



關於作者



柯霍是美國加州理工學院的認知與行為生物學教授。20多年來他都在該校教書，並從事視覺注意力與意識的神經基礎方面研究。他酷愛健行與攀岩，攀登過幾座著名的山峰。

■ **柯霍的理論：每一個意識經驗，都是特定腦區裡的一群獨特神經元以特定方式產生的活性所造成的。**

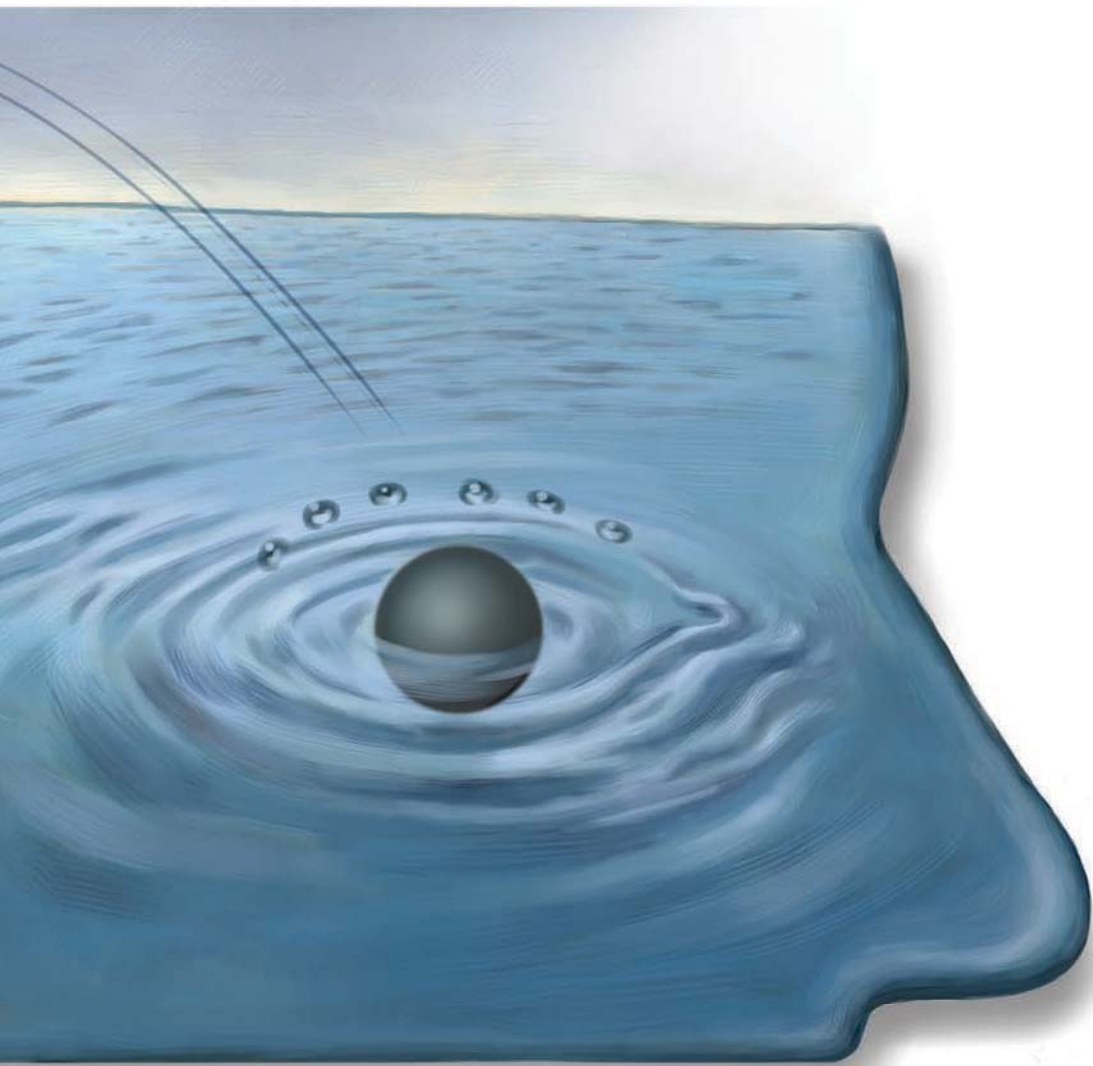
名家論戰： 意識如何產生？

腦中進行的活動過程如何轉換成意識，是重要的科學問題之一，目前尚待解決。雖然用科學方法可以釐清大霹靂後幾秒鐘內發生的事件，也可以找出人腦的生化要素，但對意識經驗如何產生卻完全無法提供令人滿意的答案。

我們兩人都是神經科學家，而共同的人生目標就是想解決這個問題。我們有許多共通的看法，例如我們都承認，意識不是

單一個問題而已。我們必須要能解釋許多現象，尤其是自我意識（審視自己慾望與思想的能力）、意識內容（任何時刻真正意識到的東西），以及腦中進行的過程與意識及非意識之間的關係。

要從何處著手？科學家還不是很清楚腦的內部運作，所以無法真正解釋意識如何從神經元的電化活性「迸」出來？因此重要的第一步，是要找出最能代表和產生意



柯霍與格林菲爾德這兩位重要的神經科學家，對主觀經驗過程中產生的腦活性，有著不同的看法。

撰文／柯霍（Christof Koch）、格林菲爾德（Susan Greenfield）

翻譯／黃榮棋

識有關的神經元組合（NCC），也就是與特定意識經驗吻合的腦部活性。當你「知道」你正看著一隻狗時，你腦裡的哪些神經元發生了哪些事？當你突然「感到」哀傷時，你的腦又發生了什麼事？我們都試圖找出每個人可能產生的每個主觀經驗在神經元上的關聯。除此之外，我們兩人的看法就不一樣了。

2006年夏天，心智科學基金會在英國

牛津大學舉辦的一場熱烈辯論中，我們對最佳運作的NCC內涵有不同的見解。此後我們繼續研究，並且挑戰對方的看法，往來的對話結果就成了這篇文章。但我們有個共同原則：我們的看法，主要來自神經科學，而不只是哲學。我們都參考了非常多來自神經科學、臨床與心理學的資料，我們的論點都是根據這些觀察結果得來的。

——柯霍與格林菲爾德

關於作者



格林菲爾德是英國牛津大學藥理學教授、英國皇家學院院長、英國國會上議院議員。她的研究重心是新的腦部機制，包括神經退化疾病的機制。她喜愛的消遣是回力球與跳舞。

■ **格林菲爾德的理論：每一個意識經驗，都是許多腦區域神經元同步活化成和諧的組合，然後消散。**

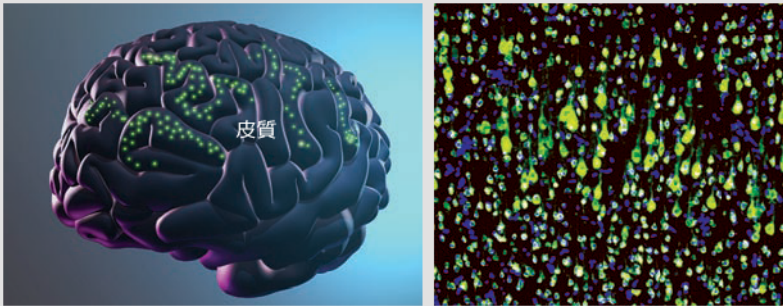
基本論點

意識的解釋

看到狗、聽到聲音、突然感到哀傷或經驗到其他主觀經驗時，腦裡發生了什麼事？

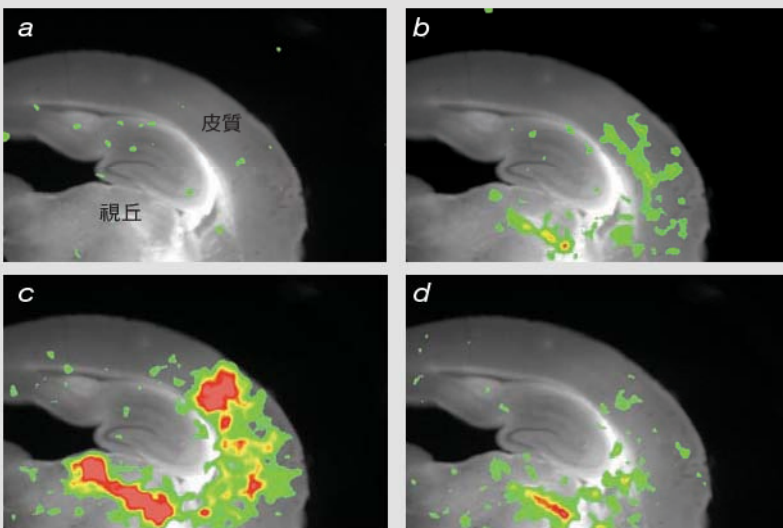
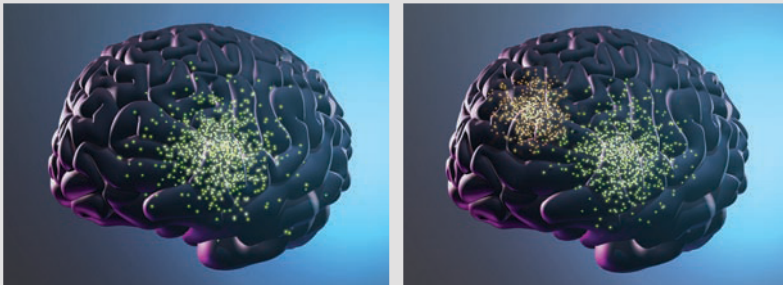
柯霍的理論

連結腦背與前面皮質的錐體神經元聯盟以獨特方式活化。不同聯盟的活化，代表感官的不同刺激（左）。這些錐體細胞（綠色）位在小鼠大腦皮質（右）的第五層，四周圍繞著非神經元的細胞（藍色）。



格林菲爾德的理論

跨腦區神經元同步活化（綠色），直到第二個刺激形成不同的組合（黃色）。各種不同組合時聚時散，整合身體輸入的訊息。在電刺激大鼠腦中視丘（下）之後的0.35秒，組合在大腦皮質中形成（a, b）、達到顛峰（c），然後消散（d）。



柯霍如是說：

特定神經元群是特定意識經驗的媒介

我與格林菲爾德都在找尋能最貼切代表意識的神經元組合（NCC）。如果我們能夠找到正確的NCC，也許就可以找到直接「創造」意識的神經機制。

1988年我與克里克（Francis Crick）開始研究意識以來，我逐漸產生的看法，是每個意識知覺（感官刺激於大腦的呈現）都與「以特定方式運作的特定神經元組合」有關。像是看見紅色方塊的意識就有其獨特的神經元意識關聯，看見自己的祖母則另有一種關聯，而感到憤怒則有第三種關聯。干擾或是終止任何一個意識的神經關聯，就會改變相關的知覺，或讓這個知覺消失。

從生理的角度而言，NCC的基礎可能是大腦皮質內錐體神經元組成的聯盟，這種神經元可以長距離溝通。人腦有500~1000億個神經元，或許只要百萬個神經元就足以形成一個這樣的聯盟。譬如說，我在很多人的房間，蘇珊進來，我看到她的臉，一個神經元聯盟突然就彼此交談個半秒鐘不到或是更長。神經元聯盟從腦背的皮質開始發起，因為這裡是視覺刺激最先被處理的地方，再傳到前額的皮質，該處執行產生看法與計畫的功能。這種神經元聯盟關係，會因為我注意到視網膜上她的影像刺激而強化，因而增加了相關神經元間活性的強度或同步性。如果突然有人叫我的名字，聽覺皮質中神經元會形成另一個聯盟，這個新聯盟與前腦建立起雙向溝通，將意識集中在聲音上，而壓制先前代表蘇珊臉孔的神經元聯盟，她的臉孔就從我的知覺中淡出。

從生物學中得到的共通知識，是生物會演化出獨特精密的小技巧，腦也不例外。神經細胞發展出多種不同形狀與功能，彼此也以獨特的樣式連結，這種異質性反映

在組成NCC的神經元上。這正是我與格林菲爾德看法相異之處。格林菲爾德認為，意識是由一大群身處神經傳遞物溶液的活化細胞所表現出來的整體特性。我的看法不同，我認為是特定神經元群在媒介，或甚至創造不同的意識經驗。

神經科學家操控神經元群的能力與日俱增，很快就會讓我們從觀察特定意識狀態與某些神經元活性的關聯，進步到可以指出這兩者之間的因果關係：觀察某神經元群部份參與或完全決定某種意識狀態。

但我們如何知道組成意識知覺的是哪些神經元？以及這些神經元之間的活動？NCC是否牽涉到某特定時間中大腦皮質裡所有的錐體神經元？或者只牽涉到溝通前葉與腦背感覺皮質的那群遠距離投射細胞？或是NCC牽涉到腦中所有同步活化的神經元？

現在許多有關NCC的研究，重心都擺在視覺。視覺心理學家發展了完美的技術，可以讓事情隱藏在我們意識知覺的背後，就像魔術師可以誤導觀眾，讓他們對眼前發生的事情視而不見一樣。一個例子是閃光抑制，這個現象是2005年我與當時的研究生土屋（Naotsugu Tsuchiya）發現的。當一隻眼睛感受到靜止的小影像（譬如投射到右眼的模糊蒼白的生氣臉孔），會被投射到另一隻眼睛持續改變顏色的方塊所抑制掉。這種抑制現象可以持續數分鐘，然而只要觀看者眨左眼，馬上就可以看到猙獰的臉孔。雖說主要視覺皮質的許多神經元受左眼的刺激而奮力活動，卻不會形成意識。這個結果很難符合格林菲爾德的理論（任何大群神經元的協同式活化都是一種意識關聯）。研究人員正利用這種錯覺，在受訓過的猴子與人腦中尋找NCC。

克里克在世時，我與他根據實驗結果提出了幾個想法來解釋意識的運作。其中一個想法是，NCC包含安排位於上大腦皮質

各自表述



鬧鐘為何可以在睡覺（無意識）的人身上引發意識？

柯霍：腦幹裡有一個叫藍斑核（locus coeruleus）的腦區，該處的神經元會對聽神經突發的強烈刺激產生反應，於是馬上採取行動，將一種化學訊息散佈到視丘與大腦皮質，最後的結果就是大腦皮質與周邊構造醒了起來。一旦如此，聽覺皮質散佈甚廣卻又緊密連結的神經元群，以及前腦與內側顳葉中負責計畫與記憶的相對應部份，就利用重複刺激迴饋建立起穩定的神經元聯盟。這種神經活動只需花幾分之一秒的時間，並且讓你意識到鬧鐘響。

格林菲爾德：任何強烈的感覺刺激（像是強光），都會引發意識，因此腦子沒有任何一個特定區域負責把人叫醒。鬧鐘鈴聲喚起意識，不是因為刺激的質（這裡的例子是聽覺）不同，而是量（大小聲）的不同。短暫的神經元組合（許多神經元的協同運作）與不同程度的意識有關：這一刻到下一刻時神經元組合的大小變化，決定於神經元匯入短暫同步組合的難易程度。一個關鍵因素是感覺刺激的強度，其效應就像投入池子的石頭。石頭越大，水面漣漪就越大。鬧鐘越響（光線越強），越有可能匯集出更大的神經元組合，而神經元組合越大，叫醒你的機會也就越大了。

負責訊號輸出層（稱為第五層）的錐體神經元。這些細胞將訊號送到不同區域的錐體細胞，也直接接收這些細胞強烈的興奮輸入。這種安排可以形成正迴饋，一旦受

神經科學需要一個理論，可以用來預測果蠅、狗、或對刺激無法回應的阿茲海默症患者，以及全球資訊系統是否具有意識的理論。

到刺激，神經元聯盟就會持續活化，直到被另一個神經元聯盟壓抑。這些神經細胞群活化的時間也超過幾分之一秒鐘，遠比單一神經元的活化時間，要更靠近意識能夠察覺的時間尺度。

有關神經元網絡的這種想法，因為美國西奈山醫學院、哥倫比亞大學以及紐約州精神醫學研究所等人員的最新研究結果，而大受鼓舞。這個由西奈山醫學院的希爾豐（Stuart C. Sealfon）以及哥倫比亞大學的金瑞契（Jay A. Gingrich）所領導的團隊，利用基因改造小鼠證實，幻覺劑——像是迷幻藥（LSD）、裸蓋菇鹼（psilocybin，魔菇的一種成份）以及麥斯卡林（mescaline）之類的迷幻藥，作用在叢聚於第五層的錐體細胞的一種分子（血清張力素受體）。也就是說，幻覺劑扭曲心智的效應來自於活化某些特定神經元群中如上述一類的受體，而不是因為腦中線路發生一些整體性的「錯亂」。這個假說也還可以進一步加以檢驗，利用分子技術來控制第五層皮質錐體細胞的活性，直到找到真正受到影響的神經元。

NCC如何引起意識的第二個想法，牽涉到屏狀核（claustrum），那是大腦皮質裡的一個片狀構造。值得注意的是，該處的神經元接受來自幾乎所有皮質區的輸入，同時也幾乎投射到所有的皮質區。這個構造也許剛好可以將感覺皮質的活性結合成單一統整的知覺。

要進一步推展這些想法，神經科學家必須在許多區域記錄龐大數目神經元彼此交談產生的電活性。這項任務雖然細瑣而且困難，但是可以用微小的電極來執行。初步努力的結果證實，特定神經元群表現出的知覺類型，進而形成了日常經驗。

以上這些見解並不是說，培養皿中的1個、100個或甚至100萬個神經元是有意識的。神經元屬於龐大網絡的一部份，而且也只有有在網絡中才能產生意識。打個比

方或許有助於說明：細胞裡的DNA雖然可以以下指令製造出身體裡所有的蛋白質，但細胞也要有許多其他分子才有辦法建造與維持這些蛋白質。

神經元聯盟會有的不同大小與起源，也可以解釋嬰兒、成人與動物的意識內容差異。神經元聯盟之所以存在，是因為腦幹與視丘（感覺輸入皮質的中繼站）有著清醒迴路。這些迴路持續活化，並透過神經傳遞物及其他物質，灌溉大腦皮質與其周邊構造。清醒迴路一旦安靜下來，例如人在深睡、受到麻醉或遭受重創變成植物人時，就無法形成穩定的皮質神經元聯盟，也就喪失了意識。

這個模型雖然可以透過生理實驗來驗證，但把它說成並非由一組原則建構成的理論也無妨；也就是說，這個模型無法預測哪種系統具有意識經驗。神經科學需要的理論是能夠透過物理測量來預測以下哪種生物具有意識：果蠅、狗、五個月大的胎兒、對刺激無法回應的阿茲海默症患者，以及全球資訊系統。

包括威斯康辛大學麥迪遜分校的托諾尼（Giulio Tononi）在內的某些專家，正在研究這個理論。但我們對大腦了解得太少了，因此也僅止於推測。可以由當代技術來檢視的特定假說，會有幫助。就像克里克常說的，讓他與華生在1953年發現DNA雙股螺旋構造的是實驗，而不是遺傳訊息如何編碼於分子的理論。

我的基本解釋是，意識來自神經元活性的性質差異，而非數量差異。真正重要的是神經元所代表訊息的複雜度，而非格林菲爾德強調的參與數目。特定知覺需要特定的神經元網絡，而非極度活化神經元的隨機組合。而且，完整意識需要的神經元聯盟，必須包括腦背皮質的感覺呈現，以及牽扯到記憶、規劃與語言的前腦構造。腦的運作靠的不是它的大小，而是神經元極其專一與特殊的連線模式。這些模式所

反映出來的是生物一生當中經由學習累積而來的訊息，以及來自祖先、儲存於基因的訊息。真正的關鍵，不在於同時有夠多神經元的活化，而是該活化的神經元活化起來。

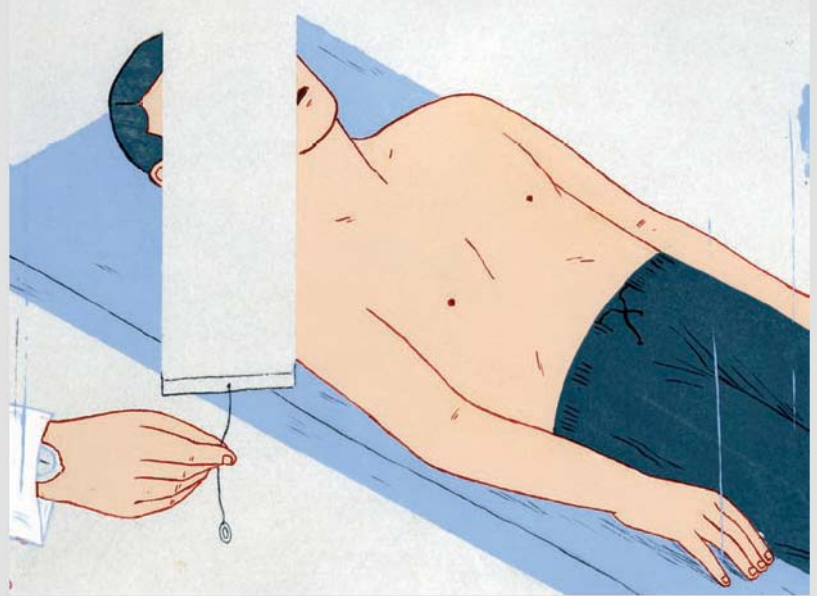
格林菲爾德如是說： 腦整體功能在「量」的增加， 產生了意識。

意識的神經元關聯若像柯霍認為的不過是某些特定（而非其他）神經元的放電，那麼意識就存在於神經元本身。那麼，柯霍跟其他人一樣，都沒有解釋這些神經元或腦區的特質。而且，如果連百萬個神經元都一定要處於「龐大的網絡」中才能產生意識，那麼尋找NCC的重大工作，就變成是在描述這些網絡。柯霍的錯誤在於用特定腦連線來解釋不同的意識，這等於是21世紀的顛相學：不同功能與不同腦區（尤其是皮質）直接相關。像鳥類等許多動物雖沒有大腦皮質，還是被認為有意識，這個事實應該可以稍減柯霍對皮質的熱情才對。即便腦可能會有這種功能上的分隔，但還是無法解釋意識如何產生。

我認為，意識無法分割成不同的平行經驗。的確，我們知道視覺刺激可以改變聽覺，反之亦然。不同感覺的混合現象駁斥獨立視覺意識這種觀念。最重要的，你不是有意識，就是沒有意識。在柯霍的實驗室，當受測者的神經元正在接受實驗時，受測者都還是有意識的；因此，實驗操控的不是意識，而是意識的內容。任何後續的解釋，其實都偶然地涉及到「注意力為何？」的問題。這個問題是合理的，但卻與「意識是什麼？」這個問題不同。我主張，要界定什麼是最佳NCC，我們必須釐清意識與無意識之間的差異。

我的原始假設是，沒有任何特定腦區或神經元群，天生有著神秘的特質可以解釋意識。我們必須找出腦中的特殊過程。而

各自表述



麻醉劑如何作用？

柯霍：現在的麻醉醫師使用許多不同的化學藥劑，都可以讓人喪失意識，科學家一度認為麻醉劑干擾所有神經元細胞膜上的脂質。但我們現在知道，麻醉劑與某些膜蛋白結合，因而干擾各種神經過程，沒有任何單一機制會讓意識停止運作。不過，最重要的一個原因是，麻醉劑會在大部份腦區中使突觸的抑制作用增強，或降低突觸的興奮，神經元的活性並沒有完全中止，但是形成聯盟的能力嚴重受損，包含大腦皮質背側與額面的神經元，一旦無法建立起同步溝通，意識就無法產生。

格林菲爾德：麻醉劑不會關閉任何一個腦區，而是抑制整個腦中不同腦區的神經元活動。麻醉劑會有效，是因為它改變了腦中一個突現的性質：神經元組合。麻醉劑縮減神經元組合的大小，因而降低意識的程度，直到麻藥消退為止。這也可以解釋麻醉過程中不同的意識階段，像是過度興奮以及譫妄。我曾在其他地方提議過，神經元連線功能不彰的人，因為神經元組合比較小，經常會出現強烈的情緒與欠缺理智，這正是麻醉過程中神經元組合縮小時，許多患者會出現的意識狀態。

且，要成為穩定的意識關聯，這個神經過程必須要能解釋許多日常經驗，包括鬧鐘的鈴聲為何能吵醒人、麻醉劑的作用、做夢與清醒的差異、自我意識的存在、人類與動物意識的可能差別，以及胎兒意識的可能性。比較可行的理論是，意識的產生不是因為腦的特性不同，而是腦整體功能在量上面的增加。腦成長之後，意識也跟著成長。



何以做夢與清醒有主觀上的不同？

柯霍：睡眠中的快速動眼期（REM）最常出現生動的夢境，此時腦活動雖然旺盛，但各區域的樣式卻與清醒時不同，尤其是邊緣系統（約可說成是情緒與記憶的系統）非常活躍，而參與理性思考的部份前額區域則安靜了下來。夢中或清醒時，神經元聯盟都會形成，但包含不同腦區的神經元。清醒時，聯盟中的前額皮質神經元數量要高出許多，該腦區賦予知覺理性與邏輯敘事性質，但做夢時該處的活動明顯著減少，這些特徵反映出夢境的詭異與強烈情緒。

格林菲爾德：做夢最可能是因為神經元的組合要比清醒狀態的小得多。組合受到限制，是因為沒有強大的外界刺激來誘發大量的神經元。因此，做夢時短暫徵召來的神經元，純粹是針對內生自發的腦活性來產生反應。而且因為組合不是由外界相繼發生的事件所引發，因此組合之間的連接是隨性、獨特的，或根本沒有連結存在，夢境也因而變成隨機的影像與事件。由於缺乏大規模運作的神經連線，因此也喪失了最能代表清醒成年人認知時的制衡能力。

但這個過程的關鍵神經機制是什麼？包括德國神經生理學家辛格（Wolf Singer）等人的各種發現，激勵人們找出與過程相關的意識關聯。辛格證實，視丘與大腦皮

質之間為數極多的神經元，會以每秒鐘40赫茲的頻率短暫同步發出電訊。但培養皿中的組織也能出現相同的活動，要產生意識必然還需要其他條件。

美國紐約大學醫學中心的神經科學家里納斯（Rodolfo Llinas）最近認為，這種短暫的同步放電，會在視丘與大腦皮質建立起兩個互補迴路，共同運作以維持意識。一個是與意識內容有關的「特定」系統，另一個是與意識的醒覺與知覺相關的「非特定」系統。這種說法的確可以解釋鬧鐘鈴聲的強烈感覺輸入會引發完全的意識。而且，里納斯的模型可以區分夢中與清醒狀況下的意識。做夢時，沒有感覺輸入進入醒覺迴路，因此只有內容迴路有作用。

重點是里納斯與其他人發展出的模型，將意識看成是全有或全無的狀態。但他們沒有描述實體的腦如何安排意識狀態持續改變的起起落落。我有另一種看法。10多年來，科學家已經知道，數千萬神經元的活性可以同步活化幾百毫秒，然後又在不到一秒鐘之內解散。這些協同細胞的「組合」可以隨時持續變化，適時適地產生當下的意識。神經元的廣泛網絡，以時時不同的方式組合、解散與產生新的組合。我的模型是，意識程度與時俱變，而組合中活化神經元的數目則與當時的意識程度相關。

意識這種神經關聯（短暫組合）滿足上述現象所需要的要件。鬧鐘鈴聲之所以有效，可以解釋成一個非常強大的感覺輸入，引發一個大的同步組合。做夢與清醒不同，因為夢起源於內部發生的弱刺激所引發的較小組合，而清醒則是較強的外界刺激引發的較大組合。麻醉劑限制了組合的大小，因而造成意識的喪失。自我意識能夠產生，是因為只有夠大而且內部互連緊密的腦，才有辦法衍生出規模廣大的神經網絡。動物或胎兒的意識程度，也與其神經元組合大小有關。

記得我與柯霍都無意於解釋意識「如何」顯現的，我們也沒有想要回答澳洲哲學家查默茲（David Chalmers）所指出的「困難問題」：確定腦中的生理事件如何轉變成經驗到的意識。我們尋找的是一種關聯，一種指出腦現象與主觀經驗吻合的方法，而非找出「現象如何引起經驗」這個非常重要的中間步驟。神經元組合不會「創造」意識，而是指出意識的程度。因為組合的大小及其對應的意識程度來自各種生理因子，像是連結強度、刺激強度以及與其他組合的競爭，每一個因子可能最後都可以透過實驗來操控。神經元組合模型因為可以產生能夠否證的假說，且可解釋意識相關的許多不同現象，想必會變得格外有用。

針對組合模型的一個明顯批判，是柯霍和我在牛津研討會的辯論中他所提出的。他認為這個模型「只是」大小決定一切。不過科學的確多半都與「測量」有關，也就是要客觀地量化觀察。就科學而言，大小「就是」一切。其他的懷疑者說，組合的概念太過模糊，但一些研究人員已經針對持續不到一秒鐘組合的產生，詳細描述了神經機制，包括以色列魏茲曼科學院的格林弗德（Amiram Grinvald）、英國牛津大學的鮑辛（Ole Paulsen）以及伯明罕大學的傑弗瑞斯（John G. Jefferys）。

決定性的人體測試，有待更好的非侵入性成像技術，讓時間的解析度可以到達神經元組合形成與解散的毫秒尺度。一旦有了這些技術，我們應該可以觀察到與主觀經驗相關的神經元組合，像是神經性疼痛、憂鬱以及精神分裂症。不過，研究人員已經觀察到組合模型的實際運作。2006年，牛津大學我的團隊成員柯林斯（Toby Collins）等人指出，大鼠神經元組合的形成、活性及持續的時間，與麻醉劑作用有選擇性的關聯。我們實驗室尚未發表的先期實驗也指出，被麻醉的大

鼠其感覺皮質中組合裡活化神經元的數量，與麻醉的程度有關。今年初，我實驗室的另一個成員查卡拉柏帝（Subhojit Chakraborty）證實，大鼠視覺與聽覺系統的神經元組合，或許可以做為良好基礎，用來分辨視與聽的主觀性。

其他的批評則與時空因素有關。例如癲癇發作時，神經元組合在一起的時間增加，讓發作持續著，這等同於意識的喪失。組合要能成為恰當的NCC，重點在於組合的時間極度短暫，癲癇發作可視為干擾這種性質的機制，因而讓某種單一組合延續百千萬倍。柯林斯、希爾（Michael Hill）、多麥特（Eleanor Dommett）與我也在最近一篇論文提議，麻醉劑也可能做為干擾機制。

另一個反對的意見是組合模型沒有任何空間性質，也就是說沒有確切的解剖位置。只是我們常賦予解剖位置太多的意義，甚至還以此為目的。任何腦功能不一定都非有個「中心」不可，意識就更不用說了。

比較可能的情形是，腦中許多不同的區域在極短暫組合時，會聚成一個時空流形（manifold），目前的困難在於我們無法利用現代實驗技術來描述這種流形。也許這個流形終究可以演變成數學模型。建立這類模型以及研究模型間的互動，也許是將來努力的方向。

最終的問題是NCC最根本的問題，就是要如何運用NCC來探討腦的生理事件怎樣轉換成我們經驗到的意識。除非我們知道哪種證據可以滿足我們：腦部掃描、會表演的大鼠、機器人或方程式，否則我們不會太快找到答案。誘發個人主觀狀態的變化或許可行，像是操弄柯霍的腦，讓他經驗到我的經驗，甚至同意我的看法。 SA

黃榮棋 長庚大學醫學系生理暨藥理學科副教授，主要研究題目為哺乳動物生物時鐘與細胞離子通道表現。

任何腦功能不一定都非有個「中心」不可，意識就更不用說了。

延伸閱讀

The Private Life of the Brain. Susan Greenfield. John Wiley & Sons, 2000.

A Framework for Consciousness. Francis Crick and Christof Koch in *Nature Neuroscience*, Vol. 6, pages 119–126; February 2003.

The Quest for Consciousness: A Neurobiological Approach. Christof Koch. Roberts & Company Publishers, 2004.

A Neuroscientific Approach to Consciousness. Susan A. Greenfield and T.F.T. Collins in *Progress in Brain Research*, Vol. 150, pages 11–23; 2005.

The authors would like to thank Joseph Dial of the Mind Science Foundation for his support. Susan Greenfield thanks Michael Hill, Nicholas Shea and Kathleen Taylor for their insights.