema Nervoso Central.

Além disso, os dados relativos à avaliação da incerteza (activação inespecífica), também confirmam as experiências anteriores, sugerindo uma sensibilidade aumentada para a incerteza, mas de uma forma não discriminativa.

IV-Síntese conclusiva

Como referimos no início do capítulo anterior, as 3 experiências constituem por si módulos independentes de investigação, mas também se integram num conjunto articulado que funciona como um corpo unitário e multifacetado daquela mesma investigação.

Por isso iremos agora elaborar as conclusões gerais deste corpo "triunitário" de investigações, que determinarão as respostas às questões levantadas ao longo desta tese.

Assim, o conjunto dos resultados das 3 experiências desenhadas, confirmam a hipótese experimental enunciada no início desta Parte III: "o grupo experimental (TD) apresenta, ao nível do SNC, uma específica organização dos sistemas auto-organizativos em função do ruído, distinta da do grupo controle (não TD).

Essa específica organização apresenta-se da seguinte forma:

1. O grupo de toxicodependentes, ao nível da abordagem das tarefas, demonstra uma avaliação das situações diferente do grupo controle e sugestiva de uma menor capacidade de flutuação da activação de base em face a situações que introduzam um ruído informacional.

2. Revela também um déficite ao nível da avaliação das condições de significado para o sistema e ao nível da avaliação do valor de informação dos estímulos nessas situações.

3. Mostra uma incapacidade para a avaliação da componente "incongruência" dos estímulos-ruído.

4. Evidencia uma incapacidade de discriminação da componente "incerteza" dos estímulos-ruído, denotando simultaneamente uma grande reactividade a essa mesma incerteza.

5. Decorrente dos pontos anteriores, demonstrou uma incapacidade para a descodificação de estímulos-ruído, reagindo psicofisiologicamente de modo semelhante aos estímulos não ruído.

6. Em consequência desta incapacidade de descodificação do ruído, este não pode funcionar como factor organizador do sistema, o que também é verificado.

7. O facto do ruído não funcionar como elemento organizador do Sistema Nervoso Central implica um comportamento aleatório e desorganizado, quando as situações se apresentam sem significado para o sistema, ou um comportamento "sem flutuações" (com uma certa fixidez), quando a tarefa requerida implica uma organização cortical mais elaborada (por exemplo, nas tarefas motoras), mas denotando uma incapacidade de adaptação à situação.

8. Evidencia, em determinadas situações, uma habituação fácil (quando o componente "incongruência" é mais predominante) ou uma habituação difícil (quando o componente incerteza é o predominante).

9. Na base de todo este comportamento está um alto índice de perturbação face à incerteza induzida no Sistema Nervoso Central, introduzida indiscriminadamente pelas situações experimentais apresentadas.

A partir destas conclusões, e tendo em conta o desenvolvido

na Parte II, sugerimos que o grupo de toxicodependentes manifeste uma dificuldade de descodificação do ruído devido a um déficite da discriminação da incerteza introduzida no Sistema Nervoso Central, cuja consequência é uma activação de base muito alta dos seus sistemas auto-organizativos, retirando-lhes as capacidades de "flexibilidade" em função do jogo das indeterminações.

Deste modo também a hipótese conceptual foi demonstrada.

CONCLUSÃO GERAL

CONCLUSÃO GERAL

Descreveremos esta conclusão em 3 grandes eixos:

1º eixo - das contribuições desta investigação para a compreensão dos processos biológicos da toxicodependência;

2º eixo - das implicações da investigação do objecto sobre a própria disciplina que o interrogou (psicofisiologia);

3º eixo - das "projectões" desta investigação para outros domínios disciplinares.

1º Eixo

Podemos afirmar como conclusão geral que quer a hipótese conceptual quer a hipótese experimental foram confirmadas: isto é, os toxicodependentes apresentam uma organização dos sistemas auto-organizativos do Sistema Nervoso Central distinta da dos não toxicodependentes.

Especificando e aplicando os resultados às questões enunciadas no Capítulo IV da Parte I concluímos o seguinte:

(Questão 1 - Como é que os "estados" do Sistema Nervoso se refletem nas ligações inter-níveis da organização do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes?)

Em relação a esta questão, os resultados da experiência 3 esclarecem-nos de algum modo. De facto, nesta experiência manipulamos 2 níveis de organização do Sistema Nervoso (o cortical e o

sub-cortical). Pelos resultados concluímos que o Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes, face a situações que introduzam um ruído informacional, denota um déficite dos mecanismos de plasticidade/fixidez implicando uma menor capacidade de flutuação da activação de base (de génese sub-cortical), que se traduz por uma perturbação inespecífica do Sistema Nervoso com tradução nos processos de organização cortical (respostas motoras).

(Questão 2 -Como é que se refletem as oscilações da permanência/flutuação nos "estados" do sistema?)

Esta questão remete para as ligações entre os níveis do tempo/invariante e neurocibernético: isto é, para os processos ligados à habituação (permanência) e desabituação (flutuação) qual é a implicação imediata dos estados de activação do Sistema Nervoso Central face ao ruído?

Concluimos dos resultados que o Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes apresenta um comportamento diferencial em relação às características do ruído: quando o componente principal é a incongruência, a perturbação induzida no Sistema Nervoso Central é de um acréscimo de redundância (permanência); quando é a incerteza, é justamente o contrário, isto é, um aumento da variância (flutuação). Qualquer um destes tipos de comportamento está associado ao mesmo tipo de estado do Sistema Nervoso: hiperactivação de base.

(Questão 3 -Como é que se refletem os mecanismos auto-organizativos no jogo da flutuação/permanência?)

Esta questão remete para a ligação entre os níveis auto-

organizativo e do tempo/invariante. Ou seja, como se organizam os processos auto-organizativos que estão na base do jogo das flutuações/permanência?

Concluimos que, o Sistema Nervoso Central ao ter dificuldade de descodificação dos estímulos ruído como tal, está automaticamente impossibilitado de o utilizar como factor auto-organizador; estes dados explicam por um lado, o comportamento descrito na questão anterior e por outro, dão suporte ao comportamento paradoxal revelado pelos resultados das 3 experiências: ao mesmo tempo que aquele sistema não descodifica o ruído revela também uma grande reactividade aos elementos constituintes desse mesmo ruído.

É pois plausível pensar-se, apoiados nos resultados desta tese, que a hiperactivação do Sistema Nervoso Central, resultante do contacto com estímulos que induzem uma grande incerteza no Sistema Nervoso Central, seja o denominador comum de todas as diferentes formas específicas de comportamento do Sistema Nervoso dos toxicodependentes.

2º Eixo

Esta investigação traduz, na sua globalidade, um aspecto que foi sendo referido ao longo de cada capítulo: a resposta a cada questão levantada, a propósito quer da toxicodependência quer da metodologia a ela aplicada e das metodologias que visam operacionalizá-la em termos de auto-organização, acabam por desencadear um conjunto de outras questões que, por sua vez, levam ao

desenvolvimento e enriquecimento dos processos implicados na procura da resposta.

Assim, por exemplo, o facto de termos sentido a necessidade de interrogar a toxicodependência por uma biologia inscrita no actual paradigma científico, conduziu ao desenvolvimento de um conjunto de permissas, que designamos por epistemopsicofisiologia. Estas permissas permitem um novo enquadramento teórico-metodológico à problemática geral que se pretendeu investigar.

Esta nova maneira de perspectivar o objecto, teve dois tipos de efeitos: por um lado permitiu a emergência de novos constructos sobre os processos do Sistema Nervoso; por outro, a emergência de metodologias de aplicação experimental que permitiram testar esses novos constructos sobre o objecto eleito desta investigação: a toxicodependência.

3º Eixo

Muitas questões foram levantadas por este trabalho. Pensamos mesmo que as conclusões são sobretudo pistas para novas investigações. Assim, dividimos as "questões/projecções" em 3 direcções:

- 1- Direcção da própria psicofisiologia.
- 2- Direcção das neurociências.
- 3- Direcção das outras disciplinas do saber científico.

1- Direcção da psicofisiologia

Dentro da psicofisiologia há um conjunto de questões que

ficam em aberto: qual é a permanência desta organização específica do Sistema Nervoso Central dos toxicodependentes ao longo do tempo? Por outras palavras, será possível, num estudo longitudinal da toxicodependência, verificar a permanência (invariância) desta organização nervosa?

Numa outra perspectiva: será possível verificar esta específica organização do Sistema Nervoso noutras figuras da dependência (tóxica ou não)?

Estas questões projectam novas linhas de investigação dentro do mesmo objecto e dentro da mesma disciplina.

2-Direcção das neurociências

Se esta tese põe em evidência a particularidade de um conjunto de processos do funcionamento do Sistema Nervoso, como poderão estes processos ser evidenciados a outros níveis de análise do Sistema Nervoso (bioquímico, etc)? Isto é, tendo constatado uma mudança ao nível da psicofisiologia, como é que esta mudança se reflecte nas outras disciplinas? Que tipos de investigações metodológicas se devem desenvolver para se proceder a este estudo?

Estas questões projectam linhas de investigação quer ao nível do objecto quer ao nível da metodologia, dentro de outras disciplinas das neurociências.

3- Direcção de outros campos disciplinares

Como é que o conjunto destas diferentes abordagens podem convergir para a leitura da toxicodependência em termos da personalidade como sistema auto-organizador? Por outras palavras, como é que este trabalho, a partir da diferença que representa, se integra nos demais projectos que se desenvolvem no centro de Psicologia do Comportamento Desviante desta Faculdade, em torno da personalidade como sistema auto-organizador, que corresponde não só ao estrato psicofisiológico, mas também aos estratos expressivo, cognitivo, afectivo, experiencial e político (cf. Projecto do CPCD)?

Terminamos como começamos: se a nossa preocupação ao nível da investigação nasceu do contacto directo e terapêutico com os toxicodependentes, esperamos ter de algum modo contribuído para o alargamento da compreensão do fenómeno que elegemos como objecto do nosso trabalho de investigação, designadamente ao nível dos processos psicofisiológicos.

SIGLAS UTILIZADAS

SIGLAS UTILIZADAS

- ADN- Acido desoxirribonucleico
- AEP- Actividade Eléctrica da Pele
- AMPP- Amplitude dos picos das respostas
- AMPV- Amplitude dos vales das respostas
- AMP- Amplitude das respostas
- AN- Células activas negativas
- AP- Células activas positivas
- A- Componente acelerativa do ritmo cardíaco
- BCENT- Som B na posição central
- BPRIM- Som B na 1ª posição
- BULT- Som B na última posição
- CA- Canal activo
- CEP- Conductância eléctrica da pele
- CE- Característica dos estudos
- CI- Canal inactivo
- CONF- Estímulos-conflito
- CPCD- Centro de Psicologia do Comportamento Desviante
- CR- Com ruído
- CR<- Com ruído menor
- CR>- Com ruído maior
- D- Componente desacelerativa do ritmo cardíaco
- ECG- Electrocardiograma
- EC- Ensaios congruentes

EI- Ensaios incongruentes
EMG- Electromiograma
ENC- Estímulo não condicionado
ES- Tamanho do efeito (effect-size)
GSR- Galvanic skin response
HR- Heart rate
IA- Inteligência Artificial
LB- Linha basal
MCD- Memória de curta duração
MLD- memória de longa duração
NA- Nor-adrenalina
NCONF- Estímulos não-conflito
NMDA- N-metil-d-aspartase
NR- Número de respostas
PCONF- Primeiros estímulos-conflito
PNCNF- Primeiros estímulos não-conflito
RALE/RA- Ruído aleatório
RC- Ritmo cardíaco
REP- Resistência eléctrica da pele
RFIX/RF- Ruído fixo
SNC- Sistema Nervoso Central
SRL- Skin resistance level
SRR- Skin resistance response
SR- Sem ruído
TS- Tempo de subida das respostas

UCONF- últimos estímulos-conflito
UNCONF- últimos estímulos não-conflito
VCON- Voltage-controlled oscillator neuron
VI- Variável independente
VLSI- Very-large-scale-integration

BIBLIOGRAFIA

ARTIGOS ANALISADOS PELO METODO META-ANALITICO

- AHERN, G. e SCHWARTZ, G. (1985): Differential lateralization for positive and negative emotion in the human brain: EEG spectral analysis. *Neuropsychologia*, 23, 745-755.
- ANDERSON, C., STOYVA, J. e VAUGHN, L. (1982): A test of delayed recovery following stressful stimulation in four psychosomatic disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 571-580.
- ANDERSON, C. (1981): Expression of affect and physiological response in psychosomatic patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 143-149.
- ARENA, J., BLANCHARD, E., ANDRASIK, F., COTCH, P. e MYERS, P. (1983): Reliability of psychophysiological assessment. *Behavior Research Therapy*, 21, 447-460.
- ARENA, J., BLANCHARD, E., ANDRASIK, F., APPELBAUM, K. e MYERS, P. (1985): Psychophysiological comparisons of three kinds of headache subjects during and between headache states: Analysis of post-stress adaptation periods. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 427-441.
- BASSI, S., ALBIZZATI, M., CALLONI, E. e FRATTOLA, L. (1982): Electromyographic study of diabetic and alcoholic polyneuropathic patients treated with gangliosides. *Muscle & Nerve*, 5, 351-356.
- BEN-SHAKHAR, G. e GATI, I. (1987): Common and distinctive features of verbal and pictorial stimuli as determinants of

- psychophysiological responsivity. *Journal of Experimental Psychology General*, 116, 91-105.
- CACIOPPO, J., PETTY, R., LOSCH, M. e KIM, H. (1986): Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 260-268.
- COHEN, R. e WATERS, W. (1985): Psychophysiological correlates of levels and stages of cognitive processing. *Neuropsychologia*, 23, 243-256.
- COLES, M., GRATTON, G., BASHORE, T., ERIKSEN, C. e DONCHIN, E. (1985): A psychophysiological investigation of continuous flow model of human information processing. *Journal of Experimental Psychology: Human perception and Performance*, 11, 529-553.
- CROYLE, R. e COOPER, J. (1983): Dissonance arousal: Physiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 782-791.
- ELKIN, R. e LEIPPE, M. (1986): Physiological arousal, dissonance, and attitude change: Evidence for a dissonance-arousal link and a 'Don't Remind Me' effect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 55-65.
- GANNON, L., HAYNES, S., SAFRANEK, R. e HAMILTON, J. (1981): A psychophysiological investigation of musclecontraction and migraine headache. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 271-280.
- GRUZELIER, J. e MANCHANDA, R. (1982): The syndrome of schizophre

- nia: Relations between electrodermal response, lateral asymmetries and clinical ratings. *British Journal of Psychiatry*, 141, 488-495.
- GRUZELIER, J. e BROW, T. (1985): Psychophysiological evidence for a state theory of hypnosis and susceptibility. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 287-302.
- HUGDHAL, K. e FRANZON, M. (1987): Heart-rate indices of hemispheric asymmetry in a discrete-trials stroop-paradigm. *Perceptual and Motor Skills*, 64, 1203-1211.
- KLIONS, D., SANDERS, K., HUDAK, M., DALE, J. e KLIONS, H. (1987): Facial action patterns, electromyography, and moods in response to an insoluble task as a function of sex and sex-role differences. *Perceptual and Motor Skills*, 65, 495-502.
- MARTIN, P. e MATHEWS, A. (1978): Tension headaches: Psychophysiological investigation and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, 22, 389-399.
- PENNEBAKER, J. e CHEW, C. (1985): Behavioral inhibition and electrodermal activity during deception. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49, 1427-1433.
- ROBINSON, A. e READING, C. (1985): Imagery in phobic subjects: A psychophysiological study. *Behavior Research Therapy*, 23, 247-253.
- SCHWARTZ, G., AHERN, G. e BROWN, S. (1979): Lateralized facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology*, 16, 561-571.

- SOETENS, E., BOER, L. e HUETING, J. (1985): Expectancy or automatic facilitation? Separating sequential effects in two-choice reaction time. *Journal of Experimental Psychology*, 11, 598-616.
- WAID, W. e ORNE, M. (1982): Reduced electrodermal response to conflict, failure to inhibit dominant behaviors, and delinquency proneness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 769-774.
- ZUCKERMAN, M., KLORMAN, R., LARRANCE, D. e SPIEGEL, N. (1981): Facial, autonomic, and subjective components of emotion: The facial feedback hypothesis versus the externalizer-internalizer distinction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41, 929-944.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- ADLER, M. e GELLER, E. (1985): Contributions of neuropharmacology to understanding mechanisms of tolerance and dependence. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy*, 227, 27-37.
- AGRA, C. (1986a): Science, Maladie Mentale et Dispositifs de l'Enfance. Du paradigme biologique au paradigme systemique. Lisboa: INIC, 465-466.
- AGRA, C. (1986b): Para uma epistemopsicologia. *Revista de Psicologia e de Ciências da Educação*, 1, 17-27.
- AGRA, C. (1990): *Ciência, Sujeito e Poder* (Vol. I). No prelo.
- ALBE-FESSARD, D. (1967): Organization of somatic central pathways. Em Neff, W. (Ed.), *Contributions to sensory physiology*, Nova Iorque: Academic Press, pag. 101-156.
- ARENA, J., BLANCHARD, E., ANDRASIK, F., COTCH, P. e MYERS, P. (1983): Reliability of psychophysiological assessment. *Behavior Research Therapy*, 21, 447-460.
- ASCHOFF, J. (1965): *Circadian Clocks*. London: North-Holland Pub..
- ASHBY, R. (1962): Principles of the self-organizing system. Em Yovits, M., Jacobi, G. e Goldstein, G. (Eds.), *Self-organizing systems*, Washington: Spartan Books.
- ATLAN, H. (1979): *Entre le cristal et la fumé. Essai sur l'organisation du vivant*. Paris: Seuil.
- ATTENEAVE, F. (1959): *Applications of information theory to*

- psychology. Nova Iorque: Holt, Rinehart e Winston.
- AUDISIO, M. (1964): Les bases neuroanatomiques de la psychiatrie. E.M.C, 37033 A10-1-10.
- AUDISIO, P. (1978): **Psychisme et Biosystèmes**. Toulouse: Privat Ed.
- AUSUBEL, D. (1961): Causes and types of narcotic addiction: A psychosocial view. *Psichiatric Quarterly*, 35, 523-531.
- AXELROD, J. (1968): Celular adaptation in the development of tolerance to drugs. Em Wilker, A. (Ed.), *Addictive states*. Baltimore: Williams e Wilkins, pag 247-264.
- AXELROD, J. (1971): Neural control of indolamine metabolism in the pineal. Em *The Pineal Gland*, 35, CIBA.
- BACHMAN, J., O'MALLEY, P. e JOHNSTON, L. (1984): Drug use among young adults: The impacts of roles status and social environment. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 629-645.
- BARBER, P. e FOLKARD, S. (1972): Reaction time under stimulus uncerntainty with response certainty. *Journal of Experimental Psychology*, 93, 138-142.
- BARDO, M. e RISNER, M. (1985): Biochemical substrates of drug abuse. Em Galizio, M. e Maisto, S.(Eds.), *Determinants of substance abuse treatment: biological, psychological and environmental factors*. Nova Iorque: Plenum, pag. 65-99.
- BARLOW, D., MARISSAKALIAN, M. e SCHOFIELD, L. (1980): Patterns of desynchrony in agarophobia: a preliminary report. *Behavior*

Research and Therapy, 18, 441-448.

BEJEROT, N. (1972): Addiction: An artificially induced drive. Springfield, Ill: Charles e Thomas.

BEJIN, A. (1974): Qu'est-ce qu'apprendre?. Em Morin, E., Piattelli-Palmarini, M. (Eds), L'unité de l'Homme. Le cerveau humain. Paris: Points.

BERGER, F e PORTERFIELD, J. (1969): Drug abuse and society. Em Witten, J. (Ed.), Drugs and Youth. Springfield, Ill: Charles e Thomas.

BERLYNE, D., GRAW, M., SALAPATEK, P. e LEWIS, J. (1963): Novelty, complexity, incongruity, extrinsic motivation and the GSR. Journal of Experimental Psychology, 66, 560-567.

BERNARD, C. (1966): Introduction à l'étude de la medecine expérimentale (1866). Paris: Belton Ed..

BERNSTEIN, A. (1969): To what does the orienting respond? Psycho physiology., 6, 338-350.

BERNSTEIN, A. (1973): Electrodermal lability and the OR: Reply to O'Gorman and further exposition of the 'significance hypothesis'. Australian Journal of Psychology, 25, 147-154.

BERNSTEIN, A., TAYLOR, K., AUSTEN, B., NATHANSON, M. e SCARPELLI, A. (1971): Orienting response and apparent movement toward or away from the observer. Journal of Experimental Psychology, 87, 37-45.

BERNSTEIN, A., TAYLOR, K. e WEINSTEIN, E. (1975): The phasic

- electrodermal response as a differentiated complex reflecting stimulus significance. *Psychophysiology*, 12, 158-169.
- BERNSTEIN, A. e TAYLOR, K. (1979): The interaction of stimulus information with potential stimulus significance in eliciting the skin conductance orienting response. Em Kimmel, H., van Olst, E. e Orlebeke, J. (Eds.), *The orienting reflex in humans*. Nova Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, pag. 499-520.
- BODDY, J. (1989): The benefits of physiological psychology. *British Journal of Psychology*, 80, 479-498.
- BOHLIN, G. e KJELLBERG, A. (1979): Orienting activity in two-stimulus paradigms as reflected in heart rate. Em Kimmel, H., van Olst, E. e Orlebeke, J. (Eds.), *The orienting reflex in humans*, Nova Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, pag. 169-197.
- BOHM, D., PEAT, F. (1987): *Science, Order and Creativity*. Nova Iorque: Bantam Books.
- BOHR, N. (1958): *Atomic Physics and human knowledge*. Nova Iorque: Wiley.
- BOZARTH, M. e WISE, R. (1981a): Heroin reward is dependent on a dopaminergic substrate. *Life Science*, 29, 1881-1886.
- BOZARTH, M. e WISE, R. (1981b): Intracranial self-administration of morphine into the ventral tegmental area in the rats. *Life science*, 28, 551-555.
- BOZARTH, M. e WISE, R. (1983): Dissociation of the rewarding and

- physical dependence-producing properties of morphine. Em Harris, L.(Ed.), **Problems of drug dependence**. Washington: National Inst. on Drug Abuse, pag. 171-177.
- BRADLEY, J. (1978): Robustness? **British Journal of Mathematic and Statistical Psychology**, 31, 144-152.
- BRADLEY, J. (1980): Robustness in Z, t, and F tests at large samples. **Bulletin of Psychonomic Society**, 16,333-336.
- BRIDGE, J. e HATTON, G. (1973): Septal unity activity in response to alterations in bleed volume and osmotic pressure. **Physiological Behavior**, 10, 769-774.
- BROWN, J., MORSE, P., LEAVITT, L. e GRAHAM, F. (1976): Specific attentional effects reflected in the cardiac orienting response. **Bulletin of the Psychonomic Society**, 7, 1-4.
- BUCHWALD, N. e HULL, C. (1971): Neuronal processes underlying rythmic brain activity. **Symposium on quantitative chronobiology**. Nova Iorque: Little Rock.
- BUCKMAN, J. (1971): Psychology of drug abuse. **Medical College of Virginia Quarterly**, 7, 98-102.
- BULL, R. e GALE, M. (1973): The reliability of and interrelationships between various measures of electrodermal activity. **Journal of Experimental Research in Personality**, 6, 300-306.
- BURG, N. e GREINER, T. (1960): A bioelectric scale of human alertness: concurrent recordings of the EEG and GSR. **Psychiatric Research Reports**, 12, 183-193.
- CACIOPPO, J. e PETTY, R. (1983): Foundations of social psycho

- physiology. Em Cacioppo, J. e Petty, R. (Eds.), *Social psychophysiology: A sourcebook*. Nova Iorque: Guilford Press.
- CACIOPPO, J., PETTY, R., LOSCH, M. e KIM, H. (1986): Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 260-268.
- CACIOPPO, J. e TASSINARI, L. (1990): Inferring psychological significance from physiological signals. *American Psychologist*, 45, 16-28.
- CANADA, A. (1972): Methadone in a thirty-day detoxification program for narcotic addicts: A critical review. *International Journal of the Addictions*, 7, 613-617.
- CARROLL, D. e POKORA, J. (1975): The effect of threat of shock on SCR habituation to simple auditory stimuli. *Physiological Psychology*, 4, 94-96.
- CASEY, K. (1973): Pain: A current view of neural mechanisms. *American Scientist*, 61, 194-200.
- CASTORIADIS, C. (1978): *Les carrefours du labyrinthe*. Paris: Seuil.
- CHANGEAUX, J. e DANCHIN, A. (1974): Apprendre par stabilisation sélective des synapses en cours de développement. Em Morin, E. e Piattelli-Palmarini, M. (Eds), *L'Unité de l'Homme. Le Cerveau Humain*, Paris: Points.
- CHANGEAUX, J. e BLANGY, D. (1975): Un mécanisme moléculaire qui règle la vie: les interactions allostériques. Em *La Recherche*

em biologie moléculaire, Paris: Seuil.

CHANGEAUX, J. (1983): *L'homme neuronal*. Paris: Fayard.

CHAPOUTHIER, G. (1971): Reflexion sur l'object de la psychophysiology. *La Recherche*, 2, 558-559.

CHAUVIN, R. (1969): *Psychophysiologie. Le comportement animal*. Paris: Masson Ed..

CHURCHLAND, P. e CURCHLAND, P. (1990): Could a machine think? *Scientific American*, 262, 26-31.

COCHIN, J. e KORNETSKY, C. (1964): Development and loss of tolerance to morphine in the rat after single and multiple injections. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 145, 1-10.

COCHIN, J. e KORNETSKY, C. (1968): Factors in blood of morphine-tolerant animals that attenuate or enhance effects of morphine in nontolerant animals. Em Wilker, A. (Ed.), *Addictive states*, Baltimore: Willimas e Wilkins, pag. 268-279.

COCHIN, J. (1974): Factors influencing tolerance to and dependence in narcotic analgesics. Em Fisher, S. e Freedman, A. (Eds.), *Opiate Addiction: Origins and treatment*, Washington, D.C.: Wiston, pag. 23-42.

COHEN, R. e WATERS, W. (1985): Psychophysiological correlates of levels and stages of cognitive processing. *Neuropsychologia*, 23, 243- 256.

COLES, M., GRATTON, G., BASHORE, T., ERIKSEN, C. e DONCHIN, E. (1985): A psychophysiological investigation of the continuous

- flow model of human information processing. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 11, 529-553.
- COLLIER, H. (1969): Humoral transmitters, supersensitivity, receptors and dependence. Em Steinburg, H. (Ed.), *Scientific basis of drug dependence*, Londres: Churchill, pag. 49-66.
- CROYLE, R. e COOPER, J. (1983): Dissonance arousal: Physiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45, 782-791.
- CROWLEY, T. (1972): The reinforcers for drug abuse: Why people take drugs? *Comprehensive Psychiatry*, 13, 51-62.
- DAVIS, H., ROSENZWEIG, M., BECKER, L. e SATHER, K. (1988): Biological psychology's relationships to psychology and neuroscience. *American Psychologist*, 43, 359-371.
- DAVIS, R., MORAY, N. e TREISMAN, A. (1961): Imitative responses and the rate of gain of information. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 13, 76-79.
- DAVIS, R. (1961): Physiological responses as a means of evaluating information. Em Biederman, A. e Zimmer, H. (Eds.), *The manipulation of human behavior*, Nova Iorque: Wiley.
- DeFRANCE, J. (1976): *The septal nuclei*. Nova Iorque: Plenum Press.
- DELAY, J. e PICHOT, P. (1971): *Abrégé de Psychologie*. Paris: Masson Ed..

- DELGADO, J., ROBERTS, W. e MILLER, N. (1954): Learning motivated by electrical stimulation of the brain. *American Journal of Physiology*, 179, 587-593.
- DENEAU, G., YANAGITA, T., SEEVERS, M. (1969): Self-administration of psychoactive substances by the monkey: a measure of psychological dependence. *Psychopharmacologia*, 16, 30-48.
- DEWEY, W., FU, T., OHLSSON, A., BOWMAN, E. e MARTIN, B. (1981): Evidence for the release of endogenous opiates by morphine.. Em Harris, L. (Ed.), *Problems of drug dependence*, Washington: U.S. Gov. Print Office, pag. 60-66.
- DOLE, V. e NYSWANDER, M. (1967): Rehabilitation of the street addict. *Archives of Environmental Health*, 14, 477-480.
- DUFFY, E. (1932): The measurement of muscular tension as a technique for the study of emotional tendencies. *American Journal of Psychology*, 44, 146-162.
- DUFFY, E. (1951): The concept of energy mobilization. *Psychological Review*, 58, 30-40.
- DUFFY, E. (1957): The psychological significance of the concept of 'arousal' or 'activation'. *Psychological Review*, 64, 265-275.
- DYER, F. (1971): A comparison of chromatic and achromatic versions of the Stroop color-word test. *Psychonomic Science*, 22, 235-237.
- DYER, F. (1973): The stroop phenomenon and its use in the study of perceptual, cognitive, and response processes. *Memory and*

Cognition, 1, 106-120.

- ECCLES, J. (1970): **Facing reality**. Heidelberg: Springer-Verlag.
- ECCLES, J. (1973): **The understanding of the brain**. Dusseldorf: Mcgraw Hill Pub..
- ECCLES, J. (1974): The physiology and physics of the free will. Em Mintz, S. e Widmayer, S. (Eds.), **Progress in the Neurosciences and Related Fields**, Nova Iorque: Plenum Press.
- EDELBERG, R. (1970): The information content of the recovery limb of the electrodermal response. *Psychophysiology*, 6, 527-539.
- EDELBERG, R. (1972a): Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology. *Handbook of psychophysiology*, 51, 367-418.
- EDELBERG, R. (1972b): Electrodermal recovery rate, goal orientation, and aversion. *Psychophysiology*, 9, 512-520.
- EDELBERG, R. e MULLER, M. (1978): The status of the electrodermal recovery measure: A caveat. *Psychophysiology*, 15, 283-284 (Abst.).
- EDELBERG, R. e MULLER, M. (1981): Prior activity as a determinant of electrodermal recovery rate. *Psychophysiology*, 18, 17-25.
- EIGEN, M. (1971): Self-organization of matter and the evolution of biological macromolecules. *Die Naturwissenschaften*, 58, 463-520.
- ELKIN, R. e LEIPPE, M. (1986): Psychological arousal, dissonance and attitude change: evidence for a dissonance-arousal link and a 'don't remind me' effect. *Journal of Personality and*

Social Psychology, 51, 55-65.

ELLIOT, R., BANKART, B. e LIGHT, T. (1970): Differences in the motivational significance of heart rate and palmar conductance: Two tests of hypothesis. **Journal of Psrsonality and Social Psychology, 14, 166-172.**

ERIKSEN, C. e SCHULTZ, D. (1979): Information process in visual search: A continuos flow conception and experimental results. **Perception and Psychophysics, 25, 249-263.**

ERVIN, F. (1968): Effects of opioids on electrical activity of deep structures in the human brain. Em Wikler, A. (Ed.), **The addictive states.** Baltimore: Williams and Wilkins, pag. 150-156.

ESCOHOTADO, A. (1989): **História de las drogas,1.** Madrid: Alianza Editorial, pag. 367.

FEDERN, E. (1972): A psycho-social view of "drug abuse". **Adolescence, Child Psychiatry and Human Development, 3, 10-20.**

FRANKENHAUESER, N., MELLIN, I., RISSLER, A., BJORKVAIL, C. e PATKAI, P. (1968): Cathecholamine excretion as related to cognitive and emotional reaction patterns. **Psychosomatic Medicine, 30, 109-120.**

FREEMAN, G. (1948): **The energetics of human behavior.** Ithaca: Cornell University Press.

FRIDLUND, A. e IZARD, C. (1983): Electromyographic studies of facial expressions of emotions and patten ns of emotion. Em Cacioppo, J. e Petty, R. (Eds.), **Social psychophysiology: A**

- sourcebook. Nova Iorque: Guilford Press, pag. 243-286.
- FROMHERZ, P. (1989): Self-organization of a membrane in synaptic geometry. *Acta of Biochemistry and Biophysics*, 986, 341-345.
- FUREDY, J. (1972): Electrodermal recovery time as a supra sensitive autonomic index of anticipated intensity of the threatened shock. *Psychophysiology*, 9, 281-282.
- GANGLOFF, H. e MONNIER, M. (1957): The topical action of morphine, levorphanol and the morphine antagonist levallorphan on the unanesthetized rabbit's brain. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapy*, 121, 78.
- GANZ, L. (1975): Temporal factors in visual perception. Em Carterette, E e Friedman, M. (Eds.), *Handbook of perception*, Nova Iorque: Academic Press, pag. 169-231.
- GINTZLER, A. (1980): Endorphin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science*, 210, 193-195.
- GLASS, G. (1976): Primary, secondary, and meta-analysis of research. *Educational Research*, 5, 3-8.
- GLASS, G., McGAW, B. e SMITH, M. (1981): *Meta-analysis in social research*. New York: Sage.
- GLICK, S. e CHARAP, A. (1973): Morphine dependence in rats with medial forebrain bundle lesions. *Psychopharmacologia*, 30, 343-348.
- GOLD, M. e REA, W. (1983): The role of endorphines in opiate addiction, opiate withdrawal and recovery. *Psychiatric Clinics of North America*, 6, 489-520.

- GOLDBERG, A., RIGNEY, D. e WEST, B. (1990): Chaos and Fractals in Human Physiology. *Scientific American*, 262 (2), 35-41.
- GOLDSTEIN, A. e GOLDSTEIN, D. (1968): Enzyme expansion theory of drug tolerance and physical dependence. Em Wikler, A. (Ed.), *The addictive states*, Baltimore: Williams e Wilkins, pag. 265-267.
- GRAHAM, F. (1970): Analysis of heart rate response curves: A comment on pooled interaction error terms. *Psychophysiology*, 7, 485-489.
- GRAHAM, F. (1979): Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. Em Kimmel, H., van Olst, E. e Orlebeke, J. (Eds.), *The orienting reflex in humans*, Nova Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, pag. 137-167.
- GRAHAM, F. e CLIFTON, R. (1966): Heart-rate change as a component of the orienting response. *Psychological Bulletin*, 65, 305-320.
- GRAHAM, F. e SLABY, D. (1973): Differential heart-rate changes to equally intense white noise and tones. *Psychophysiology*, 10, 347-362.
- GROSSBERG, S. (1970): Some networks that can learn, remember, and reproduce any number of complicated space-time patterns, II. *Studies in Applied Mathematics*, 49, 135-166.
- GROSSBERG, S. (1975): A neural model of attention, reinforcement, and discrimination learning. *International Review of Neurobiology*, 18, 263-327.

- GROSSBERG, S. (1976a): Adaptative pattern classification and universal recoding, I: Parallel development and coding of a neural feature detectors. *Biological Cybernetics*, 23, 121-134.
- GROSSBERG, S. (1976b): Adaptative pattern classification and universal recoding, II: Feedback , expectation, olfaction, and illusions. *Biological Cybernetics*, 23, 187-202.
- GROSSBERG, S. (1978): A theory of human memory: Self-organization and performance of sensory-motor codes, maps, and plans. Em Rosen, R. e Snell, F. (Eds.), *Progress in theoretical biology (Vol. 5)*, Nova Iorque: Academic Press.
- GROSSBERG, S. (1980): How does a brain build a cognitive code?. *Psychological Review*, 87, 1-51.
- GROSSBERG, S. (1981): Adaptative resonance in development, perception, and cognition. Em Grossberg, S. (Ed.), *Mathematical psychology and psychophysiology*, Providence: American Mathematical Society.
- GROSSBERG, S. (1982a): The processing of expected and unexpected events during conditioning and attention: A psychophysiological theory. *Psychological Review*, 89, 529-572.
- GROSSBERG, S. (1982b): *Studies of mind and brain: Neural principles of learning, perception, development, cognition, and motor control*. Boston: Reidel Press.
- GROSSBERG, S. (1982c): A psychophysiological theory of reinforcement, drive, motivation, and attention. *Journal of Theoretical*

- cal Neurobiology, 1, 286-369.
- GROSSBERG, S. (1988): *The adaptative Brain*, 1. Amsterdam: Elsevier Science Publ..
- GUDERMAN, J., SHADER, R. e HEMENWAY, T. (1972): Methadone with drawal in the treatment of heroine addiction. *Diseases of the Nervous System*, 33, 297-303.
- GUILLEMIN, R. (1978): Peptides in the brain: The new endocrinology of the neuron. *Science*, 202, 390-401.
- GUNNE, L. (1963): Catecholamines and 5-hydroxytryptamine in morphine tolerance and withdrawl. *Acta Physiologica Scandinavica*, 58, 1-19.
- HARTH, E. (1982): *Windows on the mind. Reflections on the physical basis of consciousness*. Londres: Penguin Books.
- HAYMAKER, W., ANDERSON, E. e NAUTA, W. (1969): *The hypotalamus*. Springfield: C. C. Thomas.
- HEBB, D. (1955): Drives and de CNS (conceptual nervous system). *Psychological Review*, 62, 243-254.
- HEDGES, L. (1982): Fitting categorial models to effect sizes from a serie of experiments. *Journal of Educational Statistics*, 7, 119-137.
- HEDGES, L. e OLKIN, I. (1985): *Statistical methods for meta-analysis*. Orlando: Academic Press.
- HENNEMAN, E. (1980): Organization of the motoneuron pool: The size principle. Em Mountcastle, V. (Ed.), *Medical psysiology* (14& Ed., Vol.1), S.t Louis: Mosby.

- HERZ, A., SCHULZ, R. e WUSTER, M. (1982): Development of selective tolerance to particular types of opiate receptors. Em Harris (Ed.), *Problems of drug dependence*, Washington: U.S. Government Print office, pag. 215-222.
- HILL, H. (1962): The social deviant and initial addiction to narcotics and alcohol. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 60, 562-582.
- HIMMELSBACH, C. (1943): With reference to physical dependence. *Federation Proceedings*, 2, 201-203.
- HOEFTADTER, D. (1979): *Godel, Escher, Bach*. Nova Iorque: Basic Books.
- HOEFTADTER, D. (1985): *Metamagical themas: Questing for the essence of mind and pattern*. Londres: Viking, pag. 364-395.
- HOYLE, G. (1977): *Identified neurons and behavior of arthropods*. Nova Iorque: Plenum Press.
- HULL, C. (1943): *Principles of behavior*. Nova Iorque: Appleton-Century-Crofts.
- HUNTER, J., SCHMIDT, F. e JACKSON, G. (1982): *Meta-analysis: Cumulating research findings across studies*. Nova Iorque: Sage.
- IVERSEN, G. e NORPOTH, H. (1987): *Analysis of variance*. Beverly Hills: Sage Pub.
- JAFFE, J. e SHARPLESS, S. (1968): Pharmacological denervation supersensitivity in the central nervous system: A theory of physical dependence. Em Wilker, A. (Ed.), *The Addictive*

- states, Baltimore: Williams and Wilkins, pag. 226-246.
- JENNINGS, J., AVERILL, J., OPTEN, E. e LAZARUS, R. (1970): Some parameters of heart rate change: Perceptual versus motor requirements, noxiousness, and uncertainty. *Psychophysiology*, 7, 194-212.
- JESSEN, A. e ROHWER, W.: The stroop color-word test: A review. *Acta Psychologica*, 25, 36-93.
- JONAS, S., O'DWYER, E., ZENDEL, J. e SIDEL, V. (1972): Ambulatory heroin detoxification in a municipal hospital. *New York State Journal of Medicine*, 72, 2099-2105.
- JONES, B. e PRADA, J. (1977): Drug-seeking behavior in the dog: Lack of effect of prior passive dependence on morphine. *Drug and Alcohol Dependence*, 2, 287-294.
- JONES, R. (1984): The pharmacology of cocaine. Em Grabowsky, J. (Ed.), *Cocaine: Pharmacology, effects and treatment of abuse*, Washington: National Institute on Drug Abuse, pag. 34-53.
- JURGENS, H., PEITGEN, H. e SAUPE, D. (1990): The language of fractals. *Scientific American*, 263, 40-47.
- KALANT, H. (1977): Comparative aspects of tolerance and dependence on alcohol, barbiturates and opiates. Em Gross, M. (Ed.), *Alcohol intoxication and withdrawal, III*, Nova Iorque: Plenum, pag. 179-186.
- KALIL, R. (1989): Synapse formation in the developing brain. *Scientific American*, 261, 38-45.
- KAPLAN, H. (1985): Testing a general theory of drug abuse and

- other deviant adaptations. *Journal of Drug Issues*, 15, 477-492.
- KASAMATSU, T. e PETTIGREW, J. (1976): Depletion of brain catecholamines: Failure of ocular dominance shift after monocular occlusion in kittens. *Science*, 194, 206-209.
- KATKIN, E. (1975): Electrodermal lability: a psychophysiological analysis of individual differences in response to stress. Em Sarason, J. e Spielberger, C.(Eds), *Stress and anxiety*. (Vol 2), Washington: Hemisphere.
- KAUFFMAN, J., SHAFFER, H. e BURGLASS, M. (1985): The biological basics: Drugs and their effects. Em Bratter, T. e Forrest, G. (Eds.), *Alcoholism and Substance Abuse: Strategies for Clinical Intervention*, pag. 107-136.
- KERR, F. e POZUELO, J. (1971): Suppression of physical dependence and induction of hypersensitivity to morphine by stereotaxic hypothalamic lesions in addicted rats. *Mayo Clinic Proceedings*, 46, 653-665.
- KHANTZIAN, E. (1982): Psychological (structural) vulnerabilities and the specific appeal of narcotics. *Annals of the New York Academy of Science*, 398, 24-32.
- KORNETSKY, C., ESPOSITO, R., McLEAN, S. e JACOBSON, J. (1969): Intracranial self-stimulation thresholds A model for the hedonic effects of drugs of abuse. *Archives of General Psychiatry*, 36, 289-292.
- KUHAR, M., PERT, C. e SNYDER, S. (1973): Regional distribution of

- opiate receptor binding in monkey and human brain. *Nature*, 245, 447-450.
- LACEY, B. e LACEY, J. (1974a): Studies of heart-rate and other bodily processes in sensorimotor behavior. Em Obrist, P. Black, A., Brener, J. e DiCara, L. (Eds), *Cardiovascular psychophysiology-current issues in response mechanisms, biofeedback and methodology*. Chicago: Aldine, pag. 538-565.
- LACEY, J. e LACEY, B. (1974): On heart rate responses and behavior: A reply to Elliott. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30, 1-18.
- LACEY, J. (1967): Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory. Em Appley, M. e Trumbull, J. (Eds), *Psychological stress: Issues in research*, Nova Iorque: Appleton-Century-Crofts, pag. 14-44.
- LEVITT, R., BALTZER, J., EVERS, T., STILWELL, D. e FURBY, J. (1977): Morphine and shuttle-box self-stimulation in the rat: a model for euphoria. *Psychopharmacologia*, 54, 307-311.
- LIGHT, R. e PILLEMER, D. (1984): *Summing up: The science of reviewing research*. Cambridge: Harvard University Press.
- LINDESMITH, A. e GAGNON, J. (1964): Anomie and drug addiction. Em Clinard, M. (Ed.), *Anomie and deviant behavior*, Nova Iorque: Free Press of Glencoe, pag. 158-188.
- LINDESMITH, A. (1947): *Opiate addiction*. Indiana: Principia Press.
- LIPPOLD, O. (1967): Electromyography. Em Venables, P. e Martin,

- I. (Eds.), *Manual of Psychophysiological Methods*, Amesterdão: North Holland.
- LLINAS, R. (1990): *The workings of the brain development, memory, and perception*. Nova Iorque: Freeman and Company.
- LOCKHART, R. (1972): Interrelations between amplitude, latency, rise time, and the Edelberg recovery measure of the galvanic skin response. *Psychophysiology*, 9, 437-442.
- LOCKHART, R. e LIEBERMAN, W. (1977): Factor structure of the electrodermal response. *Psychophysiology*, 14, 80.
- LORENZ, E. (1963): Deterministic nonperiodic flow. *Journal of the Atmospheric Sciences*, 20, 130-141.
- LUPASCO, S. (1979): *L'univers psychique. La fin de la psychanalyse*. Paris: Denoel/Gonthier.
- LUPASCO, S. (1987): *L'Énergie et la matière psychique*. Paris: Éditions du Rocher.
- LURIA, A. (1979): *El cérebro en accion*. Madrid: Fontanella.
- LYKKEN, D. (1972): Range correction applied to heart rate and to GSR data. *Psychophysiology*, 9, 373-379.
- MacLEAN, P. (1970): The limbic brain in relation to the psychoses. Em Black, P. (Ed.), *Physiological correlates of emotion*, Nova Iorque: Academic Press.
- MacLEOD, A (1976): Bases sensorielles de la perception. *Revue d'Électroencephalographie*, 6, 449-452.
- MANDELBROT, B. (1977): *The fractal geometry of nature*. Nova Iorque: Freeman.

- MARCUS, R. e KORNETSKY, C. (1974): Negative and positive intracranial reinforcement thresholds: effects of morphine. *Psychopharmacologia*, 38, 1-13.
- MARLATT, G. e DONOVAN, D. (1981): Alcoholism and drug dependence: cognitive social-learning factors in addictive behaviors. Em Craighead, W., Kazdin, A. e Mahoney, M. (Eds.), *Behavior Modification: Principles, Issues and Applications*, 2, Boston: Houghton Mifflin, pag. 264-285.
- MARQUES-TEIXEIRA, J. (1989): Abordagem laboratorial dos fenómenos afectivos. Em Rodrigues, C., Marques-Teixeira, J. e Freitas Gomes, M. (Eds.), *Afectividade*, Porto: Contraponto.
- MARQUES-TEIXEIRA, J. e QUEIROS, C. (1988): Contributo psicofisiológico para um modelo teórico da musicoterapia. *Revista de Psicologia e de Ciências da Educação*, 2, 59-64.
- MARTIN, I. e RUST, J. (1976): Habituation and the structure of the electrodermal system. *Psychophysiology*, 13, 554-562.
- MARTIN, W., EADES, C., THOMPSON, J., HUPPLER, R. e GILBERT, P. (1976): The effects of morphine and nalorphine-like drugs in the non-dependent and morphine-dependent chronic spinal dog. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 197, 517-532.
- MATURAMA, H. e VARELA, F. (1980): *Autopoiesis and cognition: The realization of the living*. Boston: Boston Studies in Philosophy of Science.
- MATUSCHKA, P. (1985): The psychopharmacology of addiction. Em

- Bratyster, T. e Forrest, G.(Eds), **Alcoholism and Substance Abuse: Strategies for Clinical Intervention**, Nova Iorque: Free Press, pag. 49-73.
- McCLEARN,G. (1983): Commonalities in substance abuse: a genetic perspective. Em Levison, P., Gerstein, D. e Maloff, D. (Eds.), **Commonalities in Substance Abuse and Human Behavior**. Lexington: Lexington Books, pag. 323-342.
- McCULLOCH, W. e PITTS, W. (1943): A logical calculus of ideas immanent in nervous activity. **Bulletin of Mathematical Biophysics**, 5, 115-133.
- MEDNICK, S. e SCHULSINGER, F. (1965): A longitudinal study of children with a high risk of schizophrenia: A preliminary report. Em Vandenberg, S. (Ed.), **Methods and goals in human genetics** , Nova Iorque: Academic Press, pag. 255-296.
- MEDNICK, S., SCHULSINGER, F. (1968): Some premorbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. **The transmission of schizophrenia**, 267-291.
- MELZACK, R. (1990): The tragedy of needless pain. **Scientific American**, 262, 19-25.
- MILNER, B. (1970): **Physiological Psychology**. Montreal: Holt, Rinehard e Winton.
- MORIN, E. (1973): **Le paradigme perdu: La nature humaine**. Paris: Seuil, pag. 216.
- MORIN, J. (1974): **Champ cérébral**. Paris: E.S.F..
- MORREL, F. (1961): Electrophysiological contributions to the

- neural basis of learning. *Physiological Review*, 41, 443-494.
- MORTON, J. (1969): Categories of interference: Verbal mediation and conflict in card sorting. *British Journal of Psychology*, 60, 329-346.
- MORUZZI, G. e MAGOUN, H. (1949): Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Éléctroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- MYERS, R. e HOLMAN, R. (1967): Failure of stress of electrical shock to increase ethanol intake in rats. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 28, 132-137.
- NELSEN, J. e KORNETSKY, C. (1972): Morphine-induced EEG changes in central motivational systems: evidence for single-dose tolerance. *Fifth International Drugs Briefings*, 166.
- O'BRIEN, C., O'BRIEN, T. MINTZ, J. e BRADY, J. (1975): Conditioning of narcotic abstinence in human subjects. *Drug and Alcohol Dependence*, 1, 115-123.
- OLDS, J. (1977): *Drives and reinforcements: Behavioral studies of hypothalamic functions*. Nova Iorque: Raven Press.
- OLDS, J. e MILNER, P. (1954): Positive reinforcement produced by electrical stimulation of the septal area and other regions of the rat brain. *Journal of Comprehensive Physiology and Psychology*, 4, 419-427.
- O'GORMAN, J., MANGAN, G. e GOWEN, J. (1970): Selective habituation of the galvanic skin response component of the orientation reaction to an auditory stimulus. *Psychophysiology*, 6,

716-721.

- O'GORMAN, J. e HORNEMAN, C. (1979): Consistency of individual differences in nonspecific electrodermal activity. **Biological Psychology**, 9, 13-21.
- PAILLARD, J. (1976): Réflexions sur l'usage du concept de 'plasticité' en neurobiologie. **Bulletin SFECA**, 2, 7-22.
- PAILLARD, J. (1983): Les sciences du système nerveux et le formalisme du hasard organisationnel, em Dumouchel, P. e Dupuy, J-P. (Eds), **L'auto-organisation. De la physique au politique**. Paris: Seuil.
- PASCHKE, W. (1970): The addiction cycle: A learning theory-peer group model. **Corrective Psychology and Journal of Social Therapy**, 16, 74-81.
- PATON, W. (1969): A pharmacological approach to drug dependence and drug tolerance. Em Steinberg, H. (Ed.), **Scientific basis of drug dependence**. Londres: Churchill, pag. 31-48.
- PAVLIDIS, T. (1969): Populations of interacting oscillators and circadian rhythms. **Journal of Theoretical Biology**, 22, 418-436.
- PEAVLER, W. (1974): Pupil size, information overload, and performances differences. **Psychophysiology**, 11, 559-566.
- PENFIELD, W. (1975): **The mystery of mind**. Princeton: Princeton University Press.
- PERKINS, M. e BLOCH, H. (1971): A Study of Some Failures in Methadone Treatment. **American Journal of Psychiatry**, 128, 47-51.

- PERSENSKY, J., SENTER, R. e JONES, R. (1969): Alcohol consumption in rats after experimentally induced neurosis. *Psychonomic Science*, 15, 159-160.
- PERT, A. e HULSEBUS, R. (1974): Opiate induced facilitation of self-stimulation behavior in the rat. *Program and Abstracts of the Society for Neuroscience*, 372.
- PETTIGREW, J. e KASAMATSU, T. (1978): Local perfusion of nora-drenaline mantains visual cortical plasticity. *Nature*, 271, 761-763.
- Picat, j. (1980): *Psychophysiologie du système nerveux central*. Paris: Ellipses.
- PIERON, H. (1959): *De l'actinie à l'Homme*. Paris: PUF.
- POZINE, N. (1974): *Simulation des structures neuroniques*. (Tradução Bronina). Paris: Editions Mir.
- POIREL, C. (1983): *Psychophysiologie générale et psychopathologie*. Paris: Masson.
- PRIGOGINE, I. e STENGERS, I. (1979): *La Nouvelle Alliance*. Paris: Gallimard.
- PRIGOGINE, I. e STENGERS, I. (1990): *Entre o Tempo e a Eternidade*. Lisboa: Gradiva.
- PRIGOGINE, I. e STENGERS, I. (1988): *Entre le temps et l'éternité*. Paris: Fayard.
- PRITCHATT, D. (1968): An investigation in some of the underlying associative verbal processes of the Stroop colour effect.

- Quarterly Journal of Experimental Psychology**, 20, 351-359.
- QUILLIAN, M. (1968): Semantic memory. Em Minsky, M. (Ed.), **Semantic Information Processing**, Cambridge: MIT Press.
- RADO, S. (1963): The psychoanalysis of pharmacothymia (drug addiction). **Psychoanalytic Quarterly**, 2, 1-23.
- RAY, R. e PIROCH, J. (1976): Orienting responses to a change in stimulus significance. **Bulletin of Psychonomic Society**, 8, 82-84.
- REID, L., GIBSON, W., GLEDHILL, S. e PORTER, P. (1964): Anticonvulsant drugs and self-stimulating behavior. **Journal of Comparative and Physiological Psychology**, 58, 317-320.
- REISBERG, D., BARON, J. e KEMLER, D. (1980): Overcoming Stroop interference: The effects of practice on distractor potency. **Journal of Experimental Psychology**, 6, 140-150.
- REISENBERG, A. e GHATA, J. (1978): **Les rythmes biologiques**. Paris: PUF.
- RICHTER, C. (1965): **Biological Clocks in Medicine and Psychiatry**. Springfield: Charles Thomas Publications.
- RITZMANN, R., COLBERN, D., ZIMMERMANN, E. e KRIVOY, W. (1984): Neurohypophyseal hormones in tolerance and physical dependence. **Pharmacology and Therapeutics**, 23, 281-312.
- ROSENBLATT, F. (1965): The perceptron. **Psychological Review**, 6, 386-396.
- ROSENTHAL, R. (1978): Combining results of independent studies. **Psychological Bulletin**, 85, 185-193.

- ROTTER, J. (1954): **Social learning and clinical psychology.**
Prentice-Hall: Englewood Cliffs, N..
- SAVITT, R. (1963): Psychoanalytic studies on addiction. *Psychoanalytic Quarterly*, 32, 43-57.
- SCHNITMAN, L. (1987): **Crack, Droga, Adiccion y Cultura.** Bogotá: Catalogo Científico.
- SCHRODINGER, E. (1945): **What is life?.** Cambridge: Cambridge University Press.
- SEEVERS, M. e DENEAU, G. (1963): Physiological aspects of tolerance and physical dependence. Em Root, W. e Hoffman, F. (Eds.), **Physiological pharmacology (V.I)**, Nova Iorque: Academic Press, pag. 565-640.
- SEEVERS, M. e DENEAU, G. (1969): A critique of the 'dual action' hypothesis of morphine's physical dependence. Em Wilker, A. (Ed.), **The addictive states**, Baltimore: Williams e Wilkins, pag. 199-205.
- SEEVERS, M. e WOODS, L. (1953): Symposium on drug addiction. The phenomena of tolerance. *American Journal of Medicine*, 14, 546-557.
- SHANNON, C. e WEAVER, W. (1949): **The mathematical theory of communication.** Illinois: Urbana.
- SHERRINGTON, C. (1940): **Man on his nature.** Londres: Cambridge University Press.
- SHOR, R. (1970): The processing of conceptual information on spatial directions from pictorial and linguistic symbols.

Acta Psychologica, 32, 346-365.

SHOR, R. (1971): Symbol processing speed differences and symbol interference effects in a variety of concept domains. *Journal of General Psychology*, 85, 187-205.

SIEGEL, S. e MacRAE, J. (1984): Environmental specificity of tolerance. *T.I.N.S.*, 140-143.

SINGER, W. (1983): Mechanisms of experience dependent self-organization of neuronal assemblies in the mammalian visual system. *Archives of Biology and Medical Experimentation*, 16, 317-327.

SINGER, W. (1986): The brain as a self-organization system.. *European Archives of Psychiatry and Neurology Science*, 236, 4-9.

SMITH, B. e BORG, G. (1964): The problem of retesting in the serial color-word test. Em *Psychological Research Bulletin Suécia*: Lund University.

SOKOLOV, E. (1963): *Perception and the conditioned reflex*. Nova Iorque: MacMillan.

SOKOLOV, E. (1966): Orienting reflex as information regulator. Em Leontiev, A., Luria, A. e Smninov, S. (Eds.), *Psychological research in the URSS*, Moscovo: Progress.

STEIN, L. (1964): Reciprocal action of reward and punishment mechanisms. Em Heath, R. (Ed.), *The role of pleasure in behavior* Nova Iorque: Hoeber, pag. 113-139.

STROOP, J. (1935): Studies of interference in serial verbal

- reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-661.
- SZENTAGOTHAI, J. (1969): Architecture of the Cerebral Cortex. Em Jaspers, A., Ward, A. e Pope, A. (Eds.), *Basic Mechanisms of the Epilepsies*, Boston: Little Brown, pag. 13-28.
- SZENTAGOTHAI, J. (1972): The basic neuron circuit of neocortex. Em Petsche-Brasiers (Ed.), *Symposium on Synchronization Mechanisms*, Viena: Springer-Verlag.
- SZENTAGOTHAI, J. (1973): Synaptology of the visual cortex. Em Jung, R. (Ed.), *Handbook of Sensory Physiology*, Viena: Springer-Verlag.
- SZPILER, J. e EPSTEIN, S. (1976): Availability of an avoidance response as related to autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 73-82.
- TABAKOFF, B. e ROTHSTEIN, J. (1983): Biology of tolerance and dependence. Em Tabakoff, B., Sutker, P. e Randall, C. (Eds), *Medical and Social Aspects of Alcohol Abuse*, Nova Iorque: Plenum, pag. 187-220.
- TABARY, J. (1983): Auto-organization à partir du bruit et système nerveux. Em Dumouchel, P. e Dupuy, J-P. (Eds), *L'auto-organisation. De la physique au politique*. Paris: Seuil.
- TATUM, A., SEEVERS, M. e COLLINS, K. (1929): Morphine addiction and its physiological interpretation based on experimental evidence. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 16, 638-696.
- TECCE, J. e HAPP, S. (1964): Effects of shock-arousal on a card-

sorting test of color-word interference. *Perceptual and Motor Skills*, 19, 905-906.

THOMPSON, R. (1967): *Foundations of physiological psychology*. Nova Iorque: Harper e Row.

TIFFANY, S. e BAKER, T. (1986): Tolerance to alcohol: psychological models and their application to alcoholism. *Annales of Behavior Medicine*, 8, 7-12.

UNGAR, G. (1969): Molecular Neurobiology: Reflexions in the First Ten Years of a New Science. *Journal of Biologic Psychology*, 11, 6-9.

UNGAR, G. (1974): Is the brain a chemical computer?. Em Mintz, S. e Widmayer, S. (Eds.), *Progress in the Neurosciences and Related Fields*. Nova Iorque: Plenum Press, pag. 41-57.

VAN OLST, E. (1971): *The orienting reflex*. Mouton: The Hague.

VARELA, F. (1979): *Principles of Biological Autonomy*. Nova Iorque:

VENABLES, P. e CHRISTIE, M. (1980): Electrodermal activity. Em Martin, I. e Venables, P. (Eds), *Techniques in Psychophysiology*. New York:

VENABLES, P. (1981): Psychophysiology of abnormal behaviour. *British Medical Bulletin*, 37, 199-203.

VIAUD, G., KAYSER, C., KLEIN, M. e MEDIONI, J. (1963): *Traité de Psychophysologie*. Paris: PUF.

VOGT, M. (1954): The concentration of sympathin in different parts of the central nervous system under normal conditions



- and after the administration of drugs. *Journal of Physiology*, 123, 117-118.
- VON FOERSTER, H. (1974): Notes pour une épistémologie des objets vivants. Em Morin, E. e Piatteli-Palmarini, M. (Eds.), *L'Unité de l'Homme*, Paris: Seuil.
- VON NEUMAN, J. e MORGENSTERN, O. (1944): *Theory of games and economic behavior*. Princeton: Princeton Univ. Press.
- WAID, W. e ORNE, M. (1982): Reduced electrodermal response to conflict, failure to inhibit dominant behaviors and delinquency proneness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 143, 769-774.
- WALLACE, B. (1977): *Human sleep and its disorders*. Nova Iorque: Plenum Press.
- WASDEN, R. e REID, L. (1968): Intracranial stimulation: performance decrements and a fear-reducing drug. *Psychonomic Science*, 12, 117-118.
- WAY, E. (1968): Distribution and metabolism of morphine and its surrogates. Em Wikler, A. (Ed.), *The addictive states*. Baltimore: Williams e Wilkins, pag. 13-31.
- WHITE, B. (1969): Interference in identifying attributes and attribute names. *Perception and Psychophysics*, 6, 166-168.
- WICKLER, A. (1965): Conditioning factors in opiate addiction and relapse. Em Wilner, D. e Kasselbaum, G. (Eds), *Narcotics*. Nova Iorque: MacGraw-Hill.
- WICKLER, A. (1973): Dynamics of drug dependence. Implications of

- a conditioning theory for research and treatment. *Archives of General Psychiatry*, 28, 611-616.
- WILDING, J. e MOHINDRA, N. (1983): Noise slows phonological coding and maintenance rehearsal: An explanation for some effects of noise on memory. Em *Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Milão: C. Recherche e Studi Amplifon.
- WILCOX, R. (1987): New designs in analysis of variance. *Annual Review of Psychology*, 38, 29-60.
- WILSON, B., ELMS, R. e THOMPSON, C. (1975): Outpatient versus hospital methadone detoxification. *International Journal of the Addictions*, 10, 13-21.
- WINDES, J. (1968): Reaction time for numerical coding and naming of numerals. *Journal of Experimental Psychology*, 78, 318-322.
- WISE, R. e BOZARTH, A. (1982): Action of drugs of abuse on brain reward systems: an update with specific attention to opiates. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 17, 239-243.
- WISE, R. (1982): Neuroleptics and operant behavior: the anhedonia hypothesis. *Behavior Brain Science*, 5, 39-87.
- WOODS, J. e SCHUSTER, C. (1968): Reinforcement properties of morphine on the SPA as a function of unit dose. *International Journal of Addiction*, 3, 231-237.
- WOOLSEY, C. (1958): Organisation of somatic sensory and motor of cerebral cortex. Em Harlow, H. e Woolsey, C. (Eds), *Biological and Biochemical Bases of Behavior*. Madison: University of

Wisconsin Press, pp. 63-81.

YORKE, C. (1970): A critical review of some psychoanalytic literature on drug addiction. *British Journal of Medical Psychology*, 43, 141-159.