

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk



---

**Bogusław Żernicki**  
**Mechanizmy**  
**działania mózgu**

**Najnowsze  
Osiągnięcia  
Nauki**

**Redaktorzy serii  
Włodzimierz Michajłow  
Edward Haloń  
Sekretarz Redakcji  
Jadwiga Kobuszevska**

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk

---

**Bogusław Żernicki**  
**Mechanizmy**  
**działania mózgu**

Wrocław · Warszawa · Kraków · Gdańsk  
Zakład Narodowy imienia Ossolińskich  
Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk  
1980

<http://rcin.org.pl>

Adres Redakcji  
Nowy Świat 72  
Pałac Staszica  
00-330 Warszawa

Układ typograficzny  
Lucjan Piąty  
Redaktor Wydawnictwa  
Barbara Bober  
Redaktor techniczny  
Maciej Szlápka



16371

© Copyright by Zakład Narodowy im. Ossolińskich — Wydawnictwo. Wrocław 1980

Printed in Poland

**ISBN 83-04-00258-2**

Zakład Narodowy im. Ossolińskich — Wydawnictwo.  
Wrocław 1980.

Nakład: 8000 egz.

Objętość: ark. wyd. 11,70, ark. druk. 6,13.

Papier offset kl. III, 70 g, 61 × 86.

Oddano do składania 8 VII 1979.

Skład wykonano na urządzeniach Monophoto 600.

Podpisano do druku 20 XII 1979.

Druk ukończono w lutym 1980.

Wrocławska Drukarnia Naukowa.

Zam. 918/79. T-24.

Cena zł 20.—

# Spis treści

Przedmowa . . . . .	5
Wykład I. Ogólna budowa i funkcja mózgu. Historia badań . . . . .	7
Wykład II. Neuron, sieć neuronowa . . . . .	17
Wykład III. Sen i czuwanie. Czynności psychiczne . . . . .	30
Wykład IV. Odruchy mózgowe . . . . .	39
Wykład V. Plastyczność mózgu . . . . .	52
Wykład VI. Pamięć. Mózg człowieka . . . . .	63
Uwagi końcowe . . . . .	75
Indeks wybranych nazwisk . . . . .	84
Słowniczek ważniejszych terminów . . . . .	86
Ważniejsze piśmiennictwo . . . . .	91
Źródła ilustracji i tabel . . . . .	96



# Przedmowa

Książka stanowi poprawioną i uzupełnioną wersję sześciu wykładów wygłoszonych na Wszechnicy PAN w końcu 1977 roku. Celem wykładów było zapoznanie słuchaczy z aktualnym stanem wiedzy w zakresie fizjologii mózgu człowieka i wyższych zwierząt.

Przy czytaniu książki należy pamiętać, że mózg jest jedynym narządem, o którym wiemy wciąż bardzo mało. Tak więc mogły zostać tu omówione w sposób wyczerpujący tylko niektóre jego właściwości. Co więcej, w wielu miejscach rozważania mają charakter spekulatywny, gdyż przy omawianiu rzeczy mało poznanych miejsce faktów z natury rzeczy zajmują hipotezy. W związku z tym książka jest częściowo odzwierciedleniem moich osobistych poglądów na pracę mózgu.

Znaczną trudność przy pisaniu sprawiał mi brak ustalonej terminologii. Staralem się używać terminów w znaczeniu przyjętym przez większość badaczy. Kilkakrotnie jednak (zwłaszcza w wykładzie IV, poświęconym odruchom mózgowym) posłużyłem się terminami mniej powszechnie uznanymi. Wydaje mi się, że ułatwiło to bardziej zrozumiałe przedstawienie zagadnień.

Przygotowanie do druku wykładów na Wszechnicy PAN było dla mnie zadaniem interesującym. Zmusiło mnie ono do syntetycznego spojrzenia na działalność mózgu. Zadanie to wydało mi się również ważne. Parę razy w życiu przeżywałem podniosłe chwile przy czytaniu tego rodzaju publikacji. Od najważniejszego wydarzenia tego rodzaju minęło akurat 30 lat. Wtedy, w okresie kończenia szkoły średniej, wpadła mi w ręce książka z wykładami wybitnych neurofizjologów: I. Pawłowa, C. Sherringtona i E. Adriana. Przeczytanie jej w dużej mierze zadecydowało o moich dalszych losach. Byłbym rad, gdyby dla kogoś przeczytanie obecnej książki okazało się równie ważne. Wreszcie zadanie moje okazało się pracochłonne i niełatwe. Przeszkadzały mi w pracy bieżące obowiązki. W związku z tym główna część manuskryptu powstała w okresie wakacji i podróży.

Wielu Kolegów pomogło mi w pracy. Z wieloma osobami, głównie z Zakładu Neurofizjologii Instytutu Nenckiego, przedysku-

towałem niektóre zagadnienia. W szczególności wiele cennych uwag uzyskałem od Doc. Waławy Ławickiej, Prof. Kazimierza Zielińskiego i Red. Jadwigi Kobuszewskiej. Pracownicy Biblioteki Instytutu Nenckiego pomogli mi w skompletowaniu piśmiennictwa, Pan Waław Gawor wykonał zdjęcia, a Panie Jagoda Michalska i Janina Rokicka pomogły mi w ostatecznym przygotowaniu manuskryptu. Składam Im wszystkim serdeczne podziękowanie.

*Warszawa, luty 1979*



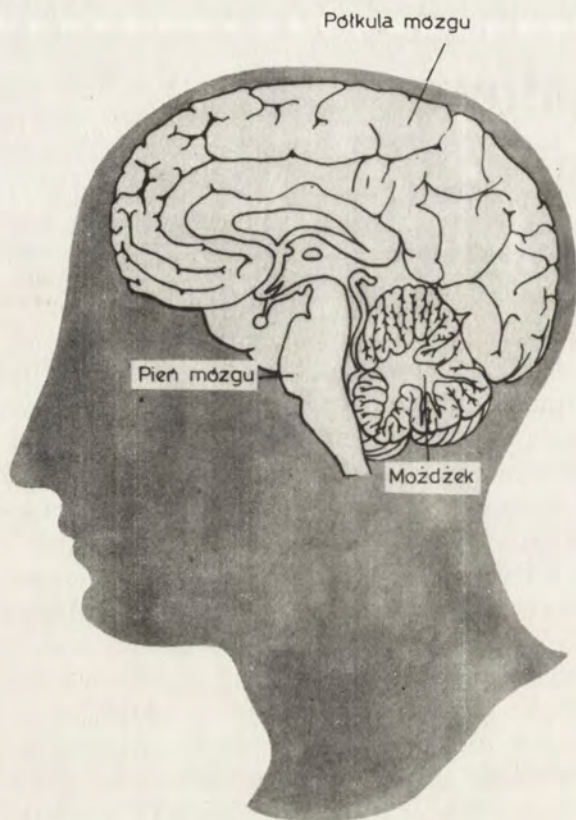
## Wykład I

# Ogólna budowa i funkcja mózgu. Historia badań

Nie ulega wątpliwości, że mózg człowieka i mózgi zwierząt wyższych są najbardziej skomplikowanymi pod względem budowy i najbardziej doskonałymi funkcjonalnie tworami, jakie znamy na świecie. Mózg, najcenniejszy narząd, jest pieczołowicie chroniony przed czynnikami szkodliwymi. W tym celu jest on otoczony oponami mózgowymi i kośćmi czaszki (w niektórych sytuacjach są one wzmocnione kaskiem lub hełmem). System komór mózgowych oraz przestrzeni podoponowych wypełnionych płynem mózgowo-rdzeniowym ma również znaczenie antyurazowe. Wreszcie świetna regulacja krążenia mózgowego powoduje, że mózg jest lepiej zaopatrzony w substancje odżywcze, a jego temperatura jest lepiej regulowana niż reszty ciała.

Mózg składa się z trzech części: półkul mózgowych, pnia mózgu i mózdzku (rys. 1). W skład półkul wchodzi istota szara, czyli kora mózgowa, istota biała i jądra podstawne. Kora każdej półkuli składa się z czterech płatów: czołowego, ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Część kory płatu czołowego znajdująca się przed korą przedruchową nosi nazwę „kory przedczołowej”. Pień mózgu dzielimy na dwie części. Część wyższa składa się ze wzgórza i podwzgórza, a część niższa ze śródmózgowia, mostu i rdzenia przedłużonego. Koordynację działania prawej i lewej połowy mózgu zabezpieczają spoidła złożone z włókien komórek nerwowych. Najważniejsze jest spoidło wielkie, które łączy korę półkul mózgu.

Mózg jest połączony z resztą organizmu przez nerwy mózgowie i za pośrednictwem rdzenia przez nerwy rdzeniowe. Nerwy te przenoszą impulsy dośrodkowe (afarentne) od receptorów oraz impulsy odśrodkowe (eferentne) do efektorów organizmu, tj. mięśni i gruczołów. Informacje czuciowe dochodzą do mózgu w sposób selektywny. Na przykład szczegółowe informacje dochodzą ze świata



Rys. 1. Położenie mózgu w głowie człowieka. Przekrój głowy w środkowej płaszczyźnie strzałkowej.

zewnątrznego i mięśni szkieletowych (informacja o wykonaniu ruchu), natomiast mało dokładne z narządów wewnętrznych. Również w sposób selektywny mózg kontroluje efekторы. Precyzyjna kontrola dotyczy mięśni szkieletowych, natomiast praca mięśni gładkich i gruczołów jest kontrolowana przez mózg w stopniu znacznie mniejszym.

Z punktu widzenia ogólnej działalności mózgu można wyróżnić kilka jego odrębnych funkcji. Na szczególną uwagę zasługują następujące układy ośrodków mózgowych:

1. Układy czuciowe (wzrokowy, słuchowy, dotykowy itd.). Układy te obejmują znaczną część pnia mózgu i półkul mózgowych. Dla przykładu: układ wzrokowy zajmuje część śródmózgowia (ciałka czwo-

racze górne), wzgórze (ciałka kolankowate boczne), kory potylicznej oraz kory skroniowej, gdzie znajduje się najwyższe piętro analizy bodźców wzrokowych (por. wykład II). Jeden z układów, a mianowicie układ kinestetyczny, dostarczający informacji z receptorów mięśniowych i ścięgnistych o wykonaniu ruchu, obejmuje znaczną część mózdzku.

2. Układ ruchowy. W jego skład wchodzi między innymi kora ruchowa i przedruchowa w płacie czołowym oraz większość jąder podstawnych.

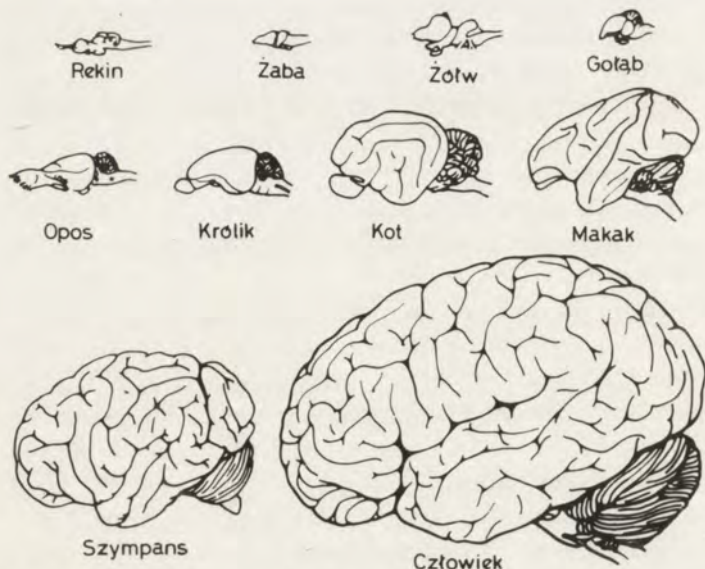
3. Układ napędowy (limbiczny). Układ ten jest odpowiedzialny za emocjonalny aspekt działania bodźców, tzn. za doznawanie przykrości i przyjemności (por. wykład III). W jego skład wchodzi między innymi ośrodki napędowe podwzgórza, jądra migdałowego, przegrody mózgu (septum) oraz nadrzędne ośrodki znajdujące się w korze przedczołowej.

Innym kryterium wyodrębnienia poszczególnych funkcji mózgu jest jego rola w określonych funkcjach organizmu. Z tego punktu widzenia możemy wyróżnić w mózgu układ ośrodków pokarmowych, płciowych, snu i czuwania, oddechowych itd. (por. wykład IV). Lokalizacja i funkcja ośrodków należących do niektórych z tych układów jest dość dobrze poznana.

Przy badaniu działania mózgu napotykamy trzy podstawowe trudności. Pierwsza z nich wynika właśnie z jego złożonej budowy i funkcji. Neurofizjolog przezwycięża tę trudność różnymi sposobami. Przede wszystkim upraszcza on sytuację doświadczalną eliminując ilość bodźców działających na organizm. Znanym przykładem jest „wieża milczenia” w laboratorium Pawłowa, w której mieściły się grubościennne kamery odruchowo-warunkowe. Przy badaniu stosunkowo prostych własności mózgu neurofizjolog posługuje się często zwierzętami o stosunkowo małym stopniu rozwoju mózgu (rys. 2). Ułatwia to fakt, że budowa komórek nerwowych i ich czynność, związana z przewodzeniem impulsów nerwowych, są podobne u wszystkich gatunków zwierzęcych. Wreszcie na drodze chirurgicznej neurofizjolog upraszcza działanie mózgu: izoluje mózg lub jego część albo usuwa określone części mózgu, albo wreszcie przecina określone szlaki w mózgu. Z niektórymi z tych metod spotkamy się w następnych wykładach.

Druga trudność polega na tym, że eksperyment fizjologiczny

z reguły powoduje mniejsze lub większe uszkodzenie badanej struktury. Uszkodzenie mózgu człowieka dla celów poznawczych jest oczywiście wykluczone. Zatem fakty dotyczące mechanizmów działania ludzkiego mózgu uzyskujemy „przy okazji”, na przykład gdy mózg jest drażniony elektrycznie w celach diagnostycznych przed operacją neurochirurgiczną.



Rys. 2. Mózgi różnych kręgowców w tej samej skali.

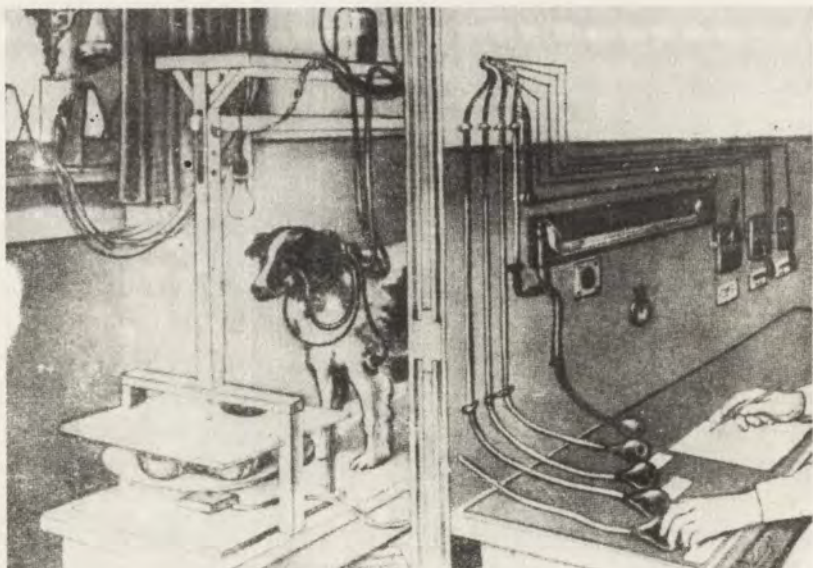
Trzecią trudność sprawia obecność bólu w czasie eksperymentu fizjologicznego. Przy badaniu innych narządów stosujemy znieczulenie ogólne (narkozę), które zmienia ich czynność tylko nieznacznie. Jednak na funkcje mózgu narkoza wpływa drastycznie. Jak wiemy narkoza znosi świadomość i większość odruchów zawiadywanych przez mózg. W szczególności w czasie narkozy znikają wszystkie odruchy, które powstały w wyniku naszego doświadczenia życiowego (odruchy warunkowe) oraz nie wytwarzają się nowe odruchy. Tak więc często zamiast narkozy musimy stosować znieczulenie miejscowe, przecinać szlaki bólowe lub stosować inne zabiegi, które często następczą duże trudności techniczne.

Z pracą swojego mózgu człowiek spotyka się „na co dzień”

i każdy z nas wiele o niej może powiedzieć. O pracy mózgu dowiadujemy się analizując nasze życie psychiczne, obserwując zachowanie własne oraz innych ludzi, a także zwierząt, a w szczególności zmiany w zachowaniu w następstwie procesu uczenia się. O pracy mózgu dowiadujemy się nawet z literatury pięknej. Przeżycia bohaterów książek wynikają z pracy ich mózgu, a właściwie z pracy mózgu autora książki. Tak więc pewien zasób wiedzy o działalności mózgu istniał od dawien dawna.

Dopiero jednak od około stu lat badania nad mózgiem prowadzone są w sposób systematyczny w laboratoriach naukowych. W początkowym okresie rozwijały się one niezależnie w dwóch kierunkach. Badacze pierwszego kierunku starali się uporządkować i zanalizować to, co wiemy o zachowaniu zwierząt i ludzi. Stosowali oni wspomnianą już metodę uproszczenia sytuacji doświadczalnej. Na zwierzę działano określonymi bodźcami, na które reakcje były dokładnie mierzone. Badaczy interesowała w szczególności zmienność reakcji występująca w wyniku procesu uczenia się, która stanowi znamienne cechę pracy mózgu (por. wykład VI). Jak się łatwo domyślić, myślę tutaj o badaniach odruchowo-warunkowych na psach rozpoczętych przez szkołę Pawłowa (rys. 3) oraz o badaniach nad wytwarzaniem nawyków u szczurów, wprowadzonych przez amerykańskich behawiorystów. Na uwagę zasługuje odmienny punkt widzenia szkoły Pawłowa i behawiorystów na rolę tego rodzaju badań w poznawaniu mechanizmów działalności mózgu. Pawłow na podstawie swoich wyników zbudował teorię działania kory mózgowej, natomiast behawiorysty uważali wysuwanie wniosków dotyczących działalności mózgu na podstawie obserwacji zachowania się zwierzęcia za bezplodne. Ta kontrowersja ma już znaczenie głównie historyczne i obecnie bardzo niewielu behawiorystów nadal traktuje mózg jako „czarną skrzynkę”.

Badacze drugiego kierunku przeprowadzali doświadczenia fizjologiczne sensu stricto. Analizowali oni pracę mózgu odbierając „prądy czynnościowe” oraz analizując efekty drażnienia mózgu prądem elektrycznym lub jego uszkodzenia. Niestety, na skutek stosowania narkozy mieli oni do czynienia z mózgiem, którego czynność była bardzo uproszczona. Przykładem takich badań jest mapowanie somatycznej reprezentacji w korze mózgowej (por. wykład II). Podczas elektrycznego drażnienia kolejnych punktów kory obserwowano



Rys. 3. Pawłowska sytuacja doświadczalna do badania ślinowych odruchów warunkowych. Ślina jest zbierana i mierzona za pomocą balonika przyklepionego do policzka nad wyprowadzonym przewodem gruczołu ślinowego. Pies znajduje się na stojaku w kamerze dźwiękoszczelnej i obserwowany jest przez jednokierunkowe okienko. Eksperymentator może stosować z przedkamy bódźce warunkowe różnej modalności (wzrokowe, słuchowe, dotykowe) oraz przesuwac miseczkę wypełnioną pokarmem, który stanowi bodziec bezwarunkowy.

ruchy ciała (mapowano korę ruchową) lub w czasie drażnienia różnych części skóry rejestrowano elektryczną czynność komórek pojawiającą się w różnych punktach kory (mapowanie kory czuciowej).

Dopiero po drugiej wojnie światowej zaczęło następować stopniowe zlewanie się obu tych kierunków badawczych. Najważniejszym czynnikiem sprzyjającym temu było polepszenie się aparatury elektronicznej umożliwiające odbieranie prądów czynnościowych mózgu u czuwających zwierząt.

W ostatnim dwudziestolecu nastąpił bardzo silny rozwój badań nad mózgiem. Wiąże się to z powstaniem nowych metod badawczych. Rozwinęła się świetnie metoda mikroelektrofizjologiczna, przy użyciu której potencjały elektryczne są odbierane z pojedynczych komórek,

przy czym koniec mikroelektrody może znajdować się albo obok, albo wewnątrz neuronu. Obecnie dużą rolę odgrywają metody anatomiczne, zwłaszcza mikroskopia elektronowa, i metody biochemiczne. Na szczególną uwagę zasługują metody, w których nastrzykujemy (znaczymy) poszczególne neurony wraz z ich wypustkami (np. przy użyciu peroksydazy chrzanowej) i metody autoradiograficzne, w których wprowadzamy do komórek mózgu znakowane związki chemiczne (izotopy). Dzięki rozwojowi neurochirurgii jesteśmy obecnie w stanie usuwać niewielkie części mózgu. Nową metodą jest uszkadzanie mózgu na drodze chemicznej. W odróżnieniu od klasycznej metody elektrokoagulacji, niektóre związki (np. kwas kainowy) po bezpośrednim wstrzyknięciu do określonego jądra niszczą tylko komórki nerwowe, natomiast nie uszkadzają przechodzących przez jądro włókien „tranzytowych” innych neuronów. Mikroiniekcje do mózgu substancji chemicznych odgrywają ważną rolę w badaniach neurofarmakologicznych. Wreszcie w badaniach nad mózgiem wykorzystywane są w coraz większym zakresie komputery. Umożliwiają one łatwe opracowywanie danych (np. określenie korelacji między odpowiedziami kilku komórek, które badane są jednocześnie przy użyciu kilku mikroelektrod) oraz modelowanie pracy mózgu.

Obecnie prowadzone badania mają często charakter interdyscyplinarny. Określone zagadnienie jest badane przy użyciu wielu metod, które wszystkie są znane przez jednego badacza lub, częściej, są one opanowane przez różnych członków grupy badawczej. Dla przykładu w Polsce (w Instytucie Nenckiego) duża grupa bada zagadnienie efektów izolacji zwierzęcia we wczesnym okresie życia od bodźców wzrokowych, tzw. deprivacji wzrokowej (por. wykład V). Badane są zmiany w zachowaniu u tych zwierząt (mają one trudności w rozwiązywaniu testów opartych na bodźcach wzrokowych), zmiany w odpowiedziach pojedynczych komórek układu wzrokowego na bodźce (odpowiedzi komórek są mniej selektywne), zmiany strukturalne (w korze wzrokowej zmniejsza się ilość synaps) i wreszcie zmiany biochemiczne.

Na uwagę zasługuje, że uczeni polscy odegrali znaczną rolę w historii badań nad mózgiem. Jednym z najwybitniejszych fizjologów mózgu był zmarły w 1973 r. Jerzy Konorski. W latach dwudziestych, wspólnie ze Stefanem Millerem, rozpoczął on badania nad ruchowymi odruchami warunkowymi u psów. Podczas gdy od-



Rys. 4A. Jerzy Konorski w laboratorium Pawłowa w Leningradzie (rok 1931 lub 1932). Pośrodku siedzi Pawłow. Konorski stoi czwarty od prawej. Piąty od lewej stoi E. Asratian, jedyny żyjący uczestnik tej fotografii.

ruch ślinowy badany przez szkołę Pawłowa był modelem odruchów warunkowych wegetatywnych, reakcja podnoszenia łapy przez psa, użyta przez Konorskiego i Millera, stała się modelem zachowania dowolnego. Ruch ten, wywoływany przez określony bodziec, zazwyczaj jest nagradzany pokarmem lub zapobiega zastosowaniu bodźca bólowego. Pierwsze z tych odruchów warunkowych nazywamy obecnie *klasycznymi* lub *pawłowowskimi*, a drugie odruchami *instrumentalnymi*. Należy podkreślić, że badania Konorskiego i Millera były rozwinięciem badań prowadzonych przez szkołę Pawłowa; powstały one niezależnie, a nawet wyprzedziły nieznacznie badania behawiorystów amerykańskich.

W latach 1931–1932 Konorski przebywał w laboratorium Pawłowa w Leningradzie (rys. 4A). W czasie wojny napisał monografię *Conditioned reflexes and neuron organization*, opublikowaną w 1948 r., w której opierając się na wynikach badań odruchowo-warunkowych szkoły Pawłowa oraz odruchów rdzeniowych szkoły





Rys. 4B. Jerzy Konorski wraz z uczniami w sali konferencyjnej Instytutu Nenckiego w 1961 r. (30 lat po pobycie w Leningradzie). Od lewej siedzą: H. Rosvold (gość ze Stanów Zjedoczonych), J. Konorski i Z. Afelt. Stoją od lewej: E. Jan-kowska, C. Dobrzecka, E. Fonberg, I. Łukaszewska, K. Zieliński, B. Żernicki, T. Górski, J. Dąbrowska i W. Ławicka.

Sherringtona przedstawił oryginalną koncepcję działalności mózgu. Po wojnie Konorski stworzył Zakład Neurofizjologii w Instytucie Nenckiego (rys. 4B). Zakład ten odegrał pionierską rolę w powiązaniu kierunku odruchowo-warunkowego i fizjologicznego i jest jednym z większych ośrodków badań nad mózgiem w Europie. W ostatnich latach swego życia Konorski zaprezentował nową syntetyczną koncepcję działalności mózgu w monografii *Integracyjna działalność mózgu*.

Drugim wielkim neurofizjologiem polskim był działający wcześniej od Konorskiego Adolf Beck, który był uczniem Napoleona Cybulskiego. Beck dokonał w 1890 r. wielkiego odkrycia i opisał go w swojej pracy doktorskiej. Niezmiernie prostymi metodami wykazał on, że pracy mózgu towarzyszą zjawiska elektryczne (czynność elektroencefalograficzna – EEG) oraz że ulegają one zmianom pod wpływem bodźców zewnętrznych (reakcja wzbudzenia). Podczas gdy prace Konorskiego dość szybko przeniknęły do literatury i odegrały dużą rolę w fizjologii mózgu, praca Becka uległa niemal całkowitemu

zapomnieniu. Wpłynęły na to dwa czynniki. Po pierwsze, jego badania były jak gdyby przedczesne, tzn. świat naukowy nie był przygotowany do ich wykorzystania. Po drugie, praca doktorska była napisana po polsku, a tylko krótki komunikat ukazał się w języku niemieckim. W 1956 r. badaczka amerykańska Mary Brazier odnalazła pracę doktorską Becka w bibliotece Uniwersytetu Warszawskiego; pod jej redakcją praca ta została przetłumaczona na język angielski i po kilku latach ukazała się w „Acta Neurobiologiae Experimentalis”, międzynarodowym czasopiśmie wydawanym w Polsce. W przedmowie do tłumaczenia Brazier stwierdza, że niezależne odkrycia R. Catona i A. Becka wyprzedziły o blisko pół wieku faktyczny rozwój elektroencefalografii na świecie. Niestety Beck nie stworzył szkoły naukowej.

Trzecią polską osobistością w fizjologii mózgu był neurolog Józef Babiński. Pracował on we Francji na przełomie XIX i XX wieku. Największym osiągnięciem Babińskiego było opisanie odruchu patologicznego (odrchu Babińskiego), który pojawia się u chorych z uszkodzeniem szlaku piramidowego układu ruchowego. Odruch polega na tym, że podrażnienie (np. szpilką) podeszwowej strony skóry stopy wzdłuż zewnętrznego brzegu powoduje wyprostowanie palucha i rozstawienie pozostałych palców (u osobnika zdrowego pojawia się wtedy zgięcie palców). Jest interesujące, że swoje wybitne odkrycie Babiński opisał w króciutkiej pracy zajmującej niecałą stronę.

Zakończmy ten wykład pytaniem, czy dzięki szybkiemu rozwojowi badań nad mózgiem zostaną one kiedyś uwieńczone pełnym sukcesem, tzn. czy potrafimy zrozumieć całkowicie działalność mózgu, w tym również mózgu człowieka? Na to pytanie trudno jest odpowiedzieć. Rodzi się kolejne pytanie, czy mózg człowieka jest wystarczająco sprawny (nawet mózg ludzi genialnych, jak Pawłowa lub Konorskiego), żeby zrozumieć mechanizmy własnej działalności? Być może, jest to zupełnie nieosiągalne. Na przykład czynności psychiczne, które niewątpliwie są związane z pracą mózgu, stanowią dla fizjologa do tej pory całkowitą zagadkę. Nie potrafimy w tej chwili nawet wyobrazić sobie mechanizmu ich powstawania (por. wykład III). Tak więc, chociaż ostatnio posuwamy się szybko w poznawaniu pracy mózgu, osiągnięcie celu ostatecznego jest mało prawdopodobne.

## Wykład II

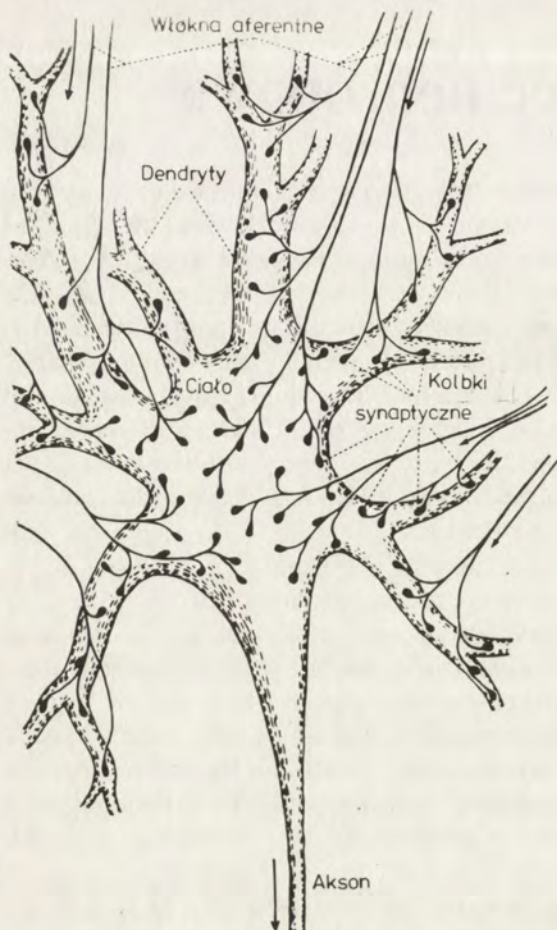
# Neuron, sieć neuronowa

Podstawowym składnikiem mózgu są komórki nerwowe (neurony). Jest ich w mózgu ilość olbrzymia – w mózgu człowieka  $10^{12}$  (milion milionów). Neuron składa się z ciała i wypustek (rys. 5A i 5B). Główną wypustkę stanowi włókno nerwowe, zwane aksonem. Zwykle stanowi on wyjście neuronu i przewodzi impulsy do innych neuronów. Niektóre neurony posiadają aferentne włókno nerwowe lub nawet dwa włókna, aferentne i eferentne. Dla przykładu, w neuronie czuciowym akson aferentny biegnie od receptorów, a eferentny do rdzenia. Neurony różnią się bardzo swoim kształtem, zwłaszcza ilością i długością wypustek nerwowych. Jest to specyfika tkanki nerwowej, gdyż w innych tkankach komórki są do siebie na ogół bliźniaczo podobne.

Blisko neuronu docelowego akson eferentny tworzy zazwyczaj rozgałęzienia, które są zakończone małymi kolbkami. Tworzą one połączenia synaptyczne z ciałem neuronu lub jego wypustkami dendrytycznymi. Wiele kontaktów synaptycznych mieści się na małych rozgałęzieniach dendrytów, zwanych kolcami (rys. 5B). Liczba synaps w mózgu znacznie przewyższa liczbę neuronów (niektóre neurony kory mózgowej mają kilkadziesiąt tysięcy synaps). W wyniku połączeń synaptycznych między neuronami powstaje sieć neuronowa (rys. 6A i 6B).

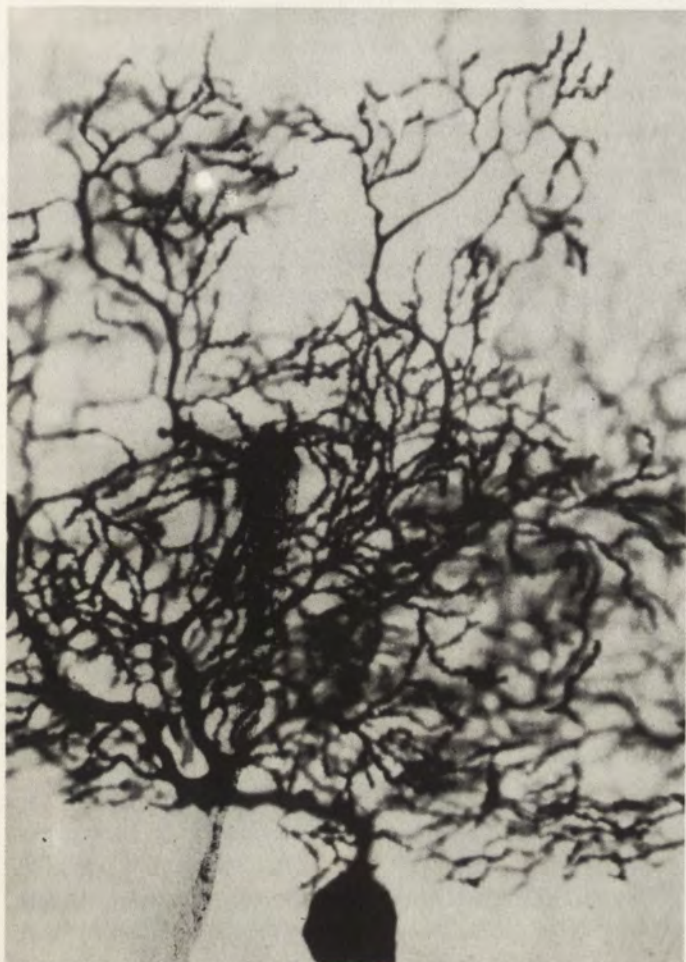
Ogólnie rzecz biorąc, neurony możemy podzielić na dwa typy: *komunikacyjne* i *integracyjne*. Neuron komunikacyjny posiada niewiele synaps aferentnych, a nawet może posiadać tylko jedną taką synapsę, i często posiada bardzo długi akson. W skrajnych przypadkach stosunek długości aksonu do średnicy ciała takiego neuronu może sięgać miliona. Takie komórki są wyspecjalizowane do szybkiego przenoszenia informacji na znaczną odległość. Komórki czuciowe należą do komórek komunikacyjnych.

Neuron integracyjny ma wiele synaps aferentnych. Zbiera on informacje z wielu neuronów, które mogą znajdować się w różnych częściach mózgu. Na przykład, pojedyncze neurony przegrody mózgu integrują informacje z hipokampa i z podwzgórza (por. rys. 35).



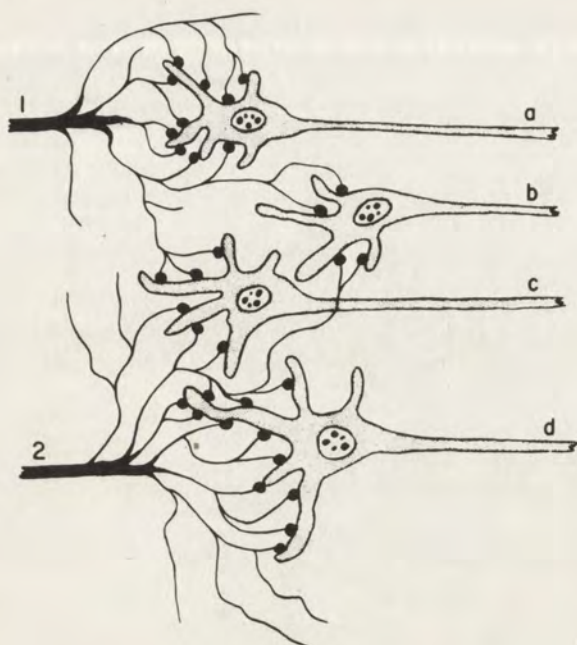
Rys. 5A. Jeden z typowych neuronów mózgu – neuron piramidowy hipokampa. Na ciele komórki i dendrytach widać kolbki synaptyczne od aksonów innych neuronów.

Podstawową właściwością neuronu jest przewodzenie impulsu nerwowego. W błonie neuronu istnieje mechanizm (tzw. pompy jonowe), który powoduje nierównomierne rozmieszczenie dodatnich i ujemnych jonów po jej obu stronach. W wyniku tego błona neuronu jest spolaryzowana, tzn. posiada określony potencjał spoczynkowy. Jeżeli w jakimkolwiek miejscu błona komórkowa ulegnie



Rys. 5B. Mikrofotografia komórki Purkyniego mózdzku królika. Na rozgałęzieniach drzewka dendrytycznego widoczne są liczne kolce, na których mieszczą się synapsy.

depolaryzacji (staje się ona chwilowo przepuszczalna dla jonów), wówczas powoduje to depolaryzację miejsca sąsiedniego i fala depolaryzacji przesuwa się wzdłuż błony neuronu. Tę falę depolaryzacji nazywamy właśnie *impulsem nerwowym*. Impuls biegnie ze znaczną szybkością, która w grubych aksonach dochodzi do 100 m/s. Po przejściu impulsu błona komórkowa ulega natychmiast repolaryzacji.



Rys. 6A. Sieć neuronowa. Impulsy dochodzą do tej sieci dwoma aksonami (1 i 2), a wychodzą czterema aksonami (a, b, c oraz d).

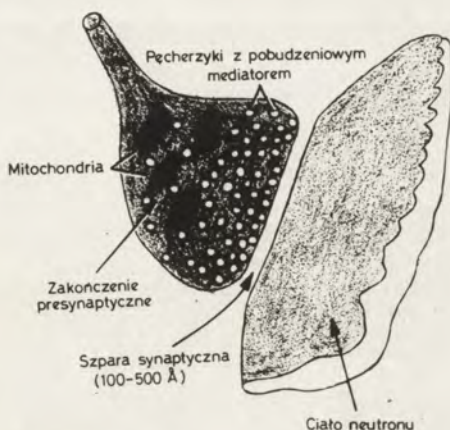
W normalnych warunkach początkowa depolaryzacja błony pojawia się w miejscach wyspecjalizowanych, w tzw. synapsach (rys. 7A i 7B). W pęcherzykach zakończeń presynaptycznych (kolbek) aksonu jest zmagazynowana substancja chemiczna zwana mediatorem (np. acetylocholina), która jest wyrzucana w wyniku przejścia impulsu nerwowego. Mediator pobudza błonę postsynaptyczną drugiego neuronu, wytwarzając tzw. pobudzeniowy potencjał postsynaptyczny. Jeżeli potencjał ten osiągnie wartość krytyczną, komórka ulega w tym miejscu gwałtownie całkowitej depolaryzacji – powstaje tzw. potencjał czynnościowy, który inicjuje impuls nerwowy. Potencjał postsynaptyczny neuronów integracyjnych osiąga wartość krytyczną tylko wtedy, kiedy znaczna ilość takich porcji mediatora zostaje w krótkim czasie wielokrotnie wyrzucona w kilku blisko położonych synapsach. Innymi słowy, musi nastąpić sumacja przestrzenna i czasowa potencjałów



Rys. 6B. Mikrofotografia przekroju kory mózgowej kota ilustrująca złożoność sieci neuronowej; w wyniku selektywności zastosowanej metody barwienia widoczne jest tylko około 2% neuronów. Powierzchnia kory jest na górze.

postsynaptycznych (rys. 8A i 8B). Należy zwrócić uwagę, że w odróżnieniu od potencjałów postsynaptycznych, które ulegają kumulacji, potencjał czynnościowy jest wynikiem całkowitej depolaryzacji błony komórkowej. Innymi słowy, powstaje on według zasady „wszystko albo nic”.

Niektóre neurony nie wytwarzają na swoich zakończeniach presynaptycznych mediatora pobudzeniowego, ale odwrotnie – mediator hamulcowy. Komórki takie nazywamy *hamulcowymi* (rys. 9). Ważnym mediatorem hamulcowym mózgu jest GABA (od angielskiej nazwy chemicznej gamma-amino-butyric acid). Mediator hamulcowy powoduje zazwyczaj hiperpolaryzację błony komórkowej, tj. powstaje hamulcowy potencjał postsynaptyczny, co utrudnia działanie mediatora pobudzeniowego. Wyładowanie neuronu następuje wtedy, kiedy procesy pobudzenia na jej synpasach przeważają nad procesami ha-



Rys. 7A. Synapsa.

mowania. Jeśli proces hamowania jest uszkodzony, np. przez podanie substancji blokującej mediator hamulcowy, słabe bodźce wywołują rozlane pobudzenie w mózgu i uogólnione drgawki całego ciała (napad padaczkowy).

Odwrotnością wpływu hamulcowego na komórkę jest wpływ torujący. Impulsy torujące nie są w stanie same pobudzić neuronu do wyładowania, ale ułatwiają zadanie impulsów pobudzających. Tak więc powierzchnia synaptyczna neuronu (zwłaszcza neuronu integracyjnego) podlega na ogół stałemu działaniu trzech wpływów: pobudzającego, hamującego i torującego (rys. 10).

W ten sposób poznaliśmy warunki, w których dochodzi do wyładowywania się neuronów, tzn. do przekazywania informacji pomiędzy poszczególnymi rejonami mózgu. Wyładowanie się określonego neuronu w mózgu jest poprzedzone wyładowaniami określonych neuronów połączonych z nim synaptycznie, tzn. wyładowanie neuronu A daje informacje o wyładowaniu się neuronu B lub neuronów B i D, lub B, C i D itd. Należy dodać, że u czuwającego zwierzęcia większość neuronów ma czynność spontaniczną o określonej częstotliwości (od kilku do kilkudziesięciu wyładowań na sekundę) i komórki te reagują na informację z innych neuronów zmianą tej częstotliwości.

Rozważmy teraz jak są rejestrowane (kodowane) w sieci neuralnej informacje, które dochodzą do niej ze świata zewnętrznego. Odbywa to się dwoma sposobami. Pierwszy polega na tym, że od-

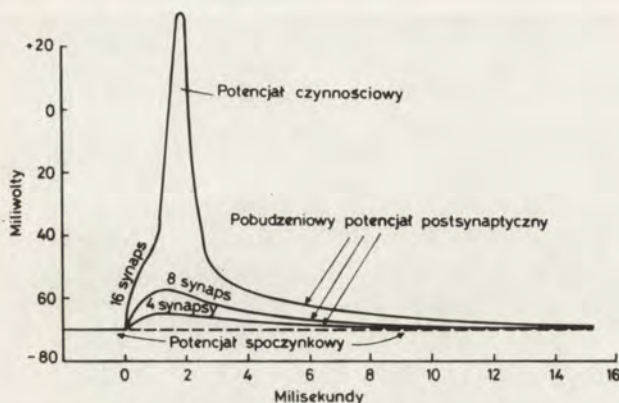




Rys. 7B. Mikrofotografia kory wzrokowej kota uzyskana za pomocą mikroskopu elektronowego. Widoczny jest dendryt komórki gwiazdziej z czterema synapsami. Trzy presynaptyczne zakończenia aksonu (E), każde o przekroju około 0,001 mm, są prawdopodobnie pobudzeniowe. Ich znakami szczególnymi są małe okrągłe pęcherzyki, zawierające neuromediator i zgrubienie błony w miejscu synapsy (ciemne strzałki). Widoczne na górze zakończenie aksonu (I) ma bardziej płaskie pęcherzyki i odmienne zgrubienie błony (jasna strzałka). Prawdopodobnie jest to zakończenie hamujące, którego neuromediator działa przeciwnie w stosunku do pobudzeniowych wpływów neuromediatora sąsiednich zakończeń pobudzeniowych.

mienne informacje biegną do różnych neuronów, jest to *kod przestrzenny*. Drugi sposób polega na tym, że różne informacje zmieniają w różnym stopniu częstotliwość wyładowania się neuronu – jest to *kod czasowy*.

Rozważmy najpierw kod przestrzenny, który odgrywa zasadniczą rolę w pracy mózgu. Na rysunku 11 widzimy, że równoczesne ukłucie skóry w trzech miejscach dostatecznie od siebie odległych powoduje w nerwie obwodowym wyładowania w trzech oddzielnych pęczkach włókien neuronów czuciowych. Po przejściu kilku połączeń synaptycznych w rdzeniu kręgowym i pniu mózgu impulsy dojdą do odrębnych punktów somatycznej kory czuciowej mózgu. Jeśli drażnimy skórę silnie unerwioną, odrębne punkty kory mózgowej będą reagowały na podrażnienie <http://www.wzrost.org.pl> nawet stosunkowo bliskich punktów skóry.

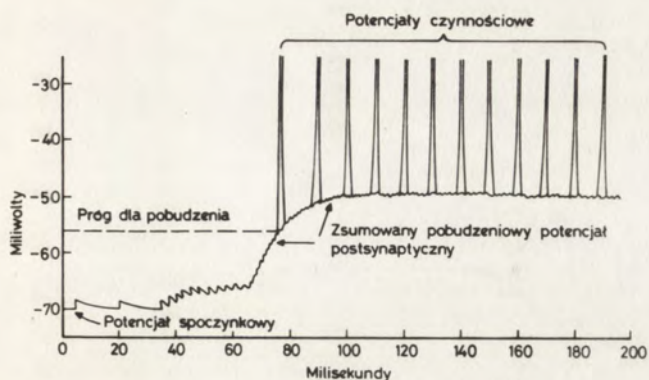


Rys. 8A. Sumacja przestrzenna potencjałów postsynaptycznych. Jednoczesne wyładowanie się kilku synaps wywołuje potencjał sumacyjny o sile nie wystarczającej do wywołania potencjału czynnościowego, dającego początek impulsowi nerwowemu, natomiast jednoczesne wyładowanie się wielu synaps wywołuje potencjał sumacyjny o wartości ponadprogowej. Liczby wyładowujących się synaps mają charakter przykładowy.

Na rysunku 12A widzimy reprezentację czuciową ciała w korze szczura. Jak widać, czucie różnych części ciała jest zlokalizowane w odrębnych miejscach. Szczególnie silną reprezentację posiadają wibrysy, które u szczura są ważnym narządem czucia. Rysunek 12B ilustruje wielkość reprezentacji czuciowej poszczególnych części ciała w korze mózgu człowieka. Duże reprezentacje mają ważne rejony ciała, zwłaszcza palce i usta.

Jest rzeczą interesującą, że im wyższe piętro w drodze czuciowej, tym komórki odpowiadają na bardziej złożone bodźce. Mówimy o *hierarchicznej zasadzie przetwarzania informacji czuciowej*. Dla jej zilustrowania posłużymy się układem wzrokowym. Komórki zwojowe siatkówki i komórki ciała kolankowatego bocznego (trzeci i czwarty neuron drogi wzrokowej) reagują jeszcze na bardzo proste bodźce. Mają one niewielkie (kilka minut miary kątovej) okrągłe pola recepcyjne i reagują na światło w określonym miejscu pola widzenia. Innymi słowy, neurony siatkówki lub ciała kolankowatego bocznego nie „widzą” obiektu wzrokowego, ale tylko jego maleńki kawałek.

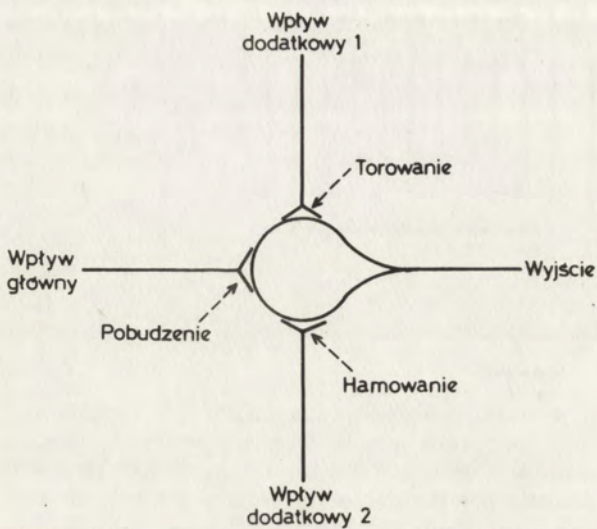
Inna jest sytuacja w projekcyjnej korze wzrokowej, która stanowi piąte piętro drogi wzrokowej. Jak widzimy na rysunku 13A, po-



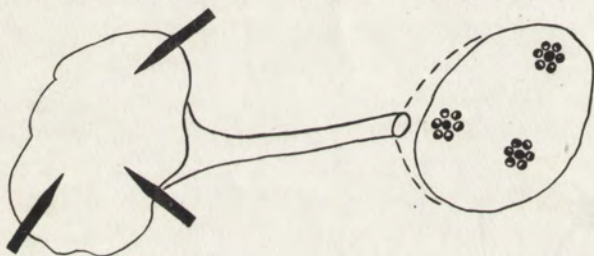
Rys. 8B. Czasowa sumacja potencjałów postsynaptycznych. Potencjały postsynaptyczne, pojawiające się rzadko, nie ulegają sumacji. Potencjały pojawiające się co trzy milisekundy ulegają niewielkiej sumacji. Potencjały pojawiające się co jedną milisekundę ulegają silnej sumacji i powodują pojawienie się potencjału czynnościowego.



Rys. 9. Hamowanie. Sieć neuronów składa się z dwóch neuronów pobudzeniowych i jednego hamulcowego (czarny). Akson 1 pobudza jedną z komórek pobudzeniowych i komórkę hamulcową, która następnie hamuje obie komórki pobudzeniowe. Aksony 2 i 3 pobudzają komórkę hamulcową. Akson 4 wpływa tylko na komórkę pobudzeniową.



Rys. 10. Różne wpływy decydujące o wyładowaniu się neuronu.



Rys. 11. Przestrzenny wzorec wyładowujących się włókien w nerwie czuciowym w wyniku jednoczesnego podrażnienia bodźcem bólowym trzech oddzielnych miejsc skóry.



Rys. 12A. Reprezentacja czuciowa ciała w korze mózgowej myszy. Bardzo dużo miejsca zajmuje reprezentacja poszczególnych wibrysów (czarne kropki).

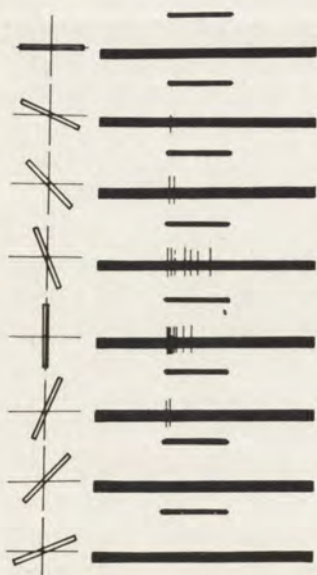
szczególne komórki tego piętra odpowiadają na bodźce o charakterze linii. Właściwości linii (wielkość, położenie w polu widzenia, orientacja), na które reaguje komórka, zależą od tego, od jakich neuronów ciała kolankowatego bocznego dochodzi do niej informacja. Na przykład do komórki z rysunku 13A docierają impulsy z komórek ciała kolankowatego „widzące” plamki świetlne w linii poziomej.

Na rysunku 13B widzimy komórkę znajdującą się na następnym piętrze drogi wzrokowej (szósty neuron) w paraprojekcyjnej części kory wzrokowej. Odpowiada ona wybiórczo na dość skomplikowany wzorec wzrokowy – poruszającą się plamkę świetlną w kształcie języka. Komórka ta integruje informację z odpowiednich komórek projekcyjnej kory wzrokowej.

Ekstrapolację hierarchicznej zasady przetwarzania informacji czuciowych stanowi koncepcja Konorskiego dotycząca „jednostek gnostycznych”, którą Konorski przedstawił obszernie w swojej ostatniej monografii pt. *Integracyjna działalność mózgu*. Według Konorskiego, na najwyższych (percepcyjnych) piętrach układów czuciowych istnieją neurony (jednostki gnostyczne), które pobudzane są specyficjnie przez bardzo złożone bodźce, jakie spotykamy w naszym życiu codziennym. Na przykład, na najwyższym piętrze układu wzrokowego, które u małpy i u człowieka znajduje się w korze skroniowej, poszczególne neurony byłyby specyficjnie pobudzane przez tak skomplikowane wzorce wzrokowe, jak widok twarzy ludzkiej, zwierzęcia, samochodu itp. Przy czym, według Konorskiego, określony bodziec jest reprezentowany wielokrotnie w różnych komórkach.



Rys. 12B. Somatyczno-czuciowy człowieczek (homunculus) pokazujący proporcje w reprezentacji poszczególnych części ciała w korze mózgowej człowieka. Najsilniej reprezentowane są palce i usta.



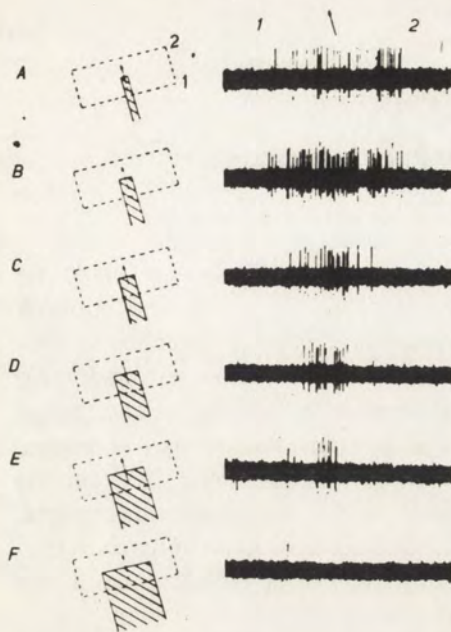
Rys. 13A. Odpowiedzi neuronu znajdującego się w projekcyjnej korze wzrokowej kota (okolica 17) na bodziec liniowy ( $1 \times 8^\circ$ ). Silna odpowiedź pojawia się tylko przy położeniu pionowej linii. Czas trwania bodźca wynosi 1 s. W tym neuronie oraz w neuronie pokazanym na rys. 13B brak jest czynności spontanicznej. Neurony takie zdarzają się stosunkowo rzadko u czuwającego zwierzęcia, natomiast występują częściej w narkozie, która była użyta w tych doświadczeniach.

Innymi słowy, w okolicach percepcyjnych kory mózgowej mielibyśmy do czynienia ze zjawiskiem redundancji.

Odmierna hipoteza została zaproponowana przez Hebba, według którego za percepcję złożonych wzorców czuciowych są odpowiedzialne nie pojedyncze neurony, ale ich zespoły.

Przejdźmy z kolei do zagadnienia kodu czasowego. Najważniejszą rolę odrywa on przy ocenie siły bodźca – im silniejszy bodziec, tym silniej wpływa on na częstotliwość wyładowywania się neuronu. Istnieje ścisła współpraca kodu przestrzennego i czasowego. Widać to na rysunku 13. Wyładowanie komórki pojawiło się przy zadziałaniu wzorca wzrokowego o określonych cechach (kod przestrzenny). Dalsza zmiana parametrów bodźca spowodowała maksymalną odpowiedź (kod czasowy). Niedawne doświadczenia Kozaka i Reitboeck'a wykazały, że kod czasowy może niezależnie od kodu przestrzennego dawać zwierzęciu informację o specyficznych cechach bodźca. Autorzy ci wykazali, że pojedyncze włókna szlaku wzrokowego kota były w różny sposób pobudzane przez różne kolory.

Na zakończenie obecnego wykładu dodajmy, że zostały opisane komórki, które integrują informacje różnej modalności. W korze



Rys. 13B. Odpowiedzi neuronu znajdującego się w paraprojekcyjnej okolicy kory wzrokowej (okolica 19) kota na stosunkowo skomplikowany bodziec. Plama świetlna w kształcie języka przesuwa się w kierunku zaznaczonym strzałką z szybkością  $0,5^\circ/s$ . Szerokość „języka” jest  $0,25-2^\circ$  (od *A* do *F*). Komórka reaguje najlepiej na język szerokości  $0,5^\circ$  (*B*). Linią przerywaną zaznaczono pole recepcyjne neuronu. Cyfrą 1 zaznaczono wejście języka w pole recepcyjne, a cyfrą 2 wyjście z pola. Czas trwania każdego zapisu wynosi 5 s.

wzrokowej kota Morrell opisał komórki, które były wybiórczo pobudzone przez bodźce wzrokowe i słuchowe posiadające tę samą lokalizację przestrzenną. W korze asocjacyjnej u kota Thompson i współpracownicy opisał komórki, które reagowały na określoną częstość stosowania bodźca (np. 7/s) niezależnie od tego, czy były to błyski światła, dźwięki lub uderzenia prądem elektrycznym w łapę. Innymi słowy komórki te umiały „liczyć”.

## Wykład III

# Sen i czuwanie.

## Czynności psychiczne

Z poprzedniego wykładu dowiedzieliśmy się, że mózg składa się z olbrzymiej ilości neuronów, które są połączone synapsami, których ilość z kolei wielokrotnie przewyższa ilość samych neuronów. Dowiedzieliśmy się również, że ta olbrzymia sieć neuronów jest doskonale uporządkowana, że określona informacja ze świata zewnętrznego jest adresowana do neuronów zajmujących określone miejsce w mózgu, tzn. według zasad kodu przestrzennego. Zagadnienie, którym się obecnie zajmujemy, polega na tym, że ta wspaniała maszyna, którą jest mózg, może znajdować się na różnych poziomach wzbudzenia (aktywacji). Będziemy mianowicie mówić o zagadnieniu snu i czuwania.

Olbrzymia różnica, jaka istnieje między snem i czuwaniem, jest oczywista i wszyscy mamy w tym zakresie własne doświadczenie. Z punktu widzenia naszych rozważań jest również ważne, że różnica między stanem snu i czuwania jest doskonałą ilustracją działalności mózgu: mianowicie w czasie snu kontrola organizmu przez mózg w zasadzie ustaje. Nie znaczy to, że neurony mózgu w czasie snu przestają pracować. Obserwując czynność elektryczną mózgu łatwo stwierdzić, że w czasie snu neurony nadal wyładowują się, chociaż charakter tych wyładowań jest inny (patrz niżej). W czasie snu istnieją marzenia senne i prawdopodobnie utrwalają się procesy pamięciowe. Jednakże śpiące zwierzę jest behawioralnie podobne do zwierzęcia odmóżdzonego.

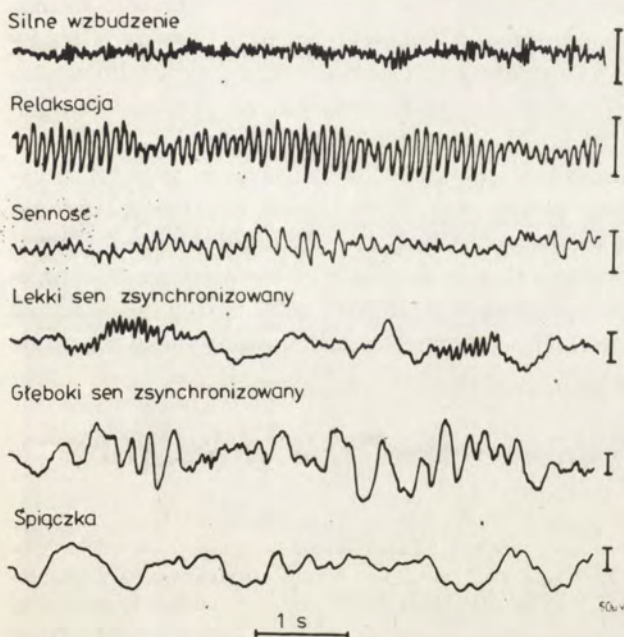
Można wyróżnić kilka poziomów aktywności mózgu, od stanu maksymalnego wzbudzenia wywołwanego przez silne bodźce bólowe do stanu śpiączki albo głębokiej narkozy (tab. 1). Podstawowa różnica między stanem śpiączki lub narkozy a stanem snu polega na tym, że ten ostatni jest łatwo odwracalny – ze snu możemy zwierzę obudzić. Efektywność behawioralna (mierzona na przykład sprawnością rozwiązywania testów) spada nie tylko w stanie senności, ale również w stanie silnego wzbudzenia.

Różnym poziomom aktywności towarzyszą różne typy czynności



Tabela 1. Continuum czuwania i snu i jego korelaty

Stan	Czynność EEG	Świadomość	Sprawność behawioralna
Silne wzbudzenie	Desynchronizacja	Ograniczona	Słaba
Umiarkowane wzbudzenie	Okresowa synchronizacja	Selektywna uwaga	Bardzo dobra
Relaksacja	Synchronizacja (rytm alfa)	Pełna	Dobra
Senność	Synchronizacja (okresowo wolne fale)	Ograniczona	Słaba
Lekki sen zsynchronizowany	Synchronizacja (wrzęciona, wolne fale)	Znacznie ograniczona	Brak
Głęboki sen zsynchronizowany	Synchronizacja (wolne fale)	Brak	Brak
Sen paradoksalny	Desynchronizacja	Marzenia senne	Brak
Śpiączka	Brak lub wolne fale	Brak	Brak
Śmierć	Brak	Brak	Brak



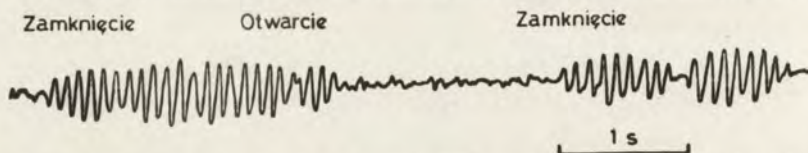
Rys. 14. Typowe zapisy czynności EEG towarzyszące różnej aktywacji mózgu, od stanu wzbudzenia do śpiączki. Nie pokazano czynności EEG w czasie snu paradoksalnego; nie różni się ona jednak od obserwowanej w stanie silnego wzbudzenia.

EEG (tab. 1; rys. 14). W stanie wzbudzenia neurony pracują niezależnie, natomiast w miarę postępującej senności ich działalność stopniowo synchronizuje się. W wyniku tego w czynności EEG obserwujemy fale coraz wolniejsze i o coraz większej wysokości.

Jest interesujące, że w okresie najgłębszego snu czynność EEG ponownie się desynchronizuje. W związku z tym sen taki nazwano *paradoksalnym*. Ze snu tego najtrudniej jest zwierzę obudzić i w czasie jego trwania znika całkowicie napięcie mięśniowe. W czasie snu paradoksalnego u człowieka (prawdopodobnie również u zwierząt) pojawiają się marzenia senne.

W kontroli snu i czuwania dużą rolę odgrywają ośrodki aktywujące i deaktywujące zlokalizowane w obrębie struktury siatkowatej dolnego pnia mózgu. W szczególności kontrolują one reakcje wzbudzenia wywoływane przez bodźce zewnętrzne (rys. 15). Bodźce czuciowe działające na organizm, oprócz pobudzenia określonych neuronów (o czym była mowa na poprzednim wykładzie), pobudzają ośrodki wzbudzające pnia mózgu, które z kolei wzbudzają w sposób *niespecyficzny* cały mózg. Na ośrodki te można łatwo wpływać farmakologicznie. Stanowią one punkt uchwytu wielu popularnych leków nasennych i środków wywołujących narkozę dla celów chirurgicznych oraz niektórych leków wzbudzających, jak na przykład psychodryny.

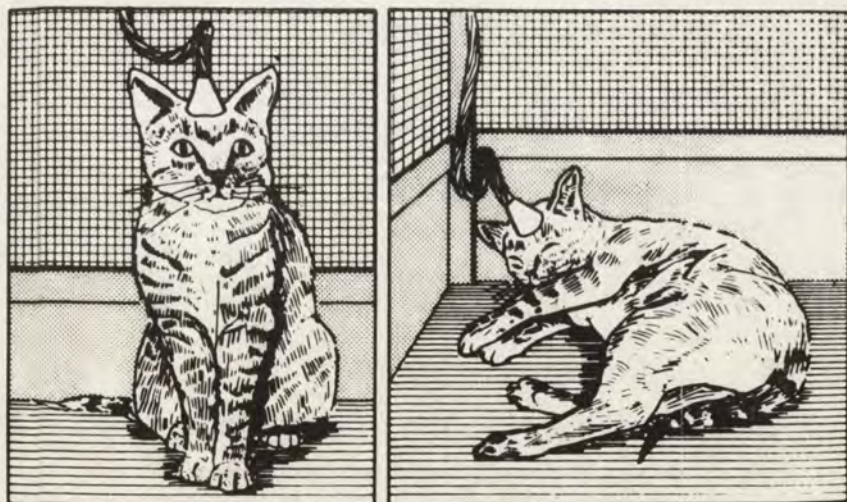
Mimo kontrolującej roli ośrodków dolnego pnia mózgu, decydującą rolę w powstawaniu snu i czuwania odgrywają ośrodki położone wyżej, zwłaszcza w podwzgórzu. Najbardziej przekonujących dowodów w tym zakresie dostarczyły doświadczenia z przecięciem pnia mózgu u kota. Jeżeli przetniemy pień mózgu na poziomie śródmózgowia (tzw. preparat *cerveau isolé*), izolowany mózg pozostaje



Rys. 15. Reakcja wzbudzenia czynności EEG w korze wzrokowej człowieka spowodowana przez otwarcie oczu (tzn. zadziałanie bodźców wzrokowych). Zsynchronizowana czynność EEG zostaje zastąpiona przez czynność zdesynchronizowaną. Po zamknięciu oczu pojawia się ponownie czynność zsynchronizowana. Przedstawiony jest oryginalny zapis czynności EEG odbieranej z mózgu pioniera badań w tej dziedzinie, E. Adriana.

w stanie śpiączki. Jeżeli przetniemy pień mózgu parę milimetrów niżej, na poziomie mostu powyżej ujścia korzonków nerwów trójdzielnych (tzw. preparat pretrygeminalny), mózg kota pozostaje w stanie czuwania. Te odmiennie wyniki powstają oczywiście w wyniku odłączenia od mózgu w różnych proporcjach ośrodków aktywujących i deaktywujących pnia mózgu. Jednakże po kilku dniach od chwili operacji następuje kompensacja i w obu preparatach pojawia się cykl snu i czuwania. Po kilku tygodniach preparaty stają się do siebie podobne pod względem czasu trwania snu i czuwania. Podstawowa różnica między nimi a kotem normalnym polega na tym, że w mózgu izolowanym nie występuje sen paradoksalny, za który odpowiedzialny jest ośrodek znajdujący się w pniu mózgu poniżej przecięcia. Interesujących danych dostarczyły również efekty elektrycznego drażnienia mózgu: drażnienie określonych punktów mózgu wywołuje u zwierzęcia natychmiastowy sen (rys. 16).

U człowieka i zwierząt istnieje dobowy cykl snu i czuwania. Mechanizm jego nie jest jasny. Przyjmuje się, że za cykl jest odpowiedzialny głównie genetycznie zaprogramowany „zegar wewnętrzny” znajdujący się w mózgu. Wpływ bodźców zewnętrznych na



Rys. 16. Obustronne elektryczne drażnienie okolicy przedwzrokowej brzusznej części przodomózgowia wywołuje sen. Przejście od stanu czuwania (po stronie lewej) do stanu snu (po stronie prawej) wystąpiło 20 s po rozpoczęciu drażnienia. Jednocześnie pojawiła się synchronizacja czynności EEG (czego nie pokazano na rysunku).

cykl snu i czuwania jest stosunkowo niewielki. W całkowicie zmienionych warunkach (np. w czasie lotów kosmicznych) dobowy cykl nie ulega większym zmianom.

Jednym z najbardziej charakterystycznych objawów stanu czuwania jest życie psychiczne (świadomość). Poświęćmy mu obecnie trochę czasu. Stanowi ono niewątpliwie najtrudniejszy przedmiot badań dla fizjologa mózgu.

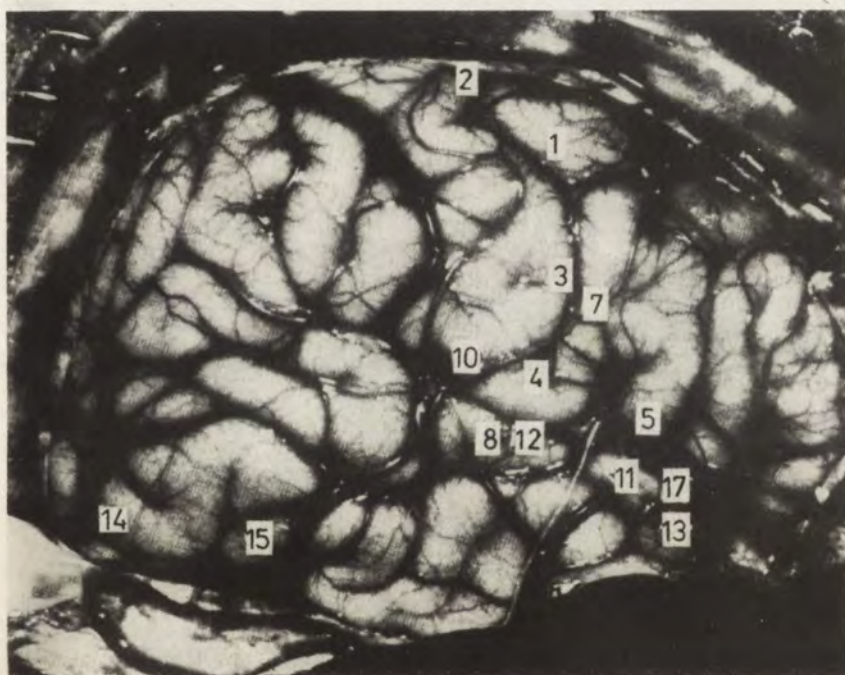
Nasze czynności psychiczne możemy podzielić w dwojaki sposób. Po pierwsze, wyróżniamy *percepcje*, *wyobrażenia* i *pojęcia*. Różnica między nimi jest bardzo wyraźna. Na przykład, jeśli widzimy jakiegoś człowieka, to występuje u nas percepcja wzrokowa. Jeżeli natomiast słyszymy głos tego człowieka przez telefon i następnie wyobrażamy sobie jego postać, to najpierw pojawi się percepcja słuchowa (głosu), a następnie, na drodze asocjacji, wyobrażenie wzrokowe. Jedno wyobrażenie może przez asocjację wywoływać wyobrażenia następne. W czasie naszych wspomnień lub marzeń pojawia się łańcuch wyobrażeń. Szczególnie łatwo pojawiają się wyobrażenia wzrokowe. Pojęcia również powstają w wyniku asocjacji. Odzwierciedlają one cechy wspólne dla klasy przedmiotów lub zdarzeń. Dla przykładu, pojęcie „drzewo” zawiera cechy wspólne dla klasy drzew, a pojęcie „uczyć się” obejmuje cechy wspólne dla tej dziedziny działalności.

Po drugie, zjawiska psychiczne dzielimy na *gnozje* i *emocje*. W odróżnieniu od emocji, gnozja nie ma zabarwienia ani przyjemnego, ani przykrego. Podział ten jest łatwo uchwytny dla percepcji. Jeśli widzimy jakiś przedmiot (np. lampę), to mamy percepcję gnostyczną. Jeśli odczuwamy jakiś niezlokalizowany ból, to mamy percepcję emocjonalną. Często bodźce wywołują percepcje gnostyczno-emocjonalne. Na przykład, jeśli jemy ciastko to mamy jednocześnie percepcje gnostyczne (miękkie, słodkie, znajduje się w jamie ustnej) i emocjonalną (smaczne).

Wiadomości o życiu psychicznym człowieka czerpiemy na drodze metody introspekcyjnej. Metoda ta zawodzi oczywiście jeżeli chodzi o zwierzęta. Czy zwierzęta posiadają czynności psychiczne? Na pytanie to nie możemy odpowiedzieć kategorycznie. Jednakże wiele analogii w zachowaniu się człowieka i wyższych zwierząt (np. przy zdobywaniu pokarmu) sugeruje, że zwierzęta także posiadają życie psychiczne. Z punktu widzenia fizjologii porównawczej, gwałtowny przeskok od bogatego życia psychicznego człowieka do jego zupełnego

braku u małpy, psa czy kota wydaje się mało prawdopodobny. W naszym codziennym życiu zakładamy, że zwierzęta posiadają życie psychiczne. Na przykład uważamy, że odczuwają ból i staramy się im go nie sprawiać.

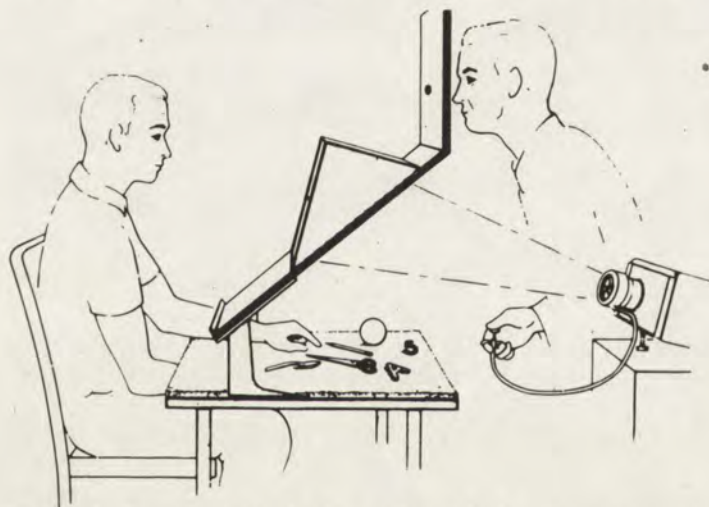
Rozważmy zagadnienie stosunku pracy mózgu do czynności psychicznych. Wiele obserwacji, zwłaszcza klinicznych, wskazuje, że istnieje między nimi ścisły związek. Sądzi się, że percepcje i wyobrażenia określonej modalności czuciowej są związane z pracą najwyższych pięter korowych odpowiednich analizatorów. Drażnienie tych okolic słabym prądem elektrycznym wywołuje zjawiska psychiczne (rys. 17), a usunięcie tych okolic – defekty percepcyjne (agnozje).



Rys. 17. Kora mózgowia młodej kobiety, operowanej przez wybitnego neurochirurga kanadyjskiego W. Penfielda. Przed operacją kora mózgowia była drażniona w celach diagnostycznych. Operację przeprowadzono w narkozie miejscowej i kobieta mówiła, jakich przeżyć psychicznych doznawała przy drażnieniu poszczególnych punktów kory. Drażnienie punktu 11 wywoływało wspomnienie matki, a drażnienie punktu 13 wspomnienie cyrku. Oba drażnione punkty znajdują się w płacie skroniowym.

Dotychczas nie wiemy, czy z pojawieniem się zjawiska psychicznego jest związana czynność pojedynczej komórki, jak uważał Konorski, czy też zespołu komórek, jak sądził Hebb (por. wykład II). Konorski sądził, że jedna i ta sama komórka jest odpowiedzialna za percepcję lub wyobrażenie w zależności od tego, czy jest pobudzona z obwodu, czy też przez asocjacje z innego analizatora. W pierwszym przypadku bodziec wywołuje odruch orientacyjny (patrz wykład IV) i zwrotna informacja od tego odruchu dawałaby nam poczucie realności bodźca. Wyobrażenia traktowane mylnie jako percepcje noszą nazwę halucynacji. Są one jednym z najważniejszych objawów chorób psychicznych.

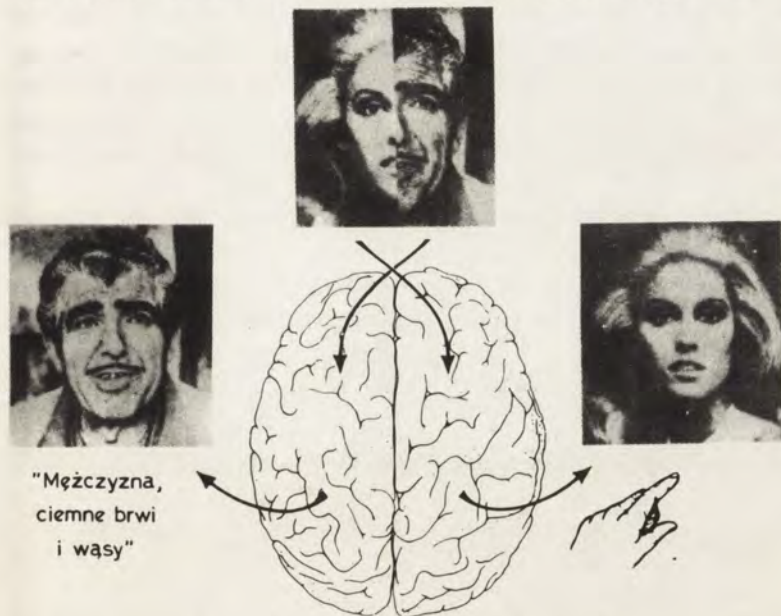
Spróbujemy rozważyć nieco głębiej stosunek wyładowujących się neuronów do zjawisk psychicznych. W życiu codziennym zakładamy, że praca mózgu jest podporządkowana naszemu życiu psychicznemu.



Rys. 18A. Sytuacja doświadczalna, w której badany jest pacjent (po stronie lewej) z przeciętym spoidłem wielkim mózgu. W celu eliminacji ruchów gałek ocznych pacjent wpatruje się w czasie doświadczenia w kropkę znajdującą się pośrodku ekranu (eksperymentator przez otwór w ekranie kontroluje ciągłość reakcji wpatrywania). Obrazek lub słowo jest wyświetlane po jednej lub po drugiej stronie ekranu, dzięki czemu widzi go tylko jedna półkula. Lewa półkula może nazwać wyświetlony przedmiot (ośrodki mowy znajdują się w lewej półkuli), natomiast prawa półkula może go tylko pokazać za pomocą ręki, co widać na rysunku. Chory używa ręki lewej, gdyż drogi ruchowe są skrzyżowane (prawa półkula kontroluje ruchy lewej połowy ciała).

Przyjmujemy, że rozmaite działania, w których pośredniczy mózg, są podejmowane, żeby uzyskać emocje dodatnie lub uniknąć emocji ujemnych. Fizjolog, odwrotnie, milcząco zakłada, że czynność psychiczna jest jedynie korelatem czynności neuronu (lub neuronów), ale sama na nią nie wpływa. Innymi słowy, przy użyciu metod obiektywnych (elektrofizjologicznych, biochemicznych itd.), a bez użycia metody introspekcyjnej, byłibyśmy w stanie wyjaśnić całkowicie funkcje mózgu.

Ostatnio jeden z najwybitniejszych fizjologów amerykańskich, R. W. Sperry, polemizuje z tym punktem widzenia. Uważa on, że życie psychiczne jest związane z pracą komórek mózgowych, ale jednocześnie podkreśla, że jest ono nową jakością w rozwoju ewolucyjnym. Powstanie zjawisk psychicznych, podobnie jak powstanie życia, jest skokiem w ewolucji i tak jak procesu życia nie można



Rys. 18B. Eksperyment z „rozczepioną” twarzą. W sytuacji doświadczalnej pokazanej na rys. 18A pacjentowi z przeciętym spoidłem wielkim wyświetlana jest w środku ekranu fotografia złożona z pół twarzy kobiety i pół twarzy mężczyzny. Połówka męska jest widziana przez półkulę lewą mózgu, a połówka kobieca przez półkulę prawą mózgu. Półkula lewa opisuje słowami, że widziała mężczyznę, natomiast półkula prawa wskazuje ręką na fotografię kobiety.

wytłumaczyć analizując ilość atomów czy cząsteczek białka w organizmie, tak samo życia psychicznego nie można wytłumaczyć analizując pracę komórek mózgowych. Dalej Sperry uważa, że życie psychiczne wpływa na pracę mózgu, gdyż struktura bardziej zorganizowana wpływa na strukturę, która jest jej źródłem. Oto jeden z przykładów, którym ilustruje on swój punkt widzenia. Koło samochodu składa się z atomów, ale cechy koła nie wynikają z cech atomów. Położenie koła natomiast wpływa na położenie atomów w tym kole.

Sperry oprócz interesujących koncepcji dotyczących zjawisk psychicznych jest autorem prac badawczych, które dostarczyły niezwykłych danych dotyczących życia psychicznego człowieka. Mowa tu o operacjach polegających na przecięciu spoidła wielkiego mózgu, które składa się z aksonów łączących korę obu półkul mózgu. Pierwszych zabiegów Sperry dokonał na kotach i małpach. Okazało się, że po operacji półkule operowanych zwierząt pracują niezależnie. Na przykład, w wyniku odpowiedniego treningu odruchowo-warunkowego ten sam bodziec wzrokowy może wywoływać przeciwstawne reakcje warunkowe w zależności od tego, czy zostanie skierowany do półkuli lewej, czy do prawej.

Te same operacje Sperry wykonywał u ludzi w celu leczenia ciężkich przypadków padaczki. Okazało się, że w wyniku takiego zabiegu powstawało „dwóch” ludzi. Lewa półkula mózgu (gdzie znajduje się ośrodek mowy) umiała mówić, natomiast prawa półkula używała ruchów ręki. Z każdą z półkul można się było porozumieć, natomiast one nie miały ze sobą kontaktu (rys. 18A i 18B). Zasady współpracy obu półkul mózgu normalnego człowieka (lub zwierzęcia) są na razie otoczone mgłą tajemnicy.

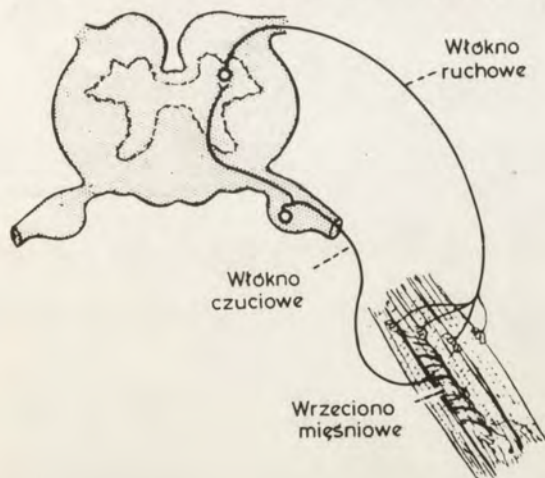


## Wykład IV

# Odruchy mózgowe

Odruch jest podstawową jednostką funkcjonalną ośrodkowego układu nerwowego. Rdzeń kręgowy stanowi rodzaj automatu zawiadującego odruchami (odruhy rdzeniowe). To samo dotyczy w znacznym stopniu dolnej części pnia mózgu. Odruchy związane z pracą wyższych części mózgu są o wiele bardziej złożone i labilne od odruchów rdzeniowych. Będziemy je nazywać odruchami „mózgowymi”.

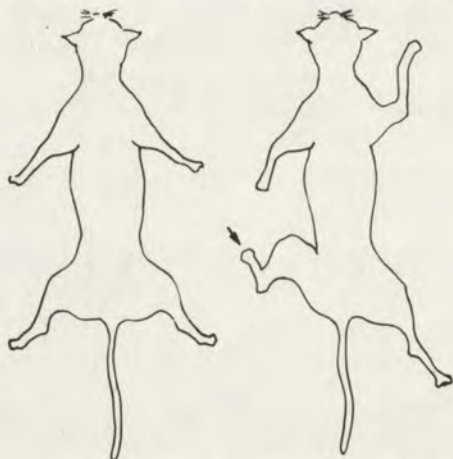
Zacznijmy nasze rozważania od opisu podstawowych właściwości odruchów rdzeniowych, gdyż właściwości te odnoszą się również do odruchów mózgowych. Dla uproszczenia sytuacji doświadczalnej odruchy rdzeniowe bada się na ogół u zwierząt pozbawionych mózgu (odmóżdżonych) lub z przecięciem rdzenia w górnym jego odcinku (preparaty rdzeniowe). Najprostszym odruchem rdzeniowym jest dwuneuronowy odruch rozciągowy (rys. 19). Istota tego odruchu polega na tym, że rozciągnięcie mięśnia powoduje jego natychmiasto-



Rys. 19. Łuk odruchu rozciągowego. Podrażnienie receptorów wrażliwych na rozciąganie mięśnia (wrzeciona mięśniowe) wywołuje strumień impulsów w aksonach czuciowych. Pobudzenie z komórek czuciowych jest przenieszone na motoneurony rdzenia i ich aksonami podąża do tego samego mięśnia powodując jego skurcz.

wy skurcz. Z odruchem tym spotykamy się w gabinecie neurologa, gdyż badanie odruchów rozciągowych poszczególnych mięśni należy do repertuaru badania diagnostycznego. Najłatwiejszy do wywołania jest odruch z potężnego mięśnia czterogłowego uda. Uderzenie młoteczkiem lekarskim w ścięgno tego mięśnia (tuż poniżej rzepki) powoduje jego gwałtowne rozciągnięcie i natychmiastowy odruchowy skurcz powodujący wyprostowanie kończyny. Odruchy rozciągowe odgrywają zasadniczą rolę przy utrzymywaniu napięcia mięśniowego i postawy naszego ciała.

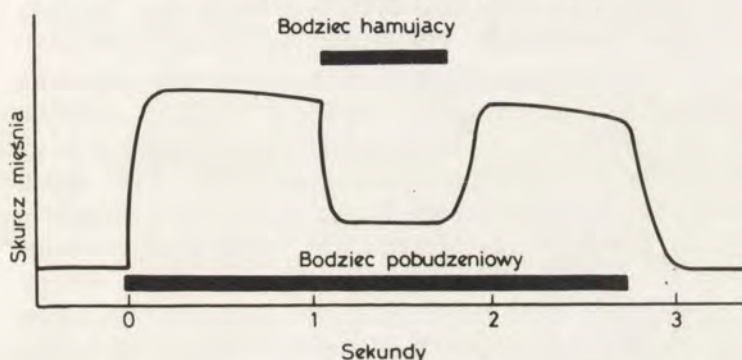
Bardziej skomplikowany jest odruch zginania kończyny (rys. 20). Pojawia się on na przykład, gdy idąc boso nastąpimy na coś ostrego. Końcowa droga łuku tego odruchu to również motoneurony rdzenia. Inna jest jednak droga aferentna (receptory są zlokalizowane w skórze) i pobudzenie nie przechodzi bezpośrednio z neuronów czuciowych na ruchowe, lecz przez neurony pośredniczące. W związku z tym okres utajony (latencja) tego odruchu jest nieco dłuższy niż odruchu rozciągowego. Przenoszenie impulsów przez



Rys. 20. Odruch lokomocyjny wywołany przez skórny bodziec bólowy u kota z wysokim przecięciem pnia kręgowego. Po stronie lewej pozycja kota nie drażnionego. Po stronie prawej bodziec działa na lewą tylną łapę i powoduje zgięcie kończyny. Jednocześnie ulega wyprostowaniu kończyna tylna prawa (skrzyżowany odruch wyprostny). Dzięki temu odruchowi kot nie przewraca się po zgięciu kończyny lewej. Zgina się również przednia prawa kończyna – przygotowanie do ucieczki. Kot normalny zwróciłby również pysk w stronę drażnionej łapy, żeby zobaczyć co się stało.

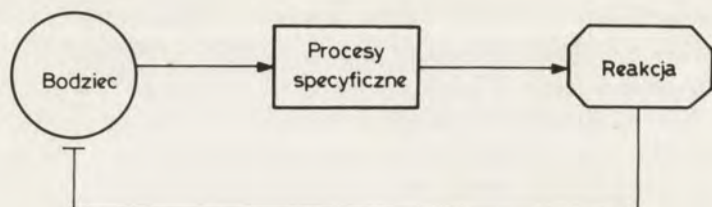
synapsy trwa stosunkowo długo, a więc latencja odruchów zależy przede wszystkim od ilości neuronów znajdujących się w łuku.

Wyobraźmy sobie teraz sytuację, że bodziec „bólowy” zadziałał najpierw na kończynę lewą i w trakcie jej zgięcia drugi silniejszy bodziec zadziałał na kończynę prawą. Zgodnie z interesem organizmu teraz kończyna lewa ulegnie wyprostowaniu, a kończyna prawa zgięciu. Rysunek 21 ilustruje efekt zadziałania drugiego bodźca na skurcz mięśnia zginacza kończyny lewej. Mamy tu do czynienia z odruchami przeciwdziałającymi (antagonistycznymi) i odruch silniejszy zwycięża, hamując odruch słabszy. Stosunkowo rzadziej występują odruchy współdziałające (synergistyczne). Przykładem jest odruch zginania prawej przedniej kończyny wywołany przez równoczesne drażnienie tej kończyny i lewej tylnej kończyny.



Rys. 21. Hamowanie odruchu zginania przez silny odruch zginania z kończyny przeciwstawnej.

Powyższe przykłady ilustrują działanie stosunkowo prostej odruchowej maszyny rdzenia kręgowego, która nawet przy braku mózgu w pewien elementarny sposób adaptuje zwierzę do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego. Na rysunku 22A widzimy ogólny schemat odruchu rdzeniowego. Bodziec wywołuje specyficzne dla danego odruchu procesy nerwowe, a te wywołują reakcję, która zmniejsza siłę działania bodźca (względnie go całkowicie usuwa). W rzadkich tylko wypadkach reakcja zwiększa siłę działania bodźca. Przykładem takich odruchów jest odruch chwytny, który występuje u niektórych zwierząt (np. u kury siedzącej na drągu), a także



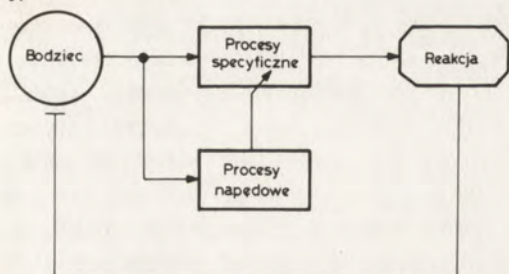
Rys. 22A. Schemat odruchu rdzeniowego. Reakcja wywołuje zniesienie działania bodźca (lub zmniejszenie jego siły).

u człowieka w wieku niemowlęcym (chwywanie przez niemowlę palca matki lub słuchawki lekarza).

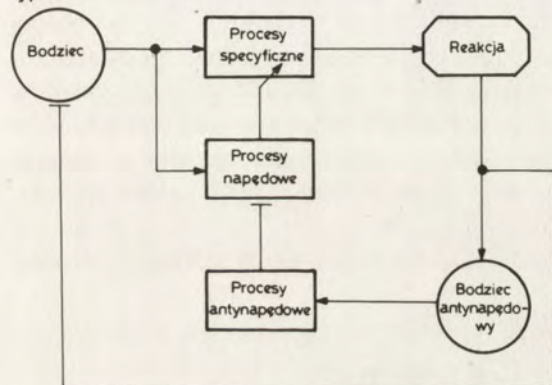
Przejdźmy teraz do zagadnienia odruchów mózgowych. Różnią się one od odruchów rdzeniowych trzema właściwościami. Pierwszą z nich zilustrujemy przykładem. Pokazujemy psu mięso i pies podbiega i chwytą je do pyska. W tym odruchu bodziec wzrokowy (widok mięsa) pobudził neurony kory wzrokowej, następnie pobudzenie przeszło do kory ruchowej, która pobudziła motoneurony rdzenia. Za jakiś czas ponownie pokazujemy psu mięso. Tym razem jednak pies do niego nie podbiega. Widać tu różnicę z odruchem rdzeniowym, gdzie pominiawszy znużenie, ten sam bodziec wywołuje ponownie taki sam odruch. W przypadku naszego odruchu mózgowego pies nie podbiegł drugi raz do pokarmu, ponieważ tym razem był nasycony. A więc odruch mózgowy zależy nie tylko od bodźca wywołującego, ale również od *napędu*, którym w naszym przykładzie jest głód.

Na rysunku 22B widzimy schematy dwóch podstawowych typów odruchów mózgowych. W obu typach procesy napędowe torują specyficzne procesy ośrodkowe zawiadujące odruchem. W odruchach typu A, podobnie jak w odruchach rdzeniowych, reakcja usuwa bodziec wywołujący. Przykładem takiego odruchu może być usunięcie ręką bodźca bólowego działającego na skórę nogi (odruch taki może ściśle współpracować z opisanym rdzeniowym odruchem zginania). W odruchu typu B, reakcja dostarcza tzw. bodziec *antynapędowy*, który hamuje napęd oraz może również usuwać bodziec wywołujący odruch. Przykładem takiego odruchu jest podbiegnięcie dziecka do matki na widok przedmiotu wywołującego lęk. Dotyk matki jest tu bodźcem antynapędowym. Innym przykładem jest

Typ A



Typ B



Rys. 22B. Schematy odruchów mózgowych. W tych odruchach ośrodkowe procesy napędowe torują ośrodkowe procesy specyficzne dla danego odruchu. W odruchu typu A reakcja znosi bodziec wywołujący (lub zmniejsza jego siłę). W odruchu typu B reakcja dostarcza bodziec antynapędowy, wywołujący ośrodkowe procesy antynapędowe, oraz może usuwać bodziec wywołujący.

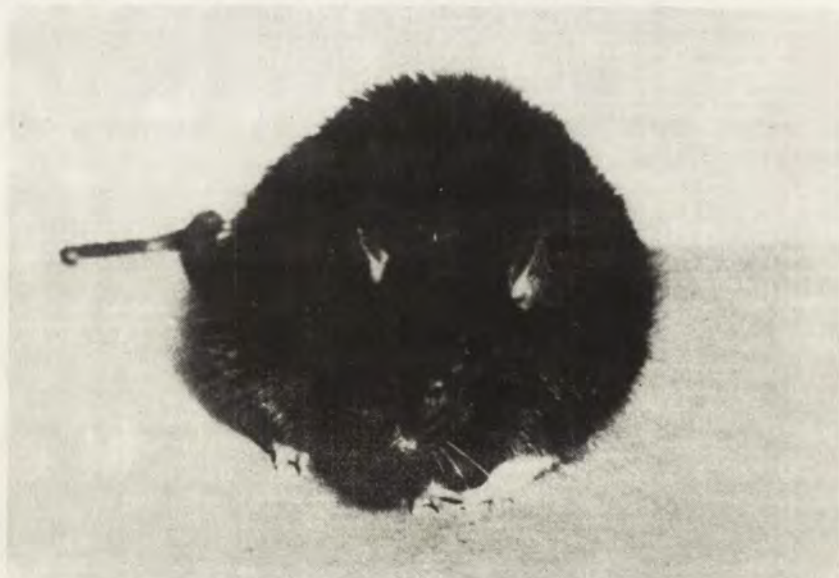
Objaśnienia do rys. 22A i 22B: kółko, prostokąt i ośmiokąt oznaczają odpowiedni bodziec, procesy ośrodkowe i reakcję. Strzałka oznacza wywoływanie procesów ośrodkowych, reakcji lub pojawienia się bodźca. Linia zakończona poprzeczną kreską oznacza hamowanie procesów ośrodkowych lub usuwanie bodźca (lub zmniejszenie jego siły). Strzałka złamana oznacza torowanie procesów ośrodkowych.

wzięcie zimnego natrysku w gorący dzień: zimna woda jest bodźcem antynapędowym zmniejszającym natychmiast uczucie gorąca i jednocześnie powoli ochładza ciało (znosi zwiększoną temperaturę krwi wywołującą odruch).

Wyróżniamy trzy podstawowe napędy: *ból*, *lęk* i *apetyt*. Terminy te rozumiemy w bardzo szerokim znaczeniu. „Ból” stanowi jakąkolwiek nieprzyjemność wywołowaną przez bodziec o znaczeniu

pierwotnym. Ból może być zatem wywołany przez uklucie skóry, odwodnienie ciała (pragnienie), głośny dźwięk itp. W tym szerokim ujęciu głód jest również bólem. „Lęk” jest wywoływany przez bodziec sygnalizujący bodziec bólowy – możemy się obawiać uklucia skóry, odwodnienia, głośnego dźwięku itd. Wreszcie „apetyt” wywołują bodźce sygnalizujące możliwość pojawienia się bodźca przyjemnego (smakowego, seksualnego itp.). Odruchy energetyzowane przez te napędy noszą odpowiednie nazwy: odruch bólowy, odruch lękowy odruch apetytywny. Ich synonimami są terminy określające efekt behawioralny: odruch ucieczki, odruch unikania i odruch osiągnięcia.

Ośrodki kontrolujące napędy znajdują się w układzie limbicznym. Ważna część tego układu – podwzgórze – znajduje się w górnej części pnia mózgu. Ośrodki nadrzędne w stosunku do podwzgórzowych znajdują się w ciele migdałowatym. Dajmy parę przykładów ilustrujących rolę ośrodków napędowych w zachowaniu odruchowym zwierzęcia. Jeżeli usuniemy podwzgórzowy ośrodek głodu, zwierzę przestanie interesować się pokarmem i zginie. Jeśli natomiast usuniemy antagonistyczny ośrodek nasycenia, stanie się bardzo żarłoczne (rys. 23). Jeśli będziemy drażnić elektrycznie podwzgórzowy ośrodek

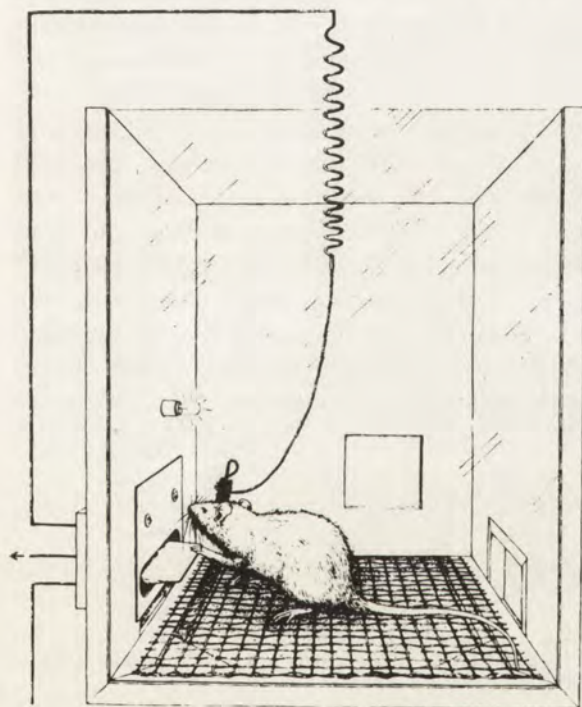


Rys. 23. Ten szczur podwoił swoją wagę w wyniku chirurgicznego uszkodzenia ośrodka nasycenia w podwzgórze.

pragnienia u napojonego zwierzęcia to zacznie ono ponownie chcieć pić wodę. W ten sposób może ono niemal podwoić swoją wagę (nie opublikowane doświadczenie W. Wyrwickiej).

Również w układzie limbicznym znajdują się ośrodki zawiadujące „przyjemnością”. Drażnienie elektryczne ośrodka przyjemności może być wzmocnieniem warunkowego odruchu instrumentalnego (rys. 24). Ośrodki przyjemności mieszczą się w wielu miejscach mózgu. Między innymi znajdują się one w przegrodzie mózgu.

Druga różnica między odruchami mózgowymi a rdzeniowymi polega na tym, że podczas gdy wszystkie odruchy rdzeniowe powstają w oparciu o program genetyczny (odruchy bezwarunkowe), to u dorosłego zwierzęcia większość istniejących odruchów mózgo-

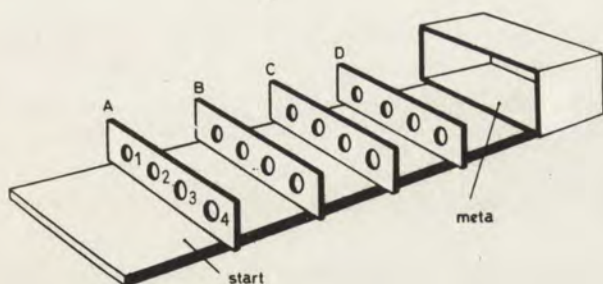


Rys. 24. Obwód samodrażnienia. Szczur znajduje się w tzw. skrzynce Skinnera. Każde naciśnięcie pedału włącza prąd elektryczny i przez drażnienie zaimplantowanej elektrody drażniona jest okolica przyjemnościowa mózgu. Równocześnie naciśnięcie pedału zostaje zarejestrowane za pośrednictwem przewodu widocznego po lewej stronie rysunku.

wych powstała w wyniku życiowego doświadczenia (odruchy warunkowe) lub co najmniej posiada element *warunkowy*. Przykładem stosunkowo rzadko występujących mózgowych odruchów bezwarunkowych jest ucieczka sarny od poprzednio nigdy nie widzianego węża lub podejście psa do mięsa, kiedy podano mu go pierwszy raz w jego życiu. Dodajmy, że w procesie uczenia się muszą wytwarzać się połączenia warunkowe nie tylko od ośrodka percepcji bodźca do ośrodka ruchu, ale również od ośrodka percepcyjnego do ośrodka odpowiedniego napędu i od ośrodka napędu do ośrodka ruchu (por. wykład VI).

Trzecia różnica między odruchami mózgowymi i rdzeniowymi polega na tym, że odruchy mózgowie są na ogół o wiele bardziej złożone. Bodźce dochodzące do mózgu często nie wywołują prostych aktów ruchowych, ale uruchamiają ich mniej lub bardziej skomplikowaną sekwencję, pojawiającą się według określonego *programu*.

Wskazują na to między innymi doświadczenia J. Dąbrowskiej. Wytworzyła ona u szczurów skomplikowany odruch w labiryncie z czterokrotnym wyborem (rys. 25). Następnie wielokrotnie przyuczała szczury, otwierając drzwi w odmiennych kombinacjach. Przebieg doświadczeń wskazywał, że szczury wykonywały kolejny „zygzak” jako całość. Uczenie się nowego zygzaka trwało bardzo krótko (wystarczyły 2–3 biegi). Poza tym wprowadzenie przez eksperymentatora zmiany w zygzaku, polegającej na otwarciu innych drzwi w jednym z segmentów, nawet jeśli dotyczyło to ostatniego



Rys. 25. Labirynt z wielokrotnym wyborem dla szczurów. W każdym z czterech segmentów (A–D) są cztery możliwości wyboru (1–4).



segmentu, wywoływało pojawienie się błędów we wszystkich segmentach.

Należy dodać, że bodźce zwrotne, pojawiające się w wyniku realizacji złożonych programów, mogą włączać odmienne podprogramy. Jak widać, występuje tu dalsza analogia do pracy komputera. Dodajmy jednak, że bodźce zwrotne mogą nie tylko uruchamiać odpowiednie podprogramy, ale również mogą same wywoływać określone odruchy. Tak więc w złożonej czynności zwierzęcia może się nawarstwiać realizacja programu i odruchy łańcuchowe.

Dajmy parę przykładów realizacji złożonych programów. Wyobraźmy sobie, że program działalności psa został uruchomiony przez widok pokarmu znajdującego się w pewnej odległości. W czasie biegu do pokarmu pies napotyka przeszkody, które pokonuje według określonych podprogramów: zmienia kierunek biegu, skacze itd. Bardziej skomplikowanym przykładem jest gra w szachy lub brydża. Przy brydżu każde rozdanie kart uruchamia skomplikowany program, w czasie którego pojawiają się różne podprogramy w zależności od akcji współgraczy (licytacja, zrzutki itd.).

Dodajmy, że niektóre programy mają bardzo duży zasięg czasowy. Należy do nich na przykład plan ukończenia studiów czy napisania książki.

Wiele danych wskazuje, że programy złożonych aktów ruchowych są zlokalizowane w przedniej części okolicy czołowej (do przodu od okolicy ruchowej). We wspomnianych doświadczeniach Dąbrowskiej szczury po uszkodzeniu tej części kory traciły zdolność szybkiego opanowywania nowego „zygzaka”. Co więcej, zmiany w jednym segmencie zygzyka były u szczurów „czołowych” mniej destrukcyjne i nie powodowały pojawiania się błędów w innych segmentach. W doświadczeniach I. Stępień i współautorów po uszkodzeniach czołowych psy traciły zdolność płynnego wykonywania pokarmowych warunkowych odruchów instrumentalnych. Poszczególne elementy aktu ruchowego (reakcja orientacyjna, podniesienie łapy na karmnik, skierowanie pyska do miseczki) były oddzielone przerwami lub ulegały pomieszaniu. Ponadto występowały próby wielokrotnego wykonywania tej samej czynności (perseweracja).

Uszkodzenie programów aktów ruchowych występuje również u ludzi z uszkodzeniem płatów czołowych. Pacjenci tacy nie potrafią wykonać kilkuczłonowych poleceń, np. „Proszę otworzyć okno,

zamknąć drzwi i położyć się do łóżka”. Pojawiają się u nich także ruchy perseweracyjne. U chorych tych ulegają uszkodzeniu również stosunkowo mniej złożone programy – mają oni trudności z zapaleniem zapalki, zapięciem guzika, zawiązaniem krawatu itp. Ten objaw nazywamy apraksją.

**Tabela 2.** Rola odruchów bólowych, lękowych i apetytywnych w niektórych układach

Układ	Odruchy		
	bólowy	lękowy	apetytywny
Powierzchniowego bólu	+	+	0
Oddawania moczu	+	+	0
Temperaturowy	+	+	0
Oddechowy	+	+	0
Pokarmowy	+	0	+
Płciowy	+	0	+
Zасыpiania	+	0	0
Ciekawości	+	0	0
Przykrości wzrokowej	+	0	0
Przyjemności wzrokowej	0	0	+
Zabawy	0	0	+
Socjalny	+	+	+

Symbole: + ważny; 0 nieobecny lub o małym znaczeniu.

Zgodnie z różnymi funkcjami odruchów mózgowych (i programów mózgowych), możemy je zgrupować w szereg układów. Tabela 2 ilustruje udział odruchów (i programów) bólowych, lękowych i apetytywnych w szeregu ważniejszych układów. Zwróćmy uwagę, że układ pokarmowy (podobnie jak układ płciowy) jest kontrolowany nie tylko przez głód, ale również przez apetyt. Nasycone zwierzę będzie dalej jadło smaczny pokarm. Łatwa dostępność atrakcyjnego pokarmu w wielu krajach jest przyczyną nadwagi ich mieszkańców.

Na uwagę również zasługuje fakt, że bodźce wzrokowe i słuchowe, które dzięki indywidualnemu doświadczeniu stają się łatwo bodźcami lękowymi lub apetytywnymi, sygnalizując pojawienie się bodźców bólowych lub przyjemnych, same też mogą wywoływać ból lub przyjemność. Przykładem jest przykry hałas lub dobry koncert.

Na szczególną uwagę zasługuje układ odruchów socjalnych. Od-

ruchy te są energetyzowane przez napęd socjalny, który polega na tym, że cierpienie innego osobnika sprawia również nam ból, zaś jego radość sprawia również nam radość. Poza tym, jeśli innemu osobnikowi nie udzielimy pomocy w potrzebie, odczuwamy „ból” wyrzutów sumienia. Silne socjalne odruchy występują w małych grupach, a zwłaszcza w rodzinie. Wspaniałym przykładem jest miłość matki do dziecka. Odruchy socjalne istnieją również u zwierząt (rysunek 26 ilustruje odruch socjalny między młodymi szczurami). Oczywiście, odruchy socjalne nie służą pomyślności wykonującej odruch jednostki, ale pomyślności całego gatunku.

Na zakończenie zatrzymajmy się na specjalnym rodzaju odruchów mózgowych, polegających na pobudzaniu efektorów związanych z powierzchnią recepcyjną danego bodźca (np. mięśni okoruchowych), które możemy nazwać „efektorami analizatorów”. Mowa tu o odruchach orientacyjnych (zwanych również celowniczymi). Odruchy te umożliwiają optymalną percepcję bodźca (zwierzę zwraca na bodziec uwagę). Przykładem takich odruchów jest odruch wpatry-



Rys. 26. Odruch socjalny u młodego szczura. Szczur znajdujący się w górnej części rysunku usiłuje dostać się do mniejszego pomieszczenia, co jest naturalną reakcją u szczurów. Drugi szczur (i tylko ten) dostawał elektryczne szoki w małym pomieszczeniu. W związku z tym nie wchodzi on do niego i co więcej, jak widać na rysunku, powstrzymuje od tego swego brata trzymając go za ogon.



Rys. 27. Zapis ruchów gałki ocznej w czasie swobodnego oglądania obu oczami fotografii rzeźby głowy królowej egipskiej Nefretete.

wania się, który jest wywoływany przez bodziec wzrokowy pojawiający się w peryferyjnej części pola widzenia.

Odruch orientacyjny często występuje przed odruchem zasadniczym i nie jest wtedy energetyzowany przez jakikolwiek napęd. Zwierzę dowiadyje się najpierw, jaki bodziec działa. Na przykład dzięki odruchowi orientacyjnemu zwierzę rozpoznaje prześladowcę i następnie pojawia się odruch ucieczki kontrolowany przez napęd strachu. Charakterystyczną cechą odruchów orientacyjnych nie energetyzowanych przez napęd jest ich szybkie zmniejszenie się przy powtarzaniu bodźca. Proces ten nazywamy habituacją lub wygaszaniem odruchu orientacyjnego.

W innych przypadkach odruchy orientacyjne są energetyzowane przez napędy. Przykładem może być czytanie, oglądanie telewizji lub walka, w czasie której uważnie obserwujemy ruchy swego przeciwnika. Na rysunku 27 podany jest przebieg długotrwałego odruchu wpatrywania, który należy do typu odruchów osiągnięcia. Osiągnięta przyjemność wynika z oglądania dzieła sztuki.

## Wykład V

# Plastyczność mózgu

Jedną z podstawowych właściwości mózgu polega na tym, że posiada on zdolność ulegania trwałym zmianom w wyniku działania środowiska zewnętrznego, tzn. bodźców czuciowych. Tę właściwość mózgu nazywamy *plastycznością*. Dla przykładu, wytwarzanie odruchów warunkowych (por. wykład VI) opiera się na plastyczności mózgu. Plastyczność mózgu należy wyraźnie odróżnić od jego reaktywności, która stanowi po prostu zdolność do reagowania na bodźce czuciowe.

Plastyczność mózgu przejawia się najsilniej we wczesnym okresie życia. W zakresie niektórych zjawisk istnieje „okres krytyczny”, po przejściu którego plastyczność zanika lub ulega znacznemu zmniejszeniu. Dlatego wykład ten będzie głównie poświęcony plastyczności mózgu u młodych zwierząt.

Świetnym przykładem roli okresu krytycznego w plastyczności jest zjawisko „imprinting”, polegające na bardzo szybkim procesie uczenia się określonych reakcji we wczesnym okresie życia. Jako klasyczny przykład opiszemy imprinting występujący u młodych ptaków domowych. Jeżeli na przykład gąsiątko w drugiej połowie pierwszego dnia życia będzie przez kilka minut widziało określony poruszający się przedmiot, to pozostanie ono z nim w sposób trwały powiązane „socjalnie” i w ciągu dalszego życia będzie ono za tym przedmiotem zawsze podążało. W normalnych warunkach życia przedmiotem takim jest matka – gęś (na tym polega biologiczny sens tego odruchu), może być nim jednak również eksperymentator (rys. 28), a nawet zupełnie sztuczny bodziec, jak na przykład migoczące światło.

Innym przykładem występowania okresu krytycznego jest rozwój widzenia dwuocznego. Jego okres krytyczny przypada u kotów na koniec pierwszego miesiąca życia, a u dzieci na pierwsze dwa i pół roku.

W badaniach plastyczności u młodych zwierząt stosuje się specyficzną strategię badawczą. Polega ona na zastosowaniu drastycznych zmian w dopływie bodźców określonej modalności i na analizie



Rys. 28. Reakcja „socjalna” podążania za eksperymentatorem (jest nim sam K. Lorenz) u młodych gąsek powstała w wyniku imprinting.

powstałych zmian w odpowiadającym układzie czuciowym. Tak więc atakowany jest eksperymentalnie tylko jeden układ czuciowy, ale atak jest potężny.

Niemal wszystkie takie badania opierają się na wprowadzeniu zmian w dopływie bodźców wzrokowych, których kontrola w warunkach eksperymentalnych jest stosunkowo łatwa. Używa się trzech podstawowych technik:

1. Całkowite (lub prawie całkowite) pozbawienie zwierzęcia bodźców wzrokowych (zwierzęta są trzymane w ciemności, mają zaszyte powieki lub są hodowane w zakładanych na głowę kapturkach). Jest to metoda deprywacji wzrokowej.

2. Stosowanie specyficznego treningu wzrokowego. Przy tej metodzie zwierzę w ciągu swego życia widzi zazwyczaj tylko jeden określony bodziec. Jedną z takich metod jest pokazana na rysunku 29.

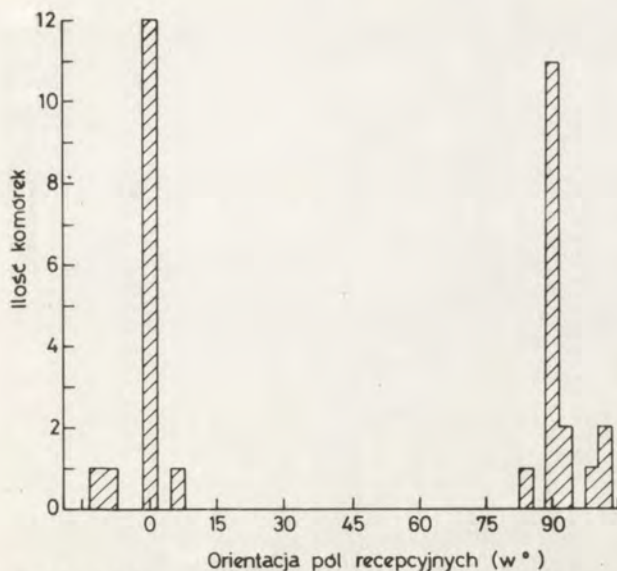


Rys. 29. Jedną z metod obuocznego specyficznego treningu wzrokowego. Przy takiej metodzie młody kotek w okresie krytycznym (od 3 tygodnia do 3 miesiąca życia) codziennie spędza kilka godzin w pomieszczeniu pomalowanym w pionowe paski. Wysoki kołnierz (również w paski) uniemożliwia mu widzenie własnego ciała. Pozostałą część czasu kotek spędza w ciemności.

3. Wprowadzenie nienormalnej stymulacji wzrokowej na drodze chirurgicznych manipulacji na gałce ocznej (skręcenie gałki o określony kąt, np. o  $180^\circ$ , lub wywoływanie zezów przez przecięcie mięśni okoruchowych). Wszystkie opisane zabiegi dotyczą albo obu oczu, albo tylko jednego. W tym ostatnim przypadku efekty są znacznie silniejsze na skutek konkurencyjnego działania bodźców wzrokowych z oka normalnego.

Stosując taką strategię najczęściej wyników uzyskano rejestrując odpowiedzi pojedynczych komórek na bodźce wzrokowe. U kotów deprywowanych wzrokowo w okresie krytycznym, reakcje pojedynczych neuronów w korze wzrokowej okazują się mało selektywne. Na przykład komórki, które u kotów wyhodowanych w warunkach normalnych reagują tylko na linie o określonym odchyleniu kątowym od pionu, u kotów deprywowanych reagują na linie o szero-

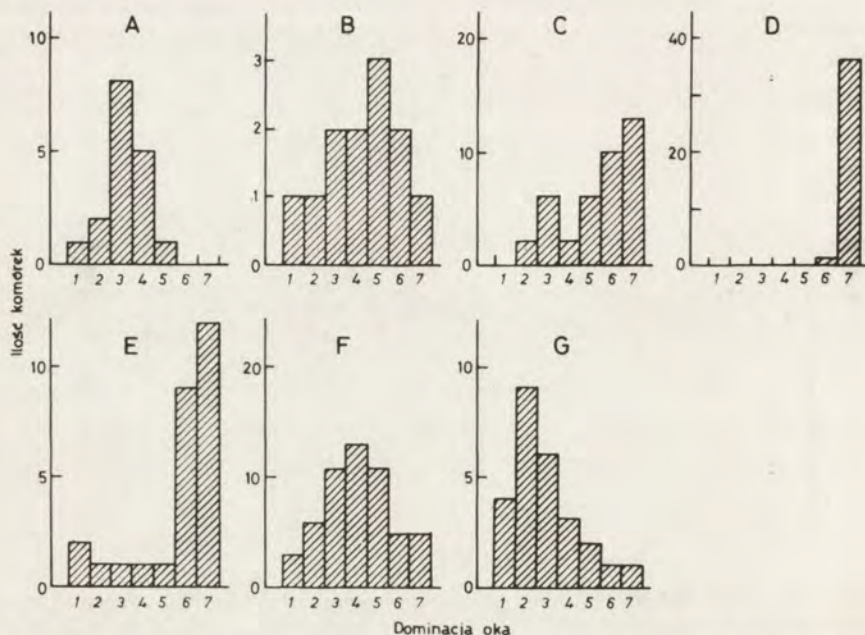




Rys. 30. Wpływ specyficznego treningu wzrokowego (odmiennego dla obu oczu) na orientację pól recepcyjnych w korze wzrokowej kotów. Po urodzeniu kotkom zakładano na głowę specjalnie skonstruowany aparat, w którym jedno oko widziało jedynie linie pionowe, a drugie linie poziome. Po przejściu okresu krytycznego zbadano orientację pól recepcyjnych pojedynczych komórek w korze wzrokowej. Pole recepcyjne komórki wzrokowej stanowi obszar siatkówki (któremu odpowiada określony obszar pola widzenia), z którego możemy wpłynąć na czynność tej komórki. Okazało się, że pola są zorientowane pionowo lub poziomo (koty hodowane w normalnych warunkach nie mają takiej preferencji). Komórki z pionowymi lub poziomymi polami recepcyjnymi były pobudzane niemal wyłącznie przez oko o odpowiadającym treningu wzrokowym (u kotów hodowanych normalnie komórki są zazwyczaj pobudzane przez oboje oczy).

kim wachlarzu orientacji. Co więcej, u kotów ze specyficznym treningiem wzrokowym w okresie krytycznym, komórki kory wzrokowej nabierają zdolności wybiórczego reagowania na znany bodziec (rys. 30). W wyniku deprivacji jednoocznej, bodźce stosowane na to oko nie wpływają na działalność komórek kory wzrokowej (rys. 31). W tym przypadku nie tylko nie rozwija się widzenie dwuoczne, ale również dochodzi do utraty tego zakresu dwuoczności, który jest zabezpieczony przez program genetyczny.

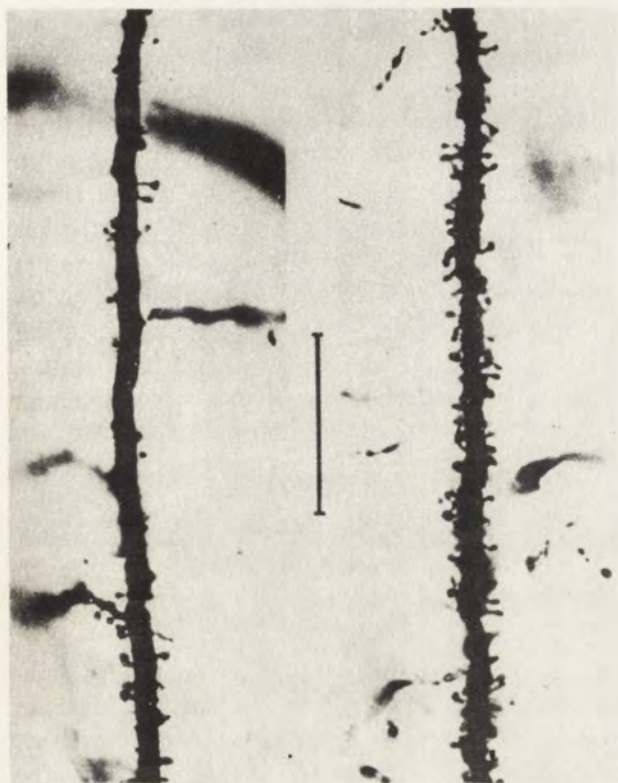
U żab ze skrzyżowanym jednym okiem o  $180^\circ$  komórki pokrywy (tectum) uzyskują stopniowo ponownie zdolność reagowania na bodźce



Rys. 31. Wpływ jednoocnej deprywacji wzrokowej w różnym wieku na dwuocność neuronów w korze wzrokowej kota. Odpowiedzi pojedynczych neuronów rejestrowano w lewej korze wzrokowej. A – dane z dwu bardzo młodych kotków (wiek 8 i 16 dni), które poprzednio nie miały kontaktu z bodźcami wzrokowymi; B–G – dane z pojedynczych osobników z poprzedzającą deprywacją prawego oka: B – deprywacja trwała od 9 do 19 dnia, C – od 10 do 31 dnia, D – od 23 do 29 dnia, E – od 2 do 3 miesięcy; F – od 4 do 7 miesięcy, G – 3-miesięczna deprywacja u dorosłego kota. Symbole dominacji: 1 – komórki reagowały tylko na stymulację prawego (deprywowanego) oka; 2 – znaczna dominacja reakcji z prawego oka; 3 – nieznaczna dominacja prawego oka; 4 – brak różnic między oboma oczami; 5 – nieznaczna dominacja reakcji z lewego oka; 6 – lewe oko dominowało wyraźnie; 7 – komórki reagowały tylko na stymulację lewego oka. W warunkach normalnych istnieje przewaga reakcji z oka kontralateralnego (w tych doświadczeniach – prawego oka). Kilkudniowa deprywacja prawego oka w okresie krytycznym (D, E) praktycznie wyłączała wpływ tego oka na korę wzrokową.

z odpowiadających sobie punktów obu połówek pola widzenia. Do wystąpienia tego zjawiska jest niezbędny dopływ bodźców wzrokowych (nie zachodzi ono u żab trzymanyh w ciemności).

Badania anatomiczne potwierdziły powyższe wyniki. Uzyskano w nich bezpośrednie dowody wpływu stymulacji wzrokowej na rozwój połączeń synaptycznych u kotów i myszy (rys. 32).



Rys. 32. Wpływ długości czasu trwania dopływu bodźców wzrokowych na liczbę kolców dendrytycznych w korze wzrokowej myszy. Pokazano końcowe odcinki dendrytów w korze wzrokowej u myszy hodowanych w ciemności przez pierwszych 20 dni życia, a następnie trzymany w normalnych warunkach przez 4 dni (strona lewa) lub przez 10 dni (strona prawa). Skala 20  $\mu\text{m}$ .

Opisanym efektem elektrofizjologicznym i anatomicznym towarzyszą efekty behawioralne. U kotów deprywacja wzrokowa utrudnia rozwiązywanie testów opartych na odróżnianiu bodźców wzrokowych (dyskryminacji wzrokowej). Defekt behawioralny u ludzi z operowaną kataraktą ma charakter dramatyczny. Pacjenci uczą się z największą trudnością posługiwania się bodźcami wzrokowymi. Widzą oni przedmioty, ale nauczenie się ich znaczenia wymaga wielkiego i systematycznego wysiłku. Uczenie się przebiega tak wolno, że operowani chorzy często podlegają silnej depresji.

Powyższe wyniki sugerują, że co najmniej we wczesnym okresie życia plastyczność mózgu umożliwia reorganizację połączeń synaptycznych, tzn. powstawanie nowych połączeń i zanikanie części już istniejących. W chwili urodzenia się większość neuronów mózgu już istnieje (proces dzielenia się neuronów jest prawie zakończony), neurony znajdują się już na ogół na miejscu swego ostatecznego przeznaczenia (proces wędrówek neuronów jest również prawie zakończony) i istnieją już wypustki nerwowe oraz wiele połączeń synaptycznych. Niemniej jednak, po urodzeniu mózg rozwija się intensywnie w dalszym ciągu, neurony powiększają się, powstają nowe połączenia synaptyczne i zanikają już niektóre istniejące. Te właśnie postnatalne zmiany okazują się podlegać kontroli nie tylko czynnika genetycznego, ale również czynnika sensorycznego.

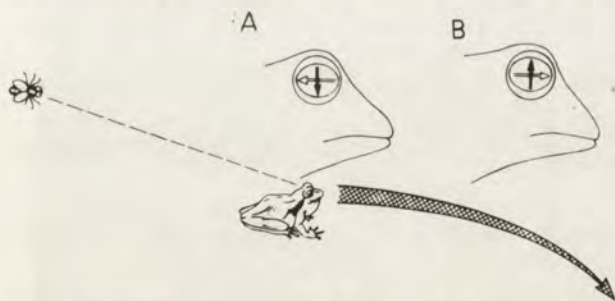
Należy jednak dodać, że powyższa monistyczna koncepcja plastyczności mózgu może być niesłuszna. Można sobie wyobrazić, że tylko w części przypadków mechanizm plastyczności polega na możliwości tworzenia się nowych połączeń synaptycznych. W innych przypadkach mogą na przykład powstawać zmiany biochemiczne w obrębie istniejących synaps.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że przyczyną powstawania zmian, jakakolwiek byłyby ich natura, są ściśle określone przestrzenno-czasowe wzorce aktywacji neuronu i grup neuronów. Przy uczeniu się percepcyjnym (por. wykład VI) kilka neuronów musi zostać jednocześnie pobudzonych przez wzorzec danego bodźca, a przy uczeniu się asocjacyjnym grupy neuronów są pobudzane przez kolejno pojawiające się bodźce. Jest rzeczą przyszłości poznanie całego kodu, zgodnie z którym bodźce zewnętrzne współdziałają w powstawaniu połączeń synaptycznych mózgu. Pierwsze przybliżenie działania tego kodu dają już wyniki zwykłych badań odruchowo-warunkowych (por. wykład VI).

W świetle naszych rozważań neurony mózgu możemy podzielić na trzy grupy. Pierwszą grupę stanowiłyby neurony nieplastyczne. Mimo że niektóre z nich mają bardzo skomplikowaną budowę (rozgałęziony układ wypustek), to jednak rozwijają się one tylko w oparciu o program genetyczny. Drugą grupę stanowiłyby neurony, których plastyczność jest stosunkowo krótkotrwała. Posiadają one okres krytyczny, w czasie którego bodźce zewnętrzne mogą wpływać na ich rozwój. Wreszcie trzecia grupa neuronów byłaby plastycz-

na przez całe życie zwierzęcia i dzięki nim może ono uczyć się do późnej starości. Należy sądzić, że między innymi znajdują się one na najwyższych piętrach układów czuciowych, tzn. tam, gdzie odbywa się percepcja bodźców (por. wykład VI).

Z dotychczasowych przykładów wynika, że plastyczność mózgu jest w świecie zwierzęcym cechą dość powszechną. U człowieka i zwierząt wyższych (małpa, pies, kot) dotyczy ona stosunkowo dużych obszarów mózgu, natomiast u zwierząt niższych (np. płazów) tylko niektórych jego rejonów. Rozważmy parę przykładów. Jak już wspominaliśmy, u kota deprywacja wzrokowa uniemożliwia prawidłowy rozwój kory wzrokowej, natomiast pozostaje niemal bez wpływu na wzgórki górne (wchodzące w skład tzw. drugiego układu wzrokowego). U deprywowanych zwierząt odruchy wpatrywania, kontrolowane głównie przez wzgórki górne, są sprawne i odpowiedzi pojedynczych neuronów we wzgórkach górnych zachowują dobrą selektywność na bodźce wzrokowe. Innego przykładu dostarczają wspomniane dowiadczenia na żabach ze skróceniem gałki ocznej o  $180^\circ$ . Komórki tectum związane z widzeniem dwuocznym wykazują wtedy plastyczność (tego typu plastyczność jest ważna dla żaby również w normalnym życiu, gdyż w czasie rozwoju jej gałki oczne zmieniają swoje położenie). Jednakże inne grupy neuronów zawiadujące reakcjami żaby wywoływanymi przez bodźce wzrokowe okazują się nieplastyczne. Po rotacji oka reakcje te pozostają błędne przez całe życie (rys. 33). Ciekawego przykładu



Rys. 33. Wadliwa lokalizacja muchy przez żabę z okiem skróconym w stadium kijanki o  $180^\circ$ . Strzałki w B oznaczają normalną pozycję oka, a w A pozycję oka po skróceniu. Duża zagięta strzałka pokazuje miejsce wadliwej lokalizacji. Defekt ten nigdy nie ustępuje. Żaba posługująca się tylko takim okiem skazana byłaby na śmierć głodową.

wybiórczej plastyczności „mózgu” mrówek dostarczyły doświadczenia J. Dobrzańskiego. Mrówki, których zachowanie uchodziło do niedawna za nieplastyczne, wykazują znaczną plastyczność we wczesnym okresie życia w zakresie reakcji służących do budowania gniazda. Dodajmy wreszcie, że popularnym obiektem badań plastyczności pojedynczych neuronów są mięczaki, zwłaszcza aplysia.

Do tej pory mówiliśmy głównie o plastyczności czuciowej części mózgu. Rozważmy, czy jest plastyczny układ napędowy. Zagadnienie to ma pierwszorzędą wagę, gdyż dotyczy możliwości zmiany intensywności, a nawet znaku (przykre na przyjemne lub odwrotnie) bodźców stanowiących kary i nagrody w życiu zwierzęcia i człowieka. Nieliczne dane eksperymentalne istniejące w tej dziedzinie wydają się potwierdzać taką możliwość. R. Melzack i T. H. Scott stwierdzili, że psy wyhodowane w izolacji, pozbawione w ten sposób kontaktu z bodźcami bólowymi, okazują się później mało wrażliwe na nie. W. Wyrwicka uzyskała interesujące dane dotyczące układu pokarmowego u kotów. Uczyla ona kotkę – matkę jeść banany (koty normalnie ich nie jedzą) wzmacniając jedzenie przez

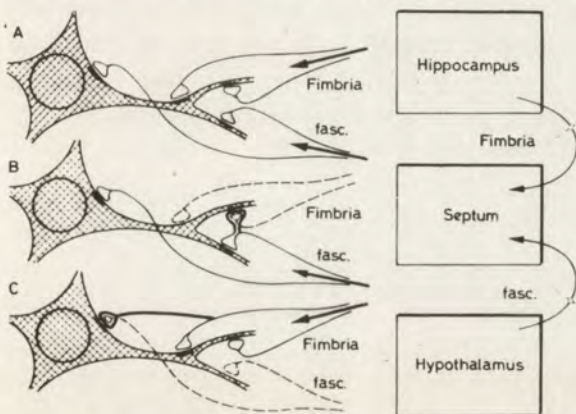


Rys. 34. Trening układu napędowego tłumu. Zjazd niemieckich faszystów przed II wojną światową.

drażnienie okolicy przyjemnościowej podwzgórza. Młode kocięta uczyły się również jeść banany naśladując matkę, a następnie lubiły je nadal po odłączeniu od niej.

Wiele naszych codziennych obserwacji wskazuje na możliwość zmiany emocjonalnego znaczenia bodźca. Często ulega zmianie zabarwienie emocjonalne bodźców smakowych. Dla przykładu, w dzieciństwie na ogół pijemy osłodzoną herbatę i nie smakuje nam herbata bez cukru. W późniejszym wieku niektórzy z nas uczą się pić herbatę bez cukru. Z czasem okazuje się, że taka herbata nam smakuje, a osłodzona wydaje się niedobra. Wiemy również, że wiele osób uczy się stopniowo znajdować przyjemność w słuchaniu muzyki poważnej, oglądaniu dzieł sztuki itp. Dramatycznym przykładem powstawania nowych namiętności są nałogi.

Na szczególną uwagę zasługuje możliwość wytworzenia u ludzi (zwłaszcza u dzieci) namiętności wyższego rodzaju. Czasami w ciągu jednej rozmowy młody człowiek zdobywa nowe cele, które pragnie osiągnąć. Na przykład odkrywa w sobie istnienie namiętności do pracy



Rys. 35. Reorganizacja synaptyczna w przegrodzie mózgu (*septum*) w wyniku uszkodzeń dróg aferentnych u dorosłych szczurów. A – w normalnej sytuacji włókna aferentne z podwzgórza, biegnące przez pęczek przyśrodkowy przodomózgowia (*fasciculus prosencephali medialis*), dochodzą zarówno do ciała, jak i do dendrytów komórek przegrody, podczas gdy włókna z hipokampa, biegnące przez strzępek hipokampa (*fimbria hippocampi*), dochodzą tylko do dendrytów. B – kilka tygodni po uszkodzeniu strzępka; zakończenia pęczka zajmują miejsca opuszczone i tworzą podwójne synapsy. C – kilka tygodni po uszkodzeniu pęczka; włókna strzępka tworzą zakończenie na ciele neuronu. Zdegenerowane połączenia – linia przerywana, nowe połączenia – linia gruba ciągła.

naukowej lub pracy społecznej. Wydaje mi się, że szkoła zwraca zbyt mało uwagi na kształcenie napędów u dzieci. Po jej ukończeniu młody człowiek posiada wiele umiejętności robiących z niego rodzaj skrzyżowania komputera z encyklopedią, natomiast nie zawsze robi z nich właściwy użytek.

Zwróćmy wreszcie uwagę, że istnieją metody podsuwania nowych pragnień (tworzenia nowych napędów) jednocześnie wielu ludziom. Do tego rodzaju zjawisk należy powstanie określonej mody, jak masowe słuchanie przez młodzież popularnych zespołów muzycznych, masowe jeżdżenie na nartach itp.

Przykładem zbrodniczego wykorzystania tej możliwości były akcje rozpętywania masowego szowinizmu i sadyzmu, czego tragicznym przykładem jest wymordowanie milionów Ormian przez Turków w czasie I wojny światowej i milionów nie-Niemców przez Niemców w czasie II wojny światowej (rys. 34).

Na zakończenie wykładu dodajmy, że bodźcem do powstawania nowych połączeń synaptycznych może być nie tylko stymulacja sensoryczna, ale również uszkodzenie struktury mózgowej (rys. 35). Innymi słowy, w tym ostatnim przypadku plastyczność mózgu może być wykorzystana w procesach kompensacyjnych. Zjawisko to zachodzi nie tylko u młodych, ale również u dojrzałych osobników.



## Wykład VI

# Pamięć. Mózg człowieka

W poprzednim wykładzie zdefiniowaliśmy plastyczność jako zdolność mózgu do ulegania trwałym zmianom w wyniku działania bodźców czuciowych. Ważnym, lecz kontrowersyjnym zagadnieniem terminologicznym jest stosunek zdolności do zapamiętywania (uczenia się) do plastyczności. Niektórzy badacze utożsamiają te pojęcia. Jednakże, zgodnie z poglądem większości, będziemy uznawać pamięć za pojęcie nieco węższe.

Głównym argumentem przemawiającym za rozróżnieniem pojęć plastyczności i pamięci jest to, że w niektórych zjawiskach opartych na plastyczności we wczesnym okresie życia dochodzi zapewne do masowego tworzenia się nowych i zaniku (degeneracji) już istniejących połączeń synaptycznych, przy czym procesy degeneracji mogą znacznie przeważać. Innymi słowy, możemy mieć efekt „uszkodzenia” mózgu, zbliżony do efektu operacji chirurgicznej. Na przykład, przy selektywnym trenignu wzrokowym oko, które widziało tylko określony rodzaj bodźców, staje się ślepe w stosunku do innych bodźców (por. rys. 30). Takie rezultaty różnią się oczywiście bardzo od subtelnych efektów związanych na przykład z wytwarzaniem określonego odruchu warunkowego, gdzie zakładamy, że mamy do czynienia przede wszystkim z powstawaniem nowych połączeń synaptycznych. Tak więc przyjmujemy, że pamięć nie obejmuje efektów, które pojawiając się na różnych piętrach układów czuciowych, prowadzą nie do zmiany znaczenia bodźców, ale zmieniają (zazwyczaj ograniczają) zakres bodźców ulegających percepcji. Przyjmujemy również, że pamięć nie obejmuje efektów reorganizacji synaptycznej powstającej w wyniku uszkodzeń mózgu (por. rys. 35).

Z kolei w innym wymiarze pamięć jest pojęciem szerszym od plastyczności. Wyróżniamy trzy fazy pamięci: a) zapamiętywanie, b) przechowywanie śladu (engramu) pamięciowego i c) przywołanie śladu pamięciowego. Plastyczności odpowiadałaby zdolność do zapamiętywania, a więc pierwsza faza pamięci. Dodajmy, że jak wiemy z codziennego doświadczenia, najczęstszą przyczyną zapominania jest kłopot z przywołaniem engramu.

Należy przyjąć, że pamięć cechuje przede wszystkim wyższe piętra mózgu. W dalszej części wykładu zajmiemy się przede wszystkim pamięcią zachodzącą na percepcyjnych piętrach układów czuciowych.

Zgodnie z tym ograniczeniem omówimy dwa podstawowe rodzaje pamięci: percepcyjną i asocjacyjną (kojarzeniową). Zilustrujemy je przykładami z naszego codziennego doświadczenia. Dzięki pamięci percepcyjnej osobę, którą poprzednio już widzieliśmy, rozpoznajemy jako znajomą. Dzięki pamięci asocjacyjnej usłyszenie głosu znajomej osoby wywołuje u nas jej wyobrażenie wzrokowe (por. wykład III). W pierwszym przypadku bodziec wzrokowy pobudził bezpośrednio odpowiedni ośrodek percepcyjny odpowiedzialny za widzenie osoby, zaś w drugim przypadku ośrodek wzrokowy odpowiedzialny za wyobrażenie osoby (prawdopodobnie chodzi tu o ten sam ośrodek – por. wykład III) został pobudzony przez asocjację idącą od ośrodka percepcji słuchowej, odpowiedzialnego za usłyszenie głosu. Oba te ośrodki i asocjacja między nimi powstały w wyniku indywidualnego doświadczenia osobnika.

Posługując się nadal powyższym przykładem należy zwrócić uwagę, że nieraz rozpoznajemy osobę jako znajomą, ale nie potrafimy sobie przypomnieć, kim ona jest. Zdarza się tak szczególnie, gdy kogoś mało znajomego spotykamy po długim czasie. Świadczy to o tym, że rozpoznanie osoby i jej identyfikacja nie stanowią tych samych procesów. Wydaje się słusznym przyjąć, że za rozpoznanie odpowiedzialny jest ośrodek percepcji, natomiast za identyfikację odpowiedzialne są właśnie asocjacje z innymi ośrodkami tego samego i innych analizatorów. Dodajmy, że identyfikacji bodźca (lub zrozumieniu słowa) nie zawsze musi towarzyszyć uświadomienie sobie odpowiedniego wyobrażenia.

Rozważmy teraz zagadnienie pamięci leżącej u podłoża warunkowania. Przyjmijmy za Konorskim, że będziemy mieli z nią do czynienia wtedy, kiedy ośrodek pobudzony przez asocjację wywołuje specyficzną reakcję zewnętrzną (np. wydzielanie śliny lub określony ruch). Wtedy siłę asocjacji możemy mierzyć wielkością takiej reakcji, co ma duże znaczenie praktyczne w badaniu pamięci. Oczywiście dzieje się tak, gdy inne czynniki wpływające na wielkość reakcji (siła fizyczna bodźca warunkowego, siła napędu) mają charakter stały.

Dodajmy od razu, że ta niezmiernie dogodna dla eksperymentatora postać pamięci jest badana głównie u osobników dorosłych. Badania odruchowo-warunkowe u młodych zwierząt są trudne, gdyż ich układ ruchowy nie jest jeszcze w pełni sprawny i ich zachowanie jest na ogół uzależnione od kontaktu z matką.

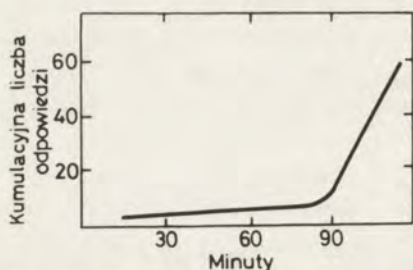
Rozważmy przede wszystkim *klasyczne*, pawłowowskie odruchy warunkowe. Jak już wspomnieliśmy w wykładzie I, są one modelem wegetatywnych czynności organizmu, a ich sławnym przedstawicielem jest warunkowy odruch ślinowy: zwierzę wydziela ślinę na widok bodźca sygnalizującego podanie pokarmu lub na skutek wiania do pyska słabego roztworu kwasu, który wywołuje silne wydzielanie śliny. W odruchu klasycznym reakcja warunkowa jest identyczna z reakcją bezwarunkową, chociaż jest na ogół od niej słabsza (np. pokarm i jego sygnał wywołują wydzielanie śliny). Należy sądzić, że taki odruch warunkowy powstaje w wyniku połączeń asocjacyjnych pomiędzy ośrodkiem percepcyjnym bodźca warunkowego (znajdującego się np. w korze słuchowej) a ośrodkiem percepcyjnym bodźca bezwarunkowego (w odruchu ślinowym – ośrodka smakowego).

Przejdźmy z kolei do *instrumentalnych* odruchów warunkowych. Reakcję stanowi tu zawsze ruch i odruchy te są modelem dowolnego zachowania się zwierzęcia. Uczy się ono wykonywać określony ruch, żeby usunąć bodziec bólowy lub żeby uniknąć bodźca bólowego, lub wreszcie uzyskać bodziec przyjemny. Innymi słowy, mamy instrumentalne odruchy warunkowe ucieczki, unikania i osiągnięcia (por. wykład IV). Dodajmy, że istnieje wiele innych klasyfikacji odruchów warunkowych.

Należy od razu wyjaśnić, że podział na odruchy klasyczne i instrumentalne ma charakter do pewnego stopnia sztuczny, gdyż w danym warunkowym odruchu mózgowym występują na ogół zarówno elementy instrumentalne, jak i „klasyczne”, przy czym element instrumentalny odgrywa rolę zasadniczą. Nawet w typowej procedurze pokarmowej dla badań warunkowych odruchów ślinowych u psów (por. rys. 3) mają miejsce akty instrumentalne – zbliżenie pyska do miseczki z pokarmem i chwycenie pokarmu.

Dla wytworzenia się odruchu instrumentalnego jest niezbędne powstanie połączenia asocjacyjnego od ośrodka percepcyjnego bodźca warunkowego do ośrodka ruchu i do ośrodka napędu oraz od

ośrodka napędu do ośrodka ruchu. Zgodnie z poglądem Konorskiego wydaje się słuszne przyjąć, że asocjacje nie są skierowane bezpośrednio do ośrodka ruchu, ale do ośrodka percepcji kinestetycznej reakcji ruchowej. Ośrodki percepcji kinestetycznej znajdują się w korze przedruchowej, która jest bezpośrednio związana z korą ruchową. Innymi słowy, pobudzenie na drodze asocjacji znajdującego się w korze przedruchowej ośrodka kinestetycznego, który reprezentuje odpowiedni kinestetyczny wzorzec ruchowy, zostaje przekazane do ruchowej okolicy projekcyjnej. Tam wzorzec ten jest rozkładany na elementy i przesyłany do motoneuronów.



Rys. 36. Krzywa uczenia się instrumentalnego odruchu warunkowego przy zastosowaniu metody „prób i omyłek”. Szczur znajduje się w skrzynce Skinnera (por. rys. 24). Przy każdym naciśnięciu pedału szczur otrzymuje pokarm i krzywa przesuwa się do góry. Szczur nacisnął dźwignię po raz pierwszy dopiero po 15 min. od chwili włożenia go do skrzynki, a po raz drugi po 30 min. Efekt wzmacniania pokarmem naciśnięć pedału pojawia się wyraźnie później, kiedy po około 90 min. szczur zaczyna go naciskać regularnie.

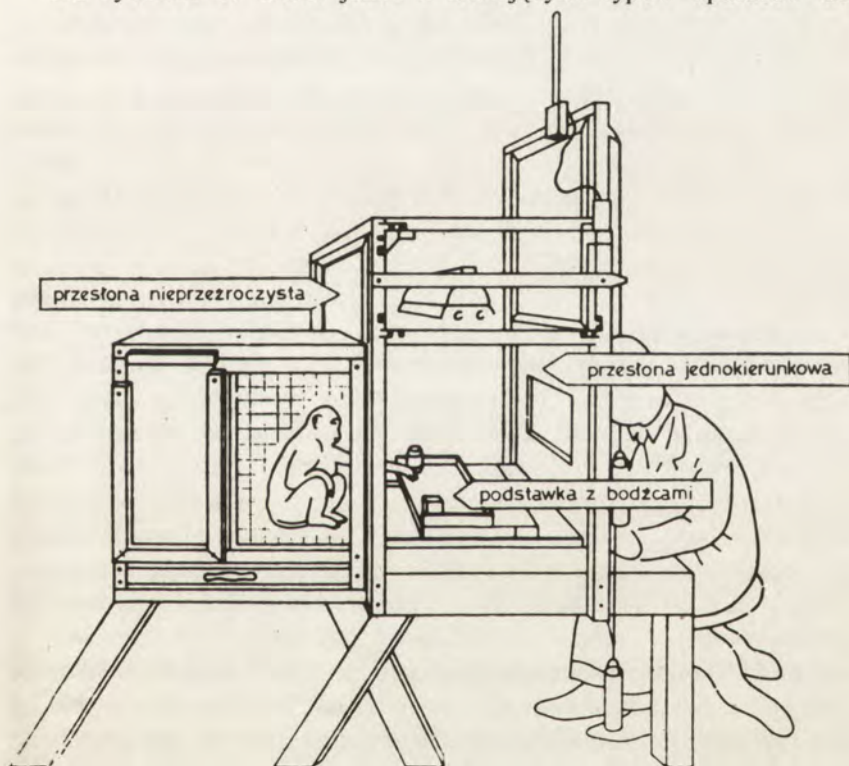
Istnieją dwie metody wytwarzania instrumentalnych odruchów warunkowych. Jedną z nich jest metoda „prób i błędów”, w której wyczekujemy, aż zwierzę wykona korzystny dla siebie ruch (rys. 36). W metodzie drugiej prowokujemy zwierzę do wykonania pożądanego ruchu. Na przykład, wywołujemy słabym bodźcem bólowym ruch zginania kończyny, który następnie wzmacniamy pokarmem. Po krótkim treningu zgięcie kończyny nabiera charakteru warunkowego.

Należy zdać sobie sprawę, że w czasie wytwarzania odruchu warunkowego (i przy uczeniu asocjacyjnym w ogóle) zachodzi często również uczenie percepcyjne. Jeżeli bodziec użyty jako warunkowy nie jest zwierzęciu znany, musi ono wytworzyć dla niego odpowiedni ośrodek percepcyjny. Ponadto, jeżeli żądamy od zwierzęcia

nauczenia się nowego dla niego ruchu, musi wytworzyć się nowy ośrodek percepcji kinestetycznej.

Rozważmy z kolei znacznie bardziej skomplikowaną sytuację, kiedy wytwarzamy dwa różne odruchy warunkowe na dwa podobne bodźce. Trening taki nazywamy *różnicowaniem* odruchów warunkowych. Również często używanym (zwłaszcza w laboratoriach zachodnich) jest termin „uczenie dyskryminacji czuciowej” (dotykowej, wzrokowej, słuchowej itp.). Terminy te odzwierciedlają odmienne poglądy różnych grup badaczy na mechanizm tego zjawiska. Termin różnicowanie sugeruje, że najważniejszy problem dla zwierzęcia polega nie na odróżnieniu (dyskryminacji) obu bodźców, ale na wykorzystaniu ich do wytworzenia odmiennych reakcji ruchowych.

Na rysunku 37 widać jeden z istniejących typów aparatów do



Rys. 37. Aparat „Wisconsin” służący do wytwarzania różnicowania. Małpa uczy się, że pokarm jest umieszczony pod jednym z dwóch podobnych przedmiotów (sześciąt i walec).

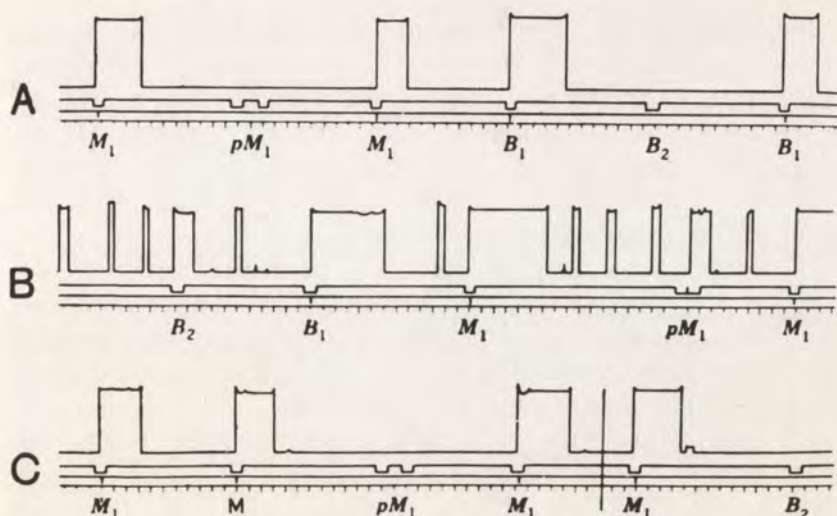
badania różnicowania odruchów warunkowych. Pod jednym z dwóch dość podobnych przedmiotów jest ukryty pokarm. Położenie obu przedmiotów (na prawo lub na lewo) zmienia się losowo w każdej próbie. Małpa musi wykonywać ruch ( $R_1$ ) do właściwego przedmiotu. Ruch ( $R_2$ ) do drugiego przedmiotu nie jest wzmacniany lub może być nawet karany uderzeniem prądu.

W sytuacji pokazanej na rysunku 37 oba bodźce działają jednocześnie (różnicowanie równoczesne). W innej sytuacji bodźce mogą się pojawiać w kolejnych próbach (różnicowanie sukcesywne). Wtedy na przykład na jeden z bodźców zwierzę musi nacisnąć pedał znajdujący się po stronie prawej ( $R_1$ ), a na zadziałanie drugiego bodźca pedał lewy ( $R_2$ ), przy czym źródło obu bodźców zajmuje położenie centralne.

Szczególony rodzaj różnicowania sukcesywnego stanowi różnicowanie typu „ruch – nie-ruch” ( $R$  – nie- $R$ ). Wtedy na jeden z bodźców zwierzę musi wykonać ruch (np. podbiec do pokarmu), a na drugi bodziec powstrzymać się od ruchu. Powstrzymanie się od ruchu może być nagradzane (mamy wtedy do czynienia z różnicowaniem z symetrycznym wzmacnianiem) lub po prostu wykonanie ruchu na bodziec ujemny nie przynosi nagrody (różnicowanie z niesymetrycznym wzmacnianiem).

Różnicowanie typu  $R$  – nie- $R$  z niesymetrycznym wzmacnianiem wymaga wytworzenia silnych połączeń pomiędzy ośrodkiem percepcji bodźca ujemnego (niewzmacnianego) i ośrodkiem antynapędowym (por. wykład IV). Innym przykładem wytwarzania takich połączeń warunkowych jest tzw. hamowanie warunkowe. Polega ono na tym, że dodatkowy bodziec zastosowany przed pozytywnym bodźcem warunkowym (lub równocześnie z nim) sygnalizuje, że bodziec bezwarunkowy nie pojawi się. Ten dodatkowy bodziec hamuje reakcje i nazywamy go hamulcem warunkowym. Jednym z charakterystycznych objawów uszkodzeń kory przedczołowej jest rozhamowanie hamulcowych odruchów warunkowych (rys. 38).

Wróćmy do ogólnych zagadnień pamięci. Codzienne doświadczenie poucza nas, że u ludzi istnieją duże indywidualne różnice w szybkości uczenia się i w trwałości pamięci. Świetna pamięć jest przydatna w życiu, a szczególnie w niektórych zawodach (przykładem może być praca aktora). Jednakże niezwykle silna (fotograficzna) pamięć jest raczej przeszkodą. Tego rodzaju przypadek opisał badacz ro-



Rys. 38. Rozhamowanie różnicowania typu ruch – nie-ruch po usunięciu kory przedczołowej u psa. A – przed operacją; B – parę tygodni po operacji; C – kilka miesięcy po operacji. Od góry do dołu rejestrowane są: podniesienie przedniej łapy i położenie jej na karmniku, zastosowanie bodźców warunkowych, podanie pokarmu, znacznik czasu (5 s).  $M_1$  i  $B_1$  – dodatnie bodźce warunkowe;  $B_2$  – ujemny (nie wzmacniany) bodziec warunkowy;  $pM_1$  – hamulec warunkowy i następujący za nim dodatni bodziec warunkowy. Przed operacją brak jest reakcji na zespół hamulcowy i bodziec ujemny. Po operacji, w wyniku rozhamowania, reakcje pojawiają się na wszystkie bodźce z wyjątkiem hamulca warunkowego. Poza tym ulegają rozhamowaniu ruchy w przerwach. Po dłuższym okresie proces hamowania ulega odnowie (C). W pozytywnych próbach trzymanie łapy na karmniku trwa zwykle kilka sekund, gdyż pies opuszcza ją dopiero po zjedzeniu pokarmu.

syjski A. Łurja, którego pacjent miał utrudniony kontakt z otoczeniem na skutek nieustannych asocjacji z olbrzymim magazynem pamięci. Znaczne różnice indywidualne w szybkości uczenia się istnieją również u zwierząt. Wiedzą o tym zarówno eksperymetatorzy, jak i trenerzy zwierząt.

Przeciwnieństwem pacjenta Łurii był pacjent badaczki kanadyjskiej Brendy Milner, który był niemal całkowicie pozbawiony możliwości uczenia się. Do stanu tego doszło na skutek obustronnego usunięcia przednich części płatów skroniowych, w związku z czym uległa usunięciu znaczna część hipokampa. Operacja ta była próbą usunięcia ciężkiego stanu padaczkowego. Po operacji istotnie objawy padaczki

ustąpiły, jednakże chory utracił pamięć tego, czego nauczył się w ciągu paru lat poprzedzających operację. Co gorsze, miał on olbrzymie trudności w nauczeniu się czegokolwiek nowego. Dla przykładu, pacjent nigdy nie mógł nauczyć się drogi do łazienki, Brendę Milner, która badała go przez lata, traktował zawsze jako osobę obcą, a wielokrotnie informowany o śmierci wuja, zawsze reagował w taki sposób, jakby słyszał tę wiadomość po raz pierwszy.

W związku z tym przypadkiem trzeba podkreślić, że mimo licznych badań na zwierzętach, rola hipokampa w pamięci jest wciąż kontrowersyjna. Wynika to między innymi z tego, że hipokamp ma skomplikowany kształt i usunięcie go całkowite bez uszkodzenia innych struktur mózgowych jest bardzo trudne.

Od omawianej do tej pory pamięci „długotrwałej” należy odróżnić pamięć „krótkotrwałą”. Jej przykładem jest zapamiętywanie przez krótki okres numeru wydzwanianego telefonu. Przyjmuje się na ogół, że mechanizm pamięci krótkotrwałej polega na wywoływaniu przez bodziec krążenia impulsów w zamkniętych łańcuchach neuronów, które utrzymuje się przez sekundy lub minuty.

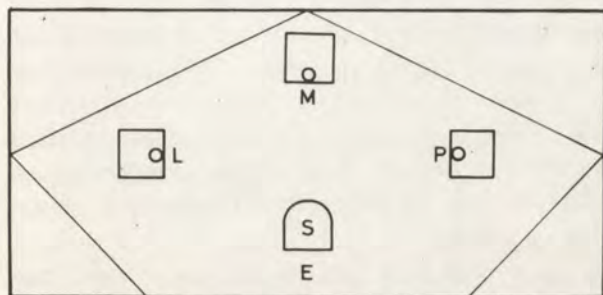
Rola pamięci krótkotrwałej w naszym życiu codziennym jest bardzo duża. Między innymi dzięki niej zdajemy sobie sprawę z czynności wykonanej przed chwilą. Na przykład w czasie wykładu pamiętam, co mówiłem przed chwilą i kontynuuję właściwy tok myśli. Niektóre sytuacje życiowe stawiają bardzo ostre wymagania dla pamięci krótkotrwałej. Powróćmy do przykładu z grą w brydża. W każdym rozdaniu musimy na nowo zapamiętać przebieg licytacji i zrzucone karty, co nie wszyscy potrafią.

Jak wiemy, jedną z charakterystycznych cech starzejącego się mózgu jest osłabienie pamięci krótkotrwałej. W starszym wieku również mamy kłopoty z powiększaniem magazynu pamięci długotrwałej, natomiast z łatwością przypominamy sobie rzeczy nauczone w odległej przeszłości. Między innymi powyższa cecha pamięci robi z ludzi starszych przedstawicieli „minionej epoki”.

U zwierząt popularną metodą badania pamięci krótkotrwałej jest wytwarzanie „reakcji odroczonej”. Przy tej procedurze zwierzę ma do wyboru kilka reakcji, przy czym prawidłowa reakcja jest określona przez bodziec, którego działanie skończyło się na jakiś czas przed momentem wyboru. Tak więc zwierzę musi pamiętać poprzednio zastosowany bodziec.



Na rysunku 39 widać sytuację doświadczalną do badania reakcji odroczonej. W dużym pokoju znajdują się trzy karmniki. Na każdym z nich jest umieszczony głośnik. Przed czynnością dokonania wyboru pies lub kot znajduje się na uwięzi na platformie startowej i w tym czasie z jednego z głośników wydobywa się dźwięk. Po upływie określonego czasu zwierzę jest zwalniane z uwięzi. Jeśli podbiegnie ono do karmnika, z którego odezwał się sygnał, zostaje mu automatycznie podsunęta miseczka z pokarmem.



Rys. 39. Schemat pokoju używanego w doświadczeniach nad reakcjami odroczonej. E – miejsce eksperymentatora; S – platforma startowa; L, M i P – lewy, środkowy i prawy karmnik.

U psów odroczenie reakcji (tzn. okres od chwili przestania działania bodźca dźwiękowego do chwili zwolnienia z uwięzi, po którym pojawia się prawidłowa reakcja) może wynosić do kilkunastu minut, a u kotów do 3 minut. Okres ten ulega drastycznemu skróceniu po uszkodzeniu okolic przedczołowej kory mózgowej. Bezpośrednio po operacji zwierzęta nie mogą dokonać prawidłowego wyboru nawet jeśli odroczenie wynosi zaledwie kilka sekund.

Obecnie poświęćmy chwilę czasu zagadnieniu różnic międzygatunkowych w działalności mózgu, które zresztą poruszaliśmy już kilkakrotnie. Rysunek 2 ilustruje istnienie olbrzymich różnic w budowie mózgu u różnych gatunków zwierząt. Towarzyszą im nie mniejsze różnice funkcjonalne. Należy jednak zwrócić uwagę, że doskonalsza funkcja mózgu zwierząt stojących na wyższym stopniu rozwoju wynika raczej z doskonalenia się właściwości mózgu istniejących już zwierząt prymitywnych, a nie z pojawienia się właściwości całkiem nowych. Dla przykładu, już u mrówek istnieje plastyczność mózgu (por. wykład V).

Oczywiście najbardziej interesujące jest zagadnienie różnic między działalnością mózgu wyższych zwierząt i człowieka. Z tego punktu widzenia należy podkreślić trzy właściwości mózgu ludzkiego.

1. U człowieka istnieją *pojęcia* (por. wykład III). Człowiek uczy się ich na drodze abstrakcji i uogólnienia. Abstrakcja polega na wyodrębnianiu pewnych cech zjawisk i pomijaniu innych, zaś uogólnienie na łączeniu cech wspólnych zjawisk. Jednocześnie z pojawieniem się pojęć powstały u człowieka ich słowne symbole. W *mówieniu* człowiek posługuje się określonym *językiem* (np. polskim), tzn. systemem znaków (słów) i określonych reguł rządzących ich kombinacją. Uzupełniającą rolę odgrywają gesty, głównie mimiczne. Wypowiedzenie przez człowieka zdania stanowi na ogół instrumentalny odruch warunkowy, dla którego bodźcem było zdanie powiedziane przez innego człowieka. Pawłow słowa nazwał drugim układem sygnałów, w odróżnieniu od niesłownych bodźców warunkowych stanowiących pierwszy układ sygnałów.

Dzięki posiadaniu mowy człowiek jest w dużym stopniu niezależny od konkretnych zjawisk zachodzących w świecie zewnętrznym. Posłużmy się prostym przykładem zaczerpniętym z książki K. Lorenza *Odwrotna strona zwierciadła*. O tym, że koty są niebezpieczne, doświadczona kawka może powiadomić niedoświadczone tylko wówczas, gdy obecny jest kot jako „obiekt demonstracji”. Taki obiekt oczywiście jest niepotrzebny u człowieka.

Równocześnie z rozwojem mowy pojawia się u człowieka *myślenie*. Stanowi ono łańcuch pojęć i wyobrażeń służących do rozwiązania określonego zadania, np. wykonania operacji logicznej, przy czym pojęcia występują z reguły w postaci symboli słownych. Innymi słowy, myślenie stanowi w znacznym stopniu rodzaj „mowy wewnętrznej” w zakresie określonego języka. Zasluguje na uwagę, że akt myślenia jest w pewnym sensie równoważnikiem aktu ruchowego w instrumentalnym odruchu warunkowym. Określone akty myślowe, podobnie jak akty mowy, służą do uzyskania efektów emocjonalnych (por. wykład IV). Również konsekwencją istnienia pojęć (i ich słownych symboli) jest posiadanie przez człowieka bardzo ogólnych (nadrzędnych) *programów* (por. wykład IV), na przykład programu „będę lekarzem”, „będę jak najwięcej podróżował” itp.

Wreszcie konsekwencją istnienia pojęć jest *wielokanalowość* czuciowej i ruchowej części łuku instrumentalnych odruchów warunkowych.

Na przykład, bodźcem dla określonego odruchu może być słowo wypowiedziane, napisane lub odpowiedni gest. Jeśli reakcją jest napisanie innego słowa, to może być ono napisane za pomocą ołówka, pióra, palca itp. Istotne jest „zrozumienie” rozkazu, a droga prowadząca do zrozumienia i strategia wykonania rozkazu mogą być różne.

Badania kliniczne wskazują, że za istnienie pojęć jest odpowiedzialna część kory mózgowej leżąca na „styku” płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Ośrodek rozumienia mowy (tzn. okolica Wernickego) leży w korze skroniowej, zaś ośrodek ruchowy mowy (tzw. okolica Broca) w korze czołowej. U znacznej większości ludzi wszystkie te ośrodki znajdują się w lewej półkuli. Półkula ta jest również z reguły dominująca dla ruchów ręki. Stąd w wyniku skrzyżowania dróg ruchowych (ośrodki ruchowe dla prawych kończyn są w lewej półkuli, a dla lewych w prawej półkuli) bierze się praworęczność większości ludzi.

U zwierząt istnieją tylko zaczątki istnienia pojęć. Na przykład, pies, kot i szczur na drodze odpowiedniego treningu odruchowo-warunkowego mogą nauczyć się pojęcia trójkątności. Niedawne badania wykazały, że młode szympany są w stanie nauczyć się około dwustu pojęć (słów), którymi posługują się za pomocą gestów rąk. W skład tych pojęć wchodzi nie tylko rzeczowniki, ale również przymiotniki i czasowniki. Te interesujące wyniki wskazują również na brak raptownych przejść w funkcji mózgu między poszczególnymi gatunkami zamieszkującymi naszą planetę.

2. Mózg człowieka posiada olbrzymią *plastyczność*. Najdobitniejszym tego przykładem jest uczenie się języka. W ciągu kilku lat dziecko potrafi nauczyć się poprawnego rozumienia i używania tysięcy pojęć.

3. Człowiek podlega działalności wielkiej ilości *napędów*. Oprócz napędów podstawowych, jak głód, pragnienie itp., działalnością człowieka mogą kierować napędy bardziej wysublimowane, do których należą zwłaszcza napędy socjalne. Dla przykładu, człowiek może pragnąć, żeby jego praca miała sens, żeby wszystkim ludziom było dobrze, żeby pozostawić trwały ślad w dorobku kulturalnym ludzkości itp. (por. wykład V). Znanym przykładem dominacji napędu wznioślejszego nad napędem podstawowym (ból) jest włożenie ręki do ognia przez legendarnego bohatera rzymskiego, Mucjusza Scewolę.

Na specjalną uwagę zasługuje to, że różnice indywidualne między ludźmi zależą przede wszystkim od tego, jakimi napędami się one kierują. Wszyscy ludzie (z wyjątkiem przypadków patologicznych) posiadają mózgi bardzo plastyczne i zdolność myślenia oraz mówienia. Jednakże wielu ludzi kieruje się podobnie jak zwierzęta jedynie napędami podstawowymi, przy czym „psią kość” zastępuje „butelka koniaku”. Dlatego też pojęcie „człowiek” jest bardzo szerokie. Ludźmi byli Pasteur, Skłodowska-Curie i Pawłow, którym zawdzięczamy tak wiele, i ludźmi nazywamy oszustów wszelkiego kalibru.

# Uwagi końcowe

Po każdym wykładzie na Wszechnicy miała miejsce ożywiona dyskusja. Niestety nie pamiętam dokładnie wszystkich pytań i odpowiedzi. Staralem się jednak uwzględnić je w obecnych wykładach. Teraz chciałbym odpowiedzieć na te pytania, które luźniej wiążą się z merytoryczną stroną wykładów, ale należą do kategorii pytań, które stawiane są dość często fizjologowi mózgu.

**Pytanie:** Czy mózg ludzki ulega ewolucji?

**Odpowiedź:** Wydaje się, że w gatunku ludzkim ostrze selekcji naturalnej uległo stępieniu. U współczesnych ludzi pomyślniejsze życie na ogół nie prowadzi do posiadania liczniejszego potomstwa.

Należy jednak zwrócić uwagę, że gatunek ludzki obok ewolucji „biologicznej” podlega ewolucji „kulturalnej”. Dzięki posiadaniu myślenia pojęciowego (por. wykład VI) człowiek stosunkowo rzadko musi się uczyć na własnych błędach. Ma on do dyspozycji całą wiedzę przeszłych pokoleń, nagromadzoną w ustnej tradycji i książkach. Istotnie, każde odkrycie naukowe i każde osiągnięcie artystyczne powiększają dorobek kulturalny ludzkości. Posłużmy się przykładem zaczerpniętym ponownie z książki K. Lorenza. Kiedy człowiek przedhistoryczny wynalazł łuk i strzałę, narzędzie to posiadało nie tylko jego potomstwo i gromada, w której żył, ale w dalszej konsekwencji cała ludzkość. Prawdopodobieństwo, aby łuk i strzała popadły w zapomnienie, było nie większe niż prawdopodobieństwo, że jakiś narząd ciała o porównywalnej wartości ulegnie uwstecznieniu.

W ostatnich dziesięcioleciach ewolucja kulturalna przebiega w sposób bardzo szybki. Tak więc ilość „rzeczy do nauczenia” szybko wzrasta i pamięć człowieka jest wykorzystywana coraz intensywniej. Dotyczy to szczególnie pamięci asocjacyjnej. Dodajmy, że pamięć dzieci szkolnych jest niekiedy obciążana zbyt intensywnie. Ponadto, na skutek zmian społecznych, coraz więcej ludzi na świecie może wykorzystywać plastyczność swoich mózgów w całej pełni. Można zatem sądzić, że średnio liczba połączeń synaptycznych w plastycznych częściach mózgu człowieka wzrasta z pokolenia na pokolenie.

Zmienia się również konfiguracja tych połączeń. Innych rzeczy uczyli się nasi ojcowie, a innych uczą się nasze dzieci. Dla przykładu,

ojcowie odróżniają gatunki zbóż, a nasze dzieci marki samochodów. Puszczając wodze fantazji można sądzić, że jeśli w przyszłości zostaną opracowane odpowiednie metody badania mikrostruktury mózgu, to gdy do rąk anatoma dostanie się utrwalony mózg ludzki z dawnych czasów, będzie mógł on określić, w jakim okresie historii ludzkiej żył właściciel tego mózgu.

Dodajmy, że właściwości mózgu, a zwłaszcza jego plastyczność, nie tylko umożliwiają przyswajanie wiedzy, ale również są odpowiedzialne za jej tworzenie. Zachodzi zatem obawa, że brak ewolucji biologicznej mózgu może w niedalekiej przyszłości stać się wąskim gardłem ewolucji kulturalnej gatunku ludzkiego.

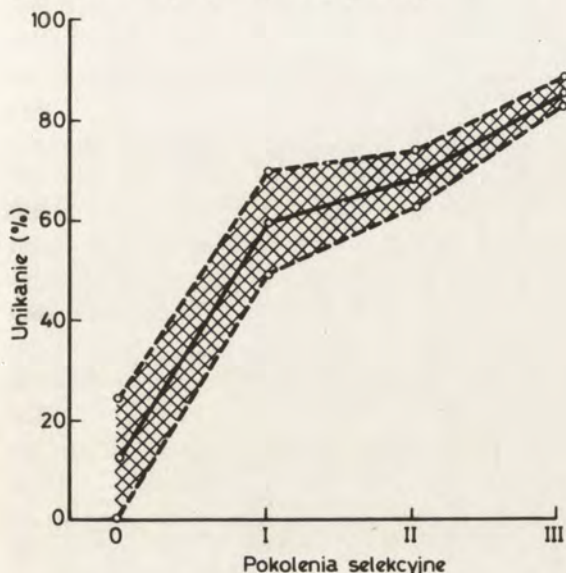
**Pytanie:** Czy ewolucji podlegają mózgi wyższych zwierząt?

**Odpowiedź:** Wymaga podkreślenia, że coraz mniej zwierząt wyższych żyje w środowisku naturalnym, a coraz więcej w niewoli (fermy hodowlane, mieszkania prywatne, zwierzętarnie instytutów badawczych i ogrody zoologiczne). Takie udomowione zwierzęta przebywają w środowisku zubożonym w zakresie wszystkich rodzajów bodźców. Innymi słowy, podlegają one wielomodalnej, chociaż tylko częściowej, deprywacji sensorycznej. Na skutek ubogiej działalności ruchowej, spowodowanej między innymi brakiem konieczności zdobywania pokarmu, deprywacja dotyczy również bodźców kinestetycznych. U zwierząt takich plastyczność mózgu jest wykorzystywana w stopniu mniejszym i mózgi ich nie rozwijają się prawidłowo (por. wykład V). Jest to zapewne jedną z przyczyn, że już w pierwszym pokoleniu zwierzęta urodzone w niewoli mają mózgi lżejsze o 10–20%. Zwierzęta takie są również mniej sprawne w rozwiązywaniu testów behawioralnych od zwierząt wyhodowanych w normalnych warunkach.

Należy zatem sądzić, że u udomowionych zwierząt ciśnienie selekcyjne w zakresie plastyczności mózgu ulega na ogół zmniejszeniu. Dla hodowcy niemal zawsze ważne jest wyselekcjonowanie innych cech, jak to na przykład ma miejsce w hodowli świń. Istotnie, w następnych pokoleniach udomowionych zwierząt waga ich mózgu ulega dalszemu zmniejszeniu (do 30%); dotyczy to zwłaszcza kory mózgowej. O roli czynnika genetycznego w tym procesie świadczą interesujące wyniki, że mózgi świń, którym w ciągu około 100 lat pozwalano żyć w stanie dzikim na Wyspach Galapagos, nie osiągały z powrotem normalnej wagi.

O braku ciśnienia selekcyjnego w zakresie plastyczności mózgu

świadczy również fakt, że w szczepach hodowlanych myszy istnieją olbrzymie indywidualne różnice w szybkości uczenia się. Prawdopodobnie są one znacznie większe niż u myszy żyjących na swobodzie i na drodze sztucznej selekcji można łatwo uzyskać osobniki bardzo sprawne w tym zakresie (rys. 40).



Rys. 40. Efekty selektywnej hodowli w celu uzyskania jak największej szybkości wytwarzania odruchu unikania u myszy. Unikany bodźcem było uderzenie prądem elektrycznym. Każdy punkt linii ciągłej oznacza procent wykonania poprawnych reakcji w końcu sesji doświadczalnej składającej się ze stu prób. W ciągu trzech generacji selektywnej hodowli (krzyżowane były ze sobą myszy, które najszybciej się uczyły) ilość poprawnych reakcji wzrosła z 15 do 60%. Linie przerywane oznaczają granicę ufności średnich.

**Pytanie:** Jakie praktyczne znaczenie ma fizjologia mózgu?

**Odpowiedź:** Pytanie takie nie jest sformułowane właściwie. Podobnie niewłaściwe byłoby pytanie: Jakie znaczenie praktyczne ma fizyka lub chemia? Jest rzeczą oczywistą, że osiągnięcia ważnych dyscyplin podstawowych (a do takich należy fizjologia mózgu) kształtują życie codzienne człowieka.

Warto jednak zastanowić się, w jakim stopniu dotychczasowe osiągnięcia fizjologii mózgu wpłynęły na nasze życie. Wydaje się, że

właśnie w stosunku do takich nauk, jak fizyka czy bakteriologia, wpływ fizjologii mózgu na nasze życie jest jak do tej pory raczej umiarkowany. Wynika to oczywiście z tego, że badania nad mózgiem są wciąż w początkowym stadium rozwoju.

Niewątpliwie nasza dotychczasowa wiedza o działalności mózgu odgrywa znaczną rolę w naszym światopoglądzie. Jednakże, jak już to wspominaliśmy, fizjolog nie dał nawet przybliżonej odpowiedzi na podstawowe pytanie dotyczące funkcji mózgu: Jaki jest mechanizm naszego życia psychicznego?

Medycyna oczywiście wykorzystuje osiągnięcia fizjologii mózgu. Czyni to zwłaszcza neurochirurgia. Przykładem może być leczenie padaczki. Niedawno bardzo dobre wyniki w jej leczeniu uzyskał polski neurochirurg Eugeniusz Mempel, stosując uszkodzenia jądra migdałowego. Metoda ta została opracowana na podstawie systematycznych badań (prowadzonych m. in. również w Polsce) nad rolą jądra migdałowego u zwierząt. Niemniej jednak, choroby psychiczne pozostają nadal domeną terapii objawowej. Dopiero w powijkach jest dział medycyny zajmujący się protezowaniem chorych z uszkodzonymi narządami czucia. Przykładem takich protez są prototypy aparatu dla niewidomych, za pomocą którego różne bodźce wzrokowe powodują bezpośrednie drażnienie różnych konfiguracji punktów kory wzrokowej, gdzie są zaimplantowane elektrody. W ten sposób omijana jest funkcja oka. Ostatnie (nieopublikowane) badania J. Bartletta i R. W. Doty wykazały, że czynność pojedynczych neuronów kory wzrokowej może ulec zmianie przy stosowaniu prądu o bardzo małym natężeniu ( $2 \mu\text{A}$ ). Należy jednak sądzić, że istotne sukcesy w tej dziedzinie protezowań niewidomych będziemy mogli osiągnąć w dalszej przeszłości.

Trzeba mocno podkreślić, że wprowadzenie nowych metod leczenia w medycynie mózgu powinno być poprzedzone rzetelnymi badaniami na zwierzętach. „Gruba empiria” w tej dziedzinie prowadzi często do opłakanych skutków. W wykładzie VI wspominaliśmy o niefortunnym trwałym uszkodzeniu pamięci pacjenta, prawdopodobnie w wyniku obustronnego uszkodzenia hipokampa, o którego funkcji wciąż wiemy niewiele. Równie dramatycznym przykładem było lekkomyślne zastosowanie uszkodzeń płatów czołowych u agresywnych chorych psychicznie. W wyniku takich operacji osobowość pacjentów ulegała zmianie. Sprawa ta (szczęśliwie należąca do przeszłości)



została przedstawiona w dramatyczny sposób w znanej sztuce B. Wassermana *Lot nad kukulczym gniazdem*. Rzeczywistość była zresztą nie mniej dramatyczna: pionier przeprowadzania takich zabiegów u ludzi został kaleką w wyniku otrzymania postrzału w kręgosłup od jednego z „wdzięcznych” operowanych pacjentów.

Nowa gałąź nauki – bionika zajmuje się wykorzystywaniem praw działalności mózgu do techniki. Jednakże wpływ bioniki na technikę jest ciągle niezbyt duży. Przykładem sukcesu bioniki jest budowa perceptronów służących do rozpoznawania bodźców wzrokowych, na przykład liter. Jest interesujące, że przy „treningu” perceptronu wprowadza się zasadę „nagradzania”. Jeśli komórka decyzyjna perceptronu reaguje prawidłowo na określony bodziec wzrokowy, to współczynniki wzmocnienia wszystkich połączeń przyczyniających się do powstania tej decyzji są zwiększone o pewną niewielką wartość. Przy takim systematycznym nagradzaniu decyzji prawidłowych ich procent stopniowo wzrasta. Innymi słowy, perceptron się uczy.

**Pytanie:** Czy umiemy farmakologicznie poprawiać sprawność mózgu?

**Odpowiedź:** Obecnie posiadamy wiele leków o raczej banalnym mechanizmie działania. Z reguły tonizują one ośrodki wzbudzeniowe pnia mózgu. Na przykład kofeina i psychedryna wzbudzają mózg. Czy w przyszłości będziemy posiadać środki polepszające pamięć? Poznano już leki, które przyspieszają uczenie się u zwierząt. Jednakże niekorzystne działania uboczne uniemożliwiają zastosowanie tych leków u ludzi.

**Pytanie:** Czy można przeszczepić mózg?

**Odpowiedź:** Powyższe pytanie lepiej byłoby sformułować: Czy można mózgowi dać nowe ciało? Tak postawione pytanie podkreśla, że człowiek to właśnie przede wszystkim mózg. Zabieg „przeszczepienia” mózgu mógłby oczywiście mieć znaczenie praktyczne, gdyż w niektórych chorobach (np. nowotworowych) może się zdarzyć, że poza mózgiem w zasadzie całe ciało jest nieuleczalnie chore. Jednocześnie możemy mieć do dyspozycji „wolne” ciało na skutek zniszczenia w nim jedynie mózgu (np. w wypadku).

Operacje takie były wykonywane na zwierzętach i w zasadzie są możliwe na ludziach. U psów były dokonywane przeszczepy całej głowy, a u psów i małą przeszczepy samego mózgu. Ze względów technicznych przeszczepiony mózg był umieszczony nie w czaszce drugiej mały, ale na jej szyi. Jednakże mózg ma z nowego

ciała tylko ograniczony pożytek. Dzięki zespoleniu naczyń krwionośnych, nowe ciało odżywia mózg. Jednakże przecięte włókna pnia mózgu i nerwów mózgowych nie regenerują. Innymi słowy, mózg nie może posługiwać się nowym ciałem.

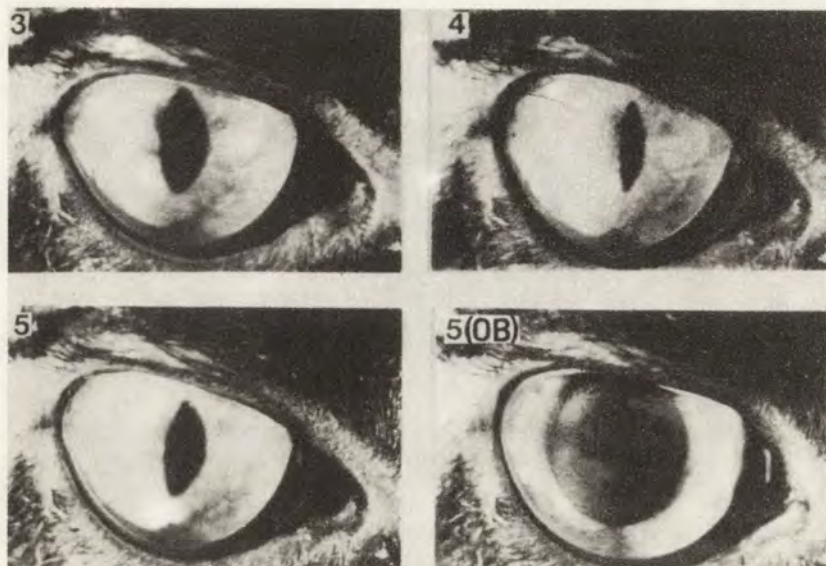
Z tego względu praktyczniejszym zabiegiem jest zespolenie mózgu z odpowiednim aparatem, który pełni rolę płuco-serca. Doświadczenie takie było przeprowadzone z mózgiem małpy. Rozwój techniki mógłby stworzyć w przyszłości możliwość, że aparat taki stałby się jednocześnie gigantyczną protezą, zastępując mózgowi utracone narządy zmysłów oraz kończyny.

Z punktu widzenia tych rozważań jest oczywiście ważne, w jakim stanie będzie znajdował się mózg izolowany od reszty ciała. W wykładzie III była mowa o tym, że w mózgu kota izolowanym *in situ* (mózg po przecięciu pnia pozostaje w czaszce zwierzęcia i jest nadal odżywiany przez jego układ krwionośny) istnieje cykl snu i czuwania. Dzięki temu, że mózg taki zachowuje połączenia z pierwszymi czterema parami nerwów mózgowych, można stosunkowo łatwo badać jego działalność. Okazało się, że mózg kontroluje nadal odruchy orientacyjne (bodźce wzrokowe wywołują odruch wpatrywania), które ulegają habituacji z szybkością podobną jak u normalnego zwierzęcia. W mózgu izolowanym można było również wytworzyć klasyczne i instrumentalne odruchy warunkowe, przy czym szybkość ich wytwarzania była również podobna jak u normalnego zwierzęcia. Wreszcie można było również uzyskać różnicowanie odruchów warunkowych (rys. 41). Dane te sugerują, że funkcja mózgu izolowanego jest w zasadzie normalna.

**Pytanie:** Jakie niebezpieczeństwa mogą wyniknąć z poznania pracy naszego mózgu?

**Odpowiedź:** Niepokój wyrażony w tym pytaniu jest zrozumiały. Jak wiemy, wspaniałe osiągnięcia fizyki nuklearnej wydały między innymi straszliwe owoce. Ostatnio dyskutuje się żywo o niebezpieczeństwach, na jakie może narazić człowieka rozwój inżynierii genetycznej. Teoretycznie istnieje możliwość, że poznanie praw działania mózgu umożliwi zbrodniarzom i głupcom ingerencję w jego działanie. Na przykład, na drodze drażnienia elektrycznego ośrodków układu napędowego lub przeprowadzenia chirurgicznych uszkodzeń tego układu można by zmieniać osobowość człowieka.

Należy jednak sądzić, że wystarczająca wiedza oraz wystarcza-



Rys. 41. Różnicowanie warunkowej reakcji rozszerzenia źrenic w półchronicznym preparacie czuwającego mózgu izolowanego u kota (preparat pretrygeminalny). Pokazano trzy kolejne próby z siódmej sesji doświadczalnej. Rozszerzenie źrenic jest wywołane przez dodatni bodziec warunkowy w próbach 3 i 5, natomiast bodziec ujemny nie wywołuje reakcji w próbie 4. Po prawej stronie u dołu pokazano silne rozszerzenie źrenic w próbie 5, wywoływane przez bodziec bezwarunkowy. Bodźcem warunkowym dodatnim było słabe przerywane światło żaróweczki od latarki kieszonkowej, które na początku treningu nie wywoływało żadnej reakcji źrenic. Bodźcem warunkowym ujemnym były obroty małego czarnego wiatraczka; bodziec ten początkowo wywoływał niewielkie rozszerzenie źrenic. Oba bodźce były umieszczone blisko punktu najlepszego widzenia w pozycji spoczynkowej gałek ocznych kota. Bodźcem bezwarunkowym było elektryczne drażnienie okolicy okołosklepieniowej podwzgórza.

jący poziom techniczny umożliwiające w szerszy sposób tego rodzaju ingerencje pojawią się w przyszłości raczej odległej. Istniejące obecnie zagrożenie losu gatunku ludzkiego w wyniku broni jądrowej i wodorowej zmusi zapewne ludzkość do zjednoczenia i zapewnienia sobie systemu powszechnej ochrony wcześniej nim pojawi się ponowne zagrożenie ze strony narastających osiągnięć fizjologii mózgu.

Należy wreszcie dodać, że bez pomocy znajomości mechanizmów działalności mózgu i bez pomocy jego bezpośredniego drażnienia

istnieją bardzo skuteczne metody wpływające na układ napędowy, i to nie tylko indywidualnych ludzi, ale całego tłumu (rys. 34).

**Pytanie:** Dlaczego neurofizjolodzy odnoszą się niechętnie do badań z zakresu parapsychologii, jak hipnoza, przekazywanie myśli na odległość itp.?

**Odpowiedź:** Istotnie robią przykre wrażenie niechętnie i pełne zakłopotania wypowiedzi neurofizjologów (i również fizyków) w prasie i telewizji, gdy indagowani są przez dziennikarzy, entuzjastów parapsychologii. Żeby zrozumieć dysonans między laikiem a pracownikiem naukowym trzeba wyjaśnić rzecz następującą. Zjawiska parapsychologiczne występują rzadko (jeżeli występują w ogóle) i w związku z tym wydają się intrygujące dla laika. W rzeczywistości jednak w pracy mózgu mamy bardzo dużo zjawisk o równej zagadkowości, mimo że są powtarzalne. Dla przykładu to, że jeden człowiek widzi drugiego człowieka jest równie tajemnicze jak to, że ma on „proroczy” sen. Wydaje się, że pracownik naukowy lepiej na ogół widzi fascynującą zagadkowość zagadnień powtarzalnych.

Pracownik naukowy wie również, że nawet wykrywanie praw rządzących zjawiskami powtarzalnymi jest trudne, jeśli są one słabo nasilone, zaś wykrycie praw zjawisk trudno powtarzalnych i słabych (jakie mają miejsce w parapsychologii) jest niemal niewykonalne. Istotnie, w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, w których fizjologia mózgu bardzo się rozwinęła, parapsychologia na skutek tych właśnie kłopotów stoi w miejscu. Żenujące jest powtarzanie przez parapsychologów i parapsychologizujących dziennikarzy wciąż tych samych obserwacji, które można już znaleźć w doskonałym zresztą podręczniku parapsychologii Juliana Ochorowicza, wydanym na początku tego wieku.

**Pytanie:** Czy w związku z olbrzymią liczbą ukazujących się prac fizjolog mózgu ma możliwość orientowania się w nich na bieżąco?

**Odpowiedź:** To pytanie oczywiście dotyczy nie tylko fizjologii mózgu, lecz również kilku innych bardzo szybko rozwijających się dyscyplin naukowych. Istotnie, w ostatnich latach liczba czasopism i publikacji w dziedzinie fizjologii mózgu powiększyła się kilkakrotnie. Jednocześnie jednak powstało wiele ułatwień w przyswajaniu bieżącego materiału naukowego. Rozważmy parę z nich.

Do niedawna fizjolog mózgu (podobnie jak i pracownicy wielu innych specjalności naukowych) musiał znać kilka języków obcych.

Obecnie językiem międzynarodowym fizjologii mózgu jest angielski, przy czym jest to język angielski uproszczony. Prace naukowe są na ogół pisane językiem prostym, bez użycia wyrażen idiomatycznych. Dodajmy, że dla fizjologa mózgu drugim pod względem ważności jest język rosyjski. Wynika to z tego, że większość prac naukowych z licznych w Związku Radzieckim ośrodków fizjologicznych ukazuje się w tym języku. Ponadto z uczonymi radzieckimi mamy bardzo żywe bezpośrednie kontakty naukowe.

Czytelnik pracy naukowej ma potrójne zabezpieczenie, że praca którą czyta ma istotną wartość naukową. Zwraca on uwagę na nazwisko autora, na nazwę ośrodka naukowego, z którego wyszła praca, i na nazwę czasopisma. Mimo znacznej liczby czasopism z fizjologii mózgu, tylko kilkanaście posiada bardzo wysoki poziom naukowy. Kolegia redakcyjne tych czasopism są międzynarodowe, a prace są recenzowane przez wybitnych specjalistów. Liczba prac odrzucanych, gdy nie stanowią one istotnych osiągnięć naukowych, jest bardzo znaczna. Przeglądanie tych czasopism jest dla neurofizjologa obowiązkowe. Nie musi on zaglądać do pozostałych słabszych czasopism.

W ostatnich latach powstało kilka organizacji międzynarodowych, które fizjologom mózgu ułatwiają bezpośrednie kontakty, będące najlepszym sposobem zdobywania informacji naukowej. Najważniejszym jest Międzynarodowa Organizacja Badań nad Mózgiem (IBRO). Przed kilku laty powstała organizacja patronująca współpracy krajów socjalistycznych w dziedzinie badań nad mózgiem – Intermozg. Dzięki tym organizacjom zwiększa się między innymi ilość międzynarodowych zespołów badawczych. Poszczególne placówki stają się coraz bardziej jednostkami wielkiego „światowego laboratorium badań nad mózgiem”.

**Pytanie:** Jak rozwija się obecnie fizjologia mózgu w Polsce?

**Odpowiedź:** Istnieje kilka silnych ośrodków badawczych. Prace badaczy polskich są często cytowane w literaturze światowej. Interesujących danych w tym zakresie dostarczyła niedawna analiza piśmiennictwa światowego w zakresie nauk przyrodniczych, medycznych i dyscyplin pokrewnych, przeprowadzona przez czasopismo „Current Contents”. Wynika z niej, że z prac badaczy polskich najczęściej są cytowane prace biochemików, fizjologów mózgu i matematyków.

## Indeks wybranych nazwisk

(przy nazwiskach zmarłych podano w nawiasie datę urodzenia i śmierci)

- Adrian E.** (1889–1977). Badacz angielski. Pionier badań nad układami czuciowymi. Laureat nagrody Nobla.
- Babiński J.** (1857–1932). Neurolog, pracował we Francji. Odruch Babińskiego odgrywa do dzisiejszego dnia olbrzymią rolę w diagnostyce neurologicznej. Babiński znajdował się na ścisłej liście kandydatów do nagrody Nobla.
- Beck A.** (1863–1942). Prekursor badań elektroencefalograficznych. Rektor Uniwersytetu Lwowskiego. Popęłił samobójstwo tuż przed aresztowaniem go przez Niemców.
- Brazier M.** Badaczka amerykańska. Prace i podręczniki z zakresu elektrofizjologii oraz prace z zakresu historii badań nad mózgiem.
- Bremer F.** Badacz belgijski. Pionier badań nad mózgiem izolowanym u kota. Opisał preparat cerveau isolé.
- Brutkowski S.** (1924–1966). Jeden z pionierów badań nad funkcją kory przedczołowej u psów. Zmarł tragicznie w wypadku ulicznym.
- Doty R. W.** Badacz amerykański. Jeden z pionierów używania elektrycznego drażnienia mózgu w badaniach odruchowo-warunkowych.
- Hebb D. O.** Psycholog kanadyjski. Prace teoretyczne i eksperymentalne z zakresu percepcji wzrokowej.
- Hubel H. D.** Badacz amerykański. Pionier badań nad przetwarzaniem informacji wzrokowej na różnych piętrach układu wzrokowego (wspólnie z T. N. Wieslem).
- Konorski J.** (1903–1973). Pionier badań nad instrumentalnymi odruchami warunkowymi (wspólnie z S. Millerem). Twórca polskiej szkoły fizjologii mózgu. Podobnie jak I. Babiński znajdował się na ścisłej liście kandydatów do nagrody Nobla.
- Lorenz K.** Etolog austriacki. Między innymi prace nad imprinting u ptaków domowych.
- Lurja A. R.** (1902–1977). Neurochirurg rosyjski. Między innymi prace nad afazją.
- Magoun H. W.** Pionier badań nad układem aktywującym pnia mózgu (wspólnie z G. Moruzzim). Twórca kalifornijskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Miller S.** (1902–1943). Pionier badań nad instrumentalnymi odruchami warunkowymi (wspólnie z I. Konorskim). Popęłił samobójstwo w okresie hitlerowskiej eksterminacji Żydów.
- Moruzzi G.** Pionier badań nad układem aktywującym pnia mózgu (wspólnie z H. W. Magounem). Twórca włoskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Olds J.** (1922–1977). Badacz amerykański. Pionier badań nad samodrażnieniem u szczurów.
- Pawłow I. P.** (1849–1936). Twórca kierunku badań odruchowo-warunkowych. Twórca radzieckiej szkoły fizjologii mózgu. Laureat nagrody Nobla.
- Penfield W.** (1891–1976). Neurochirurg kanadyjski. Pionier badań kory mózgowej człowieka przy użyciu drażnienia elektrycznego.

- Sherrington C. S.** (1857–1952). Pionier badań nad odruchami rdzeniowymi. Twórca angielskiej szkoły neurofizjologicznej. Laureat nagrody Nobla.
- Skinner B. F.** Badacz amerykański. Jeden z pionierów badań behawioralnych na szczurach. „Skrzynka Skinnera” zyskała podobną popularność w badaniach na szczurach jak pawłowska kamera odruchowo-ruchowa w badaniach na psach.
- Sperry R. W.** Badacz amerykański. Pionier badań nad wpływem bodźców zewnętrznych na rozwój mózgu u żab oraz na „rozczepionym” mózgu.
- Wiesel T. N.** Badacz amerykański. Pionier badań nad przetwarzaniem informacji wzrokowej na różnych piętrach układu wzrokowego (wspólnie z H. D. Hublem).

## Słowniczek ważniejszych terminów

**afazja** uszkodzenie mowy pochodzenia ośrodkowego

**agnozja** uszkodzenie percepcji bodźców określonej modalności

**akson** włókno nerwowe; główna wypustka komórki nerwowej

**analizator** układ czuciowy (afferentny): receptory, drogi nerwowe oraz ośrodki zaangażowane w recepcji i percepcji bodźców określonej modalności; wyróżniamy analizatory wzrokowy, słuchowy, dotykowy itd.

**apraksja** agnozja kinestetyczna; niezdolność do wykonania precyzyjnych i złożonych aktów ruchowych, spowodowana uszkodzeniem percepcji kinestetycznej zlokalizowanej w korze przedruchowej

**behavior** zachowanie się (zwierzęcia)

**bodziec** zjawisko fizyczne wywołujące czynność receptorów obwodowych lub ośrodkowych (światło, zmieniona zawartość CO<sub>2</sub> we krwi itd.)

**bodziec eksteroceptywny** bodziec pochodzący z otoczenia

**bodziec kinestetyczny** bodziec dostarczany przez wykonanie ruchu; pobudzone są wtedy receptory mięśniowe i ścięgnowe

**bodziec proprioceptywny** bodziec dostarczany przez położenie kończyny albo ciała lub przez wykonanie ruchu

**bodziec warunkowy** bodziec sygnalizujący jakiś bodziec bezwarunkowy

**dendryty** duże i zwykle złożone wypustki komórki nerwowej, na których synapsy tworzą aksony z innych komórek

**deprywacja sensoryczna** pozbawienie zwierzęcia dopływu bodźców określonej modalności

**desynchronizacja czynności EEG** neurony mózgu wyładowują się wtedy asynchronicznie, w związku z czym w zapisie EEG są fale o wysokiej częstotliwości i małej amplitudzie

**dyskryminacja czuciowa** rozpoznawanie dwóch bodźców jako różnych na poziomie percepcyjnym

**efektor** mięsień lub gruczoł jako narząd wykonawczy rozkazów płynących z ośrodkowego układu nerwowego; ostatnie ogniwo łuku odruchowego

**elektroencefalogram (EEG)** zapis elektrycznej czynności mózgu; za czynność elektroencefalograficzną są odpowiedzialne głównie potencjały postsynaptyczne

**engram (śląd) pamięciowy** zmiana w połączeniach synaptycznych będąca podłożem pamięci

**emocja** proces psychiczny o zabarwieniu nieprzyjemnym lub przyjemnym; wyróżniamy cztery podstawowe typy emocji: ból, przyjemność, lęk i apetyt

**emocja negatywna (napędowa)** proces psychiczny o zabarwieniu nieprzyjemnym (ból, lęk lub apetyt)

**emocja pozytywna** proces psychiczny o zabarwieniu przyjemnym



**GABA** neuromediator, który wywołuje efekt hamulcowy hiperpolaryzując błonę postsynaptyczną (skrót nazwy angielskiej: gamma-amino-butyric acid)

**gnozja** proces psychiczny nie posiadający zabarwienia ani przykrego, ani przyjemnego

**habitacja** stopniowe zmniejszanie się reakcji na powtarzający się bodziec; dotyczy

ona głównie odruchów orientacyjnych wywoływanych przez bodźce „obojętne”

**hierarchiczna zasada przetwarzania informacji czuciowej** im wyższe piętro w układzie czuciowym, tym pojedyncze neurony odpowiadają na bardziej złożone bodźce (wzorę)

**hipokamp** duży twór złożony głównie z substancji szarej tworzący dno przedniego rogu komory bocznej mózgu

**imprinting** rodzaj uczenia się, które występuje we wczesnym okresie życia; jest ono bardzo szybkie i bardzo trwałe (brak dogodnego polskiego tłumaczenia terminu)

**impuls nerwowy** przesuwanie się potencjału czynnościowego wzdłuż włókna nerwowego lub mięśniowego

**jądro migdałowe** małe okrągłe jądro o złożonej budowie, leżące poniżej płata skroniowego; wchodzi w skład układu limbicznego (napędowego)

**jednostka gnostyczna** według Konorskiego komórka nerwowa znajdująca się na najwyższym piętrze układu czuciowego i odpowiedzialna za percepcję określonego bodźca

**język** system znaków dźwiękowych (słów) i reguł rządzących ich kombinacją używanych w procesie porozumiewania się ludzi; słowa stanowią symbole pojęć

**kod czasowy** różne informacje czuciowe wpływają w różnym stopniu na częstość wyładowania się neuronu

**kod przestrzenny** różne informacje czuciowe są rejestrowane przez różne neurony

**kolbka synaptyczna** rozszerzone zakończenie włókna presynaptycznego

**komputer** maszyna matematyczna; urządzenie realizujące samoczynnie rozwiązywanie zagadnień według określonych programów, tzn. opisów działań

**kora przedczołowa** przednia część kory czołowej, leżąca przed korą przedruchową

**kora przedruchowa** część kory czołowej, w której leży piętro percepcyjne układu kinestetycznego

**kora ruchowa** część kory czołowej kontrolująca ruchy dowolne; z niej bierze początek szlak piramidowy

**łuk odruchowy** drogi nerwowe oraz ośrodki przekazujące sygnały od receptorów do efektorów

**mikroelektroda** elektroda służąca do odbierania potencjałów czynnościowych z pojedynczych neuronów; jej zakończenie wynosi kilka mikronów

**modalność czuciowa** rodzaj czucia; do głównych rodzajów czucia należą wzrok, słuch, propriocepcja itd.

**motoneuron** komórka rogów przednich rdzenia unerwiająca włókna mięśniowe

**mowa** czynności werbalne, akty posługiwania się językiem

**mózg (mózgowie)** część ośrodkowego układu nerwowego zawarta w czaszce (ang. – brain); w znaczeniu węższym – półkule mózgu (ang. – cerebrum)

**myślenie** łańcuch pojęć (występujących z reguły jako słowne symbole) i wyobrażeń; znaczna część myślenia stanowi „mowę wewnętrzną”

**napęd** ośrodkowy proces nerwowy torujący większość odruchów mózgowych i odpowiedzialny za doznawanie emocji nieprzyjemnych (ang. – drive); rozróżniamy trzy typy napędów: ból, lęk i apetyt

**neuromediator** chemiczna substancja wytwarzana przez zakończenia presynaptyczne i przenosząca impulsy

**neuron (komórka nerwowa)** jednostka biologiczna mózgu i pozostałej części układu nerwowego

**neuron czuciowy** neuron przewodzący impulsy z receptorów do ośrodkowego układu nerwowego

**neuron integracyjny** neuron wyspecjalizowany w scalaniu informacji dopływającej z innych neuronów

**neuron komunikacyjny** neuron wyspecjalizowany do szybkiego przewodzenia informacji na znaczną odległość; posiada on długi akson i niewiele synaps aferentnych

**odruch** procesy nerwowe i reakcje behawioralne wywołane przez określony bodziec i tworzące funkcjonalną całość

**odruch apetytywny (osiągania)** odruch mózgowy torowany przez napęd apetytu

**odruch bólowy (ucieczki)** odruch mózgowy torowany przez napęd bólu

**odruch lękowy (unikania)** odruch mózgowy torowany przez napęd lęku

**odruch mózgowy** odruch zawiadywany przez mózg; z reguły jest on kontrolowany przez napęd

**odruch orientacyjny (celowniczy)** odruch umożliwiający optymalną percepcję bodźca dzięki pobudzeniu efektorów związanych z daną powierzchnią recepcyjną; zwierzę zwraca uwagę na bodziec

**odruch warunkowy instrumentalny** odruch warunkowy powstający wtedy, gdy wykonanie określonego ruchu na bodziec obojętny pociąga za sobą usunięcie lub uniknięcie bodźca bezwarunkowego bólowego lub zadziałanie bodźca bezwarunkowego przyjemnego

**odruch warunkowy klasyczny (pawłowski)** odruch warunkowy powstający wówczas, gdy bodziec obojętny sygnalizuje bodziec bezwarunkowy i na skutek tego wywołuje tę samą jakościową reakcję

**ośrodek nerwowy** zespół neuronów w określonej części ośrodkowego układu nerwowego tworzący funkcjonalną całość

**ośrodkowy układ nerwowy** mózg (mózgowie) i rdzeń kręgowy; w skład ośrodkowego układu nerwowego nie wchodzi układ nerwowy wegetatywny i nerwy obwodowe, natomiast wchodzi siatkówka i nerw wzrokowy

**pamięć** plastyczność wyższych piętér mózgu (zwłaszcza percepcyjnych) oraz zdolność wykorzystania powstałych zmian; wyróżniamy trzy fazy pamięci: zapamiętywanie (uczenie się), przechowywanie engramu i przywołanie engramu

**pamięć asocjacyjna (kojarzeniowa)** w wyniku tej pamięci powstają połączenia między ośrodkami percepcyjnymi

**pamięć percepcyjna** w wyniku tej pamięci powstaje ośrodek percepcyjny określonego bodźca

**percepcja** czynność psychiczna wynikająca z bezpośredniego działania bodźca

**percepcyjne (gnostyczne) piętro układu czuciowego** najwyższe piętro, w którym znajdują się neurony odpowiedzialne za percepcję bodźców; funkcja percepcyjna tych neuronów może być wrodzona lub nauczona

**pień mózgu, część niższa** most, śródmózgowie i rdzeń przedłużony

**pień mózgu, część wyższa** wzgórze i podwzgórze

**pojęcie** czynność psychiczna, która odzwierciedla cechy wspólne dla klasy przedmiotów lub zdarzeń

**plastyczność mózgu** zdolność połączeń synaptycznych neuronów mózgu do ulegania reorganizacji w wyniku działania bodźców czuciowych lub uszkodzeń mózgu

**pole recepcyjne neuronu** powierzchnia recepcyjna, z której możemy wpłynąć na czynność tego neuronu

**preparat cerveau isolé** preparat uzyskany przez przecięcie pnia mózgu na poziomie śródmózgowia (zazwyczaj u kota)

**preparat pretrygeminalny** preparat uzyskany przez przecięcie pnia mózgu na poziomie mostu przed korzonkami nerwów trójdzielnych (zazwyczaj u kota)

**reakcja odroczonej** reakcja behawioralna występująca na ślad pamięciowy bodźca, a nie na jego aktualne działanie

**receptor** wyspecjalizowana struktura wrażliwa na specyficzny rodzaj fizycznej energii i inicjująca impuls nerwowy w neuronie czuciowym; pierwsze ogniwo luku odruchowego

**różnicowanie odruchów warunkowych** wytwarzanie odmiennych reakcji na różne bodźce

**sen** łatwo odwracalny stan względnej inaktywacji mózgu; w czasie snu mózg praktycznie przestaje kontrolować reakcje zwierzęcia

**sen paradoksalny** najgłębsza faza snu, w której pojawiają się marzenia sennie, a czynność EEG jest zdesynchronizowana

**somatyczny** odnoszący się do ciała

**spoidło wielkie mózgu** aksony łączące korę półkul mózgu

**synapsa** wyspecjalizowana struktura, za pomocą której przenoszona jest informacja między neuronami, zazwyczaj za pomocą mediatora chemicznego

**synchronizacja czynności EEG** znaczna część neuronów mózgowych wyładowuje się wtedy synchronicznie, w związku z czym w zapisie EEG są fale wolne i o wysokiej amplitudzie

**szpara synaptyczna** wąska przestrzeń między błoną pre- i postsynaptyczną

**śpiączka** inaktywacja mózgu występująca w stanach patologicznych; w odróżnieniu od snu naturalnego, ze śpiączki (podobnie jak z narkozy) nie można zwierzęcia obudzić przez zadziałanie bodźców zewnętrznych

**świadomość** obecność czynności psychicznych w czuwającym mózgu

**torowanie** wpływ na neuron lub ośrodek nerwowy wzmagający ich pobudliwość

**układ limbiczny** układ napędowy

**włókno aferentne** włókno nerwowe przewodzące impulsy do mózgu, do ośrodka nerwowego lub do ciała neuronu

**włókno eferentne** włókno nerwowe przewodzące impulsy od mózgu, od ośrodka nerwowego lub od ciała neuronu

**włókno presynaptyczne** zakończenie rozgałęzienia aksonu, które kończy się jako kolbka synaptyczna

**wyobrażenie** czynność psychiczna powstała w wyniku asocjacji

**wzbudzenie** stan wzmożonej aktywności znacznej części mózgu w wyniku pobudzenia przez bodziec układu niespecyficznego pnia mózgu; w korze mózgowej pojawia się wtedy desynchronizacja czynności EEG, a w hipokampie rytm theta (ang. – arousal)

**wzgórkii górne** część śródmózgowia; zlokalizowane są tam ośrodki wzrokowe i zawiadujące odruchami okoruchowymi

# Ważniejsze piśmiennictwo

## Ogólne

- „Acta Neurobiologiae Experimentalis” (do 1969 r. „Acta Biologiae Experimentalis”), PWN, Warszawa (czasopismo o charakterze międzynarodowym, poświęcone fizjologii mózgu).
- BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977, 208 s.
- GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, W. B. Saunders Co., Philadelphia 1972, 254 s.
- HEBB D. O., *Podręcznik psychologii*, PWN, Warszawa 1969, 478 s., (tłum. z ang. J. Palczyński i J. Siuta).
- JANKOWSKI K. (red.), *Psychofizjologia*, Wybór artykułów ze „Scientific American”, PWN, Warszawa 1971, 408 s.
- KONORSKI J., *Integracyjna działalność mózgu*, PWN, Warszawa 1969, 518 s. (tłum. z ang. autor).
- SADOWSKI B., *Fizjologiczne mechanizmy zachowania*, PWN, Warszawa 1973, 470 s.

## Przedmowa

- PAWŁOW I., SHERRINGTON C., ADRIAN E. *Mózg i jego mechanizm*, Czytelnik, Wrocław 1945, 173 s. (tłum. z ros. i ang. J. Konorski i S. Miller).

## Wykład I

- ASRATJAN E. A., *Ivan Petrovič Pavlov*, Nauka, Moskwa 1974, 456 s.
- BABIŃSKI J., *Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique*, 27.VII.1898 (Paryskie Tow. Biol.). Cyt. wg: HERMAN E., *Neurologzy polscy*, PZWL, Warszawa 1958, 462 s.
- BECK A., *Die Ströme der Nervencentren*, Zbl. Physiol., 4 (1890) 473-476.
- BECK A., *The determination of localization in the brain and spinal cord with the aid of electrical phenomena*, Acta Neurobiol. Exp., Supl., 3 (1973) 59 (tłum. z pols. W. A. Binek i J. S. Barlow). Oryginał (trudno dostępny): BECK A., *O znaczeniu lokalizacji w mózgu i rdzeniu za pomocą zjawisk elektrycznych*, Rozpr. Akad. Um. Wydz. Mat.-Przyr., Ser. II, 1 (1891) 187-232.
- CAPUTA M., KĄDZIELA W., NARĘBSKI J., *Significance of cranial circulation for the brain homeothermia in rabbits. I. The brain-arterial blood temperature gradient*, Acta Neurobiol. Exp., 36 (1976) 613-624.
- KONORSKI J., *Conditioned reflexes and neuron organization*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1948, 267 s.
- KONORSKI J., *Autobiografia*, Kwart. Hist. Nauki, 22, 2 (1977) 215-250 (tłum. z ang. A. Szejczerowa).

- MILLER S., KONORSKI J., *Le phénomène de la généralisation motrice*, C. R. Séanc. Soc. Biol., **99** (1928) 1155–1158.
- MOWRER O. H., *Jerzy Konorski memorial address*, Acta Neurobiol. Exp., **36** (1976) 249–276.
- PAWLOW I. P., *Wykłady o czynności mózgu*, PZWL, Warszawa 1951, 368 s. (tłum. z ros. S. Miller).
- SADOWSKI B., *Osiągnięcia neurofizjologii polskiej w trzydziestoleciu PRL*, Acta Physiol. Pol., Postępy Fizjologii, Supl., **9** (1974) 33–56.
- ZIELIŃSKI K., *60 lat lat działalności Instytutu Biologii Doświadczalnej im. Marcelego Nenckiego*, Nauka Polska **26** (1978) 33–80.
- ZIELIŃSKI K., FONBERG E., KOZAK W. M., ŻERNICKI B., *In memory of Professor Jerzy Konorski*, Acta Neurobiol. Exp., **34** (1974) 645–680.
- ŻERNICKI B., *Zakład Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN – rys historyczny i stan obecny*, Nauka Polska, **25** (1977) 133–136.

## Wykład II

- BRAZIER M. A., *Czynność elektryczna układu nerwowego*, PZWL, Warszawa 1964, 344 s. (tłum. z ang. J. Trąbka).
- ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977, 244 s.
- GROSS C. G., *Inferotemporal cortex and vision*, Progr. Physiol. Psychol., **5** (1973) 77–123.
- HEBB D. O., *The organization of behavior. A neuropsychological theory*, John Wiley and Sons, New York 1957, 335 s.
- HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex*, J. Physiol. (London), **148** (1959) 574–596.
- HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Receptive fields and functional architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat*, J. Neurophysiol., **28** (1965) 229–289.
- KOZAK W., REITBOECK H. J., *Color-dependent distribution of spikes in single optic tract fibers of the cat*, Vision Res., **14** (1974) 405–419.
- MORRELL F., *Visual system's view of acoustic space*, Nature, **238** (1972) 44–46.
- PENFIELD W., RASMUSSEN T., *The cerebral cortex of man*, MacMillan Company, New York 1950, 248 s.
- THOMPSON R. F., MAYERS K. S., ROBERTSON R. T., PATTERSON C. J., *Number coding in association cortex of the cat*, Science, **168** (1970) 271–273.
- UTTAL W. R., *The psychobiology of sensory coding*, Harper and Row, New York 1973, 679 s.

## Wykład III

- JOUVET M., *The states of sleep*, Scientific American, **216** (1967) 62–72.
- MAGOUN H. W., *Czuwający mózg*, PZWL, Warszawa 1961, 137 s. (tłum. z ang. B. Żernicki).

- MORUZZI G., *The sleep-waking cycle*, *Ergebn. Physiol.*, **64** (1972) 1-165.
- MORUZZI G., MAGOUN H. W., *Brain stem reticular formation and activation of the EEG*, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **1** (1949) 455-473.
- SPERRY R. W., *A modified concept of consciousness*, *Psychol. Rev.*, **76** (1969) 532-536.
- SPERRY R. W., *Lateral specialization in the surgically separated hemispheres*, [w:] F. O. SCHMITT and F. G. WORDEN (red.). *The neurosciences: third study program*, MIT Press, Cambridge 1974 s. 5-19.
- ŻERNICKI B., *Isolated cerebrum of the pretrigeminal cat*, *Arch. Ital. Biol.*, **112** (1974) 350-371.

## Wykład IV

- BERLYNE D. E., *Conflict, arousal, and curiosity*, McGraw-Hill Book Company, New York 1960, 362 s.
- DĄBROWSKA J., *An analysis of reversal learning in relation to the pattern of reversal in rats*, *Acta Biol. Exp.*, **23** (1963) 11-24.
- DĄBROWSKA J., *Reversal learning in frontal rats*, *Acta Biol. Exp.*, **24** (1964) 19-26.
- FONBERG E., *Amygdala functions within the alimentary system*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **34** (1974) 435-466.
- HAWRYLUK J., *Maszyna cyfrowa – narzędzie człowieka współczesnego*, WNT, Warszawa 1976, 351 s.
- OLDS J., *Ośrodki przyjemności w mózgu*, [w:] W. K. JANKOWSKI (red.), *Psychofizjologia*, PWN, Warszawa 1971, s. 335-347 (tłum. z ang. A. Kubacki).
- SOKOLOV E. N. (red.), *Orientirovochnyj refleks i voprosy vyżšej nervnoj dejatelnosti v norme i patologii*, Akad. Pedagogiczeskich Nauk RSFSR, Moskwa 1959, 341 s.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KONORSKI J., *The effects of bilateral lesions in the premotor cortex on type II conditioned reflexes in dogs*, *Acta Biol. Exp.*, **20** (1960) 225-242.
- WYRWICKA W., *Studies on motor conditioned reaction V. On the mechanism of the motor conditioned reaction*, *Acta Biol. Exp.*, **16** (1952) 131-137.
- YARBUS A. L., *Rol dviženii glaz w processie zrenija*, Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1967.
- ŻERNICKI B., *Drive-controlled reflexes: a theory*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **35** (1975) 475-490.

## Wykład V

- CRAGG B. G., *The development of synapses in kitten visual cortex during visual deprivation*, *Exp. Neurol.*, **46** (1975) 445-451.
- DEC K., SARNA M., TARNECKI R., ŻERNICKI B., *Effects of binocular deprivation of pattern vision on single unit responses in the cat superior colliculus*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **36** (1976) 687-692.

- DOBRAŃSKI J., *Reakcje wrodzone i nabyte w zachowaniu się budowlanym mrówek*, Kosmos A, 4 (1970) 395-414.
- GAZE R. M., *The formation of nerve connections*, Acad. Press, London 1970, 288 s.
- GUROWITZ E. M., *Molekularne podstawy pamięci*, PWN, Warszawa 1973, 182 s.
- HOHMANN A., CREUTZFELD O. D., *Squint and the development of binocularity in humans*, Nature, 254 (1975) 613-614.
- HORN G., ROSE S. P. R., BATESON P. P. G., *Experience and plasticity in the central nervous system*, Science, 181 (1973) 506-514.
- JACOBSON M., *Developmental neurobiology*, Plenum Press, New York 1978, 562 s.
- KANDEL E. R., *Cellular aspects of learning*. [w:] E. BRAZIER (red.), *Brain mechanisms in memory and learning*, IBRO Monograph Series, t. 4, Raven Press, New York 1979, s. 3-16.
- KOSSUT M., MICHALSKI A., ŻERNICKI B., *The ocular following reflex in cats deprived of pattern vision from birth*, Brain Res., 141 (1978) 77-87.
- MARK R., *Memory and nerve cell connections*, Clarendon Press, Oxford 1974, 156 s.
- MELZACK R., SCOTT T. H., *The effects of early experience on the response to pain*, J. Comp. Physiol. Psychol., 50 (1957) 155-161.
- NIEMIERKO S., *Biochemical changes in cat cerebrum produced by visual deprivation and specific stimulation*, Acta Physiol. Pol. (w druku).
- VON SENDEN M., *Space and sight. The perception of space and shape in the congenitally blind before and after operation*, Methuen, London 1960, 348 s.
- WYRWICKA W., *Imitation of mother's inappropriate food preference in weanling kittens*, Pavlovian J. Biol. Sci., 13 (1978) 55-72.
- ŻERNICKI B., *The effects of binocular deprivation and specific experience in cats: behavioral, electrophysiological and anatomical analyses*, [w:] E. BRAZIER (red.), *Brain mechanisms in memory and learning*, IBRO Monograph Series, t. 4, Raven Press, New York 1979, s. 179-195.

## Wykład VI

- BERITASVILI I. S., *Pamięć pozwończych zwierząt, jej charakterystyka i pochodzenie*, Mecinerewa, Tbilisi 1968, 137 s.
- BUDOHOSKA W., WŁODARSKI Z., *Psychologia uczenia się*, PWN, Warszawa 1970, 388 s.
- KIMBLE G. A., *Hilgard and Marquis' conditioning and learning*, Appleton-Century-Crofts, New York 1961, 590 s.
- KONORSKI J., DĄBROWSKA J., STĘPIEŃ I., ZIELIŃSKI K., SZUMSKA J., *Rola okolicy czolowej u zwierząt i człowieka*, Acta Physiol. Pol., Postępy Fizjologii, Supl. 11 (1975) 169.
- LORENZ K., *Odwrotna strona zwierciadła. Próba historii naturalnej ludzkiego poznania*, PIW, Warszawa 1977, 401 s.
- ŁAWICKA W., *Physiological mechanism of delayed reactions. II. Delayed reactions in dogs and cats to directional stimuli*, Acta Biol. Exp., 19 (1959) 199-219.
- ŁAWICKA W., MISHKIN M., KREINER J., and BRUTKOWSKI S., *Delayed response deficit*



in dogs after selective ablation of the preorel gyrus, *Acta Biol. Exp.*, **26** (1966) 309–322.

- LURJA A. R., *Maleńkaja kniżka o bolšoj pamjati*, Moskva Univ., Moskwa 1968 154 s.
- MILNER B., CORKIN S., TEUBER H. L., *Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of H. M.*, *Neuropsychologia*, **6** (1968) 215–234.
- TOMASZEWSKI T. (red.), *Psychologia*, PWN, Warszawa 1977, 891 s.
- ZIELIŃSKI K., *Extinction, inhibition, and differentiation learning*, [w:] A. Dickinson, R. W. BOAKIS (red.), *Mechanisms of learning and motivation. A memorial volume to Jerzy Konorski*, L. Erlbaum, Ass. Publ., Hillsdale 1979, s. 269–293.
- ŻARSKI S. (red.), *Zagadnienia patofizjologii wyższych czynności nerwowych po uszkodzeniu mózgu*, t. I, PZWL, Warszawa 1970, 227 s.

## Uwagi końcowe

- BOVET D., BOVET-NITTI F., OLIVERIO A., *Genetic aspects of learning and memory in mice*, *Science*, **163** (1969) 139–149.
- DOBZHANSKY T., *On the evolutionary uniqueness of man*, *Evol. Biol.*, **6** (1976) 415–430.
- GARFIELD E., *Journal citation studies. 29. East European Journals*, *Current Contents*, **19** (1979) 45, 5–12.
- GAWROŃSKI R., *Problemy bioniki w systemach wielkich*, MON, Warszawa 1975, 277 s.
- KRUSKA D., RÖHRS M., *Comparative-quantitative investigations on brains of feral pigs from the Galapagos Islands and of European domestic pigs*, *Z. Anat. Entwicklungsgesch.*, **144** (1974) 61–73.
- KULIKOWSKI J. L., *Informacja i świat w którym żyjemy*, Wiedza Powszechna, Warszawa 1978, 419 s.
- MEMPEL E., *Leczenie amygdalektomią zaburzeń emocjonalnych i napadów padaczkowych*, PZWL, Warszawa 1975, 120 s.
- OCHORÓWICZ J., *Psychologia i medycyna*, Gebethner i Wolf, Warszawa 1916 i 1917, 485 i 420 s.
- WHITE R. J., *Preparation and mechanical perfusion of the isolated monkey brain*, [w:] *Karolinska Symposia on Research Methods in Reproductive Endocrinology, 4th Symposium, Perfusion Techniques*, 1971, s. 200–216.
- WHITE R. J., ALBIN M. S., LOCKE G. E., DAVIDSON E., *Brain transplantation: prolonged survival of brain after carotid-jugular interposition*, *Science*, **150** (1965) 779–781.

## Słowniczek ważniejszych terminów

- ENGLISH H. B., ENGLISH A. C., *A comprehensive dictionary of psychological and psychoanalytical terms*, Longmans Green Co., New York 1958, 594 p.
- KOZAK W., SOLTYSIK S., *An English-Polish and Polish-English vocabulary of basic terms used in brain physiology and behavioral sciences*, *Acta Neurobiol. Exp.*, Suppl. **2** (1971) 61.

## Źródła ilustracji i tabel

- Rys. 1. FRENCH J. B., *Sci. Amer.*, **196** (1957) 55 (zmodyfikowany).
- Rys. 2. ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977.
- Rys. 3. ASRATJAN E. A., *Ivan Petrovič Pavlov*, Nauka, Moskwa 1974.
- Rys. 4A. MAIOROV F. P., *Historija učenija ob uslovných refleksach*, AMN SSSR, Moskwa 1948.
- Rys. 4B. ZIELIŃSKI K., FONBERG E., KOZAK W., ŹERNICKI B., *Acta Neurobiol. Exp.*, **34** (1974) 645.
- Rys. 5A. ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, Mc-Graw-Hill, New York 1977.
- Rys. 5B. BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977.
- Rys. 6A. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, Saunders, Philadelphia 1972.
- Rys. 6B. SHOLL D. A., *The organization of the cerebral cortex*, Methuen, London 1956.
- Rys. 7A. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, Saunders, Philadelphia 1972.
- Rys. 7B. BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univer. Press, Cambridge 1977.
- Rys. 8. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous systems*, Saunders, Philadelphia 1972.
- Rys. 9. ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, Mc-Graw-Hill, New York 1977 (zmodyfikowany).
- Rys. 10. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, Saunders, i 11. Philadelphia 1972.
- Rys. 12A. ADRIAN E. D., *Lancet* (10 July) 1943.
- Rys. 12B. BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977.
- Rys. 13A. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *J. Physiol. (London)*, **148** (1959) 574.
- Rys. 13B. HUBEL D. H., WIESEL T. N., 1965. *J. Neurophysiol.*, **28** (1965) 229.
- Rys. 14. JASPER H. H., 1941. [w:] W. PENFIELD, T. C. ERICKSON (eds.), *Epilepsy and cerebral localization*, Thomas, Springfield 1941.
- Rys. 15. ADRIAN E. D., MATTHEWS B. H. C., **57** (1934) *Brain*, 355.
- Rys. 16. STERMAN M. B., CLEMENTE C. D., *Exp. Neurol.*, **6** (1962) 103.
- Rys. 17. PENFIELD W., *The excitable cortex in conscious man*, Liverpool Univ. Press, Liverpool 1958.
- Rys. 18A. GAZZANIGA M. S., BLAKEMORE C., *Hanbook of physiology*, Academic Press, New York 1975.
- Rys. 18B. TREVARTHEN C., [w:] S. J. DIAMOND, J. G. BEAUMONT (eds.), *Hemisphere function in the human brain*, Elek Books, London 1974.
- Rys. 19. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, Saunders, Philadelphia 1972.

- Rys. 20. SHERRINGTON C. S., [w:] C. H. BEST, N. B. TAYLOR (eds.), *The physiological basis of medical practice*, Williams and Wilkins, Baltimore 1939 (zmodyfikowany).
- Rys. 21. GUYTON A. C., *Structure and function of the nervous system*, Saunders, Philadelphia 1972.
- Rys. 22. ŻERNICKI B., *Acta Neurobiol. Exp.*, **35** (1975) 475.
- Rys. 23. MORGAN C. T., *Introduction to psychology*, McGraw-Hill, New York 1956.
- Rys. 24. OLDS J., *Sci. Am.*, **185** (1956).
- Rys. 25. DĄBROWSKA J., *Acta Neurobiol. Exp.*, **23** (1963) 11.
- Rys. 26. Dar prof. J. Aguino Cias (Hawana).
- Rys. 27. YARBUS A. L., *Rol dviżenii glaz w procesie zrenija*, Akad. Nauk. ZSRR, Moskwa 1967.
- Rys. 28. MORGAN C. T., *Introduction to psychology*, McGraw-Hill, New York 1956.
- Rys. 29. BLAKEMORE C., COOPER G. F., *Nature*, **5270** (1970) 477.
- Rys. 30. HIRSH H. V. B., SPINELLI D. N., *Exp. Brain Res.*, **13** (1971) 509.
- Rys. 31. HUBEL D. M., WIESEL T. N., *J. Physiol.*, **206** (1970) 419.
- Rys. 32. Valverde F., *Brain Res.*, **33** (1971) 1.
- Rys. 33. SPERRY R. W., [w:] S. S. STEVENS (ed.), *Handbook of experimental psychology*, Wiley, New York 1951.
- Rys. 34. Blakemore C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977.
- Rys. 35. RAISMAN G., *Brain Res.*, **14** (1969) 25.
- Rys. 36. MORGAN C. T., *Introduction to psychology*, McGraw-Hill, New York 1956.
- Rys. 37. HARLOW H. F., *Psychol Rev.*, **56** (1940) 51.
- Rys. 38. BRUTKOWSKI S., KONORSKI J., ŁAWICKA W., STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., *Acta Biol. Exp.*, **17** (1956) 167.
- Rys. 39. KONORSKI J., *Integracyjna działalność mózgu*, PWN, Warszawa 1969.
- Rys. 40. BOVET D., BOVET-NITTI F., OLIVERIO A., *Science*, **163** (1969) 139.
- Rys. 41. AFFANNI J., MARCHIAFAVA P. L., ŻERNICKI B. (rysunek nie opublikowany).
- Tab. 1. LINDSLEY D. B., *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **4** (1952). 443, (zmodyfikowana).
- Tab. 2. ŻERNICKI B., *Acta Neurobiol. Exp.*, **35** (1975) 475.





# Publikacje Wszechnicy PAN

w serii

## Najnowsze Osiągnięcia Nauki

**Bernard Zabłocki**, Immunologia. Przegląd zagadnień aktualnych, 1977, zł 32,–

**Witold Rosiński**, Wybrane zagadnienia implantacji jonów w nauce i technice, 1978, zł 22,–

**Witold Hensel**, **Stanisław Tabaczyński**, Rewolucja neolityczna i jej znaczenie dla rozwoju kultury europejskiej, 1978, zł 30,–

**Andrzej Bolewski**, Geologia gospodarcza i jej zagadnienia, 1978, zł 30,–

**Robert Szewalski**, Aktualne problemy rozwoju techniki energetycznej, 1978, zł 22,–

**Bohdan Paszkowski**, Włókna światłowodowe. Własności, technologie, kierunki rozwoju, 1978, zł 20,–

**Roman Kulikowski i inni**, Modelowanie rozwoju społeczno-gospodarczego kraju metodami analizy systemowej, 1979, zł 40,–

**Stanisław Mrowec**, Defekty struktury i zjawiska transportu w kryształach jonowych, 1979, zł 25,–

**Elżbieta Fonberg**, Nerwice a emocje. Fizjologiczne mechanizmy, 1979, zł 40,–

**Czesław Madajczyk**, Kultura europejska a faszyzm, 1979, zł 55,–

**Jan Białostocki**, Historia sztuki wśród nauk humanistycznych (w druku)

**Stanisław Ziemba**, **Władysław Jarominek**, **Robert Staniszewski**, Problemy teorii systemów (w druku)



**Bogusław Żernicki** – prof. lekarskie na Akademii Med w 1954 r. Od 1951 r. do cł w Zakładzie Neurofizjologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego. Od 1974 r. kierownik tegoż Zakładu. Uczeń prof. J. Konorskiego. Przez dłuższy czas pracował w Pizie, Paryżu, Santiago de Chile i Rochester. Prace z zakresu fizjologicznych mechanizmów warunkowych, właściwości mózgu izolowanego, fizjologii układu wzrokowego i neurofizjologii rozwojowej. Redaktor czasopisma „Acta Neurobiologiae Experimentalis”. Członek wielu krajowych i zagranicznych towarzystw naukowych.

POLSKA AKADEMIA NAUK  
BIBLIOTEKA  
Instytutu im. M. Nenckiego

16371



Polska Akademia Nauk  
*Biblioteka Instytutu im. M. Nenckiego*

Sygnatura **2016371**

