

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk



Bogusław Żernicki

Mózg

**Najnowsze
Osiągnięcia
Nauki**

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

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk

Bogusław Żernicki
Mózg



25051

Wrocław · Warszawa · Kraków · Gdańsk · Łódź
Zakład Narodowy imienia Ossolińskich
Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk
1983

<http://rcin.org.pl>

Spis treści

Przedmowa	5
1. Wiadomości ogólne	6
2. Neuron i synapsa	14
3. Integracja informacji czuciowych	24
4. Czuwanie i sen	34
5. Czynności psychiczne	42
6. Odruch mózgowy	51
7. Odruch celowniczy	64
8. Pamięć	70
9. Plastyczność mózgu	86
10. Rozwój osobniczy mózgu	99
11. Plastyczność emocji	107
12. Pamięć krótkotrwała	111
13. Mózg człowieka	119
14. Ewolucja mózgu	125
15. Zaburzenia w działaniu mózgu	131
16. Wczoraj, dziś i jutro w badaniach mózgu	136
17. Badania mózgu w Polsce	143
Podsumowanie	147
Wybitni badacze mózgu	151
Słownik terminów	153
Lektura	159
Źródła ilustracji i tabel	166

Przedmowa

Książka oparta jest na moich wykładach wygłoszonych na Wszechnicy PAN w 1981 r. Celem jej jest przedstawienie w sposób syntetyczny naszej współczesnej wiedzy o budowie i działaniu mózgu. Jest to moja druga książka tego typu; poprzednia była oparta na wykładach wygłoszonych na Wszechnicy w 1977 r. (*Mechanizmy działania mózgu*, Ossolineum, Wrocław 1980). Książka obecna jest znacznie obszerniejsza i większość zagadnień została opracowana całkowicie od nowa.

Kolejność omawiania zagadnień została podporządkowana celom dydaktycznym. W przybliżeniu można przyjąć, że pierwsze rozdziały (1-7) omawiają budowę i czynność sieci neuronowej mózgu, następne (8-12) dotyczą plastyczności tej sieci, dalsze (13-15) są poświęcone specyficie mózgu człowieka i wreszcie ostatnie (16-18) mają charakter podsumowujący. Te zagadnienia, które stanowią istotę działania mózgu (np. pamięć), omówiłem obszernie, natomiast zagadnienia, które dotyczą działania całego układu nerwowego (np. budowa i funkcja neuronu), opisałem mniej szczegółowo. Poszczególne rozdziały różnią się znacznie długością. Kryterium wyodrębnienia rozdziału była odrębność i ważność omawianego zagadnienia.

Książka ma podwójny charakter. Z jednej strony proponuję całościowy i z natury rzeczy w pewnym stopniu subiektywny pogląd na działalność mózgu. W kolejnych rozdziałach jestem przewodnikiem wśród faktów i hipotez ciągle jeszcze głęboko zanurzonych w toni niewiadomego. Z drugiej jednak strony książka winna być pomocą dla czytelnika szukającego odpowiedzi na konkretne pytania.

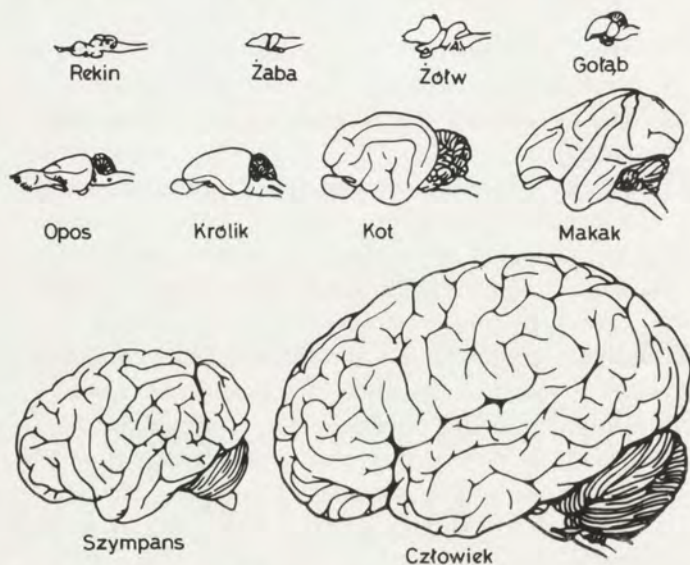
Serdecznie dziękuję Kolegom z Instytutu Nenckiego za okazaną mi pomoc w czasie pisania. Prof. Stella Niemierko i prof. Kazimierz Zieliński przeczytali krytycznie cały manuskrypt. Prof. Elżbieta Fonberg, prof. Leszek Kuźnicki, doc. Wacława Ławicka, doc. Irena Łukaszewska oraz doc. Remigiusz Tarnecki przeczytali poszczególne rozdziały. Pracownicy Biblioteki pomogli mi w skompletowaniu piśmiennictwa. Pan Wacław Gawor wykonał zdjęcia, a Panie Jagoda Michalska i Janina Rokicka pomogły mi ofiarnie w ostatecznym przygotowaniu manuskryptu.

Składam również serdeczne podziękowanie red. Jadwidze Kobuszewskiej, która użyczyła obecnej pracy swoich cennych uwag.

1

Wiadomości ogólne

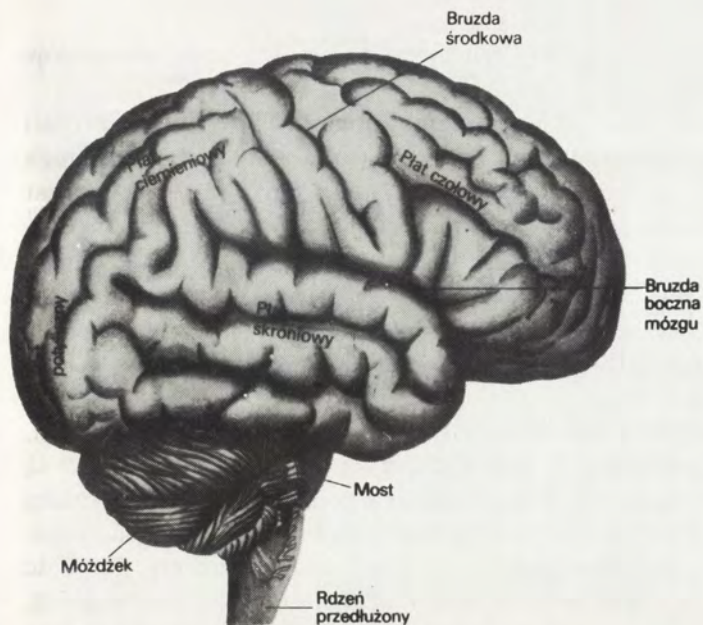
Spójrzmy na rysunek 1. Widać na nim mózgi dziesięciu różnych kręgowców. Rysunek pokazuje kolosalne różnice międzygatunkowe w wielkości i budowie mózgu oraz uprzywilejowanie pod tym względem



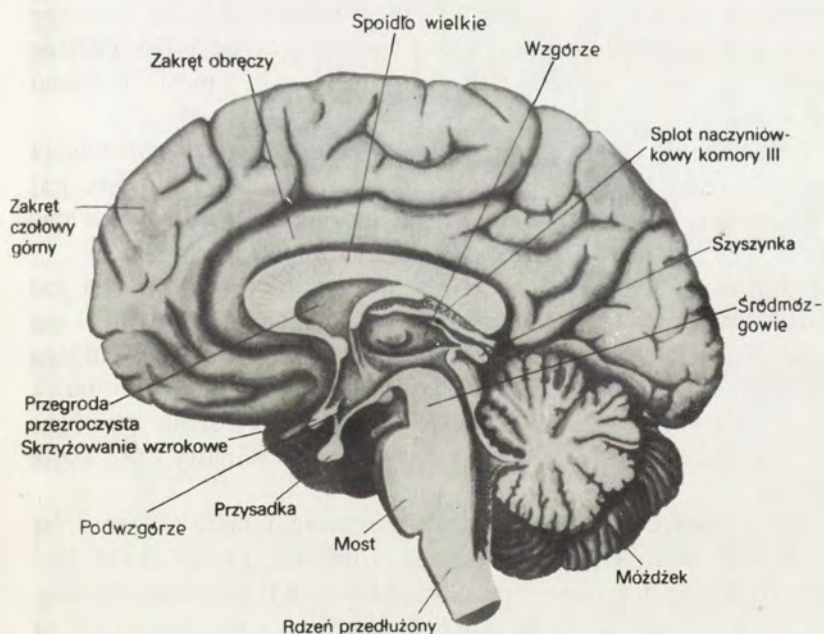
Rys. 1. Mózgi różnych kręgowców w tej samej skali.

człowieka. Należy jednak podkreślić, że nawet u ryby i płaza mózg jest już tworem niezwykłym. Jego budowa i funkcja są nieporównywalnie bardziej złożone niż jakiegokolwiek innego narządu i, co więcej, nieporównywalnie bardziej złożone niż jakiegokolwiek tworu zbudowanego ręką ludzką. Ta perspektywa daje pojęcie o klasie mózgu człowieka.

Rozważmy obecnie ogólną budowę mózgu. Pomocne w jej zrozumieniu będą rysunki 2 i 3, które pokazują mózg człowieka od strony bocznej i przyśrodkowej. Podano na nich nazwy głównych



Rys. 2. Mózg człowieka. Widok od strony prawej.



Rys. 3. Mózg człowieka. Powierzchnia przyśrodkowa po przecięciu mózgu w płaszczyźnie międzypółkulowej.

części mózgu oraz nazwy rzucających się w oczy szczegółów anatomicznych.

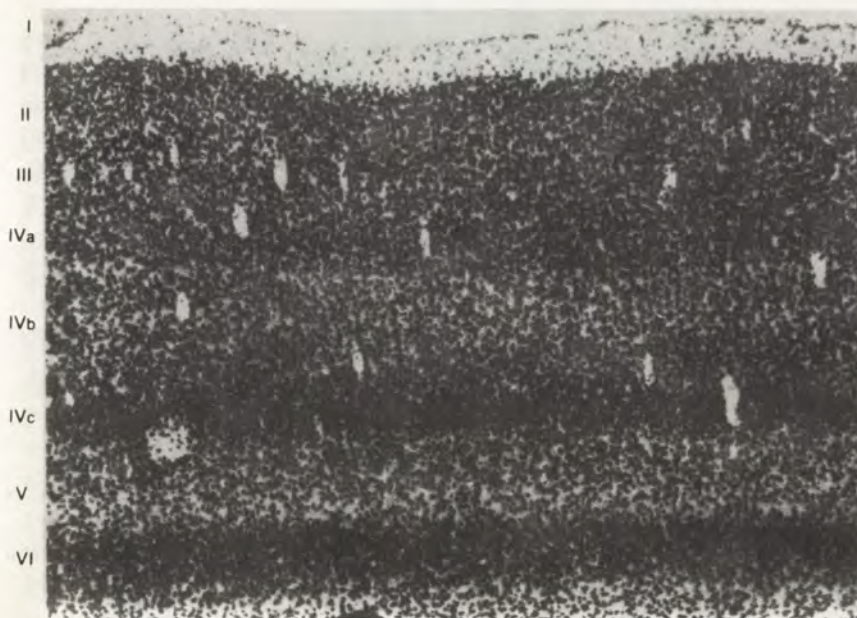
Zacznijmy od informacji, że ciało komórki nerwowej (neuronu) i jej krótkie wypustki mają barwę szarą, natomiast jej długa wypustka jest zazwyczaj pokryta białawą osłonką mielinową (jest to zawsze wypustka wyjściowa zwana *aksonem*). Ponieważ ciała neuronów są zgrupowane w określonych miejscach, mózg na przekroju składa się z dwóch substancji – szarej i białej. Tę grę szarego i białego koloru widać wyraźnie na przekrojach wielu struktur mózgu, a szczególnie na przekroju mózdzku widocznego w dolnej części rysunku 3.

Mózg (mózgowie) składa się z trzech części: półkul mózgowych, pnia mózgu i mózdzku. W półkulach mózgowych ciała neuronów są zgrupowane w korze mózgowej i jądrach podstawnych. Kora każdej półkuli składa się z czterech płatów: czołowego, ciemieniowego, skroniowego i potylicznego (rys. 2). Pień mózgu dzielimy na część wyższą i niższą. Część wyższa składa się ze wzgórza i podwzgórza, a część niższa ze śródmózgowia, mostu i rdzenia przedłużonego (rys. 3). Dodajmy, że istnieją odmienne podziały anatomiczne mózgu. W szczególności terminy „mózg” i „pień mózgu” bywają używane również w węższym znaczeniu: mózg może oznaczać tylko półkule mózgowie, a pień mózgu tylko śródmózgowie, most i rdzeń przedłużony.

Koordinację działania prawej i lewej połowy mózgu zapewniają spoidła złożone z aksonów komórek nerwowych. Najważniejsze jest spoidło wielkie, które łączy korę półkul mózgu. Na rysunku 3 widać wyraźnie biały przekrój przeciętego spoidła wielkiego mózgu.

Podstawowym elementem anatomiczno-czynnościowym mózgu jest neuron. Jak się o tym przekonamy w następnym rozdziale, ten maleńki twór jest bardzo skomplikowany. Liczba neuronów w mózgu jest olbrzymia – w mózgu człowieka około 10^{12} (milion milionów). Ilustruje to dobrze rysunek 4. Widać na nim blisko siebie położone ciała neuronów tworzące charakterystyczne warstwy w korze mózgowej.

Neurony posiadają liczne wypustki nerwowe i łączą się ze sobą za pomocą licznych synaps. W mózgu człowieka istnieje około 10^{15} synaps. W wyniku tego powstaje skomplikowana trójwymiarowa sieć. Widać ją na rysunku 5, na którym neurony kory mózgowej są



Rys. 4. Przekrój wzrokowej kory mózgowej małpy. Ciała neuronów zabarwiono metodą Nissla. Widać sześć charakterystycznych dla kory warstw neuronów. Białe plamy są wynikiem przecięcia naczyń krwionośnych. Powierzchnia kory jest w gorze rysunku.

zabarwione metodą Golgiego uwidaczniającą tylko kilka ich procent. Dzięki temu widzimy dokładnie nie tylko ciała neuronów, ale również ich rozgałęzione wypustki (gdyby zostały zabarwione wszystkie neurony, na zdjęciu powstałaby czarna plama).

Zbiór neuronów o podobnym umiejscowieniu i podobnej funkcji nazywamy *ośrodkiem nerwowym*. Termin ten często używamy w luźnym anatomicznym znaczeniu. Dzieje się tak wtedy, kiedy zakładamy istnienie ośrodka dla określonej funkcji, ale nie znamy jego ścisłej lokalizacji (nie znana jest np. lokalizacja ośrodków zawiadujących emocjami etycznymi).

Oprócz neuronów w mózgu istnieją komórki glejowe (niewidoczne na rysunkach 4 i 5). Otaczają one neurony i pełnią funkcje odżywcze oraz izolacyjne. Niektórzy badacze przypisują jednak komórkom glejowym bardziej złożone funkcje; np. uważają oni, że komórki glejowe współdziałają z neuronami w procesach pamięciowych.



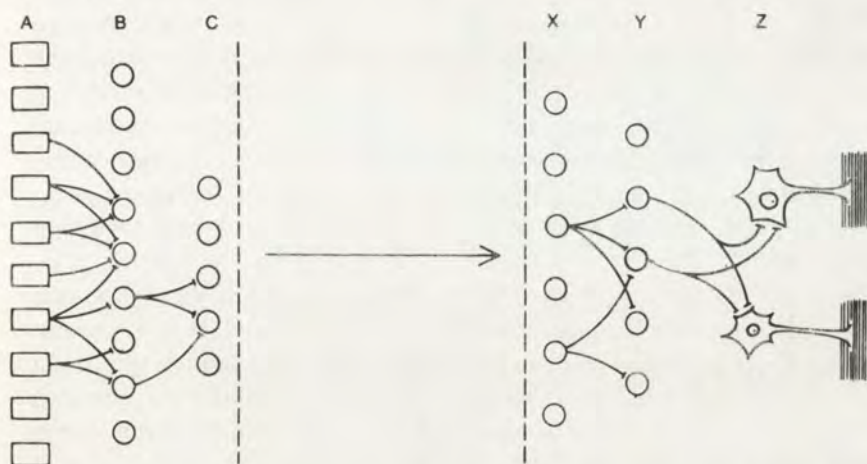
Rys. 5. Przekrój wzrokowej kory mózgowej kota. Ciała i wypustki neuronów zabarwiono metodą Golgiego. Metoda ta z nieznanых przyczyn zabarwia tylko około 2% neuronów, dzięki czemu są one dobrze widoczne. Powierzchnia kory jest w górze rysunku.

Jednostką czynnościową mózgu o znacznym stopniu integracji jest *odruch*. Droga odruchu, tzw. łuk odruchu, składa się schematycznie z pięciu członów. Stanowią je: receptor, droga czuciowa, ośrodek

pośredniczący, droga ruchowa i efektor (narząd wykonawczy). Dodajmy, że receptorami mogą być albo dendryty neuronów czuciowych, albo wyspecjalizowane struktury – odrębne komórki receptorowe.

Rozważmy obecnie zagadnienie funkcjonalnego podziału mózgu. Z punktu widzenia roli mózgu w działalności odruchowej na wyróżnienie zasługują układy czuciowe, układy ruchowe oraz układ limbiczny.

Układy czuciowe i ruchowe mają budowę piętrową, przy czym ich niższe piętra znajdują się poza obrębem mózgu. Neurony znajdujące się na określonym piętrze otrzymują informacje z piętra poprzedniego oraz wysyłają informacje do piętra następnego, natomiast wzajemny wpływ neuronów na siebie na danym piętrze jest na ogół bardzo ograniczony. Rozważmy np. drogę czucia dotyku. Pierwsze piętro znajduje się jeszcze poza obrębem rdzenia kręgowego, drugie w rdzeniu kręgowym (w tzw. rogach tylnych), trzecie w pniu mózgu (wzgórze), a następne piętra w korze mózgowej. Piętrową budowę



Rys. 6. Ogólna zasada organizacji sieci neuronowej mózgu. Informacja biegnie od komórek receptorowych (A) do motoneuronów (Z) unerwiających komórki mięśniowe. Wyjścia receptorów i neuronów rozgałęziają się i wysyłają impulsy do wielu neuronów następnego piętra (dywergencja informacji). Większość neuronów uzyskuje impulsy z wielu neuronów poprzedniego piętra (konwergencja informacji). Na rysunku zamieszczono tylko kilka pierwszych pięter czuciowych i ostatnich pięter ruchowych.

układów czuciowych i ruchowych przedstawia schematycznie rysunek 6.

Inna charakterystyczna cecha dróg czuciowych i ruchowych polega na tym, że w czasie swego przebiegu krzyżują się, tzn. przechodzą z lewej części ośrodkowego układu nerwowego do prawej lub vice versa. W ten sposób np. informacje czuciowe z lewej połowy ciała zdążają do prawej kory mózgowej, a rozkazy ruchowe z prawej kory mózgowej – do mięśni lewej połowy ciała. Skrzyżowanie drogi odbywa się najczęściej na poziomie dolnego pnia mózgu. Przyczyna skrzyżowania nie jest znana.

Jak wiadomo istnieje wiele układów czuciowych. Należą do nich m. in. układy: dotykowy, wzrokowy, słuchowy, smakowy oraz kinestetyczny, informujący mózg o ruchach naszego ciała i jego części.

W mózgu jest potężnie rozbudowany układ ruchowy zawiadujący mięśniami poprzecznie prążkowanymi. Jak wiemy, wszystkie mięśnie szkieletowe, które umożliwiają ruchy naszego ciała, są właśnie mięśniami poprzecznie prążkowanymi. W układzie tym istnieją dwie niezależne drogi. Jedna z nich jest stosunkowo prosta: pierwsze piętro znajduje się w ruchowej korze mózgowej, a drugie w rdzeniu kręgowym i to już w tym segmencie, który kontroluje pracę danego mięśnia. Druga droga jest bardziej skomplikowana: między neuronem korowym a neuronem rdzeniowym istnieje kilka pięter pośrednich, które znajdują się w półkulach mózgu (np. jądro ogoniaste) i w pniu mózgu (np. jądro czerwone). Pierwszą z tych dróg nazywamy *układem ruchowym piramidowym*, a drugą – *układem ruchowym pozapiramidowym*. Nazwy pochodzą stąd, że potężny pęczek włókien nerwowych pierwszej drogi tworzy na brzusznej stronie rdzenia przedłużonego wypukłość w kształcie piramidy. Prawidłowe wykonanie ruchu jest wynikiem harmonijnego współdziałania układów piramidowego i pozapiramidowego. Ponadto z tymi układami współdziała układ ruchowy mózdzku. Dodajmy, że układ piramidowy odgrywa szczególnie ważną rolę dla precyzyjnych ruchów dystalnych części kończyn, a więc ruchów ręki i palców.

Układ ruchowy zawiadujący mięśniami gładkimi i gruczołami jest w mózgu reprezentowany znacznie słabiej. Jak wiadomo, nasze narządy wewnętrzne (np. jelita) wyposażone są w mięśnie gładkie i, w odróżnieniu od mięśni prążkowanych, pracy ich nie możemy

kontrolować dowolnie. Układ ten wspólnie z układem czuciowym, informującym o stanie narządów wewnętrznych, nazywamy *wegetatywnym* lub *autonomicznym*. Ostatnia nazwa wywodzi się właśnie stąd, że jest on w niewielkim stopniu zależny od mózgu. Wśród struktur mózgu ściśle związanych z układem wegetatywnym główną rolę odgrywa podwzgórze.

Jest rzeczą istotną, że w łuku odruchowym zachodzą kolejno procesy analizy i syntezy. Rozpatrzmy np. odruch ucieczki kota na widok psa. W receptorach zachodzi proces analizy złożonego bodźca wzrokowego, którym jest widok psa. Pojedyncze receptory siatkówki oka reagują tylko na małe fragmenty tego bodźca. Następnie w drodze czuciowej dochodzi do stopniowej syntezy (integracji) tych elementów (będzie to szczegółowo omawiane w rozdziale 3), a na najwyższym piętrze drogi wzrokowej operujemy już percepcją psa jako całością. Następnie, również w sposób całościowy, rozkaz ucieczki zostaje przekazany do układu ruchowego. Tu zostaje on rozbity na elementy – rozkazy skurczu do poszczególnych włókien wielu mięśni. Wreszcie następuje ponowny akt syntezy – powstaje zorganizowany ruchowy akt ucieczki.

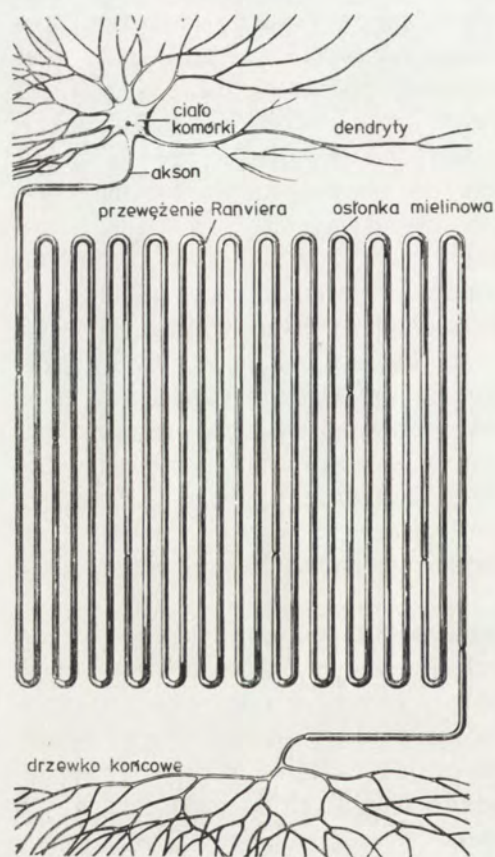
Układ limbiczny jest odpowiedzialny za emocjonalny aspekt działania bodźców, przy czym na szczególną uwagę zasługują w tym układzie procesy ośrodkowe zwane *napędowymi* (popędowymi), które torują odruchy mózgowe. Znanymi przykładami napędów są głód i pragnienie. W wyżej opisanym przykładzie odruch ucieczki psa był torowany przez napęd strachu. W skład układu limbicznego wchodzi m. in. ośrodki napędowe podwzgórza, jądra migdałowego, przegrody mózgu (*septum*) oraz nadrzędne ośrodki znajdujące się w tzw. korze przedczołowej (wysunięta najbardziej do przodu część płata czołowego).

Innym kryterium wyodrębnienia poszczególnych funkcji mózgu jest ich rola w określonych funkcjach organizmu. Z tego punktu widzenia w mózgu możemy wyróżnić układy ośrodków pokarmowych, płciowych, snu i czuwania, oddechowych itd. W skład każdego układu wchodzi współpracujące ze sobą ośrodki czuciowe, ruchowe i napędowe. Lokalizacja i funkcja ośrodków należących do niektórych z tych układów jest dość dobrze poznana. W szczególności dobrze poznany został układ pokarmowy mózgu.

2

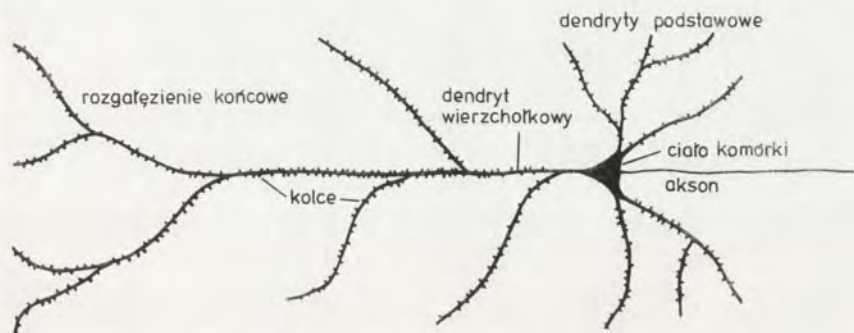
Neuron i synapsa

Jak już wspomnieliśmy, podstawowa cegiełka mózgu – neuron jest tworem bardzo skomplikowanym. Składa się on z ciała i wypustek (rys. 7). Średnica ciała neuronu wynosi od 5 do 100 μ (tysięcznych części milimetra). Jedną z wypustek neuronu – akson ma charakter



Rys. 7. Schemat neuronu. Zwraca uwagę długie akson w mielinowej osłonce.

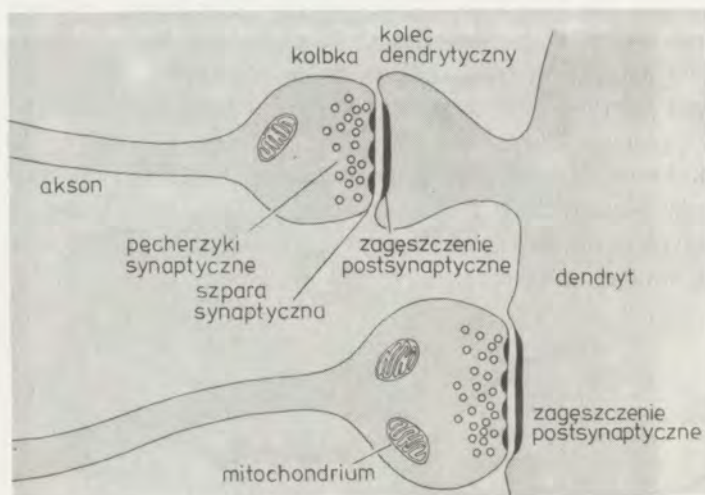
eferentny (biegną po niej impulsy do innych neuronów). Aksony niektórych neuronów są bardzo długie (długość ich może wynosić nawet powyżej jednego metra) i nazywamy je *włóknami nerwowymi*. Są one na ogół pokryte osłonką mielinową, która pełni m. in. funkcję izolacji elektrycznej. Pozostałe wypustki neuronu – *dendryty* są zawsze stosunkowo krótkie (ich długość rzadko przekracza 1 mm). Zwiększają one powierzchnię aferentną neuronu (do której docierają impulsy z innych neuronów). Na dendrytach znajdują się liczne małe wypuklenia zwane *kolcami* (rys. 8). Neurony różnią się bardzo



Rys. 8. Dendrytyczne drzewko neuronu piramidowego kory mózgowej. Zwracają uwagę liczne kolce dendrytyczne. Po stronie prawej widać początek aksonu, który nie ma jeszcze osłonki mielinowej.

swoim kształtem, zwłaszcza ilością i długością wypustek nerwowych. Jest to specyfika tkanki nerwowej, gdyż w innych tkankach komórki o podobnej funkcji są do siebie na ogół bliźniaczo podobne.

W czasie swej drogi akson może się rozgałęziać, a blisko neuronu docelowego rozgałęzia się obficie, tworząc tzw. *drzewko końcowe* (rys. 7). Zakończenia najdrobniejszych rozgałęzień mają postać kulistych rozszerzeń zwanych *kolbkami*. Tworzą one połączenia synaptyczne z ciałami neuronów docelowych lub ich wypustkami dendrytycznymi. Wiele kontaktów synaptycznych mieści się na kolcach dendrytycznych (rys. 9 i 10). Jak już wspomnieliśmy, liczba synaps w mózgu znacznie przewyższa liczbę neuronów (niektóre neurony kory mózgowej mają kilkadziesiąt tysięcy synaps). Jeden neuron (por. rys. 6) może posiadać wiele synaps aferentnych (konwergencja) i wiele eferentnych (dywergencja).



Rys. 9. Schemat synaps aksono-dendrytycznych. W górnej części rysunku akson tworzy synapsę z koleckiem dendrytycznym.

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 bardzo długi akson. Taki właśnie neuron widzimy na rysunku 7. W skrajnych przypadkach stosunek długości aksonu do średnicy ciała neuronu komunikacyjnego może sięgać miliona. Takie komórki są wyspecjalizowane w szybkim przewodzeniu informacji na znaczną odległość. Neuron integracyjny ma na ogół wiele synaps aferentnych. Zbiera on informacje z wielu neuronów, które mogą znajdować się nawet w odległych od siebie częściach mózgu. Na przykład pojedyncze neurony przegrody mózgu integrują informacje z hipokampa i z podwzgórza.

Podstawową funkcją neuronu jest wytwarzanie i przewodzenie impulsu nerwowego. W błonie neuronu istnieje mechanizm (tzw. pompy jonowe), który powoduje nierównomierne rozmieszczenie jonów po obu jej stronach. W wyniku tego błona neuronu jest spolaryzowana, tzn. posiada określony potencjał spoczynkowy, przy czym wewnątrz neuronu jest elektrycznie ujemne w stosunku do strony zewnętrznej (różnica potencjałów wynosi około 70 mV). Jeżeli w wyniku jakiegokolwiek czynnika błona komórkowa w jakimkolwiek miejscu ulegnie

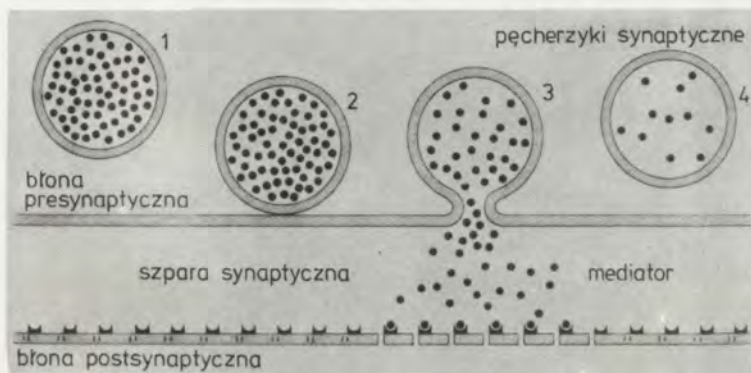


Rys. 10. Somatyczna kora czuciowa kota, w której widać dendryt (d) wraz z kolcem (s). Szrzałka w kolcu wskazuje synapsę. Zdjęcie z mikroskopu elektronowego.

depolaryzacji do poziomu krytycznego (różnica potencjałów spadnie do około 50 mV), wówczas staje się ona w tym miejscu gwałtownie przepuszczalna dla jonów i przez chwilę wnętrze komórki staje się nawet dodatnie w stosunku do strony zewnętrznej. Powstaje tzw. potencjał czynnościowy. Powoduje on depolaryzację miejsca sąsiedniego (powstaje w nim również potencjał czynnościowy) i fala depolaryzacji przesuwa się wzdłuż błony neuronu. Tę falę depolaryzacji

nazywamy właśnie *impulsem nerwowym*. Impuls biegnie ze znaczną szybkością, która w grubych aksonach (np. piramidowego układu ruchowego) dochodzi do 100 m/s. Po przejściu impulsu błona komórkowa ulega natychmiast repolaryzacji. Proces depolaryzacji i ponownej repolaryzacji trwa około 1 ms. Dzięki temu neuron może wyładowywać się ze znaczną częstotliwością, w skrajnych przypadkach dochodzącą do kilkuset impulsów na sekundę.

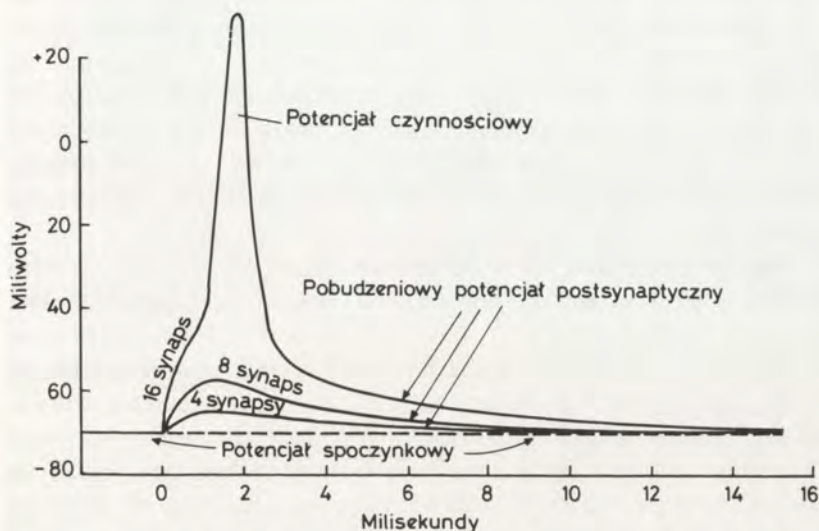
W normalnych warunkach początkowa depolaryzacja błony pojawia się w miejscach wyspecjalizowanych do tego celu – synapsach (rys. 9 i 10). W pęcherzykach zakończeń presynaptycznych (kolbek) aksonu zmagazynowana jest substancja chemiczna zwana *neuromediatorem* lub *neurotransmitterem* (np. acetylocholina), która jest wyrzucana w wyniku przyścia impulsu nerwowego (rys. 11). Neuromediator pobudza



Rys. 11. Wydzielanie neuromediatora z pęcherzyków synaptycznych do szpary synaptycznej.

receptory znajdujące się na błonie postsynaptycznej drugiego neuronu, wytwarzając pobudzeniowy potencjał postsynaptyczny. Jeżeli potencjał ten osiągnie wspomnianą wartość krytyczną, powstaje potencjał czynnościowy inicjujący impuls nerwowy. Potencjał postsynaptyczny neuronów integracyjnych osiąga wartość krytyczną tylko wtedy, kiedy znaczna ilość takich porcji neuromediatora zostaje w krótkim czasie wielokrotnie wyrzucona w kilku blisko położonych synapsach. Innymi słowy, musi nastąpić sumacja przestrzenna i czasowa potencjałów postsynaptycznych (zjawisko takiej sumacji przestrzennej przedstawia

schematycznie rysunek 12). 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”.



Rys. 12. Zasada sumacji przestrzennej potencjałów postsynaptycznych. Jednoczesne wyładowanie się tylko kilku synaps wywołuje sumacyjny potencjał postsynaptyczny o sile nie wystarczającej do wywołania potencjału czynnościowego, który dałby początek impulsowi nerwowemu, natomiast jednoczesne wyładowanie się wielu synaps wywołuje potencjał sumacyjny o wartości ponadprogowej. Liczby wyładowujących się synaps mają charakter przykładowy.

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

uszkodzony, np. przez podanie substancji blokującej mediator hamulcowy, nawet słabe bodźce mogą wywołać rozlane pobudzenie w mózgu. Często występują wtedy uogólnione drgawki całego ciała (napad padaczkowy).

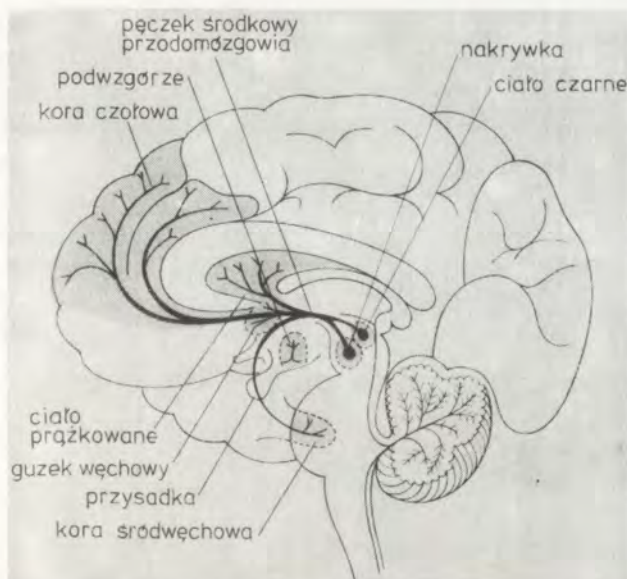
Odwrotnością wpływu hamulcowego na komórkę jest wpływ torujący. Postsynaptyczne potencjały pobudzeniowe wywoływane przez impulsy torujące nie są w stanie same wywołać wyładowania się neuronu, ale jedynie ułatwiają zadanie impulsów pobudzeniowych efektywnych pod tym względem. Tak więc powierzchnia synaptyczna neuronu (zwłaszcza neuronu integracyjnego) podlega na ogół stałemu działaniu trzech wpływów: pobudzającego sensu stricto, hamującego i torującego.

Do tej pory opisano około 30 neuromediatorów. Należy do nich wiele monoamin (adrenalina, dopamina, serotonina, acetylocholina i inne), aminokwasów (GABA, kwas glutaminowy i inne) i peptydów (ACTH, wazopresyna, substancja P i inne). Dany neuron produkuje z reguły tylko jeden typ mediatora. Zdarza się, że neurony wytwarzające określony rodzaj mediatora tworzą duże skupienia. Na przykład wiele neuronów wytwarzających dopaminę jest zgrupowanych w ciele czarnym i w nakrywce śródmózgowia. Neurony te wysyłają aksony, które rozgałęziają się w różnych miejscach podczas swego przebiegu i docierają do wielu struktur mózgu (rys. 13).

W ten sposób poznaliśmy warunki, w których dochodzi do wyładowywania się neuronów, tzn. do przekazywania informacji między poszczególnymi rejonami mózgu. Należy zwrócić uwagę, że wyładowanie się określonego neuronu w mózgu jest poprzedzone wyładowywaniem się określonych neuronów połączonych z nim synaptycznie, tzn. wyładowanie neuronu D daje informacje o wyładowaniu się neuronu C lub neuronów B i C lub A, B i C itd.

Dodajmy, że u czuwającego zwierzęcia większość neuronów wyładowuje się spontanicznie z określoną częstotliwością (od kilku do kilkudziesięciu wyładowań na sekundę). W związku z tym działanie bodźca nie tylko inicjuje wyładowywanie się określonych neuronów, ale przede wszystkim wywołuje zmianę częstotliwości wyładowywania się wielu innych.

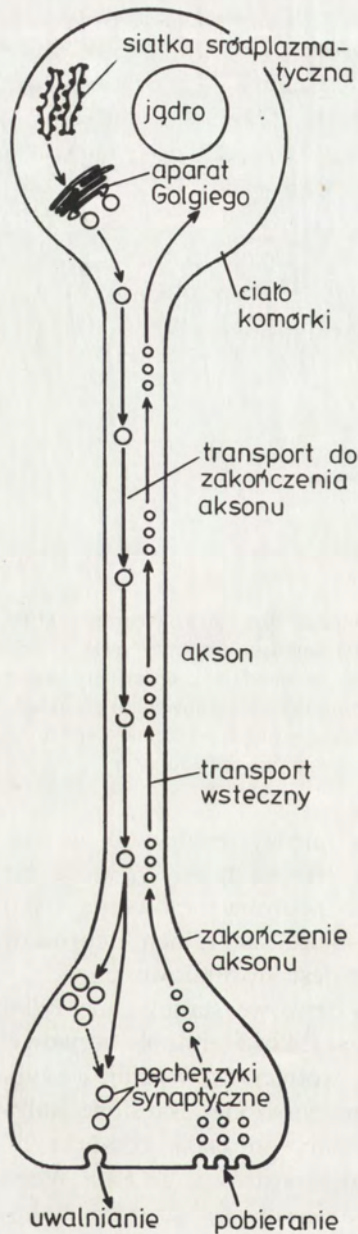
Na uwagę zasługuje, że oprócz opisanych neuronów „klasycznych” istnieją neurony, które nie są spolaryzowane w sensie wejścia i wyjścia. Posiadają one wiele poprzepłatanych ze sobą wejść



Rys. 13. Schemat dróg dopaminergicznych w mózgu człowieka. Neurony, które zawierają dopaminę, mają ciała w dwóch małych rejonach śródmózgowia – ciele czarnym i nakrywce. Neurony te wysyłają obficie rozgałęziające się aksony, które docierają do ciała prążkowanego, zawiadującego czynnościami ruchowymi, i do układu limbicznego, zawiadującego napędami. Niewielkie zgrupowanie neuronów dopaminowych w podwzgórzu reguluje wydzielanie hormonów przez przysadkę.

i wyjść, tzn. kilka aksonów znajduje się między dendrytami w różnych miejscach ciała komórki. Poza tym istnieją neurony, które nie wytwarzają w ogóle impulsów. W takich neuronach powstają tylko potencjały postsynaptyczne. Jest interesujące, że takich neuronów o tajemniczym znaczeniu funkcjonalnym jest stosunkowo dużo.

Na zakończenie dodajmy, że włókno nerwowe stanowi nie tylko drogę, po której przynosi się ze znaczną szybkością impuls nerwowy, ale również drogę, po której znacznie wolniej (zazwyczaj z szybkością kilku milimetrów na dobę) są przenoszone określone substancje (rys. 14). Istnieje potężny transport od ciała komórki do zakończenia aksonu. Po raz pierwszy zademonstrował go Paul Weiss przewiązując nitką nerw ruchowy. Spowodowało to zgrubienie okolicy proksymalnej, tzn. bliższej ciał komórkowych. Z tego transportu korzystają m. in. niektóre mediatory produkowane w ciele komórko-



Rys. 14. Schemat transportu substancji chemicznych w aksonie.

wym. Również białka są produkowane głównie w ciele neuronu. Istnieje również transport wsteczny, za pomocą którego substancje chemiczne wędrują od zakończenia aksonu do ciała komórki. Ten obustronny przepływ substancji chemicznych jest oczywiście niezbędny do utrzymania stałego kontaktu ciała komórki z każdym miejscem długiego aksonu. Dodajmy, że transport aksonalny został ostatnio wykorzystany do badania kształtu neuronów i wykrycia celów, do których zdążają ich aksony. Wykorzystano do tego przesuwanie się wzdłuż aksonu substancji radioaktywnych oraz niektórych enzymów, jak np. peroksydazy chrzanowej.

3

Integracja informacji czuciowych

Układy czuciowe mózgu są dość dobrze poznane. Jest to zrozumiałe, gdyż stosunkowo łatwo jest badać wpływ bodźca na czynność neuronów, które leżą blisko od miejsca jego działania (tzn. blisko receptorów). Podstawową metodą badawczą jest odbieranie potencjałów czynnościowych pojedynczych neuronów w czasie działania bodźców zewnętrznych (rys. 15). Najlepiej poznana jest czynność układu wzrokowego. Główną tego przyczyną jest łatwość precyzyjnego stosowania w czasie doświadczenia bodźców wzrokowych. Wiele wyników uzyskanych w czasie badań na układzie wzrokowym ekstrapolujemy na inne układy czuciowe.

Jak już wspomnieliśmy w rozdziale 1, układy czuciowe mają budowę piętrową. W układzie wzrokowym trzy pierwsze piętra znajdują się w siatkówce, czwarte w ciałku kolankowatym bocznym (leży ono w obrębie wzgórza), piąte, szóste i siódme w projekcyjnej (pierwotnej) korze wzrokowej leżącej w płacie potylicznym, dalsze piętra w paraprojekcyjnej korze płata potylicznego i wreszcie ostatnie piętra – w obrębie płata skroniowego. Powyższy przykład wskazuje, że układ wzrokowy zajmuje w mózgu wiele miejsca. Dotyczy to również innych układów czuciowych. Można przyjąć, że w sumie blisko połowa olbrzymiej liczby neuronów mózgu zajmuje się przetwarzaniem informacji czuciowych.

Pytanie podstawowe dotyczy przebiegu przetwarzania informacji na kolejnych piętrach układu czuciowego. Jak wiemy, w siatkówce pojedynczy receptor (czopek lub pręcik) ma kontakt tylko z małym fragmentem otaczającego nas świata. Na przykład w obszarze ostrego widzenia siatkówki receptor wzrokowy reaguje na światło znajdujące się w obrębie fragmentu pola widzenia wielkości zaledwie kilku minut miary kątowej. Podobnie receptor dotykowy w skórze palca reaguje na zjawiska dziejące się na małym obszarze powierzchni skóry. Z kolei całe zwierzę reaguje, jak wiemy, na bodźce złożone, np.

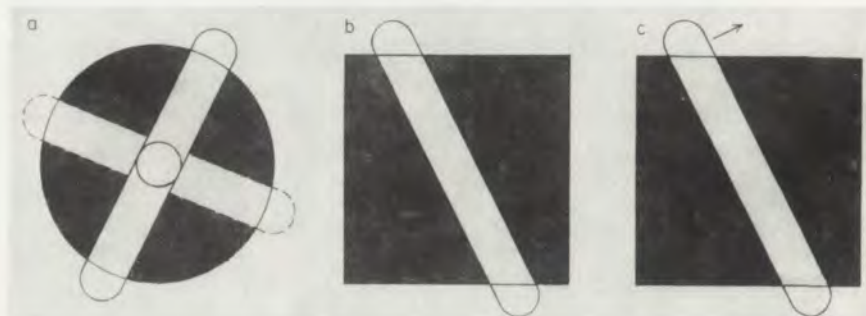


Rys. 15. Położenie koniuszka mikroelektrody w stosunku do neuronu piramidowego kory mózgowej w czasie odbierania czynności elektrycznej. Zdjęcie wykonane po zabarwieniu skrawka kory wzrokowej metodą Golgiego.

na widok innego zwierzęcia. Introspekcyjne doświadczenie poucza nas również, że percypujemy określone bodźce jako całość.

Generalna zasada pracy układu czuciowego polega na tym, że pojedynczy neuron leżący na danym piętrze układu zbiera i integruje (scala) informacje z szeregu neuronów leżących na piętrze niższym. Na kolejnych piętrach stopień integracji jest coraz wyższy. Jednocześnie rośnie poziom *abstrakcji*, która polega na wyodrębnieniu pewnych cech bodźca i pomijaniu innych. W sumie mówimy o *hierarchicznej* zasadzie przetwarzania informacji czuciowej.

Rozważmy to zagadnienie ponownie na przykładzie układu wzrokowego. Pionierami badań w tym układzie byli Dawid Hubel i Torsten Wiesel, którzy właśnie za nie otrzymali nagrodę Nobla w 1981 r. Zasadę hierarchicznego przetwarzania informacji wzrokowej ilustruje schematycznie rysunek 16. Już neuron zwojowy siatkówki



Rys. 16. Porównanie właściwości pól recepcyjnych neuronów na różnych piętrach układu wzrokowego. Komórki zwojowe siatkówki i neurony ciała kolankowatego bocznego mają pola recepcyjne okrągłe z albo pobudzeniowym środkiem i hamulcową otoczką (a), albo przeciwnym układem. Okrągła plama świetlna padająca na środek pola recepcyjnego wywołuje najsilniejszą reakcję neuronu. Słabszą reakcję wywołuje prążek świetlny, niezależnie od jego orientacji, jeśli przechodzi przez środek pola. W projekcyjnej (pierwotnej) korze wzrokowej neurony reagują na bodźce o różnym stopniu złożoności. Neurony, które otrzymują sygnały bezpośrednio z ciała kolankowatego, mają również okrągłe pola recepcyjne. Jednakże neurony następnego piętra odpowiadają już tylko na prążek o określonej orientacji, znajdujący się w określonej części pola recepcyjnego (b). Pole recepcyjne takiego neuronu również składa się z dwóch części – pobudzeniowego prążka w części środkowej i hamulcowej otoczki (b) lub odwrotnego układu. Komórka następnego piętra w korze pierwotnej reaguje na prążek o określonej orientacji ale niezależnie od miejsca w polu recepcyjnym (c). Reaguje ona również na ruch prążka w polu (strzałka).

(trzecie piętro drogi wzrokowej) ma pole recepcyjne większe niż komórka receptorowa (*pojem recepcyjnym* neuronu nazywamy powierzchnię recepcyjną, z której możemy wpływać na jego czynność). Co więcej, pole recepcyjne neuronu zwojowego jest bardziej skomplikowane, gdyż posiada antagonistyczny ośrodek względem części obwodowej pola (rys. 16 a). Dzięki temu dokonuje on porównania między stopniem oświetlenia małego obszaru pola wzrokowego i jego

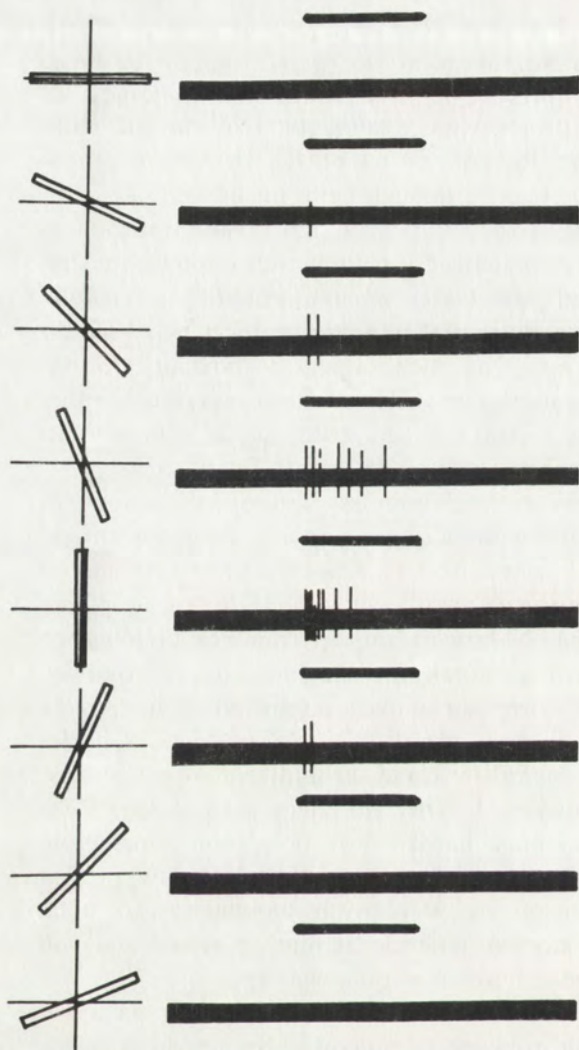
bezpośredniego otoczenia. Podobne właściwości ma neuron czwartego piętra, leżącego w ciałku kolankowym bocznym, i piętra piątego, w czwartej warstwie kory projekcyjnej. Jednakże neuron leżący na następnym piętrze kory projekcyjnej (szóste piętro) ma już pole recepcyjne bardziej złożone. Reaguje on na prążek świetlny o określonej orientacji (rys. 16 b); reakcje takiego neuronu ilustruje również rysunek 17. Należy zatem sądzić, że neuron ten dostaje informację z szeregu komórek piętra poprzedniego, reagujących odpowiednio na plamki świetlne odpowiadające takiej właśnie orientacji. Wreszcie neuron piętra siódmego (ciągle jeszcze w korze projekcyjnej) posiada duże pole recepcyjne i reaguje na ruch prążka o określonej orientacji (rys. 16 c). Taka komórka prawdopodobnie otrzymuje informacje od grupy neuronów piętra szóstego, reagujących odpowiednio na znajdujące się obok siebie prążki o tej samej orientacji.

Na rysunku 18 widzimy reakcje komórki leżącej na następnym piętrze drogi wzrokowej (prawdopodobnie ósmym), znajdującym się w paraprojekcyjnej części kory wzrokowej. Odpowiada ona wybiórczo na dość skomplikowany wzorec wzrokowy – poruszającą się plamę świetlną w kształcie języka. Należy sądzić, że komórka ta integruje informację z odpowiednich komórek projekcyjnej kory wzrokowej.

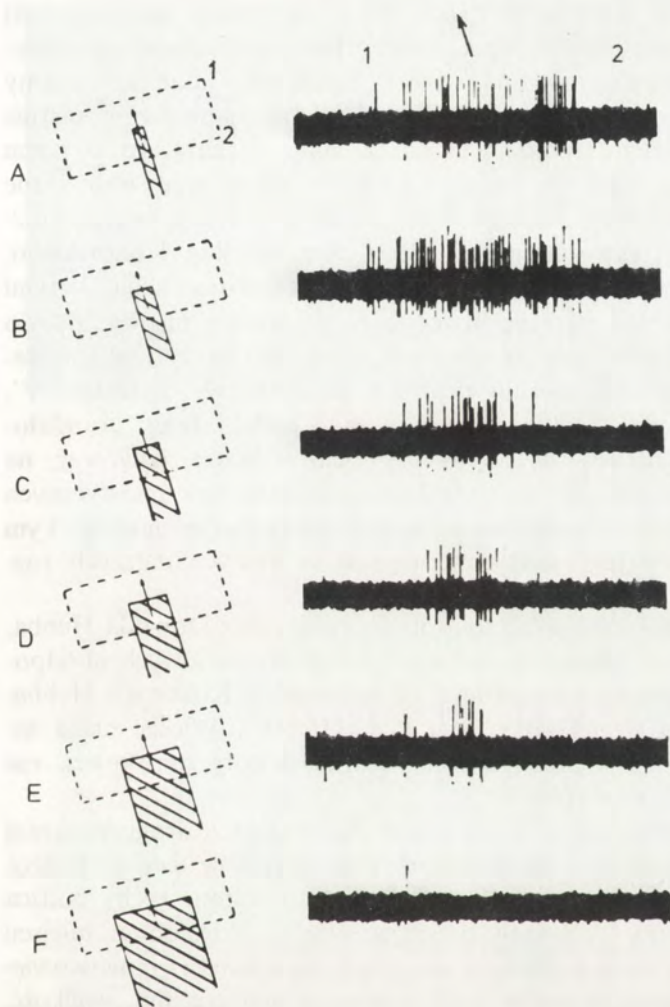
Komórki wzrokowe w korze skroniowej odpowiadają na jeszcze bardziej skomplikowane wzorce wzrokowe. Na przykład Charles Gross i współpracownicy znaleźli w korze skroniowej małpy neurony, które odpowiadały najsilniej na bodziec imitujący rękę małpy. Poza tym neurony w tej okolicy mają bardzo duże pola recepcyjne, które obejmują nieraz znaczną część pola widzenia, i mogą reagować na określony bodziec znajdujący się w różnych częściach tego pola. Mamy tu więc znaczny stopień uniezależnienia się (abstrakcji) od konkretnego umiejscowienia bodźca w polu widzenia.

W procesach integracji czuciowej ważną rolę odgrywają nie tylko wpływy pobudzeniowe, ale również hamulcowe. Na przykład miejscowe podanie do kory wzrokowej bikukuliny, która jest antagonistą GABA (neuromediator hamulcowy), znosi orientacyjną selektywność neuronów.

Ekstrapolację hierarchicznej zasady przetwarzania informacji czuciowych stanowi koncepcja Jerzego Konorskiego, postulująca istnienie „jednostek gnostycznych”, którą przedstawił obszernie w swojej monografii *Integracyjna działalność mózgu*. Według Konorskiego, na naj-



Rys. 17. Odpowiedzi neuronu znajdującego się w projekcyjnej korze wzrokowej kota na prążek świetlny ($1 \times 8^\circ$). Silna odpowiedź pojawia się tylko przy położeniu pionowym prążka. Czas trwania bodźca wynosi 1 s. W tym neuronie oraz w neuronie pokazanym na rysunku 18 brak jest czynności spontanicznej. Sytuacja taka zdarza się stosunkowo rzadko u czuwającego zwierzęcia, natomiast występuje częściej w narkozie, która była użyta w tych doświadczeniach.



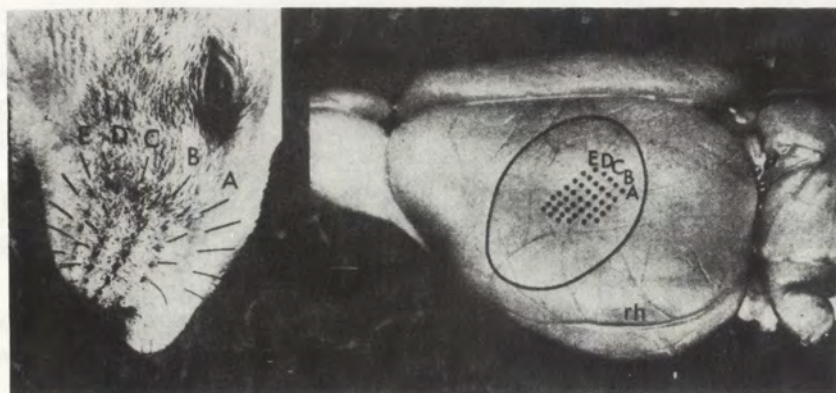
Rys. 18. Odpowiedzi neuronu znajdującego się w paraprojekcyjnej okolicy kory wzrokowej kota na stosunkowo skomplikowany bodziec. Plama świetlna w kształcie „języka” przesuwa się w kierunku zaznaczonym strzałką z szybkością $0,5^\circ/\text{s}$. Szerokość „języka” wynosi od $0,25$ do 2° (od A do F). Komórka reaguje najlepiej na język szerokości $0,5^\circ$ (B). Linia 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.

wyższym piętrze czuciowym (piętro takie nazywamy *percepcyjnym*) istnieją jednostki (neurony) gnostyczne, które pobudzane są specyficznie przez bardzo złożone wzorce bodźcowe, jakie spotykamy w naszym życiu codziennym. Na przykład, na najwyższym piętrze układu wzrokowego (znajdującym się u małpy i człowieka w korze skroniowej) poszczególne neurony byłyby specyficznie pobudzane przez tak skomplikowane wzorce wzrokowe, jak widok twarzy ludzkiej, zwierzęcia, samochodu itp. Przy czym, według Konorskiego, określony bodziec jest reprezentowany w wielu komórkach. Innymi słowy, w okolicach percepcyjnych kory mózgowej mielibyśmy do czynienia (podobnie jak na piętrach niższych) ze zjawiskiem redundancji. Dla tego rodzaju neuronu, obok nazwy „agnostyczny”, istnieje również żartobliwa nazwa „neuron babki” (ang. grandmother cell) sugerująca, że pojedynczy neuron może reagować na twarz starej kobiety. Do tej pory koncepcja jednostek gnostycznych nie została jednak dostatecznie potwierdzona eksperymentalnie. Tym niemniej terminu tego będziemy używali w naszych dalszych rozważaniach.

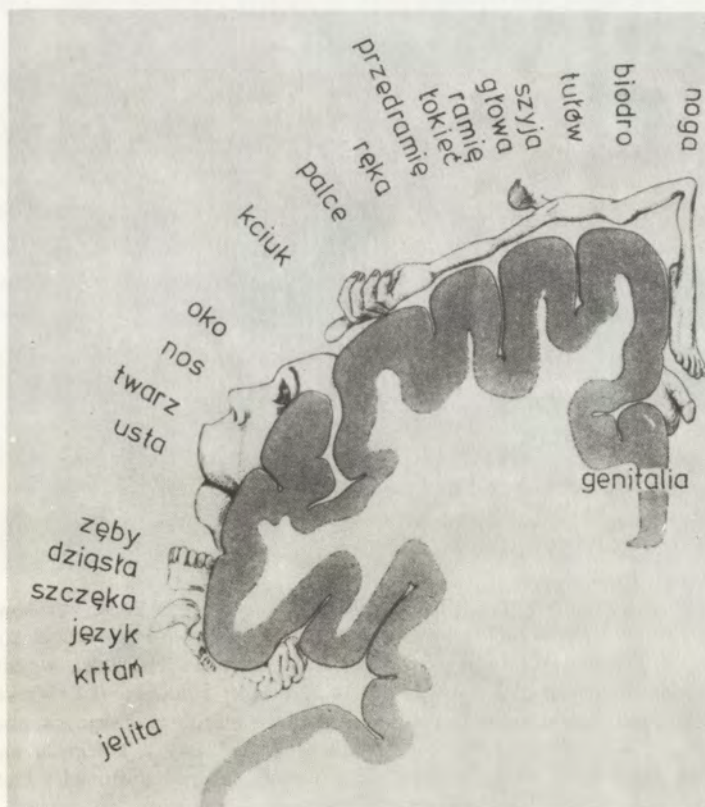
Odmienna hipoteza została zaproponowana przez Donalda Hebba, według którego za percepcję złożonych wzorców czuciowych są odpowiedzialne nie pojedyncze neurony, ale ich zespoły. Koncepcja Hebba, powstała jeszcze przed odkryciem przez Hubla i Wiesła zasad integracji informacji w pojedynczych neuronach kory wzrokowej, ma nadal wielu zwolenników.

Z powyższych rozważań wynika, że na danym piętrze drogi czuciowej znajdują się neurony, które reagują na określone cechy bodźca (kodują te cechy). Co więcej okazało się, że określone cechy bodźca są kodowane przez neurony znajdujące się w określonym miejscu piętra. W układzie wzrokowym do takich cech należą: umiejscowienie bodźca w polu widzenia, jego orientacja przestrzenna, wielkość, szybkość ruchu, barwa itp. Tak więc mamy tu do czynienia z *przestrzennym kodowaniem* informacji czuciowej.

Kod ten najwygodniej jest analizować w korze mózgowej. Zasadę kodu przestrzennego w czuciowej korze somatycznej szczura ilustruje rysunek 19. Informacje z poszczególnych wibrys szczura dochodzą do określonych punktów kory. Natomiast na rysunku 20 widać mapkę czucia somatycznego w korze mózgowej człowieka. Uderza istnienie dużych obszarów czuciowych dla ważnych okolic ciała (usta, ręka). Wreszcie nieco bardziej skomplikowaną sytuację ilustruje,



Rys. 19. Rzędy wibrysy na pysku szczura i miejsca ich reprezentacji w korze mózgowej.

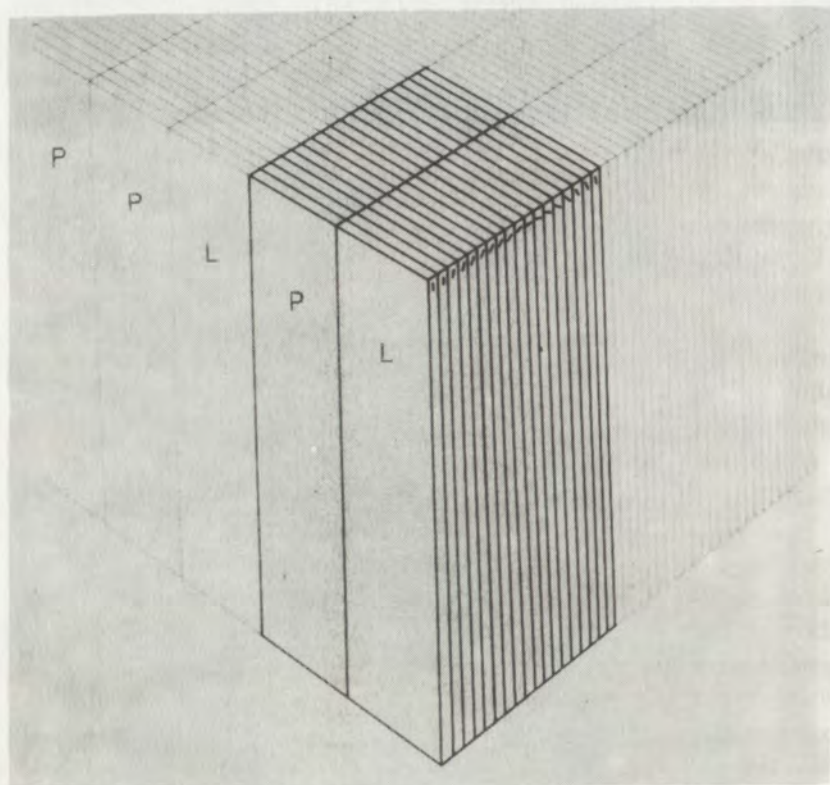


Rys. 20. Somatyczna reprezentacja czuciowa w korze mózgowej człowieka.

<http://rcin.org.pl>

w sposób schematyczny, rysunek 21. Widać na nim przestrzenny rozkład informacji wzrokowej dochodzącej z różnych części pola widzenia (kolejne kolumny) z lewej i prawej gałki ocznej (podkolumny lewe i prawe) i od bodźców o różnej orientacji przestrzennej (warstwy w podkolumnach).

Obok kodu przestrzennego, w układach czuciowych działa również *kod czasowy*. Bodźce pojawiające się w różnym czasie pobudzają



Rys. 21. Schemat anatomiczno-funkcjonalnych kolumn w projekcyjnej korze wzrokowej. Jednostką jest w przybliżeniu blok o kwadratowej podstawie około 1 mm^2 i wysokości około 2 mm (na rysunku koloru szarego). Składa się on z dwóch części, w jednej z nich dominują reakcje z oka prawego (P), a w drugiej z lewego (L). Wreszcie każda z tych części składa się z szeregu warstw dla bodźców o kolejnych orientacjach (patrz krótkie linie u góry rysunku). Jak widać, neurony w kolejnych warstwach reagują najlepiej na prążki o orientacji pionowej, skośnej, poziomej i znowu skośnej.

oczywiście ośrodki czuciowe w odpowiedniej sekwencji. Ważną rolę odgrywa kod czasowy również przy ocenie siły bodźca – im silniejszy bodziec, tym większa częstotliwość wyładowywania się neuronu. Kozak i Reitboeck wykazali, że kod czasowy może również dawać zwierzęciu informację o specyficznych cechach bodźca. Autorzy ci stwierdzili, że u kota pojedyncze włókna szlaku wzrokowego (tzn. aksony komórek zwojowych siatkówki) reagują różną częstotliwością wyładowań na różne kolory.

Oba kody mogą ze sobą ściśle współpracować. Jak widać na rysunkach 17 i 18, wyładowywanie się neuronów (znajdujących się w określonych miejscach kory mózgowej) pojawiło się przy zadziałaniu bodźca wzrokowego o określonych cechach (kod przestrzenny). Dalsza zmiana parametrów bodźca spowodowała maksymalną odpowiedź (kod czasowy).

Na zakończenie dodajmy, że zostały też opisane neurony, które integrują informacje różnej modalności. W korze wzrokowej kota Morrell opisał komórki, które były wybiórczo pobudzane przez bodźce wzrokowe i słuchowe posiadające tę samą lokalizację przestrzenną. W korze asocjacyjnej u kota Thompson i współpracownicy opisali 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”.

4

Czuwanie i sen

Z poprzednich rozdziałów dowiedzieliśmy się, że mózg składa się z olbrzymiej ilości neuronów połączonych synapsami, których liczba wielokrotnie przewyższa liczbę samych neuronów. Dowiedzieliśmy się również, iż ta olbrzymia sieć neuronów jest doskonale uporządkowana i że określona informacja ze świata zewnętrznego jest adresowana do neuronów zajmujących określone miejsce w mózgu (zasada 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 więc mówić o zagadnieniu *czuwania i snu*.

Zasadnicza różnica, jaka istnieje między czuwaniem i snem, jest oczywista i wszyscy mamy w tym zakresie własne doświadczenia. Z punktu widzenia naszych rozważań jest również ważne, że różnica między tymi stanami jest doskonałą ilustracją działalności mózgu, gdyż w czasie snu kontrola organizmu przez wyższe piętra mózgu 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 (p. niżej). W czasie snu istnieją marzenia senne i prawdopodobnie utrwalają się procesy pamięciowe. Jednakże śpiące zwierzę jest behawioralnie podobne do zwierzęcia odmóżdżonego.

Można odróżnić kilka poziomów aktywności mózgu, od stanu maksymalnego wzbudzenia, wywoływanego np. 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 przy użyciu bodźców zewnętrznych. Jest rzeczą oczywistą, że efektywność behawioralna (mierzona np. sprawnością rozwiązywania testów) spada nie tylko w stanie senności, ale również w stanie silnego wzbudzenia.

Tabela 1. Continuum czuwania i snu oraz jego korelaty

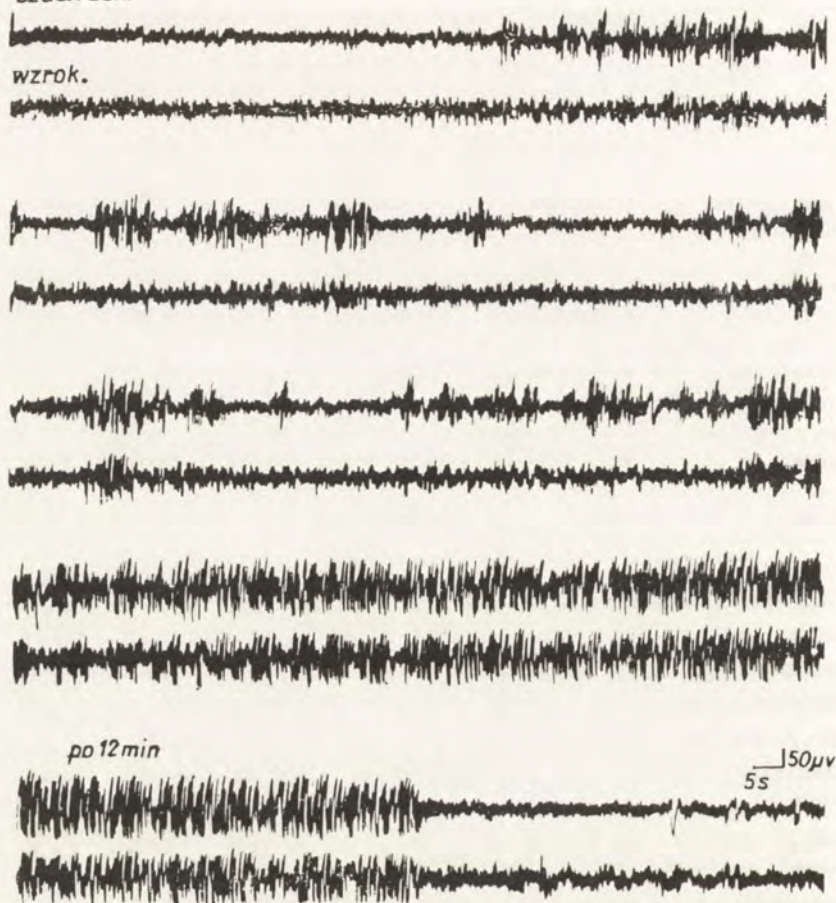
Stan	Czynność EEG w korze mózgowej	Świadomość	Sprawność behavioralna
Silne wzbudzenie	Desynchronizacja	Ograniczona	Słaba
Umiarkowane wzbudzenie	Okresowa synchronizacja	Selektywna uwaga	Bardzo dobra
Relaksacja	Synchronizacja	Pełna	Dobra
Senność	Synchronizacja	Ograniczona	Słaba
Lekki sen zsynchronizowany	Synchronizacja	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

Różnym poziomom aktywności towarzyszy różna czynność elektryczna mózgu. Szczególnie płodna okazała się obserwacja takiej czynności odbieranej z dużych obszarów mózgu – tzw. czynność elektroencefalograficzna (EEG), której źródłem są głównie potencjały postsynaptyczne wielu milionów neuronów. Okazało się, że w stanie wzbudzenia neurony kory mózgowej pracują niezależnie i w związku z tym w zapisie EEG widzimy fale o wielkiej częstotliwości i niewielkiej amplitudzie. Natomiast w miarę postępującej senności działalność neuronów stopniowo synchronizuje się i w wyniku tego w czynności EEG kory mózgowej obserwujemy fale coraz wolniejsze i o coraz większej wysokości (tab. 1). Zjawisko to ilustruje rysunek 22, na którym obserwujemy zasypianie i przebudzanie się kota. W wyniku synchronizacji czynności neuronów w czasie zasypiania amplituda fal staje się coraz większa, a ich częstotliwość coraz mniejsza (ta ostatnia cecha jest słabo widoczna na rysunku na skutek wolnego przesuwu papieru w elektroencefalografie). W chwili przebudzenia się kota amplituda fal ponownie spada, a ich częstotliwość wzrasta.

Jest interesujące, że w okresie najgłębszego snu korowa czynność EEG ponownie się desynchronizuje. W związku z tym sen taki nazwano *paradoksalnym*. Ze snu tego najtrudniej jest zwierzę obu-

czuć. ruch.

wzrok.



Rys. 22. Czynność EEG w czasie stopniowego zasypiania i raptownego spontanicznego przebudzania się kota. Przebudzenie nastąpiło po około 15 minutach snu. Skrót: czuć. ruch. – zapis czynności EEG z okolicy czuciowo-ruchowej kory mózgowej; wzrok. – zapis EEG z okolicy wzrokowej kory. Rejestrację przeprowadzono na chronicznym mózgu izolowanym uzyskanym przez przecięcie pnia mózgu na poziomie pretrygeminalnym (ze względów technicznych w preparacie takim bardzo wygodnie jest rejestrować czynność EEG).

dzić i w czasie jego trwania zanika całkowicie napięcie mięśniowe (rys. 23). Właśnie w czasie snu paradoksalnego u człowieka (prawdopodobnie również u zwierząt) pojawiają się marzenia senne.



czuwanie



sen zsynchronizowany



sen paradoksalny

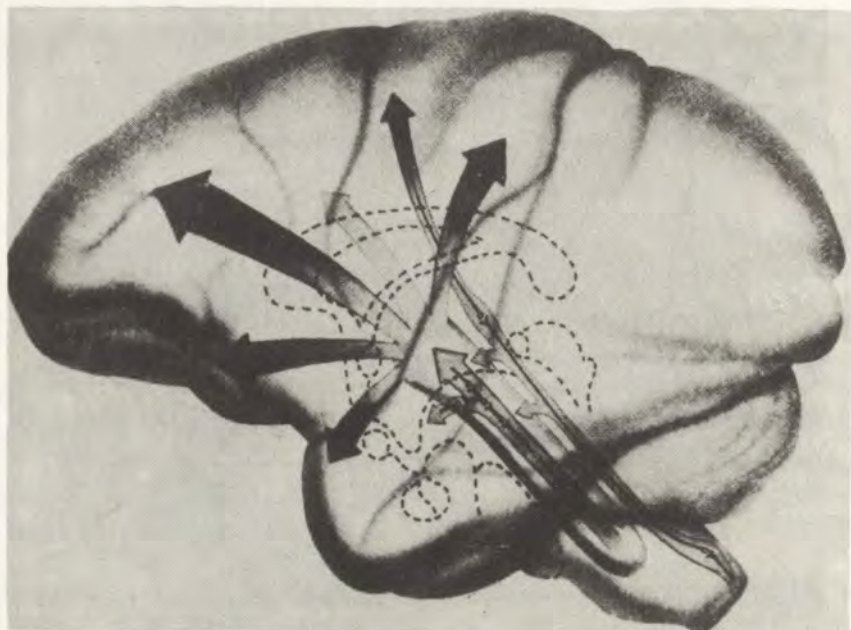
Rys. 23. Pozycja kota w stanie czuwania, snu zsynchronizowanego i snu paradoksalnego. W czasie tego ostatniego znika napięcie mięśni szkieletowych, m. in. mięśni karku, które utrzymują głowę kota w pozycji pionowej.

W ciągu snu nocnego ta faza pojawia się kilkakrotnie w postaci kilku- lub kilkunastominutowych epizodów. Dodajmy, że w dzieciństwie snu paradoksalnego (a więc i marzeń sennych) jest więcej niż u człowieka dorosłego.

W kontroli snu i czuwania dużą rolę odgrywają ośrodki aktywujące i dezaktywujące zlokalizowane w obrębie dolnego pnia mózgu. Rolę aktywującą pełnią zespoły neuronów noradrenergicznych (wydzielających neuromediator noradrenalinę) i dopaminergicznych (wydzielających dopaminę). Tworzą one tzw. *układ aktywujący pnia mózgu*, który wzbudza niespecyficznie korę mózgową (rys. 24). Rolę dezaktywującą pełnią neurony serotoninericzne jąder szwu i jądra pasma samotnego.

Układ aktywujący jest również odpowiedzialny za reakcję wzbudzenia wywołowaną przez bodźce zewnętrzne. Bodźce czuciowe działające na organizm, oprócz pobudzenia specyficznych neuronów (o czym była mowa w poprzednim rozdziale), pobudzają ośrodki aktywujące pnia mózgu (rys. 24), które z kolei wzbudzają w sposób niespecyficzny całą korę mózgową. Dzięki temu dostatecznie silny bodziec zewnętrzny może zwierzę obudzić.

Mimo wspomnianej dużej roli ośrodków dolnego pnia mózgu, decydującą rolę w kontrolowaniu czuwania i snu odgrywają ośrodki



Rys. 24. Wstępujący układ aktywujący pnia mózgu. Do układu tego (zaznaczonego grubymi strzałkami) dochodzą wpływy od układów czuciowych (strzałki nieco cieńsze ponad układem wzбудzeniowym). Układy wrysowano w schemat mózgu małpy. Linia przerywaną zaznaczono struktury znajdujące się w głębi mózgu.

położone w wyższych częściach mózgu, 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* – franc. mózg izolowany), mózg izolowany pozostaje w stanie śpiączki. Jeżeli przetniemy pień mózgu parę milimetrów niżej, na poziomie górnego mostu powyżej ujścia korzonków nerwów trójdzielnych (tzw. preparat *pretrigeminalny* – od nazwy łacińskiej *trigeminus* – trójdzielny), mózg kota pozostaje w stanie czuwania. Te odmienne wyniki powstają oczywiście w wyniku odłączenia od mózgu w różnych proporcjach ośrodków aktywujących i dezaktywujących pnia mózgu. Jednakże po kilku dniach od operacji następuje odnowa i w obu preparatach pojawia się cykl czuwania i snu. Co więcej, po kilku tygodniach preparaty stają się do siebie podobne pod

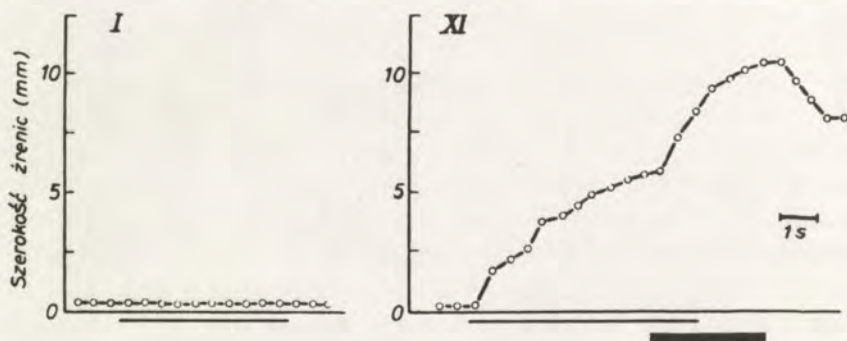
względem czasu trwania snu i czuwania. Rysunek 22, ilustrujący czynność EEG w czasie zasypiania i budzenia się kota, stanowi właśnie zapis z mózgu izolowanego. Podstawowa różnica między tymi preparatami a kotem normalnym w zakresie czuwania i snu polega na tym, że w mózgu izolowanym nie występuje sen paradoksalny, za który odpowiedzialny jest ośrodek znajdujący się w dolnej części pnia mózgu, tzn. poniżej jego przecięcia.

Dodajmy, że w pierwszym okresie badań nad mózgiem izolowanym, które ograniczały się głównie do rejestracji czynności EEG, nasuwały się wątpliwości, czy rzeczywiście w tych preparatach mamy do czynienia z prawdziwym czuwaniem i prawdziwym snem. Dalsze badania jednak całkowicie te wątpliwości rozwiały. Jeden z wyników ilustruje rysunek 25. Widzimy, że silny bodziec wzrokowy nie tylko wywołuje wzbudzenie czynności EEG w mózgu izolowanym chronicznego preparatu pretrygeminalnego, ale również wywołuje charakterystyczny dla stanu czuwania żywy odruch wpatrywania (reakcja taka jest możliwa, gdyż z mózgiem izolowanym połączone są cztery pierwsze pary



Rys. 25. Przebudzenie się kota w wyniku zadziałania bodźca wzrokowego (przed oczyma kota przesuwano pionowo kawałek waty). Działanie bodźca wzrokowego zaznaczono grubą kreską. Wywołał on wzbudzenie czynności EEG oraz pionowy ruch wodzenia gałek ocznych za bodźcem. Przed i po podaniu bodźca gałki wykonywały nieregularne ruchy spontaniczne. Skróty: czuć. ruch. – zapis czynności EEG z okolicy czuciowo-ruchowej kory mózgowej; wzrok. – zapis EEG z okolicy wzrokowej kory mózgowej; EOG – elektrookulogram (zapis ruchów gałek ocznych). Doświadczenie wykonano na izolowanym mózgu preparatu pretrygeminalnego.

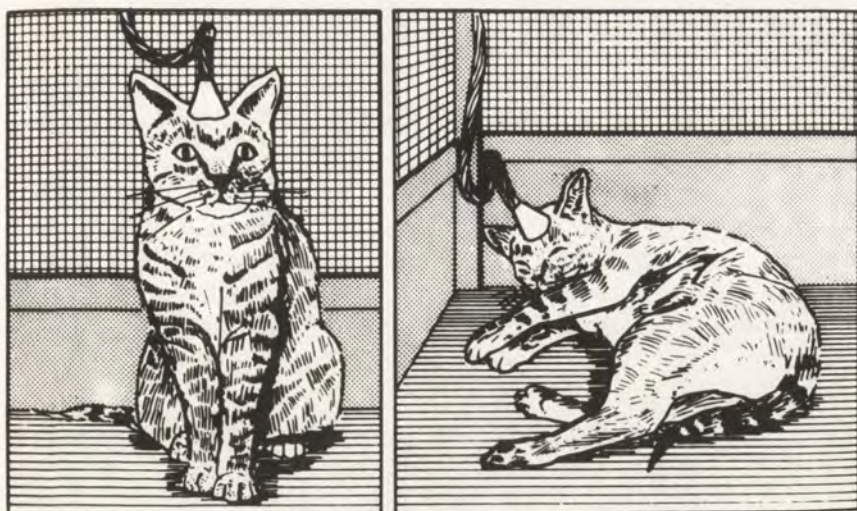
nerwów mózgowych i mózg preparatu kontroluje reakcje oczne). Wynik, pokazany na rysunku 26, jest jeszcze bardziej przekonujący z tego punktu widzenia. Okazuje się, że w preparacie pretrygeminalnym można wytworzyć bardzo łatwo odruch warunkowy rozszerzenia źrenic, przy czym szybkość wytworzenia się odruchu jest po-



Rys. 26. Wytworzenie się warunkowego rozszerzenia źrenic na bodziec wzrokowy (seria słabych błysków świetlnych) w izolowanym mózgu kota. Po stronie lewej brak wpływu bodźca wzrokowego na szerokość źrenic w I sesji doświadczalnej przed warunkowaniem (spoczynkowa szerokość źrenic była niewielka). Po stronie prawej silne rozszerzenie źrenic, na ten sam bodziec w XI sesji. Po czterech sekundach izolowanego działania bodźca warunkowego został zastosowany bodziec bezwarunkowy (drażnienie prądem elektrycznym okolicy okołosklepieniowej podwzgórza), który wywołał jeszcze silniejsze rozszerzenie źrenic. Linie pod osią odciętych pokazują długość działania bodźca warunkowego (cieńsza) i elektrycznego drażnienia podwzgórza (grubsza).

dobna jak u normalnego zwierzęcia. Wreszcie, w mózgu izolowanym można łatwo wytworzyć również instrumentalny odruch warunkowy, gdy np. ruch gałki ocznej jest wzmacniany elektrycznym drażnieniem okolicy „przyjemnościowej” mózgu (por. następny rozdział). W sumie wyniki te wskazują, że oddzielenie mózgu od dolnego pnia i, co za tym idzie, izolacja mózgu od znacznej większości bodźców zewnętrznych nie dezorganizuje jego podstawowych funkcji.

Wyniki elektrycznego drażnienia niektórych struktur półkul mózgowych i górnego pnia mózgu również potwierdzają ich rolę w kontrolowaniu czuwania i snu. Drażnienie takie może wywołać natychmiastowe obudzenie się lub zaśnięcie zwierzęcia (rys. 27).



Rys. 27. Obustronne elektryczne drażnienie okolicy przedwzrokowej brzusznej części przedmózgowia wywołuje sen. Przejście od stanu czuwania (po lewej stronie) do stanu snu (po prawej stronie) wystąpiło 20 s po rozpoczęciu drażnienia. Jednocześnie pojawiła się synchronizacja czynności EEG (czego nie pokazano na rysunku).

U człowieka i zwierząt istnieje dobowy cykl czuwania i snu. Za jego kontrolę jest odpowiedzialne przede wszystkim jądro skrzyżowania znajdujące się w podwzgórzu. Mechanizm tej kontroli nie jest jasny. Odgrywają w nim rolę przede wszystkim czynniki (bodźce) wewnętrzne. W związku z tym mówimy o „zegarze wewnętrznym” dla cyklu czuwania i snu. Wpływ bodźców zewnętrznych na cykl jest stosunkowo niewielki. Potwierdzeniem tego jest, że w całkowicie zmienionych warunkach (np. w czasie lotów kosmicznych) dobowy cykl nie ulega większym zmianom.

5

Czynności psychiczne

Czynności psychiczne możemy podzielić w dwojaki sposób. Po pierwsze, wyróżniamy *percepcje*, *wyobrażenia* i *pojęcia*. Różnica między percepcją a wyobrażeniem 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 wyobrazimy sobie jego twarz, to najpierw mamy percepcję słuchową (głosu), a następnie, przez asocjację, wyobrażenie wzrokowe. Jedno wyobrażenie może przez asocjację wywoływać wyobrażenie następne. W czasie naszych wspomnień lub marzeń pojawia się łańcuch wyobrażeń. Dodajmy, że szczególnie łatwo pojawiają się wyobrażenia wzrokowe.

Pojęcia również powstają w wyniku asocjacji. Jednakże w odróżnieniu od percepcji i wyobrażeń odzwierciedlają one cechy wspólne dla klasy przedmiotów lub zdarzeń. Na przykład, pojęcie „drzewo” zawiera cechy wspólne dla wszystkich drzew, a pojęcie „uczyc się” obejmuje wspólne cechy dla tej dziedziny działalności.

Po drugie, zjawiska psychiczne dzielimy na *gnozje* i *emocje*. W odróżnieniu od gnozji (których wyżej użyliśmy jako przykładów), emocje mają zabarwienia albo przykre, albo przyjemne. Mówimy również, że emocje są albo ujemne, albo dodatnie. Różnica między gnozjami i emocjami jest łatwo uchwytana w zakresie percepcji. Jeśli widzimy jakiś przedmiot (np. lampę), to mamy percepcję gnostyczną, a jeśli odczuwamy jakiś niezlokalizowany ból, to mamy percepcję emocjonalną. Znacznie częściej od czystych percepcji emocjonalnych doznajemy percepcji gnostyczno-emocjonalnych: np. jeśli jemy ciastko, to mamy jednocześnie percepcje gnostyczne (miękkie, słodkie, znajduje się w jamie ustnej) i emocjonalną (smaczne). To samo dotyczy wyobrażeń emocjonalnych: np. wyobrażenie wroga ma charakter gnostyczno-emocjonalny. Natomiast pojęcia emocjonalne na ogół nie mają domieszki gnostycznej (np. pojęcie dobra).

Należy zwrócić uwagę na istnienie pewnej hierarchii w zakresie emocji. Niektóre z nich są związane z działaniem bodźców doty-

czących podstawowych funkcji organizmu. Do takich należy np. emocja wywołana przez bodziec uszkadzający nasze ciało lub przez widok drapieżnika albo smacznego pokarmu. Istnieją jednak emocje, które traktujemy jako „wyższe”. Do nich należy np. dodatnia emocja wywoływana przez widok rzeźby lub koncert muzyczny.

Wśród emocji wyższych ważną rolę odgrywają emocje socjalne. Częściowo wynikają one z tego, że na ogół cierpienie innego osobnika sprawia nam również ból, jego radość zaś sprawia również nam radość. Jednakże wśród emocji socjalnych decydującą rolę odgrywają emocje etyczne. W efekcie samooceny naszej działalności, w której porównujemy ją z naszym wzorcem moralnym, pojawia się emocja przykra (wyrzuty sumienia) lub przyjemna (poczucie zadowolenia z należytego postępowania). Również opierając się na własnym wzorcu moralnym oceniamy postępowanie innych ludzi.

Należy zwrócić uwagę, że istnieją duże indywidualne różnice w nadawaniu znaku ujemnego lub dodatniego emocjom wywoływanym przez określone bodźce lub sytuacje. Na przykład określona potrawa może być zakwalifikowana przez jedną osobę jako smaczna, a przez inną jako niesmaczna. W jeszcze większym stopniu dotyczy to emocji wyższych. W zakresie emocji etycznych wiemy, że wzorce moralne (sumienia) różnych ludzi są odmienne. Dla ilustracji posłużmy się przykładami skrajnymi: niektórzy przedstawiciele gatunku ludzkiego uważają, że za kradzież należy uciąć rękę (rys. 28), a czarni powinni być odseparowani od białych (rys. 29).

Wiadomości o życiu psychicznym człowieka czerpiemy za pomocą metody introspekcyjnej. Użycie i zakres skuteczności tej metody opisał m. in. polski psycholog Mieczysław Kreutz. Metoda introspekcyjna oczywiście zawodzi, 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, chociaż byłoby ono oczywiście o wiele uboższe niż człowieka. Z punktu widzenia fizjologii porównawczej gwałtowny przeskok od bogatego życia psychicznego człowieka do jego zupełnego braku u takich zwierząt, jak małpa, pies czy kot, wydaje się mało prawdopodobny. W naszym codziennym życiu zawsze zakładamy, że zwierzęta jakieś życie psychiczne posiadają. Zwłaszcza jesteśmy przekonani, że odczuwają one



Rys. 28. Temu młodemu człowiekowi na podstawie wyroku sądowego za kradzież ucięto prawą rękę (Mauretania. 1980 r.).

ból i staramy się im go nie sprawiać. Dlatego np. w laboratorium usypiamy zwierzę przed jakimkolwiek zabiegiem.

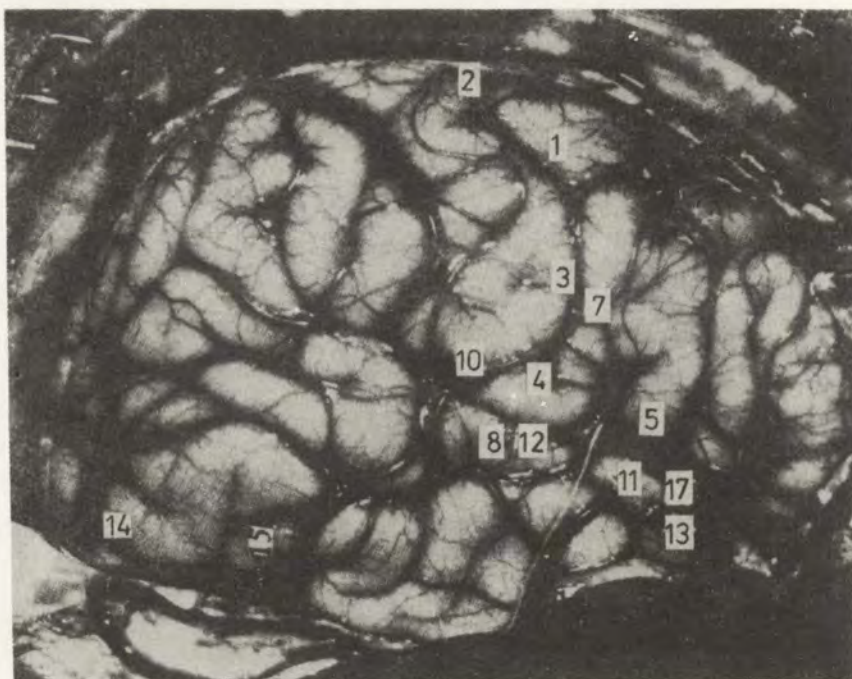
Rozważmy zagadnienie stosunku pracy mózgu do czynności psychicznych. Wiele obserwacji, zwłaszcza klinicznych, wskazuje, że istnieje między nimi ścisły związek. Sądzi się, że percepcje i wyobrażenia określonej modalności czuciowej są związane z pracą najwyższych pięter korowych odpowiednich analizatorów. Drażnienie tych okolic słabym prądem elektrycznym wywołuje zjawiska psychiczne (rys. 30), a usunięcie tych okolic – defekty percepcyjne (agnozje). Pojęcia są prawdopodobnie związane z pracą tzw. asocjacyjnych części kory, zwłaszcza z częścią kory leżącą na styku płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Wreszcie emocje są związane z czynnością układu limbicznego.

Dotychczas nie wiemy, czy z pojawieniem się zjawiska psychicznego jest związana czynność pojedynczej komórki, jak uważał Konorski,



Rys. 29. Na meczu. Zgromadzeni widzowie wydają się mieć poczucie, że segregacja rasowa jest sytuacją normalną.

czy też zespołu komórek, jak sądził Hebb (por. rozdz. 3). Konorski sądził, że jedna i ta sama komórka jest odpowiedzialna za percepcję lub wyobrażenie w zależności od tego, czy jest pobudzona z obwodu, czy przez asocjacje z innego analizatora. W pierwszym przypadku bodziec wywołuje odruch celowniczy i zwrotna informacja od tego



Rys. 30. Kora mózgowia młodej kobiety operowanej przez wybitnego neurochirurga kanadyjskiego W. Penfielda. Przed operacją kora 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 te punkty znajdują się w płacie skroniowym.

odruchu dawałaby nam poczucie realności bodźca. Wyobrażenie traktowane mylnie jako percepcja nosi nazwę *halucynacji*. Halucynacje są jednym z najczęstszych objawów chorób psychicznych oraz występują po użyciu narkotyków. Wzrokowe halucynacje u młodej schizofreniczki zostały bardzo sugestywnie przedstawione w znanym filmie Romana Polańskiego *Wstręt*.

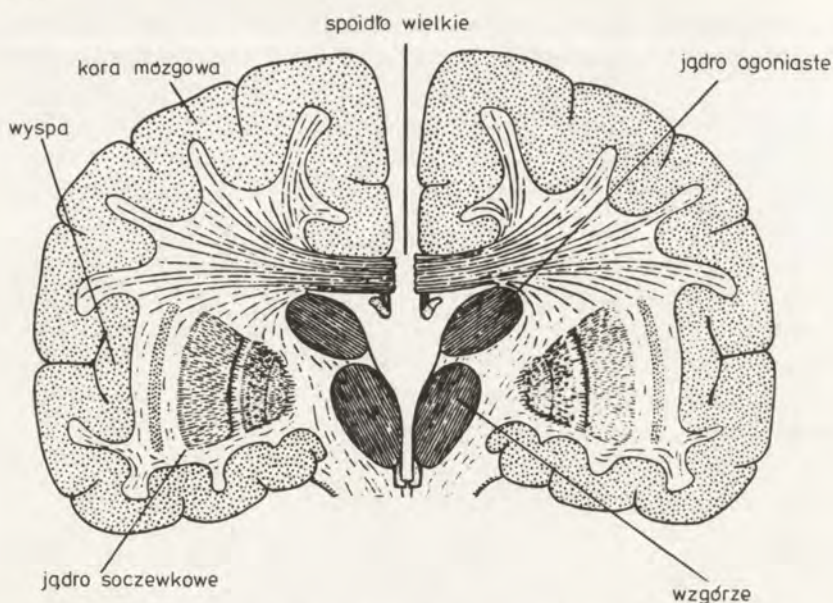
Mimo założenia, że czynności psychiczne są wynikiem określonych ośrodkowych procesów nerwowych, nie posiadamy do tej pory nazw dla tych procesów. Wyjątkiem jest emocja negatywna, której odpowiadający ośrodkowy proces nerwowy nazywamy *napędem* (*popędem*).

Na skutek tego niedostatku terminologicznego i w celu uproszczenia naszych rozważań, w dalszych rozdziałach będziemy niejednokrotnie posługiwali się krótkimi terminami czynności psychicznej, chociaż poprawniej byłoby mówić o ich neuronalnej bazie.

Spróbujmy obecnie rozważyć nieco głębiej zależność między czynnościami neuronów i zjawiskami psychicznymi. W życiu codziennym zakładamy, że praca mózgu jest podporządkowana naszemu życiu psychicznemu. Przyjmujemy, że rozmaite działania, w których pośredniczy mózg, są podejmowane, żeby uzyskać emocje dodatnie lub uniknąć emocji ujemnych. Natomiast fizjolog, jak o tym była wyżej mowa, najczęściej milcząco zakłada, że czynność psychiczna jest jedynie korelatem czynności neuronów, ale sama na nią nie wpływa. Innymi słowy, przy użyciu metod obiektywnych (elektrofizjologicznych, biochemicznych itd.), a bez użycia metody introspekcyjnej, bylibyśmy w stanie wyjaśnić funkcje mózgu.

Ostatnio jeden z najwybitniejszych fizjologów amerykańskich, Roger Sperry, polemizuje z tym punktem widzenia. Uważa, iż 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 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.

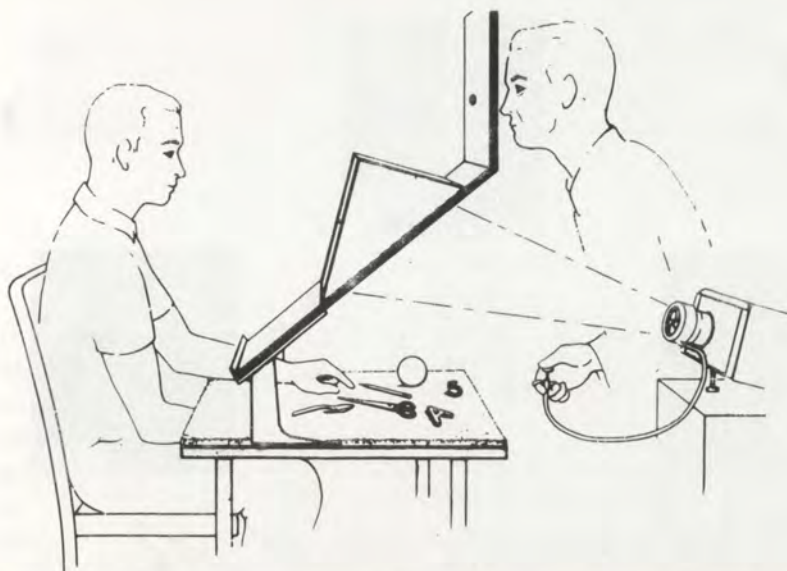
Na zakończenie zatrzymajmy się na niezwyklej operacji, wykonanej po raz pierwszy również przez Rogera Sperry, która rzuciła nowe światło na rolę lewej i prawej półkuli mózgu w czynnościach psychicznych. Polega ona na przecięciu spoidła wielkiego mózgu, które – jak pamiętamy – składa się z aksonów łączących korę obu półkul mózgu (rys. 31). W wyniku tej operacji ustaje przekazywanie informacji między półkulami 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 wywołać przeciwstawne reakcje warunkowe w zależności



Rys. 31. Rozdzielenie półkul mózgowych w wyniku przecięcia spoidła wielkiego w mózgu małpy.

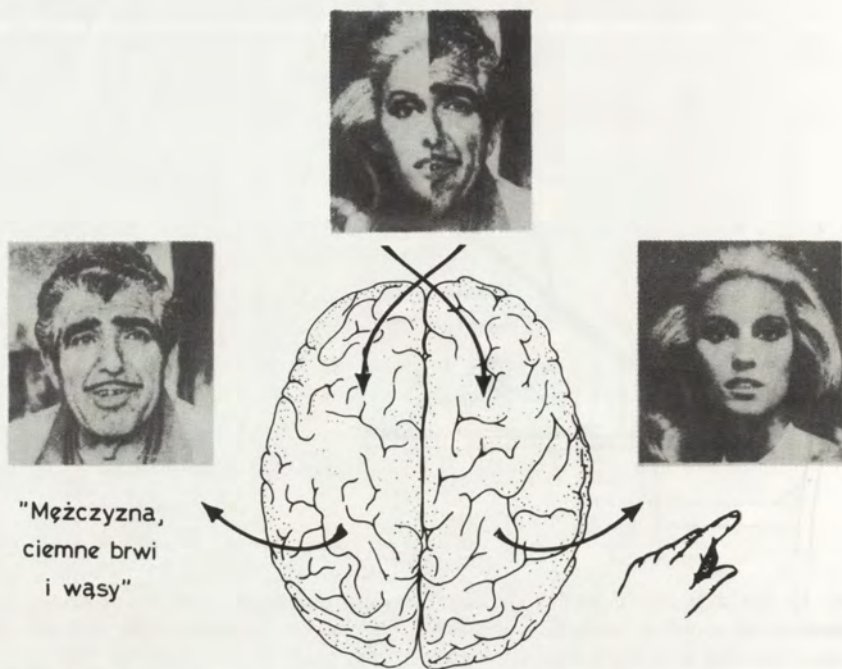
od tego, czy zostanie skierowany do półkuli lewej, czy do prawej.

Te same operacje Sperry wykonywał później na ludziach w celu leczenia ciężkich przypadków padaczki. Po operacji objawy padaczki ustępowały, natomiast dokładne badania wykazały, że po zabiegu powstawały „dwie osoby”. Lewa półkula mózgu (gdzie znajduje się ruchowy ośrodek mowy) „umiała” mówić, natomiast prawa półkula w celu porozumienia się „używała” ruchów ręki. Z każdą z półkul można się było zatem porozumieć (obie rozumiały polecenia badającego), natomiast one nie miały ze sobą kontaktu (rys. 32 i 33). Czytanie protokołów takich doświadczeń robi wręcz niesamowite wrażenie. Jeżeli do prawej półkuli była kierowana informacja, która wywołała silne wzbudzenie (np. pokazywano fotografie znajomej osoby), półkula lewa była również wzbudzona (wzbudzenie prawdopodobnie przekazywały spoidła pnia mózgu) i dzięki temu wiedziała, że druga półkula widziała coś ważnego, ale nie wiedziała, co to



Rys. 32. Sytuacja doświadczalna, w której badany jest pacjent (po lewej stronie) 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 drugiej stronie ekranu, dzięki czemu widzi go tylko jedna półkula. Lewa półkula może nazwać wyświetlony przedmiot (ośrodek ruchowy mowy znajduje się w tej półkuli), natomiast prawa półkula może go tylko pokazać za pomocą ręki, co widać na rysunku. Chory używa lewej ręki, gdyż drogi ruchowe są skrzyżowane (prawa półkula kontroluje ruchy lewej połowy ciała).

takiego było. Badana lewa półkula czasami mówiła o prawej jak o drugiej osobie, np. na pytanie „co było na tych fotografiach” (które były poprzednio pokazywane półkuli prawej) zdenerwowana lewa opowiadała „to co on już opisał”. Wyniki te nasuwają wiele pytań. Czy u operowanych ludzi prawa półkula posiada psychiczne czynności, czy też jest czymś w rodzaju automatu? Czy w normalnych warunkach prace półkul może cechować pewna niezależność? Dodajmy, że za te właśnie badania Sperry dostał nagrodę Nobla w 1981 r.



Rys. 33. Eksperyment z „rozszczepioną” twarzą. W sytuacji doświadczalnej pokazanej na rys. 32 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 lewą półkulę mózgu, a połówka kobieca przez prawą półkulę (drogi czuciowe są skrzyżowane podobnie jak drogi ruchowe). Lewa półkula opisuje słowami, że widziała mężczyznę, natomiast prawa półkula wskazuje ręką na fotografię kobiety.

6

Odruch mózgowy

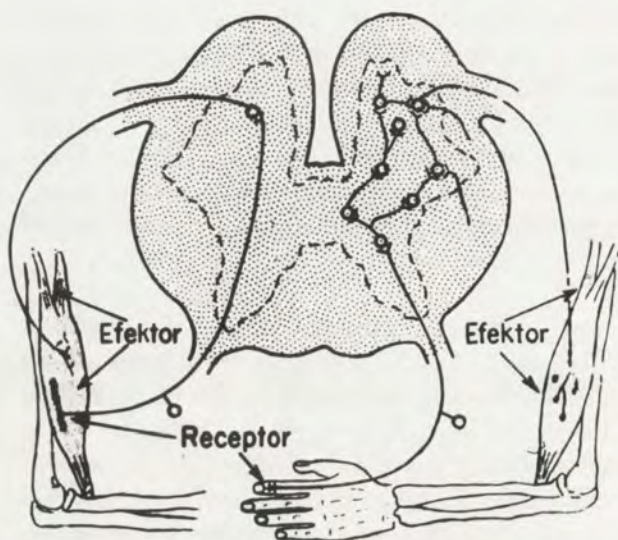
Odruch jest jednostką funkcjonalną ośrodkowego układu nerwowego o znacznym stopniu integracji. Zwróćmy uwagę, że pojęcia odruchu używamy w dwóch znaczeniach. W jednym odruch oznacza po prostu reakcję zachodzącą za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego. Na przykład mówiąc „odruch zginania kończyny”, mamy na myśli reakcję zginania. Natomiast w znaczeniu drugim odruch oznacza procesy nerwowe związane z określoną reakcją. Na przykład jeśli mówimy o antagonizmie odruchów pokarmowego i obronnego, to myślimy o antagonizmie ośrodkowych procesów nerwowych tych dwóch odruchów.

Rdzeń kręgowy stanowi rodzaj automatu zawiadującego odruchami (odruchy rdzeniowe). To samo dotyczy w znacznym stopniu dolnej części pnia mózgu. Odruchy zawiadywane przez wyższe części mózgu są o wiele bardziej złożone od odruchów rdzeniowych. Będziemy je nazywać *odruchami mózgowymi*.

Zacznijmy nasze rozważania od opisu podstawowych właściwości odruchów rdzeniowych, gdyż odnoszą się one również do odruchów mózgowych. Dla uproszczenia sytuacji doświadczalnej odruchy rdzeniowe bada się na ogół u zwierząt pozbawionych mózgu (odmózdzonych) lub z przeciętym rdzeniem w górnym jego odcinku (preparaty rdzeniowe). Najprostszym odruchem rdzeniowym jest dwuneuronowy odruch rozciągowy (rys. 34). Jak widać na rysunku, łuk tego odruchu składa się tylko z czterech członów – brak tu ośrodka pośredniczącego. Istota jego polega na tym, że rozciągnięcie mięśnia powoduje jego natychmiastowy skurcz. Z odruchem tym spotykamy się w gabinecie neurologa, gdyż wywoływanie odruchów rozciągowych z poszczególnych mięśni stanowi ważny element 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. 34). Pojawia się on np., gdy ukłujemy się igłą w palec. 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



Rys. 34. Odruchy rdzeniowe. Lewa strona – odruch rozciągowy, prawa – odruch zginania.

na ruchowe, lecz przez neurony pośredniczące. W związku z tym okres utajony (latencja) tego odruchu jest nieco dłuższy niż odruchu rozciągowego. Przenoszenie impulsów przez synapsy trwa stosunkowo długo, a więc latencja odruchu zależy przede wszystkim od ilości neuronów znajdujących się w jego łuku.

Wyobraźmy sobie teraz, 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. 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 u zwierzęcia czworonogiego, wywołany przez równoczesne drażnienie tej i lewej tylnej kończyny.

Powyższe przykłady ilustrują działanie stosunkowo prostej odruchowej maszynerii rdzenia kręgowego, która funkcjonuje nawet przy braku mózgu, i dzięki której zwierzę adaptuje się w elementarny sposób do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego. Bodziec wywołuje specyficzne dla danego odruchu procesy nerwowe, a te wywołują reakcję, która zmniejsza siłę działania bodźca lub nawet całkowicie go usuwa. W rzadkich tylko przypadkach reakcja zwiększa siłę działania bodźca. Przykładem takich odruchów jest odruch chwytny, który występuje u niektórych zwierząt (np. u kury siedzącej na drągu), a także u człowieka w wieku niemowlęcym (chwytność przez niemowlę palca matki lub słuchawki lekarza).

Przejdźmy teraz do zagadnienia odruchów zawiadywanych przez mózg. Różnią się one na ogół od odruchów rdzeniowych trzema właściwościami. Po pierwsze – są one niemal zawsze torowane przez napęd, po drugie – są one łatwo modyfikowane w wyniku indywidualnego doświadczenia osobnika, i po trzecie – są one na ogół bardzo złożone. Omówmy te właściwości.

Pierwszą właściwość odruchów mózgowych zilustrujemy przykładem. Pokazujemy psu mięso, pies podbiega i chwyta 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 się nie zbliża. Widać tu różnicę z odruchem rdzeniowym, gdzie pominiawszy znużenie, ten sam bodziec wywołałby ponownie taki sam odruch. W przypadku naszego odruchu mózgowego pies nie podbiegł drugi raz do pokarmu, ponieważ był już nasycony. Okazuje się, że odruch mózgowy zależy nie tylko od bodźca wywołującego, ale od czegoś więcej. Tym „czymś” jest właśnie ośrodkowy proces nerwowy zwany napędem (lub popędem), który toruje odruch. Przypomnijmy, że odpowiednikiem psychicznym napędu jest emocja ujemna. W naszym przypadku odruch podbiegania do mięsa był torowany przez napęd głodu.

Wyjaśnienia wymaga jeszcze jeden problem terminologiczny: należy

mianowicie odróżnić napęd (ang. – drive) od potrzeby (ang. need). Na przykład w niektórych chorobach, w których działanie ośrodka głodu jest zaburzone (np. przez toksyny bakteryjne) możemy nie odczuwać głodu, chociaż długo nie jedliśmy i nasze ciało potrzebuje pokarmu. Istnieje jednostka chorobowa – choroba Simmondsa, w której człowiek może zginąć z niedożywienia, gdyż zniesiony jest u niego napęd głodu.

Należy zwrócić uwagę, że – w odróżnieniu od odruchu rdzeniowego – istota odruchu mózgowego polega nie na usunięciu bodźca wywołującego, ale na usunięciu napędu. Rozważmy szczegółowo to ważne zagadnienie. Na rysunku 35 widzimy, że może do tego dojść trzema różnymi drogami.

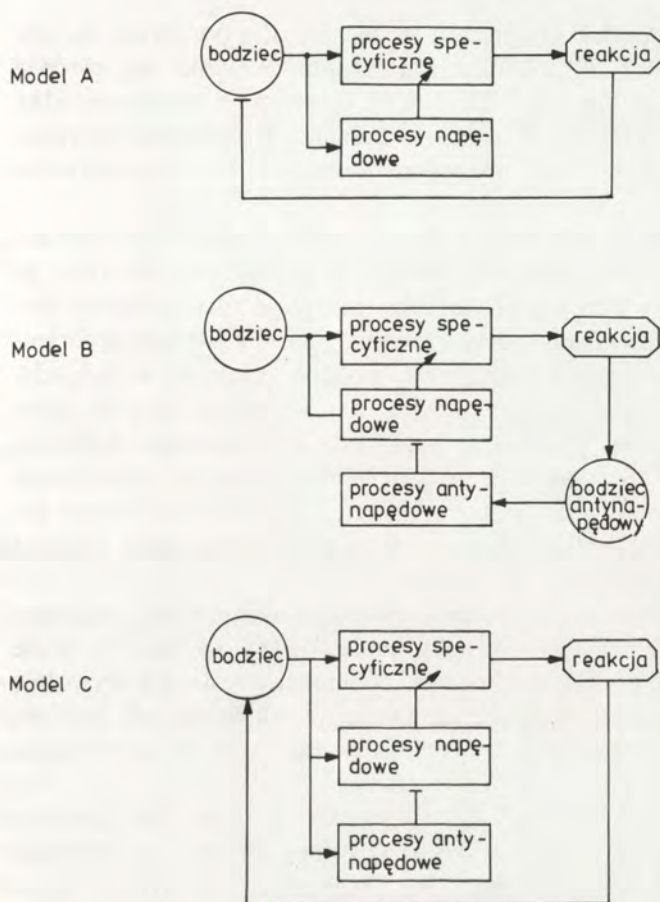
W sposobie A napęd może zostać zniesiony po prostu na skutek eliminacji bodźca wywołującego. Przykładem może być odruch polegający na usunięciu ręką działającego na naszą skórę bodźca, który wywołuje napęd bólu.

W sposobie B pojawia się tzw. bodziec *antynapędowy*, który hamuje napęd. Przykładem jest odruch, w którym dziecko podbiega do matki na widok przedmiotu wywołującego napęd lęku. Dotyk matki jest tu bodźcem antynapędowym.

W sposobie C następuje paradoksalne zwiększenie siły bodźca wywołującego. Według tej zasady działa odruch wywołowany przez pokarm w ustach, który wywołuje ruchy żucia zwiększające siłę jego działania. Przyjmujemy, że w chwili maksymalnego działania tego bodźca procesy napędowe ulegają całkowitemu zahamowaniu przez procesy antynapędowe.

Należy dodać, że działanie antynapędowe ma często bodziec przyjemny, który nie tylko hamuje napęd, ale również wywołuje emocję dodatnią (np. smaczny pokarm w jamie ustnej).

Jak już wspominaliśmy, 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 u napojonego zwierzęcia będziemy drażnić elektrycznie



Rys. 35. Sposoby eliminacji napędu w odruchach mózgowych. W modelu A reakcja znosi bodziec wywołujący (lub zmniejsza jego siłę). W modelu B reakcja dostarcza bodźca antynapędowego, wywołującego ośrodkowe procesy antynapędowe. W modelu C siła bodźca wywołującego jest powiększana. Zakłada się, że w modelu C procesy antynapędowe w chwili swego maksymalnego nasilenia hamują całkowicie procesy napędowe (hamowanie ma wysoki próg). Objasnienia: kółko, prostokąt i ośmiokąt oznaczają odpowiednio 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.

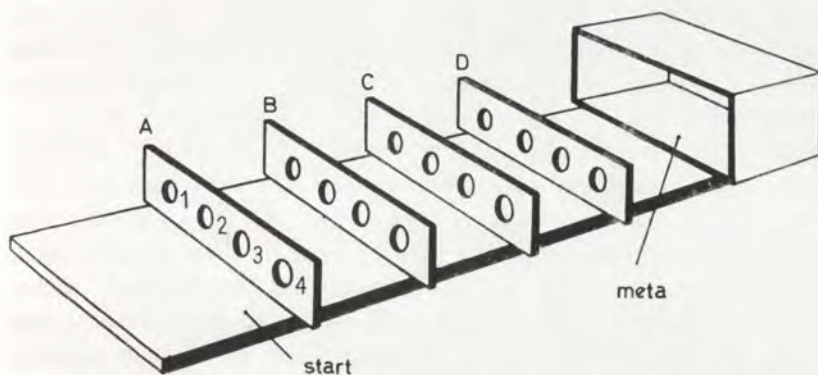
podwzgórzowy ośrodek pragnienia, to zacznie ono ponownie chcieć pić wodę. Również w układzie limbicznym znajdują się ośrodki zawiadujące „przyjemnością”. Drażnienie elektryczne takiego ośrodka może być wzmocnieniem w procesie uczenia się. Ośrodki przyjemności mieszczą się w wielu miejscach mózgu, m. in. w przegrodzie mózgu.

Przejdźmy obecnie do drugiej różnicy między odruchami mózgowymi a rdzeniowymi. Jak wspomnieliśmy polega ona na tym, że w wyniku procesu uczenia się odruchy mózgowie ulegają łatwo modyfikacji. Przykładem tego jest przekształcanie się odruchów orientacyjnych wywoływanych przez tzw. bodźce obojętne w odruchy warunkowe. W konsekwencji, podczas gdy wszystkie odruchy rdzeniowe powstają na podstawie programu genetycznego (odruchy bezwarunkowe), to u dorosłego zwierzęcia większość istniejących odruchów mózgowych powstała całkowicie w wyniku życiowego doświadczenia (odruchy warunkowe) lub posiada co najmniej element nauczony (warunkowy).

Wreszcie 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 m. in. doświadczenia Jadwigi Dąbrowskiej. Wytworzyła ona u szczurów skomplikowany odruch w labiryncie z czterokrotnym wyborem (rys. 36). Następnie wielokrotnie przeuczała szczury, otwierając drzwi w kilku odmiennych kombinacjach. Przebieg doświadczeń wskazywał, że szczury wykonywały kolejny zygzak jako całość. Po okresie wstępnych przeuczań, następne trwały bardzo krótko (wystarczały 2-3 biegi). Natomiast wprowadzenie przez eksperymentatora nowej nieoczekiwanej zmiany w zygzaku, polegającej na otworzeniu innych drzwi w jednym z segmentów, nawet jeśli dotyczyło to ostatniego segmentu, wywoływało pojawienie się licznych 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



Rys. 36. Labirynt z wielokrotnym wyborem dla szczurów. W każdym z czterech segmentów (A-D) są cztery możliwości wyboru (1-4).

podprogramy, ale również same wywoływać określone odruchy. Tak więc w złożonej czynności zwierzęcia może się nawarstwiać realizacja programu i pojawianie się członów odruchu łańcuchowego.

A oto przykłady 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, rzutki itp.).

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 przeuczania się, polegającego na opanowywaniu nowego zygza. Co więcej, zmiany w jednym segmencie zygza były u operowanych szczurów mniej destrukcyjne i nie powodowały pojawiania się błędów w innych segmentach. W doświadczeniach Ireny Stępień i współautorów po uszkodzeniach czołowych psy traciły zdolność płynnego wykonywania pokarmowych warunkowych odruchów instrumentalnych. Poszczególne elementy aktu ruchowego (reakcja orien-

tacyjna, 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 (ta sama czynność jest powtarzana wielokrotnie). U chorych tych ulegają uszkodzeniu również stosunkowo mniej złożone programy – mają oni trudności z zapaleniem zapalki, zapięciem guzika, zawiązaniem krawatu itp. Takie objawy nazywamy *apraksją*.

Rozważmy obecnie podział odruchów mózgowych. Nastręcza on znaczne trudności, jak to zresztą na ogół ma miejsce przy podziałach zjawisk biologicznych.

Niewątpliwie najważniejsze znaczenie ma wprowadzony przez Pawłowa podział na odruchy bezwarunkowe i warunkowe, tzn. na odruchy powstające w oparciu o program genetyczny i na odruchy będące wynikiem procesu uczenia się. Na przykład w kamerze odruchowo-warunkowej dźwięk metronomu wywołuje u psa warunkowy odruch podnoszenia łapy, natomiast pokarm w jego pysku wywołuje odruch bezwarunkowy, polegający na pogryzieniu i przeżuciu pokarmu oraz na sformowaniu kęsa.

Podział na odruchy bezwarunkowe i warunkowe jest niezmiernie użyteczny w laboratorium, gdzie wytwarzamy określone niewątpliwe odruchy warunkowe. Jednakże przy analizie zachowania się zwierzęcia w warunkach naturalnych przynależność danego odruchu (np. odruchu ucieczki na widok prześladowcy) do jednej z tych dwóch grup jest często niejasna. Co więcej, wiele bodźców wywołuje odruchy o mieszanym bezwarunkowo-warunkowym charakterze. Na przykład u człowieka pokarm w ustach wywołuje odruch, w którym element bezwarunkowy żucia został zmodyfikowany przez kanony cywilizacji nakazujące spożywać jedzenie w sposób cichy i schludny.

Z tego powodu na uwagę zasługuje taki podział odruchów, w którym kryterium jest oparte na tym, czy bodziec wywołujący ma dla organizmu pierwotne biologiczne znaczenie, czy jest tylko

sygnałem takiego bodźca pierwotnego. Takie kryterium jest na ogół łatwe do zastosowania. Na przykład widok pokarmu jest sygnałem ewentualnego znalezienia się tego pokarmu w jamie ustnej.

Również stosunkowo łatwe kryterium podziału odruchów jest oparte na tym, czy dany bodziec pierwotny wywołujący odruch ma charakter awersyjny (zwierzę stara się tego bodźca uniknąć lub go usunąć), czy atrakcyjny (zwierzę stara się ten bodziec osiągnąć lub zwiększyć siłę jego działania).

Na podstawie dwóch ostatnich kryteriów możemy wyróżnić cztery rodzaje odruchów mózgowych: *ucieczki*, *unikania*, *konsumowania* i *osiągania*. Odruchy te są wywoływane odpowiednio przez awersyjny (ból) bodziec pierwotny, sygnał tego bodźca, atrakcyjny (przyjemny) bodziec pierwotny i sygnał tego bodźca. Przykładem bodźców wywołujących te odruchy są odpowiednio: rozrywanie ciała przez kły prześladowcy, widok tego prześladowcy, obecność pokarmu w jamie ustnej i widok tego pokarmu.

Przyjmuje się, że te cztery rodzaje odruchów są kontrolowane przez cztery różne napędy. Zgodnie z ich subiektywnymi odpowiednikami u człowieka, mówimy odpowiednio o napędzie *bólu*, *lęku*, *pożądania* i *apetytu*. Terminy te są użyte w ich szerokim znaczeniu. Na przykład napęd bólu jest wywoływany przez jakikolwiek pierwotny bodziec awersyjny (nocyceptywny bodziec skórny, odwodnienie ciała, głośny dźwięk itp.), a napęd pożądania przez jakikolwiek pierwotny bodziec atrakcyjny (smaczny pokarm, dobra muzyka itp.).

Przyjmujemy również, że bodziec atrakcyjny (pierwotny lub sygnałny) wywołuje nie tylko napęd, ale również emocję pozytywną (przyjemność). Ta dwoistość emocjonalnego działania bodźca atrakcyjnego może być uchwycona introspekcyjnie. Na przykład smaczny pokarm w jamie ustnej wywołuje nie tylko silny napęd (który jest niezbędny do torowania odruchu konsumacyjnego), ale również przyjemność.

Olbryzmia większość odruchów unikania i osiągnięcia ma oczywiście charakter warunkowy. Przykładami wyjątków od tej reguły jest ucieczka młodej antylopy na widok węża (bezwarunkowy odruch unikania) i otwieranie dzioba przez pisklę gawrona na słyszane po raz pierwszy krakanie matki (bezwarunkowy odruch osiągnięcia) (rys. 37).

Odruchy ucieczki oraz konsumowania są na ogół bezwarunkowe



Rys. 37. Pokarmowy odruch pisknięcia gawrona w odpowiedzi na dźwięk „kar-r-r”. Pisknięcie po 5 minutach od wyklucia się z jaja.

lub bezwarunkowo-warunkowe, przy czym w tych ostatnich dominuje bezwarunkowy element odruchu. Na przykład drażnienie zwierzęcia prądem elektrycznym przez podłogę klatki wywołuje wiele bezwarunkowych ruchów oraz może wywołać warunkowe naciśnięcie dźwigni wyłączającej prąd. Podobnie pokarm w ustach wywołuje bezwarunkowe ruchy żucia, ale, jak już wspomnieliśmy, możemy nauczyć się jeść w sposób „elegancki”.

Rozważmy obecnie zagadnienie układów odruchów mózgowych. Zgodnie z różnymi funkcjami organizmu (funkcja przyjmowania pokarmu, utrzymywania stałej temperatury ciała itp.) odruchy mózgowo- (i programy mózgowo) możemy zgrupować w szereg układów. Tabela 2 ilustruje udział odruchów (i programów) unikania, ucieczki, osiągnięcia i konsumowania w kilku przykładowych układach.

Jak widać, układy „ból skóry” i „temperaturowy” są z tego punktu widzenia zorganizowane w sposób podobny. Bodźce nocycyptywne oraz temperaturowe są usuwane lub unikane.

Układ pokarmowy (podobnie jak układ płciowy) jest kontrolowany przez dwa niezależne napędy. Głód jest wywoływany przez

Tabela 2. Rola różnych odruchów w niektórych układach mózgu

Układ	Odruch			
	unikania	ucieczki	osiągania	konsumacyjny
Bólu skórniego	+	+	0	0
Temperaturowy	+	+	0	0
Przyjmowania pokarmu	0	+	+	+
Czuwania i snu	0	+	0	0
Ciekawości	0	+	0	0
Przyjemności wzrokowej	0	0	+	+

Symbole: + – ważny, 0 – nieobecny lub o małym znaczeniu

bodziec humoralny, a apetyt przez widok pokarmu i inne sygnały zwiastujące możliwość jego przyjęcia. W wyniku tej dwoistości nasycone zwierzę będzie dalej jadło smaczny pokarm. Łatwa dostępność atrakcyjnego pokarmu w niektórych krajach jest przyczyną nadwagi wielu ich mieszkańców.

W układzie czuwania i snu ważną rolę odgrywają tylko odruchy ucieczki. Napędem jest „senność”. Odruch ucieczki może polegać na zgaszeniu światła, wyłączeniu radia, położeniu się do łóżka itp.

W układzie ciekawości odruch ucieczki nazywamy badawczym. Łatwo go zaobserwować np. u psa, jeśli znajdzie się po raz pierwszy w nowym pomieszczeniu. Obwąchuje on wtedy sprzęty, wtyka nos do różnych schowków itd.

Na uwagę zasługuje układ przyjemności wzrokowej. Bodźce wzrokowe (podobnie jak słuchowe), które dzięki indywidualnemu doświadczeniu stają się łatwo bodźcami lękowymi lub apetytywnymi, sygnalizując pojawienie się bodźców bólowych lub przyjemnych, same też mogą wywoływać przyjemność lub ból. Przykładem pierwszej ewentualności jest dobry koncert, a drugiej zgrzyt noża po szkle.

Na uwagę zasługuje również układ odruchów socjalnych. Odruchy te są torowane przez napęd „socjalny” (por. rozdz. 5). Silne socjalne odruchy występują w małych grupach, a zwłaszcza w rodzinie (rys. 38). Wspaniałym przykładem jest ochrona dziecka przez matkę.

Zajmijmy się wreszcie zagadnieniem interakcji odruchów mózgowych. Na początku tego rozdziału wspomnieliśmy o zjawiskach antagonizmu i synergizmu między odruchami rdzeniowymi. Opierają



Rys. 38. 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.

się one na procesach hamowania i torowania między odpowiednimi odruchami. Zwróćmy od razu uwagę, że w odruchach mózgowych decydującą rolę odgrywa prawdopodobnie nie interakcja procesów specyficznych, ale interakcja procesów napędowych. Na przykład jeśli w czasie jedzenia zadziałał bodziec bólowy, to badany osobnik albo je nadal i wtedy nie odczuwa silnego bólu, albo przerywa jedzenie tracąc jednocześnie apetyt.

Dajmy obecnie kilka przykładów interakcji odruchów mózgowych. Zaczniemy od relacji antagonistycznych. Mówimy czasem, że osobnik dokonuje „trudnego wyboru”. Typowym przykładem jest sytuacja, gdy zdobycie pokarmu wiąże się z narażeniem na ból. Zagadnienie to jest badane eksperymentalnie na ogół w ten sposób, że zwierzę musi przebiec przez naelektryzowany korytarz żeby dostać się do pokarmu, przy czym siłę prądu w korytarzu i atrakcyjność pokarmu (lub długość deprywacji od pokarmu) eksperymentator może dowolnie zmieniać. W zależności od siły prądu i rodzaju pokarmu może dominować albo napęd pokarmowy, albo napęd lęku.

Na szczególną uwagę zasługuje zagadnienie dominacji napędu „wyższego” nad „niższym” (por. rozdz. 5). Znany przykładem jest włożenie ręki do ognia przez legendarnego bohatera rzymskiego, Mucjusza Scewolę. W tym przykładzie napęd socjalny zwyciężył napęd bólu.

Badanie interakcji odruchów prowadzi nierzadko do zaskakujących wyników. Psycholodzy amerykańscy przeprowadzili doświadczenie, w którym studenci wolontariusze mieli karać złe odpowiedzi testowanego człowieka uderzeniem prądu elektrycznego o zwiększającej się sile do 450 V. Test był trudny i badany popełniał wiele błędów. Wtedy, zgodnie z instrukcją, większość eksperymentatorów stosowała po jakimś czasie prąd maksymalnej siły, mimo że badany głośno krzyczał z bólu (doświadczenie zresztą było pozorowane i w rzeczywistości badany nie był karany). U tych studentów rywalizowały dwa napędy socjalne: jeden związany z posłuszeństwem w stosunku do osoby zlecającej wykonanie eksperymentu, a drugi ze współczuciem dla badanego. U większości studentów zwyciężył niestety napęd posłuszeństwa.

Jak już mówiliśmy w poprzednim rozdziale, ludzie dysponują indywidualnymi zestawami napędów, zwłaszcza w zakresie napędów etycznych. Dlatego określony czyn (np. kradzież) może u jednego osobnika być wynikiem zwycięstwa napędu prymitywnego nad socjalnym, u innego zwycięstwa jednego napędu wyższego nad innym (np. rozboje Janosika), a wreszcie jeszcze u innego może wynikać po prostu z braku odpowiedniego napędu etycznego.

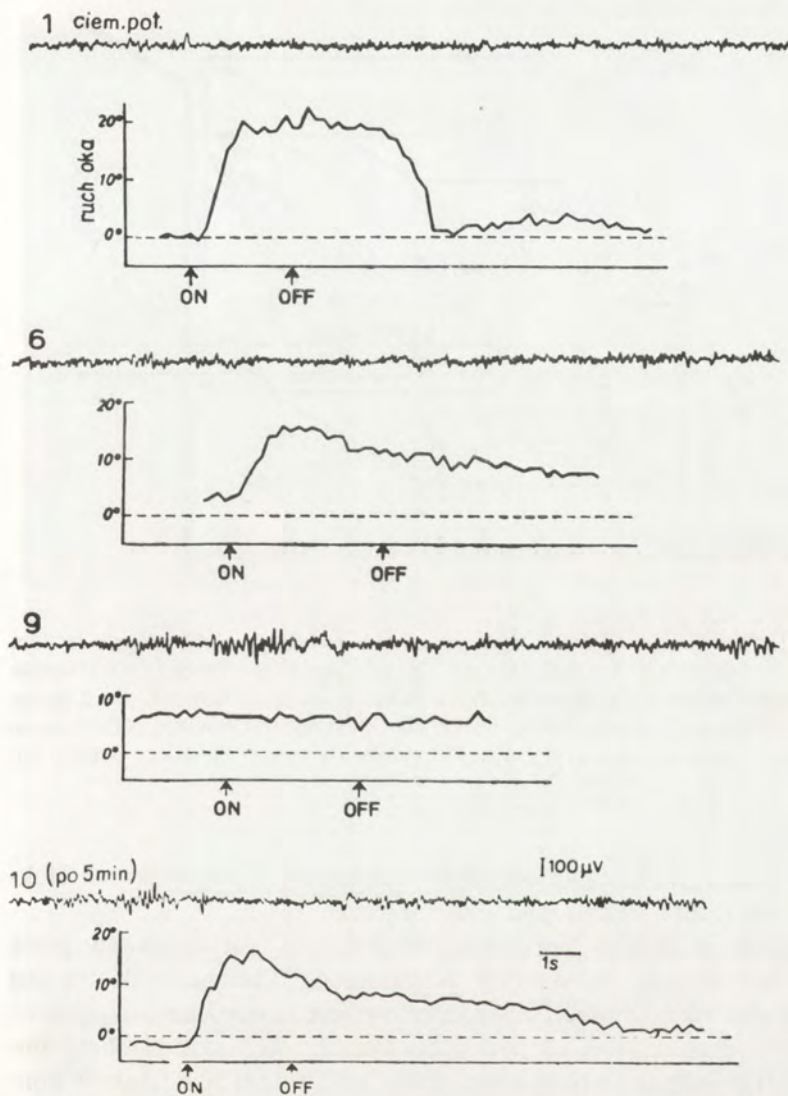
Wreszcie parę słów o synergizmie odruchów mózgowych. Podobnie jak w odruchach rdzeniowych występuje on rzadziej. Zdarza się jednak, że za jednym zamachem (za jednym odruchem) możemy zaspokoić więcej niż jeden napęd. W poprzednim rozdziale była o tym mowa, że smaczny pokarm może zaspokoić zarówno napęd głodu, jak i apetytu. Inny przykład to praca uczonego zaspokajająca jego napęd ciekawości i, jednocześnie na ogół, jego potrzeby materialne.

Odruch celowniczy

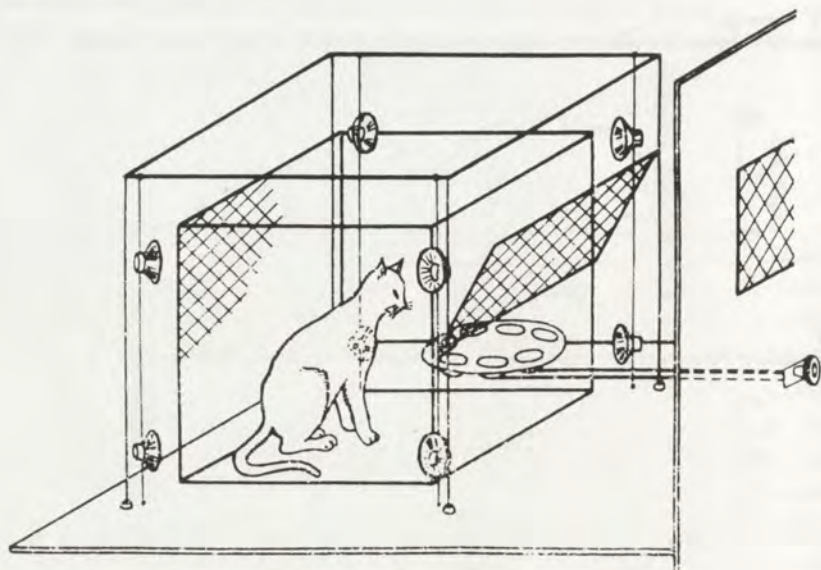
W poprzednim rozdziale omówiliśmy kilka podziałów odruchów mózgowych. Istnieje jeszcze podział na odruchy *lokomocyjne*, *manipulacyjne* i *celownicze*. Kryterium tego podziału nie jest ostre i wiąże się z zaangażowaniem efektorów odmiennego typu oraz z odmiennymi efektami biologicznymi odruchów. Można przyjąć, że odruch lokomocyjny powoduje zmianę położenia organizmu wobec bodźca (np. podbiegnięcie do pokarmu), odruch manipulacyjny powoduje na ogół zmianę właściwości fizycznych bodźca (np. pokrojenie pokarmu) i wreszcie odruch celowniczy powoduje optymalną percepcję bodźca. Odruch ten polega na pobudzeniu efektorów związanych z powierzchnią recepcyjną danego bodźca, które możemy nazwać *efektorami analizatorów*.

Najlepiej zbadany wśród odruchów celowniczych jest odruch wpatrywania. Jest on wywoływany przez bodziec wzrokowy pojawiający się w obwodowej części pola widzenia. Dzięki odpowiedniemu ruchowi gałek ocznych obraz bodźca przesuwa się z peryferii siatkówki na obszar najlepszego widzenia i utrzymuje się w tej pozycji przez pewien czas (rys. 39). Jeżeli bodziec wzrokowy jest w bliskiej odległości, występuje również zbieganie się (konwergencja) gałek ocznych oraz akomodacja soczewki oka. Jeżeli interesujący bodziec wzrokowy przesuwa się przed oczyma obserwatora z mniej więcej stałą szybkością – występuje tzw. odruch wodzenia. Zapis takiego właśnie odruchu mamy na rysunku 25.

W pewnych przypadkach odruch celowniczy jest bardziej złożony i obejmuje efekторы nie tylko jednego analizatora. Przykładem może być odruch u kota wywoływany przez pojawienie się brzęczącej muchy. Kot nastawia uszy (efektory analizatora słuchowego ułatwiają lokalizację dźwięku), zwraca głowę w kierunku brzęczenia, a z chwilą, gdy obraz muchy pojawi się na siatkówce oka, występuje odruch wpatrywania, o którym mówiliśmy wyżej. Rysunek 40 przedstawia sytuację doświadczalną, wprowadzoną przez badacza chilijskiego Guy



Rys. 39. Habitacja odruchu wpatrywania i towarzyszącego mu wzbudzenia czynności EEG. Bodźcem były obroty małego czarnego wiatraczka umieszczonego powyżej głowy kota. Jako pozycję zerową przyjęto położenie spoczynkowe oczu. Gałki oczne filmowano. Czynność EEG rejestrowano z okolicy ciemieniowo-potylicznej kory mózgowej. ON – początek, OFF – koniec działania bodźca. Liczby oznaczają kolejne próby. Doświadczenie wykonano na izolowanym mózgu preparatu pretrygeminalnego.

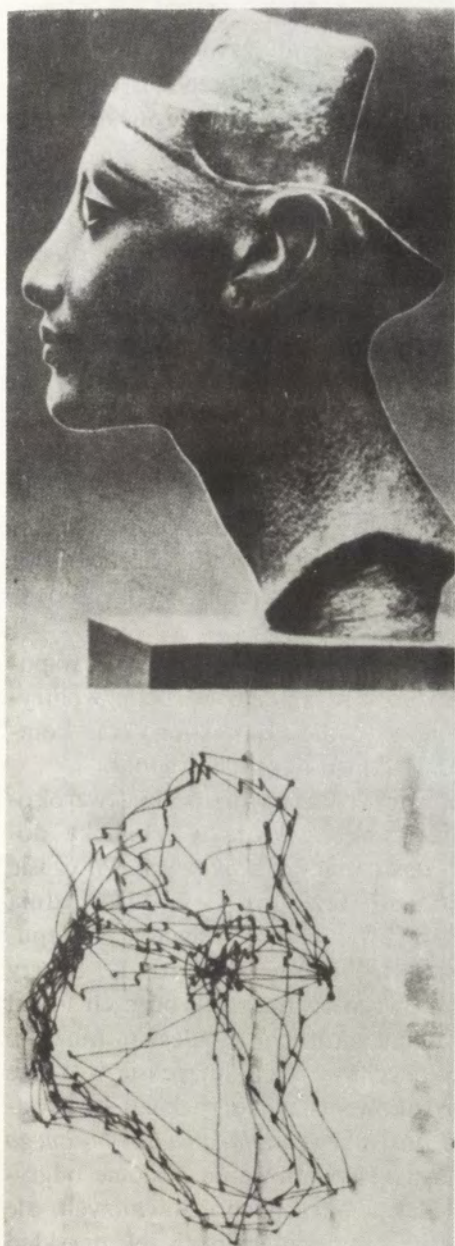


Rys. 40. Sytuacja doświadczalna dla badania u kota odruchu celowniczego na ton, którego źródłem jest widoczny głośnik. Widać osiem głośników umieszczonych w dolnych i górnych kątach klatki. Przed kotem znajduje się karmnik. Ruch głowy do prawidłowego głośnika może być wzmacniany pokarmem (karmnik z podsuwanymi miseczkami znajduje się przed kotem). Wytwarza się wtedy celowniczy odruch warunkowy.

Santibaneza, dla badania odruchów celowniczych angażujących efektor analizatora słuchowego i wzrokowego.

Znaczna większość odruchów celowniczych jest torowana przez określone napędy. Przykładem celowniczego odruchu unikania jest obserwacja ruchów przeciwnika, a celowniczego odruchu osiągnięcia — obserwacja uciekającej zdobyczy. Na rysunku 41 widać przebieg długotrwałego odruchu wpatrywania, który należy do typu odruchów konsumacyjnych. Osiągana przyjemność wynika z oglądania dzieła sztuki.

Odruch celowniczy często występuje przed odruchem zasadniczym i prawdopodobnie nie jest wtedy torowany przez jakikolwiek napęd. Taki odruch celowniczy nazywamy *orientacyjnym*. Dzięki temu odruchowi zwierzę dowiaduje się, jaki bodziec działa (np. rozpoznaje prześladowcę), w wyniku czego pojawia się np. odruch ucieczki kontrolowany przez napęd strachu.



Rys. 41. Zapis ruchów gałki ocznej w czasie swobodnego oglądania fotografii rzeźby głowy królowej egipskiej Nefretete.

Odruchami orientacyjnymi nazywamy również charakterystyczną grupę odruchów wywoływanych przez nowe dla zwierzęcia bodźce, które nie posiadają pierwotnego znaczenia biologicznego. Odruchy orientacyjne tego typu nie są torowane przez napęd i ulegają szybkiej habituacji (wygaszeniu) przy powtarzaniu bodźca (rys. 39). Jeżeli jednak taki nieefektywny bodziec zastosujemy ponownie po dłuższej przerwie, następuje spontaniczna odnowa odruchu.

Mimo że w odruchu celowniczym efekторы są położone blisko receptorów, jego łuk jest dość skomplikowany. Najwięcej wiemy o łuku odruchu wpatrywania. Decydującą rolę pełnią w nim wzgórki górne (znajdują się one w śródmózgowiu). Po ich usunięciu odruch wpatrywania znika. Po usunięciu projekcyjnej kory wzrokowej odruch wpatrywania staje się poronny, natomiast po uszkodzeniu kory czołowej siła jego wzrasta. Szczególnie charakterystycznym objawem uszkodzenia płatów czołowych jest wielka oporność odruchu wpatrywania na habituację. U tak operowanych zwierząt odruchu orientacyjnego czasem praktycznie nie można wygasić. Sądzimy, że kora czołowa odgrywa ważną rolę w powstawaniu wpływów hamulcowych niezbędnych do habituacji odruchu orientacyjnego.

Skuteczność odruchów celowniczych zapewniają mechanizmy wspomagające. Rozważmy dwa z nich na przykładzie odruchu wpatrywania: tzw. tłumienie skokowe (ang. saccadic suppression) oraz kompensacyjny wpływ odruchu przedsionkowo-okoruchowego.

W odruchu wpatrywania ruch gałek ocznych do bodźca wzrokowego i ruch powrotny mają dużą szybkość, która u człowieka dochodzi do 200-300 °/s. Ruchy te noszą nazwę *skokowych*. W czasie tych ruchów obraz świata zewnętrznego przesuwa się z odpowiednią szybkością po siatkówce, czego szczęśliwie nie dostrzegamy. Występuje właśnie wtedy *tłumienie skokowe*. Wspomniany już R. Sperry wysunął hipotezę, że w czasie skokowego ruchu gałek ocznych układ wzrokowy jest hamowany przez układ okoruchowy. Jest to możliwe dlatego, że nadrzędne ośrodki okoruchowe (znajdujące się w korze czołowej) wysyłają do układu wzrokowego kopię rozkazu przesyłanego do mięśni oka. Zjawisko to nosi nazwę *wyładowania obocznego* (ang. corollary discharge). Dodajmy, że wyładowania oboczne odgrywają prawdopodobnie rolę nie tylko w odruchach celowniczych, ale również w odruchach lokomocyjnych i manipulacyjnych. Na przykład kopia rozkazu do mięśni ręki jest przesyłana z układu ruchowego do układu czuciowego.

Jak wiemy, w czasie ruchu naszej głowy lub całego ciała nie odczuwamy odpowiedniego ruchu świata zewnętrznego, co byłoby szczególnie niekorzystne w czasie odruchu wpatrywania. Przeciwdziała temu właśnie odruch przedsionkowo-okoruchowy. Polega on na ruchu gałek ocznych o tej samej szybkości co ruch głowy albo ciała, ale w przeciwnym kierunku, dzięki czemu obraz na siatkówce jest stabilizowany. Bodźcem dla tego odruchu jest podrażnienie w czasie ruchów głowy receptorów znajdujących się w narządzie przedsionkowym. Odruch ten kompensuje zresztą nie tylko czynne, ale również bierne ruchy głowy, występujące np. w czasie huśtania się. Dodajmy, że odruch przedsionkowo-okoruchowy zachodzi za pośrednictwem przedniej części kory mózdku, zwanej kłaczkami.

Na zakończenie zwróćmy uwagę, że w miarę ewolucji kulturalnej człowieka (będzie o niej mowa obszerniej w rozdziale 14) rola odruchów lokomocyjnych i manipulacyjnych w pewnym stopniu maleje. Zamiast chodzić, coraz częściej jeździmy samochodem, i coraz częściej nasze ręce są zastępowane przez pracę maszyny. Natomiast wzrasta rola odruchów celowniczych. Na przykład wiele godzin dziennie spędzamy na czytaniu i oglądaniu telewizji.

8

Pamięć

„Pamięć oznacza trwanie przeszłości w teraźniejszości i zapewne nie przeżycia teraźniejszości w przyszłości. Bez pamięci utracilibyśmy ciągłość naszej osobowości i świat, z nami samymi włącznie, musiałby być w każdym momencie na nowo odtwarzany w naszej świadomości”. Ta piękna definicja pamięci pochodzi z książki amerykańskiego biochemika G. Ungara. Badacz ten pod koniec życia zyskał złą sławę, gdyż wyników jego doświadczeń nad „transferem” pamięci (homogenat z mózgow zwierząt trenowanych podawano zwierzętom nie trenowanym) nie udało się potwierdzić innym badaczom.

Pamięć jest pojęciem bardzo obszernym. Można wyróżnić w niej trzy fazy. Pierwsza faza to zapamiętanie (nauczenie się), wytwarza się wtedy ślad (engram) pamięciowy. Druga faza to przechowywanie engramu. Trzecia faza polega na zdolności przywołania engramu (przypomnienie). Z codziennego doświadczenia wiemy, że najwięcej kłopotów mamy właśnie z tą ostatnią fazą, kiedy to „usłużność” pamięci nas zawodzi.

Zwróćmy uwagę, że pojęcia „zapamiętanie” i „nauczenie się” są synonimami. Odpowiednio synonimy stanowią również „zdolność do zapamiętywania” i „zdolność do uczenia się” (uczalność).

Istnieje kilka podziałów pamięci. Najważniejszy z nich to podział na pamięć *percepcyjną* i *asocjacyjną* (kojarzeniową). Zilustrujmy te rodzaje pamięci przykładami z naszego codziennego życia. Dzięki pamięci percepcyjnej nadchodzącą osobę, którą poprzednio już widzieliśmy, poznajemy jako znajomą. Dzięki pamięci asocjacyjnej usłyszenie głosu znajomej osoby wywołuje u nas jej wyobrażenie wzrokowe (por. rozdz. 5). W pierwszym przypadku bodziec wzrokowy pobudził bezpośrednio odpowiedni ośrodek percepcyjny (jednostki gnostyczne) odpowiedzialny za poznanie osoby, w drugim zaś ośrodek wzrokowy odpowiedzialny za wyobrażenie osoby (prawdopodobnie chodzi tu o ten sam ośrodek) został pobudzony dzięki asocjacji biegnącej od ośrodka percepcji słuchowej odpowiedzialnego za poznanie głosu. Oba te ośrodki i asocjacja między nimi powstały w wyniku indywidualnego doświadczenia osobnika.

Posługując się nadal powyższym przykładem dodajmy, że nieraz poznajemy 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 działała pamięć percepcyjna, ale zawiodła nas pamięć asocjacyjna. Należy bowiem sądzić, że za identyfikację osoby są odpowiedzialne właśnie asocjacje ośrodka percepcyjnego z ośrodkami należącymi do tego samego oraz do innych analizatorów.

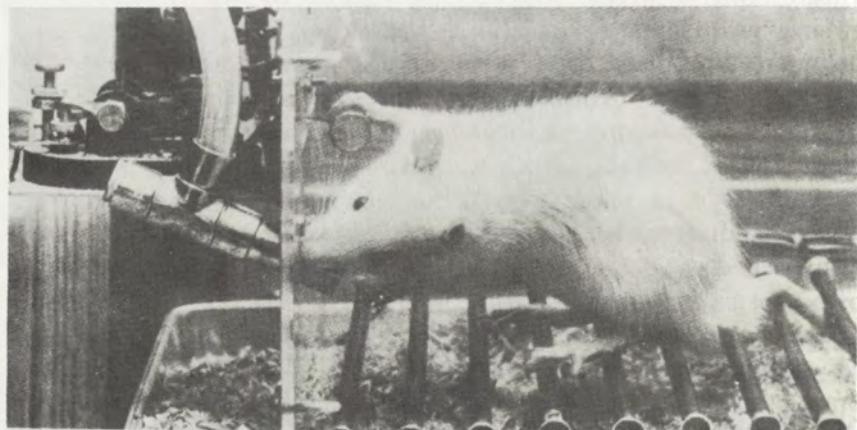
Rozważmy najpierw nieco dokładniej zagadnienie pamięci asocjacyjnej. Istnienie asocjacji można badać oczywiście metodą introspekcyjną, jednakże badanie takie jest nietatwe na skutek braku możliwości obiektywnej rejestracji wyników. Sytuacja staje się radykalnie lepsza, kiedy pobudzony dzięki asocjacji ośrodek wywołuje specyficzną reakcję zewnętrzną (np. wydzielanie śliny lub określony ruch), tzn. kiedy pojawia się odruch warunkowy. Wielkość reakcji warunkowej świadczy bezpośrednio o sile asocjacji, co ma duże znaczenie praktyczne w badaniu pamięci. Oczywiście dzieje się tak tylko wtedy, gdy inne czynniki wpływające na wielkość odruchu (siła fizyczna bodźca warunkowego, siła napędu) mają charakter stały.

Z uwagi na znaczenie badań odruchowo-warunkowych zajmujemy się nimi bardziej szczegółowo. Odruchy te dzielimy na *klasyczne* (pawłowowskie) i *instrumentalne*. Klasyczny odruch warunkowy jest modelem asocjacji zdążających do wegetatywnego układu ruchowego, a jego sławnym przedstawicielem jest warunkowy odruch ślinowy – zwierzę wydziela ślinę na widok bodźca sygnalizującego podanie pokarmu. W odruchu klasycznym reakcja warunkowa jest identyczna z reakcją bezwarunkową, chociaż jest na ogół od niej słabsza (np. zarówno pokarm, jak i jego sygnał wywołuje wydzielanie śliny). Należy sądzić, że taki odruch warunkowy powstaje w wyniku połączeń asocjacyjnych między ośrodkiem percepcyjnym bodźca warunkowego (znajdującego się np. w korze słuchowej) a ośrodkiem percepcyjnym bodźca bezwarunkowego (w odruchu ślinowym jest nim ośrodek smakowy).

Instrumentalny odruch warunkowy jest modelem asocjacji zdążającej do układu ruchowego zawiadującego mięśniami poprzecznie prążkowanymi. Innymi słowy jest on modelem dowolnego zachowania się zwierzęcia. Odruchy instrumentalne u psów wytwarza się zazwyczaj w pawłowowskich kamerach odruchowo-warunkowych (rys. 42), a u szurów lub gołębi w skrzynkach Skinnera (rys. 43). Zwierzę



Rys. 42. Pies w kamerze odruchowo-warunkowej wykonuje instrumentalny odruch warunkowy (naciska pedał). Ruch ten będzie wzmocniony pokarmem – za chwilę zostanie podsunęta miseczka z pokarmem w karmniku znajdującym się po prawej stronie fotografii. W czasie doświadczenia mierzona jest latencja odruchu i jego siła (siła naciskania pedału).

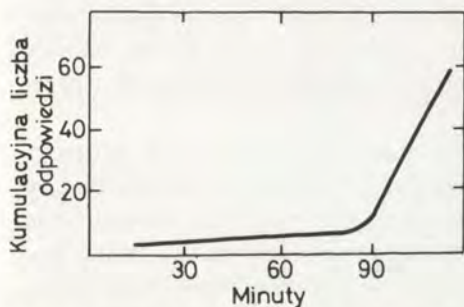


Rys. 43. Szczur w skrzynce Skinnera. Szczur uzyskuje pokarm w nagrodę za naciśnięcie pedału. W doświadczeniu obronnym naciśnięcie pedału mogłoby go ochronić przed szokiem elektrycznym z pretów podłogi.

uczy się wykonywania określonego ruchu (czasami uczy się powstrzymywania od wykonania określonego ruchu) żeby uniknąć bodźca bólowego, usunąć go albo uzyskać bodziec przyjemny. Innymi słowy wytwarzamy instrumentalne odruchy warunkowe unikania, ucieczki i osiągnięcia (por. rozdz. 6). Badać warunkowe odruchy konsumacyjne (w których wzrasta siła bodźca przyjemnego) jest stosunkowo trudno.

Należy od razu wyjaśnić, że podział na odruchy klasyczne i instrumentalne nie zawsze jest łatwy, gdyż w danym warunkowym odruchu mózgowym występują na ogół zarówno elementy instrumentalne, jak i klasyczne, przy czym te pierwsze odgrywają rolę zasadniczą. Nawet w typowej procedurze pokarmowej dla badań warunkowych odruchów ślinowych u psów występują akty instrumentalne – zbliżenie pyska do miseczki z pokarmem i chwytanie pokarmu.

Istnieją dwie metody wytwarzania instrumentalnych odruchów warunkowych. Pierwszą z nich jest metoda „prób i błędów”, w której wyczekuje się, aż zwierzę wykona korzystny dla siebie ruch (rys. 44).



Rys. 44. Kumulacyjna krzywa uczenia się instrumentalnego odruchu warunkowego przy stosowaniu metody „prób i omyłek”. Szczur znajduje się w skrzynce Skinnera. (por. rys. 43). Przy każdym naciśnięciu pedału szczur otrzymuje pokarm i krzywa przesuwa się do góry. Szczur nacisnął pedał po raz pierwszy dopiero po 15 minutach od włożenia go do skrzynki, a po raz drugi po 30 minutach. Szybkie uczenie się wystąpiło po około 90 minutach – szczur zaczął naciskać pedał regularnie.

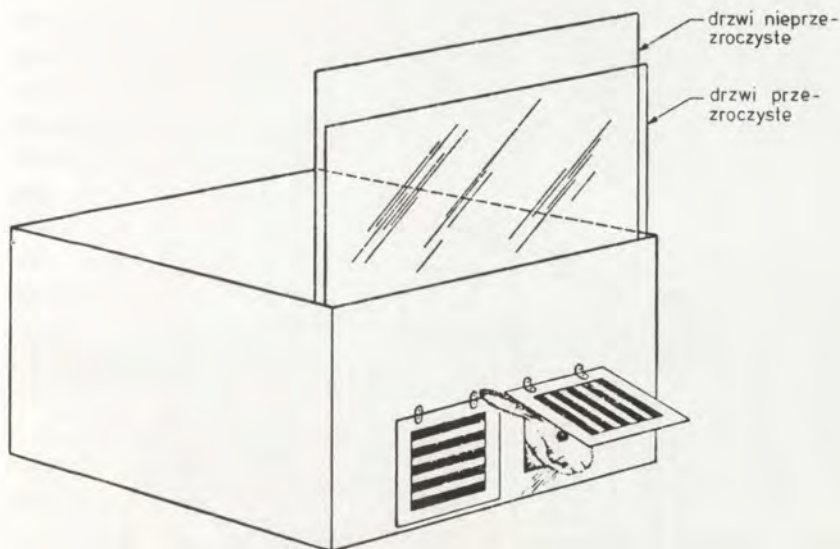
W metodzie drugiej prowokujemy zwierzę do wykonania pożądanego ruchu. Na przykład słabym bodźcem bólowym wywołujemy bezwarunkowy ruch zginania kończyny, który następnie wzmacniamy pokarmem. Po krótkim treningu zgięcie kończyny nabiera charakteru warunkowego.

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, a zwłaszcza określonej sekwencji ruchów, musi wytworzyć się nowy ośrodek percepcji kinestetycznej.

Wiele danych doświadczalnych (zwłaszcza badanie efektów różnych uszkodzeń mózgu) wskazuje, że dla wytworzenia się odruchu instrumentalnego niezbędne jest powstanie trojakich połączeń asocjacyjnych: 1) od ośrodka percepcyjnego bodźca warunkowego do ośrodka ruchu (tzw. połączenie bezpośrednie), 2) od ośrodka percepcyjnego bodźca do ośrodka napędu oraz 3) od ośrodka napędu do ośrodka ruchu (por. rozdz. 6). Zgodnie z poglądem Konorskiego można 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). Pobudzenie ośrodka kinestetycznego, który reprezentuje odpowiedni kinestetyczny wzorzec ruchowy, zostałyby następnie przekazane do ruchowej okolicy projekcyjnej, gdzie wzorzec ten byłby rozkładany na elementy i przesyłany do motoneuronów.

Rozważmy z kolei znacznie bardziej skomplikowaną sytuację, w której działają dwa, mniej lub bardziej podobne do siebie, bodźce i zwierzę musi nauczyć się odmiennie na nie reagować. Zagadnienie to omówimy na przykładzie instrumentalnych odruchów warunkowych, kiedy zwierzę musi dokonać wyboru między reakcjami ruchowymi. Trening taki nazywamy wytwarzaniem *różnicowania* instrumentalnych odruchów warunkowych. Również często używany (zwłaszcza w laboratoriach amerykańskich) jest termin wytwarzanie *dyskryminacji* czuciowej (dotykowej, wzrokowej, słuchowej itp.). Terminy te odzwierciedlają odmiennie poglądy różnych grup badaczy na mechanizm tego zjawiska. Termin „różnicowanie” sugeruje, że najważniejszy problem dla zwierzęcia polega nie na odróżnianiu (dyskryminacji) obu bodźców, ale na wykorzystaniu ich do wytworzenia odmiennych reakcji ruchowych, tzn. że uczenie asocjacyjne dominuje nad percepcyjnym.

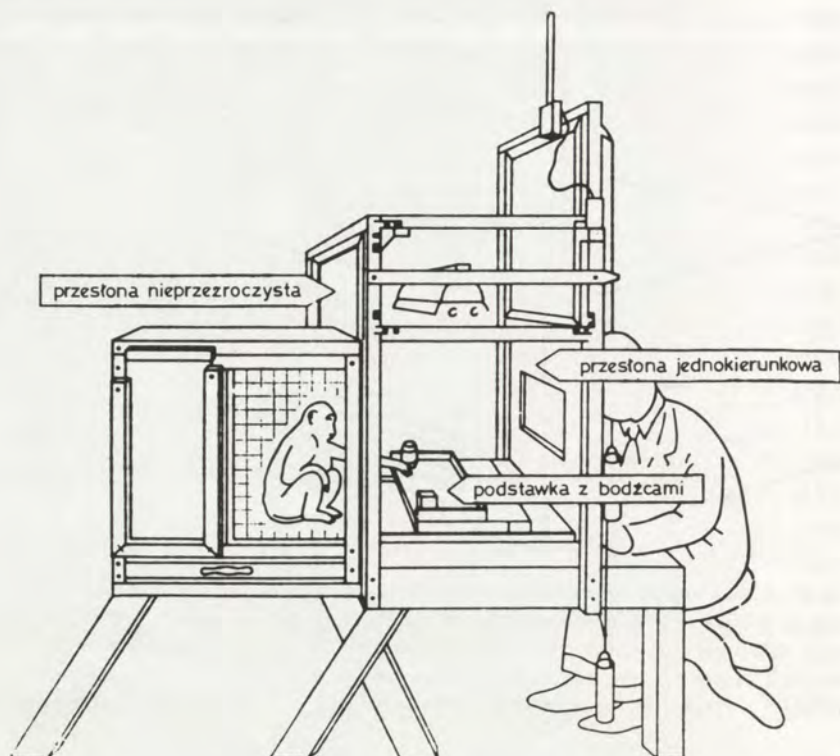
Na rysunku 45 widać jeden z najprostszych aparatów do badania



Rys. 45. Prosty aparat do wytwarzania różnicowania warunkowego na bodźce wzrokowe u królika. Po podniesieniu do góry nieprzezroczystych drzwi gilotynowych królik widzi dwie pary drzwiczek, na których znajdują się odmienne wzorki wzrokowe. Następnie są podnoszone przezroczyste drzwi gilotynowe i królik dokonuje wyboru. Drzwiczki z właściwym wzorkiem są nie zablokowane, a za nimi znajduje się pokarm.

różnicowania odruchów warunkowych. Za drzwiczkami z właściwym wzorkiem wzorkowym znajduje się pokarm. Położenie wzorców (na prawo lub na lewo) zmienia się losowo w każdej próbie. Królik musi wykonywać ruch do właściwych drzwiczek (R1). Ruch do drugich drzwiczek (R2) nie jest wzmocniany lub może być nawet karany uderzeniem prądu i zwierzę musi nauczyć się go nie wykonywać. Mówimy o wytworzeniu różnicowania typu „R1, R2”. Na rysunku 46 pokazany jest nieco bardziej skomplikowany aparat, w którym wytwarza się różnicowanie u małp. Pokarm znajduje się pod jednym z dwu dość podobnych przedmiotów. Wzmocniany jest zatem tylko ruch do właściwego przedmiotu.

W sytuacji pokazanej na rysunkach 45 i 46 oba bodźce działają jednocześnie (różnicowanie równoczesne). W innej sytuacji bodźce mogą się pojawiać w kolejnych próbach (różnicowanie sukcesywne). Wtedy np. na jeden z bodźców zwierzę musi nacisnąć pedał znajdujący się po stronie prawej (R1), a na zadziałanie drugiego bodźca



Rys. 46. Aparat „Wisconsin” służący do wytwarzania różnicowania warunkowego. Małpa uczy się, że pokarm jest umieszczony pod jednym z dwóch podobnych przedmiotów (sześciąt i walec).

pedał lewy (R2), 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).

Trzeba zwrócić uwagę, że powstanie różnicowania odruchów wa-

runkowych wiąże się z wytworzeniem odpowiednich wpływów hamulcowych. Na przykład w różnicowaniu typu „R, nie-R” z niesymetrycznym wzmocnieniem powstają prawdopodobnie silne połączenia między ośrodkiem percepcji bodźca nie wzmacnianego i ośrodkiem antynapędowym, który hamuje ośrodek napędowy w czasie działania tego bodźca (por. rozdz. 6).

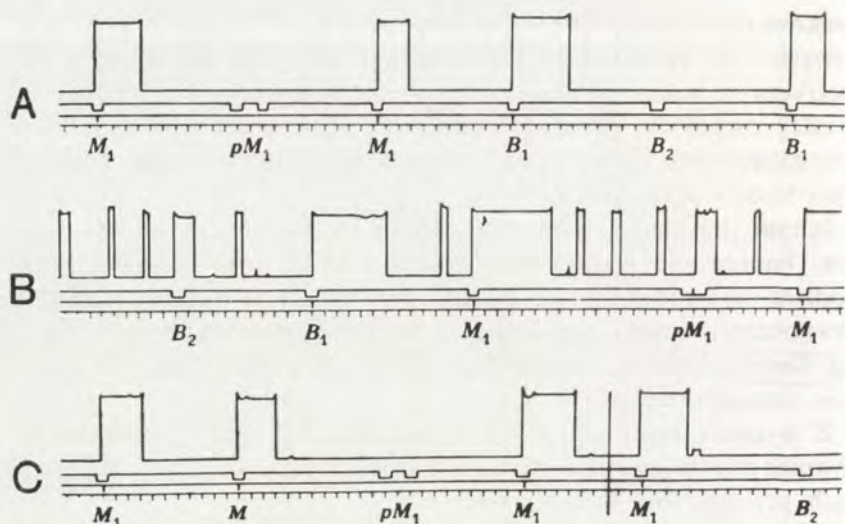
Innym przykładem powstania takich wpływów hamulcowych jest tzw. hamowanie warunkowe. Polega ono na tym, że dodatkowy bodziec zastosowany przed pozytywnym bodźcem warunkowym (lub równocześnie z nim) sygnalizuje, że bodziec bezwarunkowy nie pojawi się. Ten dodatkowy bodziec hamuje reakcję i nazywamy go *hamulcem warunkowym*.

Z wytwarzaniem się połączeń hamulcowych mamy do czynienia również przy wygaszaniu odruchu warunkowego, tzn. kiedy wyuczony ruch przestaje być wzmacniany.

W poprzednim rozdziale wspomnieliśmy, że w habituacji (hamowaniu) odruchu orientacyjnego dużą rolę odgrywają płaty czołowe. Podobnie rzecz się ma z hamowaniem odruchu warunkowego. Jednym z charakterystycznych objawów uszkodzeń kory przedczołowej jest rozhamowanie rozmaitego typu hamulcowych odruchów warunkowych. Rysunek 47 zawiera zapis doświadczenia, którego przebieg świadczy o rozhamowaniu zarówno różnicowania, jak i hamowania warunkowego po usunięciu kory przedczołowej u psa.

Przejdźmy obecnie do zagadnienia pamięci percepcyjnej. Trudność jej badania polega na tym, że na podstawie zachowania się zwierzęcia wnioskujemy o niej tylko pośrednio, a zatem trudno jest oddzielić efekty uczenia się percepcyjnego od asocjacyjnego.

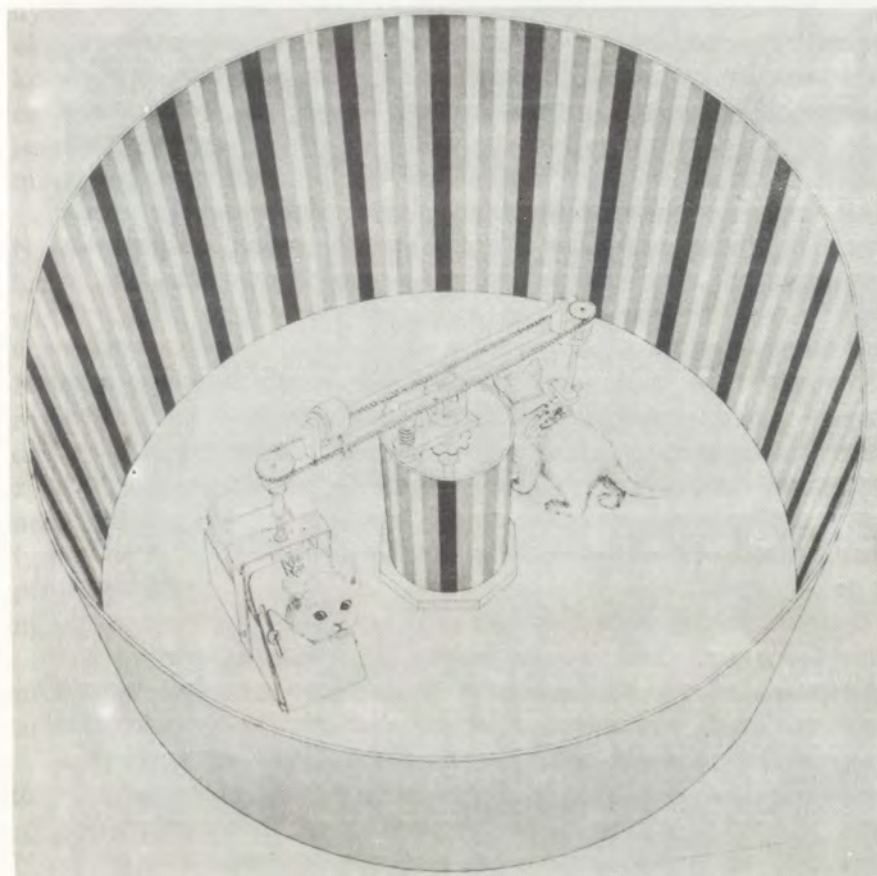
W ostatnim dziesięcioleciu w badaniach nad percepcyjną pamięcią stosuje się intensywnie metodę polegającą na kontroli przez eksperymentatora środowiska czuciowego zwierzęcia. W metodzie tej nie stosujemy określonej kombinacji bodźców (jak w metodzie odruchowo-warunkowej), ale izolujemy (deprywujemy) zwierzę od bodźców określonej modalności (wzrokowej, słuchowej, kinestetycznej itd.) lub stosujemy tylko określony rodzaj bodźców danej modalności. Zwróćmy uwagę, że w metodzie odruchowo-warunkowej o wynikach stosowania bodźców w określonych kombinacjach dowiadujemy się na ogół bardzo szybko – odruch warunkowy pojawia się często już w pierwszej serii doświadczalnej. Natomiast dla uzyskania wyraźnych



Rys. 47. 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 jest podniesienie przedniej łapy i położenie jej na karmniku, zastosowanie bodźców warunkowych, podanie pokarmu i 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 (A). Po operacji, w wyniku rozhamowania, pojawiają się reakcje na wszystkie bodźce z wyjątkiem hamulca warunkowego (B). 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.

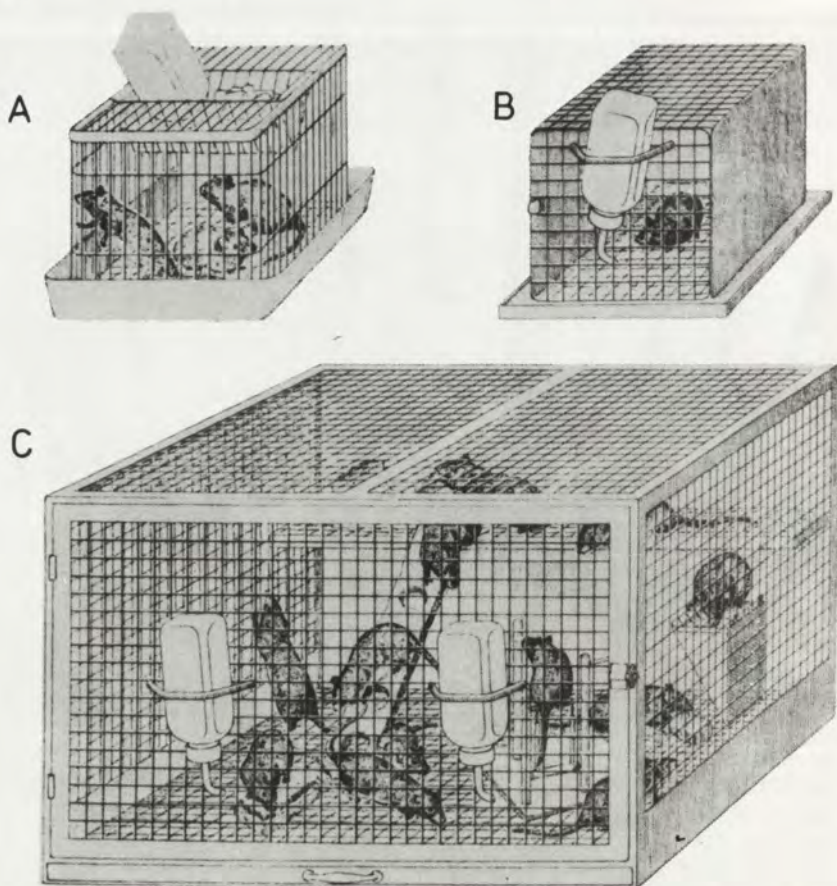
efektów kontrola środowiska czuciowego musi na ogół trwać tygodnie, a nawet miesiące.

Na rysunku 48 widać jedną z metod deprywacyjnych. Kotek w gondoli jest deprywowany ruchowo, a zatem pozbawiony bodźców kinestetycznych. Często stosujemy metodę deprywacji wzrokowej. Wtedy zwierzę jest trzymane w ciemności lub nosi na głowie kapturek zasłaniający oczy. Na uwagę zasługują również badania, w których zubożamy lub – odwrotnie – wzbogacamy całe środowisko czuciowe zwierzęcia. Taką techniką badawczą ilustruje rysunek 49. Przykładem stosowania tylko określonej klasy bodźców może być sytuacja, w której kot widzi tylko pionowe linie. W tym celu przebywa on w po-



Rys. 48. Metoda deprivacji kinestetycznej. Kotek po prawej stronie jest w stanie poruszać się, natomiast drugi kotek pokonuje tę samą drogę w gondoli (połączonej z uprzężą poruszającego się kotka). Posiada on zatem to samo doświadczenie wzrokowe, ale brak mu doświadczenia kinestetycznego w wyniku pozbawienia możliwości poruszania się.

mieszczeniu pomalowanym w pionowe paski, na szyi nosi pomalowany również w pionowe paski wysoki kołnierz uniemożliwiający mu widzenie własnego ciała, a pokarm otrzymuje w ciemności. Zwróćmy uwagę, że metoda kontroli środowiska czuciowego jest o wiele mniej specyficzna od metody odruchowo-warunkowej, w której ściśle określony bodziec nabiera specjalnego znaczenia biologicznego.



Rys. 49. Młode szczury są hodowane w różnym środowisku czuciowym. Sytuację A uznano arbitralnie za standardową, sytuacja B reprezentuje środowisko zubożone, a sytuacja C środowisko wzbogacone.

Dodajmy wreszcie, że ze względów technicznych metoda kontroli środowiska czuciowego jest stosowana najczęściej w zakresie układu wzrokowego.

U zwierząt poddanych takim procedurom badawczym stwierdzamy następnie określone defekty behawioralne. Na przykład koty deprywowane wzrokowo we wczesnym okresie życia (p. niżej) będą miały trudności w nauczaniu się rozwiązywania testów behawioral-

nych opartych na bodźcach wzrokowych, a koty, które w tym okresie nie widziały np. linii poziomych, będą miały kłopot w wykorzystaniu ich w rozwiązywaniu testów. Defekty te można uznać za wynik nierozwinięcia się we wczesnym okresie życia wzrokowych jednostek gnostycznych oraz asocjacji między tymi jednostkami oraz między nimi i jednostkami należącymi do innych analizatorów.

Bardzo pouczające wyniki tego typu zostały uzyskane u ludzi. Nosili oni specjalnie skonstruowane gogle (posiadające wbudowane lustra lub pryzmaty), które fałszowały obraz otaczającego świata, np. odwracały stronę prawą na lewą i lewą na prawą. Badani w ciągu kilku dni lub tygodni przystosowywali się do nowej sytuacji. Na początku występowało przystosowanie behawioralne – przestali robić błędy w reakcjach kierunkowych. Co ciekawsze jednak, na drugim etapie przystosowania badani zaczęli widzieć właściwie, tzn. zgodnie z realnym położeniem przedmiotów (!). Po zaprzestaniu noszenia okularów występowały krótkotrwałe zaburzenia przeciwnego typu. Dodajmy, że podobne, chociaż znacznie mniej drastyczne, przystosowania tego typu występują również w życiu codziennym, np. jeżeli nasze okulary nie są dokładnie dopasowane.

Rozważmy obecnie zagadnienie szybkości uczenia się. Zależy ona nie tylko od złożoności zadania, ale również od kilku innych czynników, które omówimy kolejno.

1. Czynnikiem wielkiej wagi jest wiek zwierzęcia. W zakresie niektórych form uczenia się istnieje okres krytyczny, po przejściu którego zdolność do uczenia się znika lub ulega znacznemu zmniejszeniu. Na przykład u kotów wpływ deprywacji wzrokowej lub specyficznego treningu wzrokowego jest najsilniejszy między trzecim tygodniem a trzecim miesiącem życia.

Inym 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.

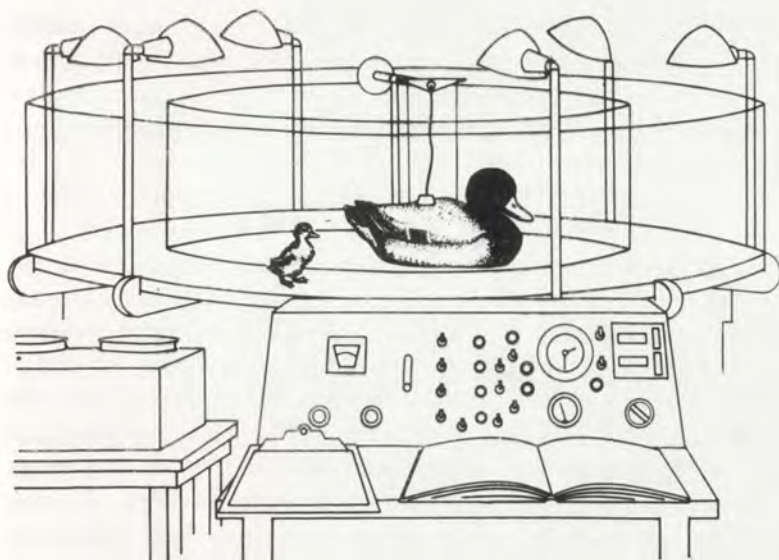
Świetnym przykładem roli okresu krytycznego w uczeniu się jest zjawisko „imprinting”, polegające właśnie na bardzo szybkim procesie uczenia się określonych reakcji w bardzo wczesnym okresie życia. Klasycznym przykładem jest imprinting występujący u młodych ptaków domowych. Jeżeli np. gąsiątko w drugiej połowie pierwszego dnia życia będzie przez kilka minut widziało określony poruszający

się przedmiot, to pozostanie ono z nim w sposób trwały „socjalnie” powiązane 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 sztuczny bodziec (rys. 50), a nawet eksperymentator. Konrad Lorenz w swojej pięknej książce *Opowiadania o zwierzętach* opisał tego rodzaju „miłość” do niego małego gąsiątka o imieniu Martina, dla którego był on pierwszym „przeżyciem” wzrokovym. Martina nie tylko podążała stale za nim w czasie dnia, ale „wpadała w rozpacz” w nocy, jeśli nie było go w tym samym pokoju. Dodajmy, że mamy tu prawdopodobnie interesujący przykład warunkowego odruchu ucieczki, w którym zredukowany jest napęd samotności.

Ogólnie rzecz biorąc przyjmujemy, że początek okresu krytycznego wiąże się z dojrzewaniem określonych neuronów, a jego koniec z utratą przez nie swej plastyczności (por. następny rozdział). Należy również pamiętać, że niektóre narządy zmysłów ulegają ostatecznemu rozwojowi dopiero po urodzeniu. Na przykład u kotów w ciągu pierwszych 3 tygodni ich życia aparat optyczny oka nie jest jeszcze w pełni sprawny.

Należy zwrócić uwagę, że okresy krytyczne w zakresie uczenia asocjacyjnego pojawiają się na ogół nieco później niż okresy dotyczące uczenia percepcyjnego. Wynika to stąd, że – zwłaszcza w procesie uczenia się bardziej skomplikowanych zadań – uczący wykorzystuje na ogół wcześniej nabyte jednostki percepcyjne lub proste asocjacje.

2. Ważną rolę odgrywają również właściwości bodźca bezwarunkowego oraz bodźca warunkowego i wyuczanego ruchu, a zwłaszcza ich relacje czasowe i przestrzenne. Zagadnienie to niedawno omówił Kazimierz Zieliński w artykule *Biologiczne aspekty warunkowania* opublikowanym w „Kosmosie”. Warunkowanie będzie szybkie, jeśli bodziec bezwarunkowy wywołuje silny napęd, jeśli z kolei bodziec mający się stać warunkowym nie wywoływał początkowo napędu, natomiast wywoływał silny odruch orientacyjny (bodziec był przez zwierzę zauważony), jeśli odstęp czasu między bodźcem warunkowym i bezwarunkowym jest niewielki, jeśli bodziec warunkowy znajduje się blisko bodźca bezwarunkowego i wreszcie jeśli wyuczony ruch będzie również związany przestrzennie z bodźcem bezwarunkowym.



Rys. 50. Reakcja socjalna podążania za sztuczną matką powstała w wyniku imprinting.

Na przykład pies uczy się szybko kłaść łapę na karmnik na dźwięk metronomu umieszczonego na karmniku (pies słyszy metronom i widzi ruch jego ramienia).

3. Istnieją oczywiście olbrzymie różnice międzygatunkowe w szybkości uczenia się. Ciekawe jest jednak, że chociaż zwierzęta z mało rozwiniętym mózgiem uczą się niewiele rzeczy, to jednak sam proces uczenia się może być u nich bardzo sprawny. Na przykład jedną z niewiele rzeczy, których uczą się mrówki, jest budowa gniazda, ale uczenie takie przebiega stosunkowo szybko.

Duże różnice międzygatunkowe istnieją również w zakresie efektów deprywacji wzrokowej. Na przykład deprywowane koty mają większe kłopoty behawioralne niż deprywowane króliki. Szczególnie dramatyczne efekty obserwujemy u ludzi. Spotykamy je u pacjentów deprywowanych wzrokowo w wyniku wrodzonej katarakty, którą następnie usunięto w wieku dojrzałym. Operowani pacjenci z największą trudnością uczą się posługiwania bodźcami wzrokowymi. Widzą oni przedmioty, ale nauczenie się ich znaczenia wymaga dużego i systematycznego wysiłku. Chory np. z wielką trudnością uczy się, że

twarz widziana przez niego wielokrotnie jest twarzą jego matki. Uczenie się przebiega tak wolno, że chorzy często podlegają silnej depresji. Należy dodać, że obecnie operacji usunięcia wrodzonej katarakty dokonujemy u paroletnich dzieci, u których powyższe zaburzenia występują w formie złagodzonej.

4. Wreszcie istnieją duże różnice indywidualne. Codzienne doświadczenie wskazuje, że u ludzi istnieją różnice w szybkości uczenia się i trwałości pamięci. Świetna pamięć jest przydatna w życiu, a szczególnie w niektórych zawodach (przykładem może być praca aktora). Jednakże niezwykle silna (tzw. fotograficzna) pamięć jest raczej przeszkodą. Tego rodzaju przypadek opisał psycholog rosyjski Aleksander Łurja, którego pacjent miał utrudniony kontakt z otoczeniem na skutek nieustannych asocjacji z olbrzymim magazynem pamięci. Z drugiej strony znamy wybitnych uczonych, którzy mieli nienajlepszą pamięć. Einstein np. miał pamięć tak złą, że wielki kłopot sprawiło mu opanowanie języka angielskiego po jego emigracji do USA.

Znaczne różnice indywidualne w szybkości uczenia się istnieją również u zwierząt. Wiedzą o tym zarówno behawioryści, jak i treserzy zwierząt. Niektórzy eksperymentatorzy życzą kolegom w dniu imienin posiadania zdolnych zwierząt doświadczalnych.

Wymaga podkreślenia, że w niektórych przypadkach uczenie przebiega tak szybko, że przyjmujemy istnienie *potencjalnych* połączeń synaptycznych, które z łatwością przekształcają się w połączenia *aktualne*. Przykładem takiego właśnie szybkiego uczenia jest opisane wyżej zjawisko imprinting u młodych ptaków. Innego przykładu dostarczyły doświadczenia Dobrzeckiej i Konorskiego na dorosłych psach. Wykazali oni, że instrumentalny warunkowy odruch zginania kończyny u psa wytwarza się z niesłychaną łatwością, jeśli bodźcem warunkowym jest bodziec dotykowy zastosowany właśnie na tę kończynę. Co więcej, raz wytworzony taki odruch warunkowy jest bardzo oporny na wygaszanie. Należy zatem sądzić, że między dotykowymi i kinestetycznymi jednostkami percepcyjnymi z tej samej kończyny istnieją potencjalne połączenia, których aktywacja w procesie warunkowania jest niezmiernie łatwa.

Wreszcie znakomitym przykładem tego typu jest powstawanie warunkowej awersji smakowej. Jeżeli zwierzę zje pokarm, który następnie mu zaszkodzi (wywoła wymioty itp.), to nie zje tego pokarmu pow-

tórnie. Silne warunkowanie tego typu występuje już po jednym wzmocnieniu i – co ciekawsze – pomimo tego, że między bodźcem warunkowym (widok, zapach i smak pokarmu) a bodźcem bezwarunkowym (awersyjne działanie połkniętego pokarmu) istnieje znaczny odstęp czasu. Dodajmy, że w warunkach laboratoryjnych w badaniach takich bodźcem warunkowym jest płyn o określonym smaku, a bodźcem bezwarunkowym działanie podanego dootrzewnowo leku (np. chlorku litu) wywołującego silne dolegliwości brzuszne. Środek ten podajemy zwykle po kilkudziesięciu minutach od wypicia przez zwierzę płynu.

Na zakończenie zwróćmy uwagę, że w tym rozdziale ograniczyliśmy się głównie do omówienia behawioralnych aspektów pamięci, tzn. traktowaliśmy organizm zwierzęcia w zasadzie jako czarną skrzynkę. W rozdziale następnym zajmiemy się zagadnieniem mechanizmu pamięci.

9

Plastyczność mózgu

Zacznijmy od rozważań terminologicznych. Termin „plastyczność” stał się ostatnio bardzo popularny i czasami jest używany wymiennie z terminem „zdolność do zapamiętywania” (uczenia się). Jednakże należy zwrócić uwagę na ważne różnice między tymi pojęciami.

1. Termin „zdolność do zapamiętywania” ma charakter opisowy (dotyczy ono istnienia samego zjawiska), podczas gdy termin „plastyczność” używany jest na ogół w odniesieniu do mechanizmu pamięci, a zwłaszcza do anatomicznej reorganizacji synaptycznej, która towarzyszy przynajmniej niektórym zjawiskom pamięciowym.

2. Termin „zdolność do zapamiętywania” stosujemy zwykle do osobnika jako całości (np. zdolność do zapamiętywania u małp jest większa niż u psów), natomiast termin „plastyczność” używamy w odniesieniu do mózgu lub jego części (np. hipokamp jest strukturą bardzo plastyczną), lub do określonego procesu nerwowego (np. plastyczność napędu).

3. Plastyczność jest pojęciem szerszym, bo obejmuje również zjawiska związane z procesem odnowy po uszkodzeniu mózgu.

W świetle tych uwag plastyczność mózgu zdefiniujemy jako zdolność połączeń synaptycznych mózgu do ulegania reorganizacji w wyniku działania bodźców czuciowych lub uszkodzeń mózgu.

Zwróćmy przy okazji uwagę, że nie tylko nasza potoczna mowa, ale również terminy naukowe powstają w dużym stopniu spontanicznie. W związku z tym różnice między terminami są często płynne (co ma właśnie miejsce w przypadku plastyczności) i wielu badaczy ma swoje osobiste poglądy na zasięg i sposób używania określonego terminu.

Obecnie omówimy badania, których wyniki wskazują na wpływ działania bodźców czuciowych i uszkodzeń mózgu na reorganizację synaptyczną w mózgu. W niektórych przypadkach będziemy mówili o wynikach, które w sposób bezpośredni na taką reorganizację wskazują (wyniki badań mikroanatomicznych), w innych natomiast o wynikach, które wskazują na nią jedynie w sposób pośredni (np. wyniki badań elektrofizjologicznych).

Jak o tym pisaliśmy w poprzednim rozdziale, podstawową metodą w badaniu pamięci asocjacyjnej jest metoda odruchowo-warunkowa. Niestety, badania odruchowo-warunkowe nie przyniosły odpowiedzi na pytanie – jakie jest materialne podłoże procesów uczenia się? Zgodnie z naszą wiedzą o budowie i rozwoju mózgu przypuszczano od dawna, że podłożem uczenia się jest powstawanie nowych lub uczynnianie się istniejących połączeń synaptycznych. Taką koncepcję wysunął Konorski w swojej monografii *Conditioned reflexes and neuron organization* wydanej w 1948 r. Do niedawna jednak brak było bezpośrednich dowodów na poparcie tej hipotezy. Szukanie w mózgu za pomocą mikroskopu elektronowego lub mikroelektrody nowych połączeń synaptycznych odpowiedzialnych za wytworzenie się określonego odruchu warunkowego przypomina istotnie szukania „igły w stogu siana”.

Natomiast przy użyciu metod anatomicznych i elektrofizjologicznych udało się stosunkowo łatwo zbadać efekty deprywacji czuciowej lub określonego treningu czuciowego we wczesnym okresie życia. Rozwijają się w tym zakresie również badania biochemiczne.

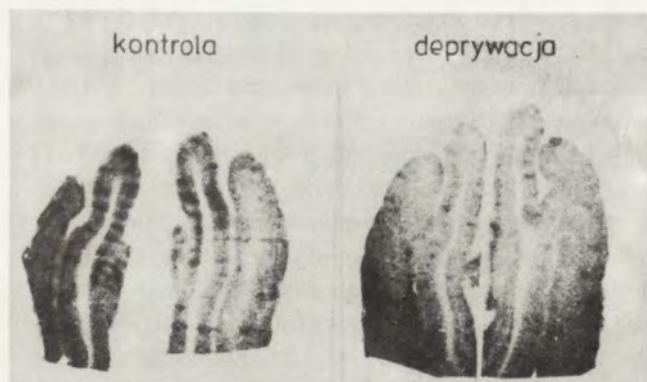
Rozważmy najpierw efekty deprywacji wzrokowej. Rewelacyjne wyniki uzyskano przy użyciu metody barwienia Golgiego porównując liczbę i kształt kolców dendrytycznych u zwierząt hodowanych w normalnych warunkach i u zwierząt od urodzenia deprywowanych wzrokowo. Na rysunku 51 widzimy, że jednomiesięczna deprywacja wzrokowa królika wawołała w neuronach kory wzrokowej nie tylko zmniejszenie ilości kolców dendrytycznych, ale również ich znaczną deformację. W innych badaniach, w których posługiwano się metodą mikroskopii elektronowej, wykazano, że w korze wzrokowej deprywowanych kotów ilość połączeń synaptycznych znacznie zmniejsza się.

Inny drastyczny efekt deprywacji wzrokowej ilustruje rysunek 52. Jak o tym była mowa w rozdziale 3, w korze wzrokowej normalnego kota występują kolumny selektywności orientacyjnej. W normalnych warunkach życia pojawiają się one w końcu pierwszego miesiąca życia. U kota deprywowanego brak jest takiej budowy kolumnowej. Wynik ten uzyskano przy użyciu radioaktywnej 2-dezoksyglukozy (metodę tę opisano w rozdziale 16).

Interesujących danych dostarcza porównanie ciężaru mózgów zwierząt, które były udomowione w wieku dorosłym i ich urodzonego w niewoli potomstwa. Okazuje się, że potomstwo ma mózg lżejszy



Rys. 51. Deformacja kolców dendrytycznych w korze wzrokowej deprywowanego wzrokowo królika. Pokazano końcowe odcinki dendrytów. Po lewej stronie królik kontrolny. Po prawej stronie dendryt u królika deprywowanego w ciągu 30 dni od urodzenia. Wyniki uzyskano przy barwieniu metodą Golgiego.



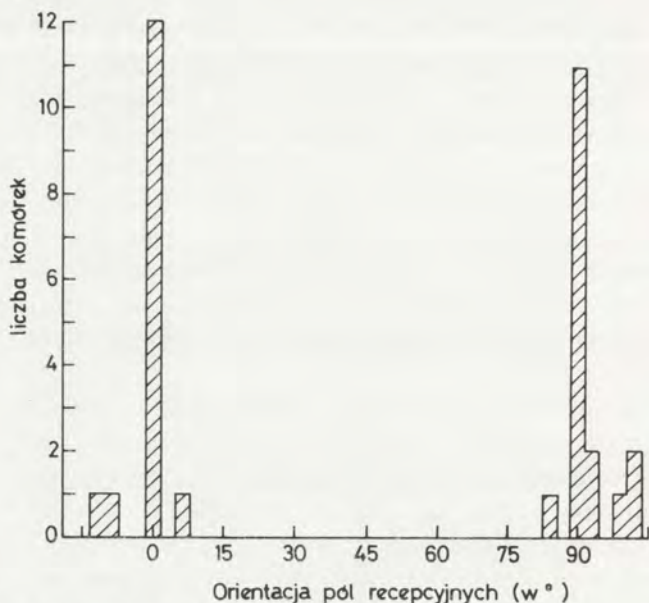
Rys. 52. Brak kolumn selektywności orientacyjnej w korze wzrokowej deprywowanego wzrokowo kotka w wieku 35 dni. Po lewej stronie kora kotka kontrolnego, a po prawej – deprywowanego. Obecność kolumn mapowano przy użyciu radioaktywnej 2-dezoksyglukozy. Podczas inkorporacji dezoksyglukozy w polu widzenia kotka przesuwaly się pionowe prążki, przy czym częstotliwość przestrzenna prążków oraz szybkość ich przesuwania się były zmienne. Pokazano horyzontalne przekroje mózgu.

o 10-20% i jest również mniej sprawne w rozwiązywaniu testów behawioralnych. Jest rzeczą oczywistą, że w porównaniu z warunkami naturalnymi zwierzęta takie na ogół przebywają w środowisku zubożonym w zakresie wszystkich rodzajów bodźców. Innymi słowy – podlegają one wielomodalnej, chociaż tylko częściowej, deprivacji sensorycznej. Na skutek ubogiej działalności ruchowej, spowodowanej m. in. brakiem konieczności zdobywania pokarmu, deprivacja dotyczy również bodźców kinestetycznych. Podobne wyniki uzyskujemy porównując ciężar mózgów zwierząt hodowanych w warunkach laboratoryjnych w zubożonym środowisku sensorycznym (por. rys. 49).

Rozważmy obecnie wyniki specyficznego treningu wzrokowego. Interesujących danych dostarczyły tu metody mikroelektrofizjologiczne (przy użyciu mikroelektrody odpowiedzi elektryczne są odbierane z pojedynczych neuronów – por. rys. 15). Na przykład na rysunku 53 widać efekty odmiennego dla obu oczu treningu wzrokowego we wczesnym okresie życia – jedno oko widziało tylko linie pionowe, a drugie tylko poziome. W korze wzrokowej neurony nabrały zdolności wybiórczego reagowania na bodziec o znanej orientacji.

W niektórych badaniach posługujemy się zabiegiem chirurgicznym w celu zmiany środowiska czuciowego zwierzęcia. Liczne badania tego typu prowadzone są głównie na płazach. Rysunek 54 pokazuje efekt skręcania we wczesnym okresie życia żaby jednego oka o 180° . Komórki tektum (pokrywy) uzyskały stopniowo ponownie zdolność reagowania na bodźce z odpowiadających sobie punktów obu połówek pola widzenia (wyniki uzyskano rejestrując w tektum wzrokowe potencjały wywołane). Do wystąpienia tego zjawiska jest niezbędny dopływ bodźców wzrokowych, ponieważ nie zachodzi ono u żaby trzymanej w ciemności. Dodajmy, że tego rodzaju plastyczność jest ważna dla żaby również w normalnym życiu, gdyż w czasie wzrostu jej czaszki gałki oczne zmieniają swoje położenie.

Reorganizacja synaptyczna, którą zilustrowaliśmy w powyższych przykładach, opiera się prawdopodobnie na dwóch mechanizmach: a) część już istniejących lecz nie używanych synaps ulega degeneracji, natomiast utrwaleniu (uczynnieniu) ulegają synapsy używane, b) w wyniku określonej stymulacji powstają nowe synapsy (lub uczynniają się potencjalne synapsy). Wydaje się, że manipulacje sensoryczne we wczesnym okresie życia uruchamiają przede wszystkim pierwszy z tych

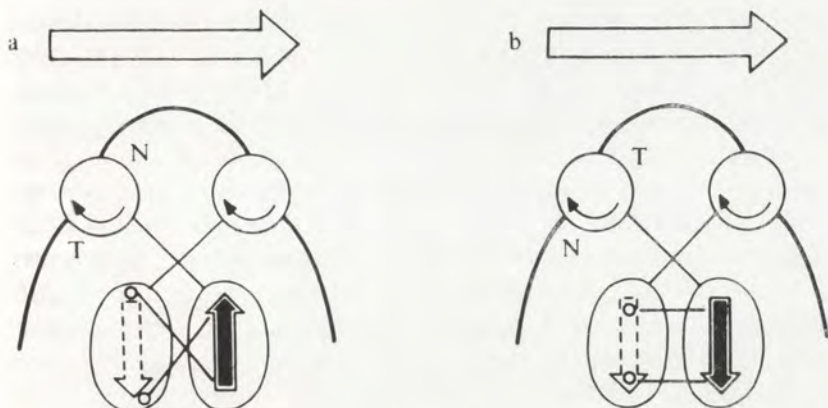


Rys. 53. Wpływ specyficznego treningu wzrokowego (odmiennego dla obu oczu) na orientację pól recepcyjnych w korze wzrokowej kotów. Po urodzeniu kotkom założono na głowę aparat, w którym jedno oko widziało jedynie linie pionowe, a drugie linie poziome. Po kilku miesiącach zbadano orientację pól recepcyjnych pojedynczych komórek w korze wzrokowej. Pole recepcyjne komórki wzrokowej stanowi obszar siatkówki (odpowiada mu określony obszar pola widzenia), z którego możemy wpływać na czynność tej komórki. Okazało się, że pola są zorientowane poziomo (lewa strona rysunku) lub pionowo (prawa strona). Jak wiadomo, koty hodowane w normalnych warunkach nie mają takiej preferencji. Ponadto komórki z pionowymi lub poziomymi polami recepcyjnymi były pobudzane niemal wyłącznie przez stymulację oka o odpowiadającym poprzednim treningu (u kotów hodowanych normalnie komórki są zazwyczaj pobudzane przez stymulację każdego oka).

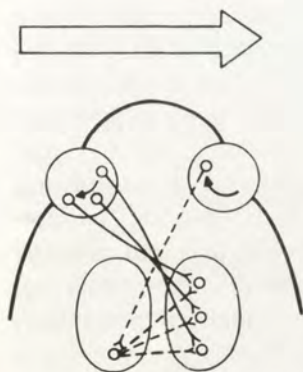
mechanizmów. Jego prawdopodobną rolę w reorganizacji połączeń międzytektalnych u żaby ze skrzyżowanym okiem ilustruje rysunek 55.

Wykazanie wpływu stymulacji sensorycznej we wczesnym okresie życia na reorganizację synaptyczną neuronów mózgu poparło koncepcję, że taka reorganizacja zachodzi również przy wytwarzaniu się odruchów warunkowych oraz w innych formach uczenia się asocjacyjnego. Należy przy tym sądzić, że wtedy rolę główną odgrywa pojawienie się nowych synaps, a nie degeneracja zbędnych.

Jest oczywiste, że w obu mechanizmach odpowiedzialnych za



Rys. 54. Projektacja pola wzrokowego do tektum u żaby. a – projekcja normalna. Przykładowo do prawego tektum istnieje bezpośrednia projekcja z lewego oka i pośrednia międzytektalna skrzyżowana droga z prawego oka. b – efekt skręcania lewego oka o 180° we wczesnym okresie rozwoju. Bezpośrednia projekcja z lewego oka do prawego tektum jest odwrócona. W czasie rozwoju pośrednia droga z prawego oka staje się również odwrócona, chociaż bezpośrednia projekcja z prawego oka do lewego tektum jest zorientowana normalnie. T – skroniowa krawędź oka, N – nosowa krawędź oka.



Rys. 55. Hipotetyczny mechanizm selekcji właściwych międzytektalnych połączeń synaptycznych. Początkowo każde miejsce w lewym tektum ma potencjalne połączenie z wieloma miejscami w prawym tektum. Tylko te połączenia międzytektalne zostają zachowane, które wyładowują się wspólnie z odpowiadającymi im bezpośrednimi połączeniami z lewego oka. Inne połączenia degenerują się.

reorganizację synaptyczną, a zwłaszcza w mechanizmie odpowiedzialnym za tworzenie się nowych synaps, decydującą rolę odgrywa nie anonimowa aktywacja synaps i neuronów, ale ich aktywacja według określonego czasowo-przestrzennego kodu. Wiemy, że w mózgu zwierzęcia odizolowanego od działania bodźców, a nawet w czasie snu, wyładowuje się niewiele mniej neuronów niż w czasie stanu czuwania i intensywnej stymulacji. Jest rzeczą przyszłości poznanie całego kodu, zgodnie z którym stymulacja neuronu reorganizuje jej połączenia synaptyczne. Liczne, chociaż pośrednie dane dotyczące tego kodu, dają wyniki badań behawioralnych. Na przykład dla wytworzenia się odruchu warunkowego niezbędna jest określona sekwencja czasowa stosowania bodźców warunkowego i bezwarunkowego.

Z naszych rozważań wynika, że wiele struktur mózgu jest plastycznych. Istnieją jednak dane wskazujące, że niektóre struktury odgrywają w plastyczności rolę kluczową. Z tego punktu widzenia na szczególną uwagę zasługuje hipokamp. Jego rolę ilustruje znany przypadek opisany przez badaczkę kanadyjską Brendę Milner. U pacjenta obustronnie usunięto przednie 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 pacjent utracił całkowicie zdolność do uczenia się. Na przykład pacjent nigdy nie mógł nauczyć się drogi do łazienki; Brendę Milner, która badała go przez lata, traktował zawsze jako osobę obcą; wielokrotnie informowany o śmierci wujka, zawsze reagował w taki sposób, jakby słyszał tę wiadomość po raz pierwszy; tę samą gazetę czytał po kilka razy, za każdym razem z przekonaniem, że czyta ją po raz pierwszy. Mimo tych ciężkich zaburzeń pamięci chory mógł się wydawać postronnemu obserwatorowi człowiekiem normalnym, gdyż nadal posiadał pamięć wydarzeń dawnych oraz sprawnie rozumował (operacja nie zmniejszyła jego ilorazu inteligencji). Dodajmy, że te wyniki pokrywają się z obserwacjami kilku innych mniej dokładnie zbadanych pacjentów po tego rodzaju operacjach.

W tym kontekście na uwagę zasługuje tzw. zespół Korsakowa, który występuje najczęściej u chronicznych alkoholików i charakteryzuje się też upośledzeniem zapamiętywania. U chorych tych m. in. stwierdzono znaczne uszkodzenie hipokampa.

Przejdźmy obecnie do zagadnienia odnowy funkcji po uszkodzeniu

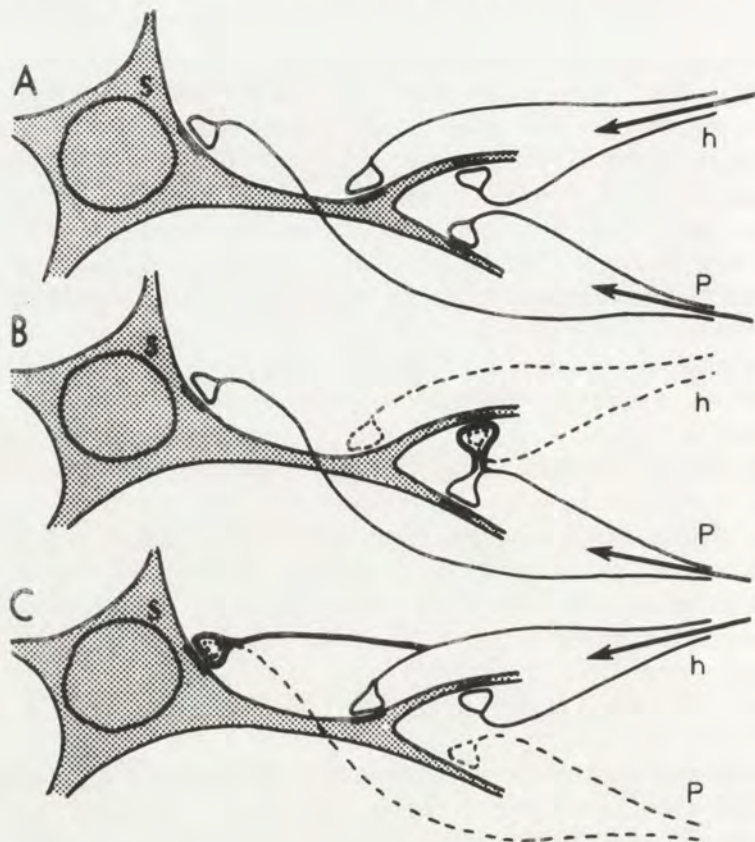
mózgu. Zwróćmy od razu uwagę na to, że podobnie jak to ma miejsce przy efektach deprywacji czuciowej, kompensacja defektu czynnościowego jest na ogół najlepsza, jeśli uszkodzenie mózgu wystąpiło w wieku młodym, niekiedy występuje tu też okres krytyczny, w którym kompensacja przebiega szczególnie łatwo. Na przykład młody kotek z przeciętym pniem mózgu na poziomie przedniej części mostu (preparat pretrygeminalny) parę tygodni po operacji sprawnie pije mleko. Jeżeli natomiast cięcie takie jest wykonane u kota dorosłego, musimy go poić przez sondę żołądkową.

Rewelacyjne dane w tym zakresie przyniosły obserwacje chorych z wodogłowiem. Jak wiemy, rozwija się ono na ogół na skutek zaburzeń w przepływie płynu mózgowo-rdzeniowego. Komory mózgu mogą w nim ulec olbrzymiemu powiększeniu, a oddzielająca je od czaszki tkanka pólkul mózgowych staje się grubości papieru. Jednakże wodogłowie rozwijające się powoli od wczesnego dzieciństwa nie prowadzi na ogół do wyraźnych ubytków w inteligencji. Opisano np. przypadek, że u dobrego studenta przypadkowe badanie wykazało wodogłowie znacznego stopnia.

Należy jednak pamiętać, że w pewnych wypadkach uszkodzenie mózgu w wieku młodym może być nawet bardziej szkodliwe niż w wieku dojrzałym. Z sytuacją taką mamy do czynienia przede wszystkim wtedy, gdy uszkodzenie powoduje znaczne zmniejszenie dopływu do mózgu informacji czuciowych, które są niezbędne do jego rozwoju. Innymi słowy, gdy uszkodzenie mózgu wywołuje deprywację sensoryczną. Dobry przykład stanowi znowu wspomniany przykład kotka z cięciem pretrygeminalnym we wczesnym okresie życia. Jak już wspomnieliśmy, tylna (ogonowa) część takiego preparatu kompensuje niektóre funkcje zawiadywane u normalnego kota przez mózg. Natomiast izolowany w ten sposób mózg rozwija się źle. W porównaniu z kotkiem kontrolnym ciężar izolowanego mózgu jest o około 25% mniejszy. Również jego funkcje są mniej sprawne. Odruch wpatrywania (którym mózg może nadal zawiadywać, gdyż kontroluje on ruchy gałek ocznych) jest znacznie upośledzony. Natomiast odruch ten jest sprawny, kiedy takie przecięcie pnia mózgu wykonamy u kota dorosłego.

Omówmy obecnie zagadnienie reorganizacji synaptycznej jako mechanizmu odnowy funkcji. Jak wiemy, po urodzeniu się zwierzęcia w jego mózgu nie powstają nowe neurony, a na skutek blizny gлевой

przecięte aksony nie mogą na drodze regeneracji ponownie dotrzeć do poprzedniego celu. Okazało się jednak, że sąsiednie nie uszkodzone neurony mogą reinerwować neurony deafferentowane przez uszkodzenie. Zjawisko to ilustruje rysunek 56 z pracy Raismana. Jak widać,



Rys. 56. Reorganizacja synaptyczna w przegrodzie mózgu w wyniku uszkodzenia dróg aferentnych u dorosłych szczurów. A – w normalnej sytuacji włókna biegnące z hipokampa (h) dochodzą tylko do dendrytów, podczas gdy włókna z podwzgórza (p) dochodzą zarówno do ciała, jak i do dendrytów komórek przegrody. B – kilka tygodni po uszkodzeniu drogi z hipokampa, zakończenia włókien z podwzgórza zajmują opuszczone miejsca i tworzą podwójne synapsy. C – kilka tygodni po uszkodzeniu drogi z podwzgórza, włókna z hipokampa tworzą zakończenia na ciele neuronu. Linia przerywana – połączenie zdegenerowane, linia gruba ciągła – nowe połączenia. Wyniki uzyskano przy użyciu mikroskopu elektronowego.

neurony sąsiednie tworzą nowe połączenia synaptyczne z neuronami pozbawionymi normalnego dopływu impulsów z przeciętych aksonów. Wiele danych wskazuje, że istnieje jeszcze inny mechanizm odnowy. Polega on na tym, że przecięte włókna rozrastają się poniżej uszkodzenia i poszukują nowych neuronów. Ponadto włókna nie uszkodzone, ale pozbawione przez uszkodzenie mózgu we wczesnym okresie życia swojego normalnego neuronu docelowego, ulegają rozrostowi w poszukiwaniu nowych neuronów. Na przykład u chomika usunięcie jednostronnie wzgórka górnego we wczesnym okresie życia, kiedy nie doszły do niego jeszcze aksony komórek zwojowych z siatkówki przeciwległego oka, powoduje, że aksony te tworzą połączenia synaptyczne ze wzgórkami homolateralnymi (u normalnego zwierzęcia połączenia takie nie występują). Wyniki tego rodzaju doświadczeń skłaniają do wysunięcia tezy, że akson wykazuje tendencje do utrzymania stałej liczby połączeń synaptycznych. Tezę tę ilustruje rysunek 57.

W ostatnich latach pojawia się coraz więcej modeli badania plastyczności mózgu. Na uwagę zasługuje, że w niektórych modelach odgrywają rolę oba elementy – sensoryczny i „uszkodzeniowy”. Do takich modeli należy mysz, której w pierwszych dniach życia usuwamy jedną lub kilka wibryś. Jak wiemy (por. rys. 19), wibryśy są ważnymi organami czucia i, co ciekawe, w somatycznej korze czuciowej każdej wibryśie odpowiada skupiony zespół neuronów tworzących charakterystyczną „baryłkę” (ang. barrel). Wynikiem usunięcia wibryśy jest oczywiście określony efekt deprywacyjny. Jednocześnie jednak w czasie operacji włókna neuronów czuciowych tej wibryśy ulegają uszkodzeniu i neurony te degenerują (element uszkodzeniowy). Kilka dni po usunięciu wibryśy w korze mózgowej następuje spektakularna reorganizacja synaptyczna. Odpowiadająca tej wibryśie baryłka całkowicie znika (rys. 58). Neurony, które tworzyłyby tę baryłkę, wchodzi w kontakt synaptyczny z aferentami od sąsiednich wibryśy wzbogacając ich baryłki, które się odpowiednio powiększają. Dodajmy, że od receptorów wibryśy do ich baryłek istnieje co najmniej dwa piętra połączeń synaptycznych.

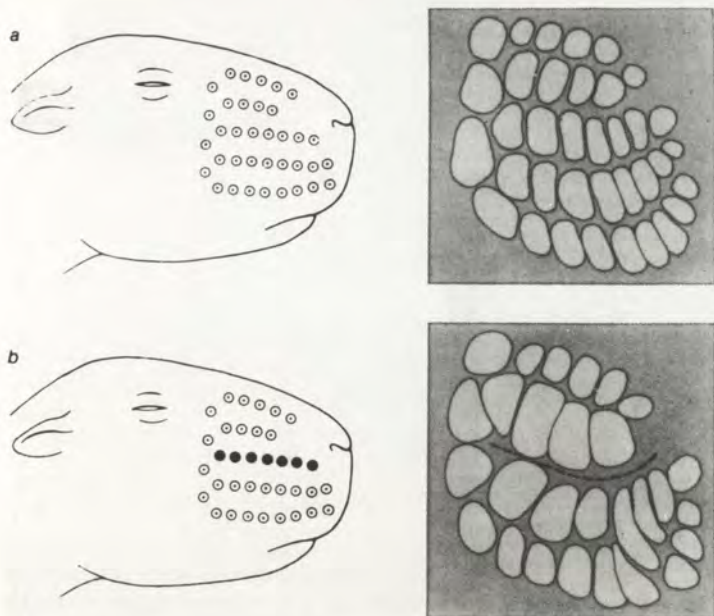
Należy zresztą zwrócić uwagę, że zastosowanie metody deprywacji sensorycznej w okresie krytycznym może wywołać efekt tak dramatyczny, że przypomina on efekt uszkodzenia chirurgicznego. Dzieje się tak np. wtedy, kiedy oko staje się ślepe w stosunku do nigdy



Rys. 57. Schematyczna ilustracja zasady stałej ilości rozgałęzień aksonu. Lewa strona – stan normalny, prawa – efekt uszkodzenia (zaznaczonego grubą kreską). Rozgałęzienia aksonu A wrastają w miejsce ponad uszkodzeniem pozbawione unerwienia przez neurony B i C. Jednocześnie zanikają jego dystalne rozgałęzienia. Poniżej uszkodzenia zakończenia neuronów B i C rozrastają się.

nie widzianych bodźców – kot posługujący się okiem, które nie widziało nigdy linii horyzontalnych, nie potrafi się nim posługiwać w rozwiązywaniu testów behawioralnych opartych na takich liniach.

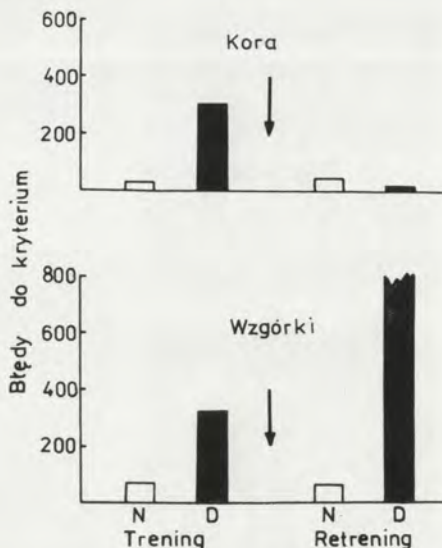
Interesujące wyniki otrzymujemy również w badaniach, w których posługujemy się czynnikiem sensorycznym i uszkodzeniowym w spo-



Rys. 58. Zniknięcie rzędu baryłek wibrysowych w czuciowej korze somatycznej myszy po zniszczeniu w krótkim czasie po urodzeniu odpowiadającego rzędu wibrys. Pojedyncza baryłka jest zaopatrywana przez aferenty z jednej wibrysy. a – kontrola, b – mysz operowana. U operowanej myszy baryłki sąsiednie (odpowiadające sąsiednim wibrysom w stosunku do zniszczonych) uległy kompensacyjnemu powiększeniu.

sób niezależny. Przykład tego rodzaju badań jest zilustrowany na rysunku 59. U normalnych kotów uszkodzenie kory wzrokowej w sposób nieznaczny i krótkotrwały zaburza test behawioralny oparty na dyskryminacji bodźców wzrokowych. Podobnie niewielki efekt ma uszkodzenie ciałek czworaczych górnych. Należy zatem sądzić, że struktury te wzajemnie potrafią się zastępować. Inną sytuację mamy, kiedy uszkodzenie kory przeprowadziliśmy u zwierząt deprywowanych wzrokowo od urodzenia, u których, jak wiemy, występują zmiany degeneracyjne w korze wzrokowej. U zwierząt tych nie ma praktycznego znaczenia usunięcie już w ten sposób uszkodzonej kory wzrokowej, natomiast dramatyczny efekt ma usunięcie ciałek czworaczych górnych, które poprzednio kompensowały efekt usunięcia kory.

Wreszcie zatrzymajmy się chwilę na zagadnieniu polepszenia plastyczności mózgu. W ostatnich latach uzyskano interesujące wyniki



Rys. 59. Porównanie efektów uszkodzenia kory wzrokowej (górną) i wzgórków górnych (dół) na wytworzoną przed operacją dyskriminację dwóch przedmiotów u kotów normalnych (N) i wychodowanych w warunkach deprywacji wzrokowej (D). Pokazano wartości medialne ilości błędów do kryterium w treningach przed-pooperacyjnych. Należy zwrócić uwagę na kontrastowe wyniki u kotów deprywowanych z odmiennymi uszkodzeniami mózgu: po uszkodzeniu kory wzrokowej retrening był praktycznie niepotrzebny, natomiast po uszkodzeniu wzgórków górnych kryterium nie zostało osiągnięte w ciągu 90 sesji doświadczalnych.

podając zwierzętom z uszkodzeniem mózgu gangliozydy (jeden z glikolipidów występujący w znacznej ilości w mózgu). U zwierząt takich procesy reinerwacji i odnowy funkcji były przyspieszone. Badania takie są prowadzone m. in. przez Barbarę Oderfeld i współpracownicy. Być może podawanie gangliozydów okaże się również skuteczne w przyspieszeniu procesu uczenia się.

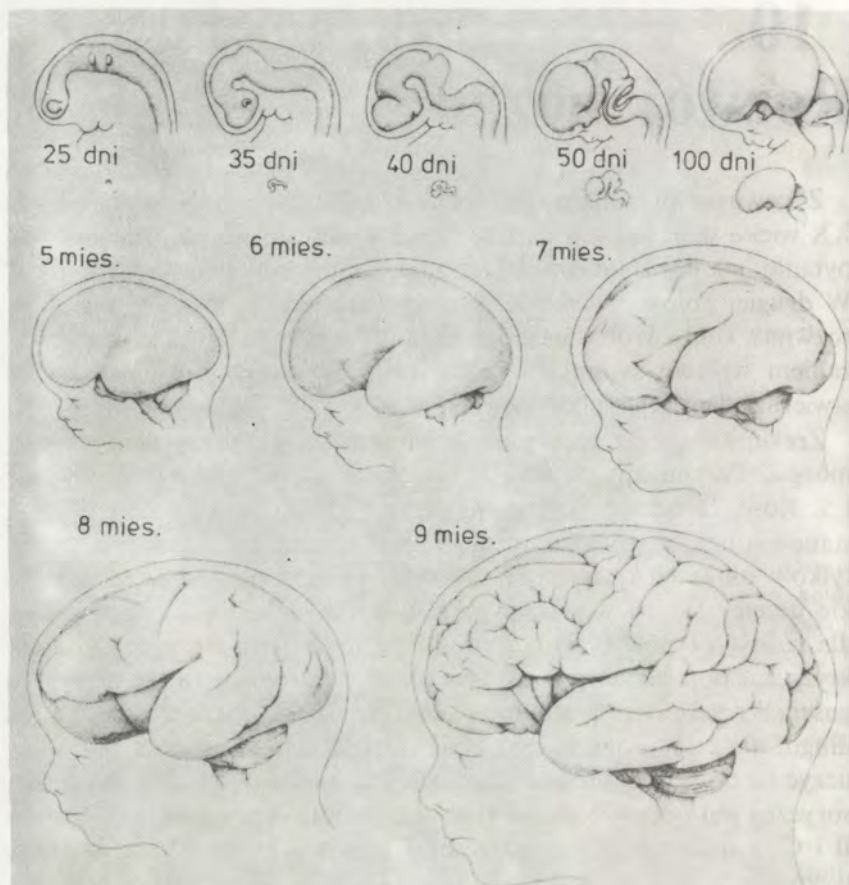
Podsumowując obecny rozdział należy stwierdzić, że przytoczyliśmy w nim kilka wyników wskazujących na plastyczność mózgu, tzn. że stosowanie bodźców czuciowych lub uszkodzenie mózgu wywołuje w nim reorganizację synaptyczną. Co więcej, ta reorganizacja jest często (a może zawsze) natury morfologicznej. W świetle tych wyników wydaje się również prawdopodobne, że procesy uczenia się są oparte całkowicie na plastyczności mózgu.

Rozwój mózgu

Z pewnym przybliżeniem można przyjąć, że w pierwszej połowie XX wieku w badaniach nad mózgiem wysuwało się na plan pierwszy pytanie: jak jest zbudowana i jak funkcjonuje sieć neuronowa mózgu? W drugiej połowie wieku XX główne pytanie brzmi: jak ta sieć się rozwija? Taki zwrot w nastawieniu badawczym jest związany z wykazaniem wpływu stymulacji sensorycznej na rozwój mózgu, tzn. ze stwierdzeniem jego plastyczności.

Zrekapitulujmy z tego punktu widzenia zagadnienie plastyczności mózgu. Przyjmiemy, opierając się na koncepcjach M. Jacobsona i S. Rose, że neurony mózgu możemy podzielić na trzy typy. Typ A stanowią neurony nieplastyczne. Typ B stanowią neurony plastyczne tylko w okresach krytycznych. Te neurony są odpowiedzialne za szybkie uczenie się we wczesnym okresie życia. Jak już wspomnieliśmy, dla różnych typów uczenia (tzn. dla różnych grup neuronów) okresy krytyczne pojawiają się w różnym czasie po urodzeniu i są różnej długości. Wreszcie typ C stanowią neurony, które są plastyczne bardzo długo, nawet w ciągu całego życia. Dzięki tym neuronom potrafimy uczyć się do późnej starości. Oczywiście zakładamy, że stymulacja sensoryczna jest odpowiedzialna tylko za ostatnią fazę rozwoju neuronów B i C, a mianowicie za ostateczne sformowanie ich połączeń synaptycznych.

W tym świetle w rozwoju mózgu można wyróżnić trzy wielkie okresy. Okres I trwa od wczesnego stadium życia płodowego do chwili narodzenia się zwierzęcia, tzn. do chwili jego zetknięcia się z różnorodnym, wspaniałym i groźnym światem. Za rozwój mózgu w tym okresie odpowiada wyłącznie czynnik (program) genetyczny. W tym okresie neurony szybko się dzielą, wędrują do określonych okolic i wytwarzają wypustki nerwowe. Tworzą się również połączenia synaptyczne, zwłaszcza w neuronach typu A. Rozwój mózgu człowieka w tym okresie ilustrują rysunki 60 oraz 61 A-C. Dodajmy, że w chwili urodzenia się dziecka jego mózg jest w porównaniu z mózgami innych gatunków stosunkowo mało dojrzały. Ma on zaledwie 25% ciężaru mózgu dorosłego człowieka, podczas gdy np.



Rys. 60. Rozwój ludzkiego mózgu. Rysunki są w tej samej skali, jednakże pięć pierwszych stadiów embrjonalnych jest pokazane również w powiększeniu (górną część rysunku).

mózg noworodka mały około 50% ciężaru osobnika dorosłego. W związku z tym mózg człowieka rozwija się intensywnie po urodzeniu, już przy współdziałaniu czynnika sensorycznego.

Okres II, to wczesny okres życia, w którym liczba neuronów wzrasta tylko nieznacznie, a rozwój polega głównie na powiększaniu się wielkości neuronów i powstawaniu nowych wypustek oraz połączeń synaptycznych (rysunek 61 D ilustruje szybki dalszy rozwój kolców dendrytycznych po urodzeniu się zwierzęcia). W tym okresie

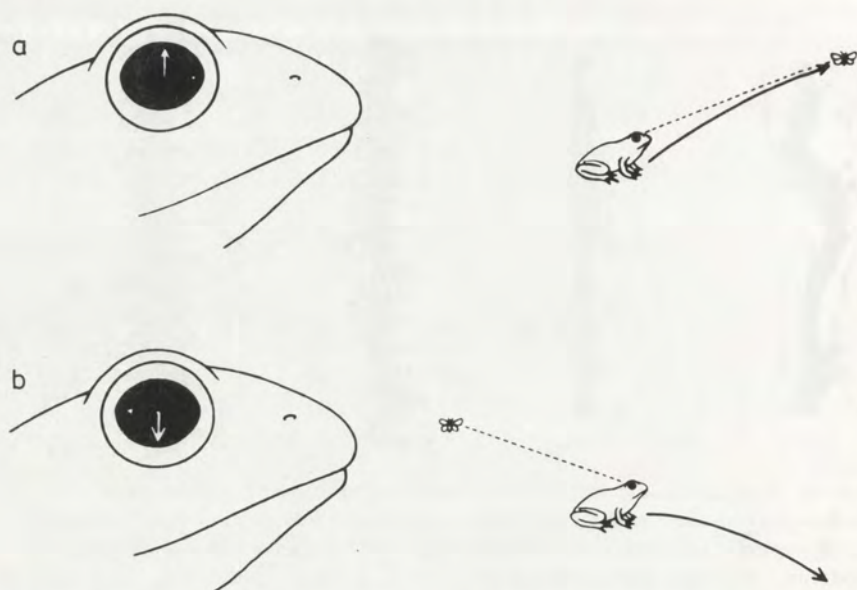


Rys. 61. Zwiększenie się liczby kolców dendrytycznych wzdłuż dendrytów wierzchołkowych neuronów piramidowych kory mózgowej człowieka. A – płód 5-miesięczny, B – płód 7-miesięczny, C – bezpośrednio po urodzeniu, D – 2 miesiące po urodzeniu. Barwienie metodą Golgiego.

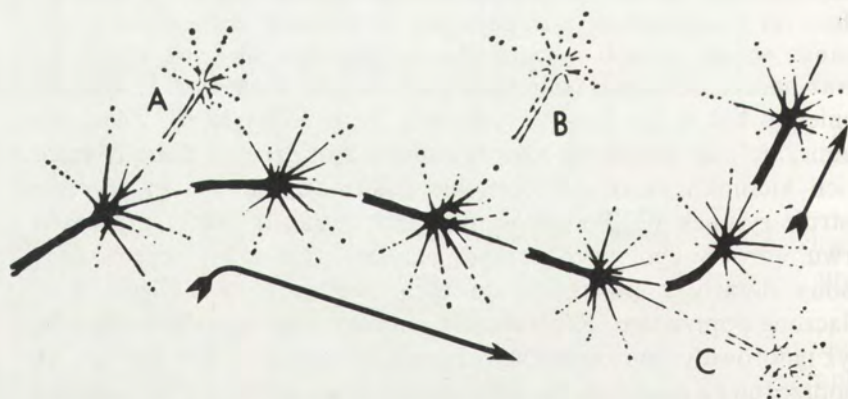
czynnik sensoryczny działa szczególnie dynamicznie i w nim głównie kształtują się połączenia synaptyczne neuronów typu B.

Okres III wreszcie to okres dojrzałości, a często i starości, kiedy rozwój mózgu ogranicza się tylko do powstawania nowych połączeń synaptycznych. Są za nie odpowiedzialne właśnie neurony typu C.

Jednym z najbardziej intrygujących problemów rozwojowych jest pytanie, w jaki sposób rosnące aksony znajdują właściwą drogę do nieraz bardzo odległych neuronów docelowych. Wiele badań, których pionierem był Roger Sperry, wykazało, że neurony te są „znaczone chemicznie”, co umożliwi ich prawidłowe rozpoznanie przez rosnące w ich kierunku aksony. Pionierskie doświadczenie w tym zakresie ilustruje rysunek 62. Po obróceniu gałki ocznej o 180° i przecięciu nerwu wzrokowego we wczesnym okresie życia żaby, regenerujące aksony dotarły z powrotem do tych neuronów, z którymi były połączone poprzednio. Regenerujące neurony były oczywiście typu A, gdyż ignorowały one zmieniony czynnik sensoryczny. Jak pamiętamy z poprzedniego rozdziału, po odwróceniu gałki ocznej o 180° neurony tektum wykazują plastyczność (por. rys. 54). Rysunek 63 ilustruje prawdopodobną strategię poszukiwania swego „celu” przez rozwijający się lub regenerujący neuron.



Rys. 62. Efekt obrócenia u żaby w stadium kijanki gałki ocznej o 180° i przecięcia nerwu wzrokowego. a – kontrola, b – wadliwa lokalizacja muchy u operowanej żaby po regeneracji nerwu wzrokowego. Defekt ten nigdy nie ustępuje. Żaba posługująca się tylko takim okiem byłaby skazana na śmierć głodową.



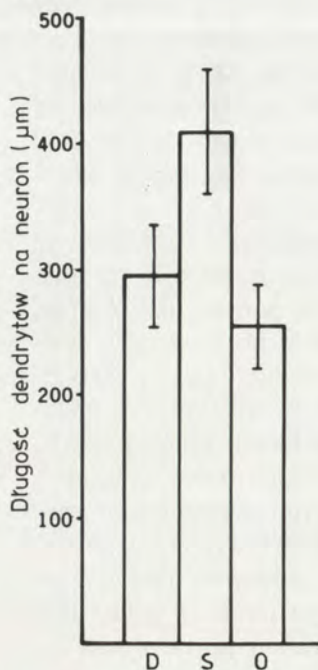
Rys. 63. Hipotetyczna rola chemotaksji w kierunkowaniu wzrostu włókna nerwowego. Co pewien odcinek swej drogi akson wysyła odgałęzienia, które poszukują atrakcyjnej konfiguracji molekularnej. Jeżeli jej nie znajdą – zanikają (A, B, C), z wyjątkiem co najmniej jednej wypustki, która rośnie dalej.

Inne ważne zagadnienie to wpływ czynności neuronu na jego rozwój. W poprzednim rozdziale wspomnieliśmy, że za powstanie engramów pamięciowych odpowiedzialne jest wyładowywanie się neuronów w określonych kombinacjach, a nie po prostu ich czynność spontaniczna. Jest interesujące, że procesy rozwojowe mózgu kierowane przez czynnik genetyczny prawdopodobnie również zależą jedynie w niewielkim stopniu od spontanicznego wyładowywania się neuronów. Pouczających danych w tym zakresie dostarczyły badania Romijna i współpracowników, którzy badali, za pomocą mikroskopu elektronowego, rozwój połączeń synaptycznych w hodowli kory mózgowej zarodka szczura. Okazało się, że zniesienie czynności elektrycznej tkanki korowej przez podanie do hodowli ksylokainy nie miało większego wpływu na tworzenie się nowych połączeń synaptycznych.

Należy również zwrócić uwagę, że we wszystkich trzech opisanych okresach, jednocześnie ze zmianami rozwojowymi, występują procesy inwolucyjne: ginie część neuronów i ulega zanikowi część powstałych wypustek i synaps nerwowych. Procesy inwolucyjne nasilają się z wiekiem, lecz w niektórych okolicach mózgu nawet w podeszłym wieku liczba rozgałęzień dendrytycznych (a zatem prawdopodobnie i synaps) wciąż się zwiększa (rys. 64).

Po okresach rozwoju u niektórych ludzi pojawia się okres szybkiej inwolucji mózgu – tragiczny okres otępienia starczego. Załamuje się wtedy działalność neuronów typu C oraz następuje znaczny ubytek neuronów i znaczna degeneracja neuronów pozostałych przy życiu. Drzewka dendrytyczne tych neuronów ulegają szybkiemu „lysieniu”. Ten smutny stan rzeczy przedstawia rysunek 65.

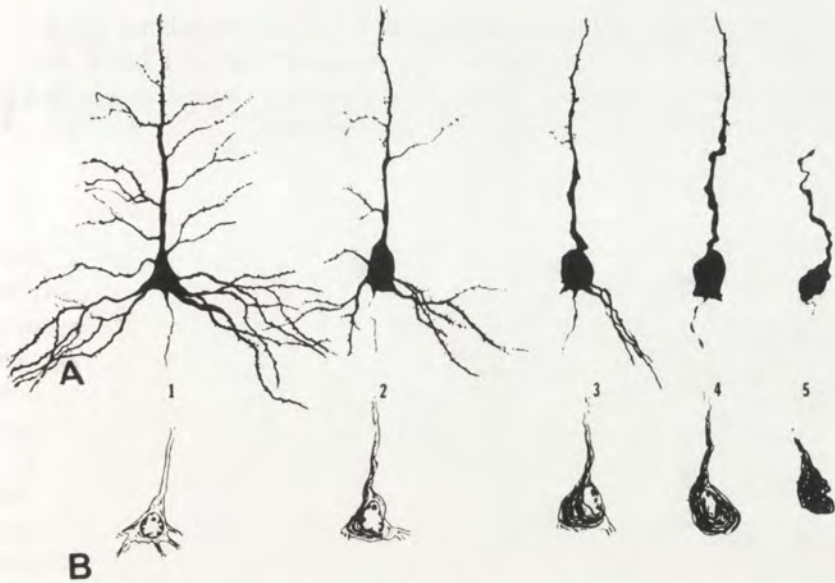
Podsumowując nasze rozważania zwróćmy jeszcze raz uwagę, że rozwój mózgu i wynikający z niego rozwój zachowania się osobnika jest wynikiem harmonijnego współdziałania dwóch czynników: genetycznego i sensorycznego (środowiskowego). W tym i poprzednich rozdziałach przytoczyliśmy wiele przykładów, że rozwój określonego odruchu lub określonej funkcji organizmu opiera się na ogół na obu tych czynnikach. Z tego punktu widzenia pouczające są również badania nad ilorazem inteligencji, który jest wynikiem jednoczesnego zaangażowania wielu funkcji mózgu. Tabela 3 wykazuje, że iloraz ten jest również wynikiem współdziałania czynników genetycznego i sensorycznego. Współczynnik korelacji ilorazu inteligencji jest znacznie wyższy jeżeli dzieci wychowywały się razem, a więc były poddane podobnemu czynnikowi środowiskowemu.



Rys. 64. W piramidowych komórkach zakrętu hipokampa długość końcowych dendrytów wzrasta w wieku starczym, lecz maleje w przypadku otępienia starczego. D – ludzie dorośli, S – ludzie starzy, O – ludzie z otępieniem starczym.

Powyższe wywody rodzą jeszcze jeden wniosek natury ogólnej. Przychodzące na świat dziecko brało udział w loterii genetycznej i weźmie udział w loterii środowiskowej. Mogło ono otrzymać bardziej lub mniej atrakcyjny genotyp oraz urodzić się w bardziej lub mniej atrakcyjnym środowisku. W ciągu ostatniego stulecia wiele zostało zrobione, żeby stępić ostrze loterii środowiskowej. W wielu krajach nikań powoli getta klasowe, rasowe i kastowe. W znacznie mniejszym stopniu działają czynniki naprawiające sytuację, jeśli w wyniku loterii genetycznej rodzi się osobnik mniej sprawny intelektualnie lub emocjonalnie. Zagadnienie to jest zresztą trudne. Szkoły specjalne dla upośledzonych dzieci musiałyby być wyposażone szczególnie dobrze, żeby przebywanie w nich mogło skasować braki pochodzenia genetycznego.

Dodajmy, zgodnie z duchem rozważań znakomitego genetyka



Rys. 65. Stopniowa deterioracja korowych komórek piramidowych w otępieniu starczym. Neurony zabarwiono metodami Golgiego (A) i Bielszowskiego (B).

Tabela 3. Średnie współczynniki korelacji ilorazu inteligencji osób o różnym stopniu pokrewieństwa i wychowywanych bądź razem, bądź oddzielnie.

Pokrewieństwo	Współczynnik korelacji	Liczba badań
Bliźnięta jednojajowe wychowywane razem	+ 0,87	14
Bliźnięta jednojajowe wychowywane osobno	+ 0,75	4
Bliźnięta różnojajowe tej samej płci	+ 0,56	11
Bliźnięta różnojajowe różnej płci	+ 0,49	9
Rodzeństwo wychowywane razem	+ 0,55	36
Rodzeństwo wychowywane oddzielnie	+ 0,47	33
Rodzice i dziecko	+ 0,50	13
Dziadek i wnuk	+ 0,27	3
Ciocięzkie rodzeństwo	+ 0,26	3
Dzieci niespokrewnione wychowywane razem	+ 0,24	5
Dzieci niespokrewnione wychowywane osobno	- 0,01	4
Dziecko i przybrany rodzic	+ 0,20	3

T. Dobzhanskiego, że nie chodzi nam tutaj o przeciwdziałanie różnorodności osobników, którą zapewniają powyższe loterie i która jest rzeczą korzystną, natomiast troskę budzą osobnicy wyraźnie upośledzeni w wyniku braku szczęścia w tych loteriach.

Plastyczność emocji

Tytuł tego rozdziału jest skrótem myślowym. W istocie rzeczy chodzi tu o plastyczność struktur odpowiedzialnych za procesy ośrodkowe związane z istnieniem emocji ujemnych i dodatnich. Jak pamiętamy, procesy ośrodkowe towarzyszące emocjom ujemnym nazywamy napędami. Na procesy ośrodkowe towarzyszące emocjom dodatnim nie posiadamy odrębnej nazwy. Można by je nazwać ośrodkowymi procesami „przyjemnościowymi”.

Każdy zapewne się zgodzi, że jedną z najistotniejszych cech gatunku jest rodzaj posiadanych emocji, które rządzą zachowaniem się jego przedstawicieli. Jest oczywiste, że istotą człowieczeństwa jest posiadanie znacznej ilości emocji wyższych, zwłaszcza natury etycznej. Jednostka zubożona w emocje (co jest typowym objawem dla najczęstszej choroby psychicznej – schizofrenii) staje się podobna pod tym względem do komputera, innymi słowami traci swe człowieczeństwo. Wreszcie osobowość jednostki określają właśnie posiadane przez nią emocje.

W poprzednich rozdziałach mówiliśmy, że w wyniku procesu uczenia się bodźce sygnalizujące bodźce o charakterze pierwotnym nabywają zdolności wywoływania warunkowego lęku lub apetytu, natomiast emocje wywoływane przez bodźce pierwotne (ból, pożądanie i przyjemność) traktowaliśmy jako czynnik stały. Rzeczywistość jest jednak odmienna. Przede wszystkim po urodzeniu się osobnika emocje na takie bodźce ulegają nierzadko dalszemu rozwojowi w oparciu o program genetyczny. Jaskrawym przykładem jest rozwój napędu seksualnego, który pojawia się w kilka lat po urodzeniu. Co ważniejsze jednak, emocje te mogą zmieniać się w wyniku uczenia percepcyjnego. W konsekwencji stopień awersywności i atrakcyjności bodźców pierwotnych może ulegać dramatycznej zmianie, a nawet mogą one zmienić swój znak. Dodajmy, że w miarę upływu życia zwiększa się liczba bodźców pierwotnych, z którymi osobnik się spotkał, tzn. zwiększa się ilość emocji, których doznawał i które zakwalifikował jako ujemne lub dodatnie.

Zacznijmy od zagadnienia plastyczności percepcyjnej emocji niższych, tzn. wywoływanych przez bodźce nocyceptywne, pokarmowe itp. Jest rzeczą interesującą, że to niezmiernie ważne zagadnienie jest do tej pory mało zbadane. Tym niemniej nieliczne istniejące dane wskazują, że emocje te są plastyczne. Badacze amerykańscy Melzack i Scott stwierdzili, że psy wyhodowane w izolacji i pozbawione w ten sposób kontaktu z bodźcami bólowymi okazują się później mało na nie wrażliwe. Wanda Wyrwicka uzyskała interesujące dane dotyczące napędu pokarmowego u kotów. Uczyla ona kotkę-matkę jeść banany (koty normalnie ich nie jedzą), wzmacniając ich jedzenie przez drażnienie okolicy przyjemnościowej podwzgórza. Młode kocięta uczyły się również jeść banany naśladowując matkę, a następnie lubiły je nadal po odłączeniu od niej. Wiele naszych codziennych obserwacji potwierdza te dane. Na przykład 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. Wreszcie dramatycznym przykładem powstawania nowych napędów są nałogi.

Znacznie więcej posiadamy danych stwierdzających plastyczność percepcyjną emocji wyższych. Jednakże tutaj również przeważają obserwacje z naszego codziennego życia i stosunkowo mało mamy danych eksperymentalnych. Ogólnie rzecz biorąc emocje wyższe są o wiele bardziej plastyczne niż emocje niższe. Wiemy, że wiele osób uczy się stopniowo znajdować przyjemność w słuchaniu muzyki poważnej, oglądaniu dzieł sztuki itp.

U ludzi proces uczenia się w zakresie emocji wyższych przebiega czasami bardzo szybko, przy czym elementy uczenia percepcyjnego i asocjacyjnego mogą się nawarstwiać. W ciągu jednej rozmowy młody człowiek może zdobyć nowe cele, które pragnie osiągnąć. Znane są przykłady raptownych zmian wiary lub orientacji politycznej w wyniku kontaktu z utalentowanym „apostołem”. Te przykłady wskazują na olbrzymie możliwości, jakie posiadają dom i szkoła w kształtowaniu wyższych napędów u dzieci. Rysunek 66 ilustruje nasze rozważania. Młoda dziewczyna Patricia Hearst – zmieniła radykalnie swój światopogląd w krótkim czasie po porwaniu jej przez grupę terrorystów.

Dramatycznych danych w zakresie kształtowania napędu sadyzmu



Rys. 66. Patricia Hearst na fotografii, która pojawiła się w amerykańskim dzienniku 58 dni po porwaniu jej przez organizację terrorystyczną. Niewiele czasu było potrzeba, żeby dziewczyna „z dobrego domu” zmieniła swoje poglądy.

dostarczyły niedawne badania amerykańskich psychologów. Prowadzili oni w ciągu dwóch tygodni obserwacje na umieszczonych w zamkniętych pomieszczeniach studentach wolontariuszach. Losowo sformowano z nich grupę więźniów i grupę strażników. W czasie obserwacji obie grupy musiały przestrzegać ściśle zasad regulaminu więziennego. Okazało się, że wielu strażników zaczęło stopniowo przejawiać tendencje do znęcania nad więźniami. Jest oczywiste, że wyniki tych badań są równie ważne jak przerażające, a same badania powinny być kontynuowane.



Rys. 67. Trening układu napędowego tłumu. Zjazd niemieckich faszystów przed II wojną światową.

Zwróćmy również uwagę, że istnieją metody podsuwania nowych pragnień (tworzenia nowych napędów) jednocześnie wielu ludziom. Do tego rodzaju zjawisk należy powstawanie 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. Większość z nas pamięta film R. Fosse *Kabaret*, w którym piosenka młodego faszysty rozhuśtała emocje tłumu. Zagadnienie to ilustruje również rysunek 67.

Na ważną rolę wpływu środowiska na rozwój napędów wskazuje istnienie różnych obyczajów (różnej moralności) w różnych krajach. Zagadnienie to ilustrują dobrze rysunki 28 i 29.

W świetle tych rozważań można dojść do następującej konkluzji. Emocje niższe, chociaż rozwijają się głównie w oparciu o program genetyczny, mogą być do pewnego stopnia kształtowane w procesie doświadczenia życiowego. W emocjach wyższych czynnik takiego doświadczenia odgrywa rolę znacznie większą. W emocjach etycznych genetycznie zaprogramowany jest indywidualny wzorzec moralny, który jednakże może być zmieniany przez doświadczenie życiowe.

Pamięć krótkotrwała

Do tej pory zajmowaliśmy się pamięcią, którą cechuje długotrwałość i którą hipotetycznie traktujemy jako efekt kierowanego przez czynnik sensoryczny rozwoju mózgu. Istotnie pamięć taka trwa na ogół miesiące, lata, a nawet całe życie. Często przez całe życie pamiętamy przeczytaną książkę, obejrzany film, poznaną osobę, a zwłaszcza bolesne przeżycie. Od tej „długotrwałej” lub „trwałej” pamięci należy odróżnić pamięć „krótkotrwałą”, która trwa sekundy, minuty, godziny lub dni, ma inną funkcję i prawdopodobnie odmienny mechanizm. Pamięć taką nazywamy również „świeżą”, „roboczą” lub „operacyjną”. Dodajmy, że w zależności od czasu trwania pamięci istnieją jeszcze jej dalsze podziały, które tu pominiemy.

Klasycznym przykładem pamięci krótkotrwałej jest pamiętanie przez chwilę numeru telefonu po zjrzeniu do książki telefonicznej. Inny przykład to pamiętanie w czasie prezentacji towarzyskiej, komu już podaliśmy rękę. Już te przykłady wskazują, że pamięć krótkotrwała jest bardzo ważna. Istotnie, w codziennym życiu kierujemy się nieustannie dużą ilością bieżącej informacji, która kieruje naszym zachowaniem opierając się na pamięci krótkotrwałej.

Posłużmy się dalszymi przykładami. W czasie gry w brydża musimy znać oczywiście zasady tej gry (pamięć trwała) i pamiętamy, jaki jest styl gry naszych partnerów (to również pamięć trwała), ale w każdym rozdaniu musimy od nowa na chwilę zapamiętać licytację i rzucone karty (pamięć krótkotrwała). Gra w brydża rzeczywiście wymaga dobrej pamięci krótkotrwałej. Inny przykład to pisanie, chociażby obecnej książki. Żeby sprostać temu zadaniu muszę oczywiście znać zasady ortografii i gramatyki, wiedzieć do czego służy długopis i mieć wiadomości z zakresu neurofizjologii (pamięć trwała). Jednocześnie jednak muszę pamiętać, co przed chwilą napisałem, żeby tego nie powtórzyć, i co więcej, muszę pamiętać, co chcę napisać za chwilę (pamięć krótkotrwała). Jeśli zawodzi mnie pamięć długotrwała, zaglądam do słownika ortograficznego, podręcznika fizjologii itd., a jeśli zawodzi mnie pamięć krótkotrwała, czytam powtórnie

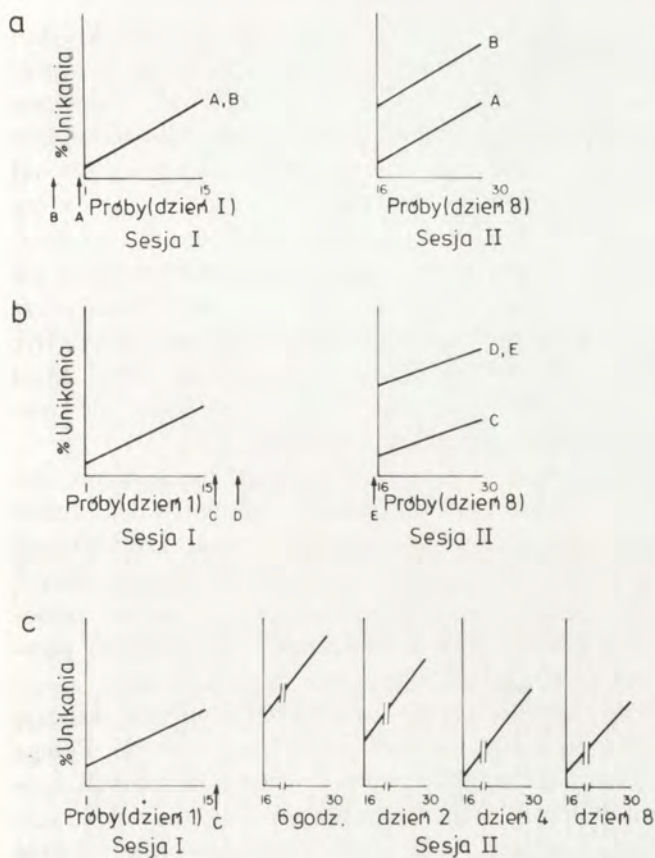
co przed chwilą napisałem i ewentualnie skreślałem powtórzenia.

Ważnym argumentem przemawiającym za rozróżnieniem pamięci krótko- i długotrwałej jest wpływ na proces uczenia się podawania środków hamujących syntezę białek (do takich środków należą niektóre antybiotyki, np. purromycyna). Podanie inhibitora syntezy białek tuż przed sesją odruchowo-warunkową (rys. 68a) lub bezpośrednio po niej (rys. 68b) powoduje, że na następnej sesji zwierzę musi się uczyć od nowa. W tym ostatnim przypadku zwierzę wykazuje tzw. amnezję wsteczną, tzn. nie pamięta, co zdarzyło się przed podaniem inhibitora. Natomiast środek taki nie zaburza uczenia się w czasie sesji (rys. 68a), które, jak przyjmujemy, jest wynikiem pamięci krótkotrwałej, i może się kumulować z sesji na sesję, jeśli mają one miejsce w krótkich odstępach czasu (rys. 68c).

Podobne efekty jak chemiczne inhibitory syntezy białek wywołuje drażnienie głowy zwierzęcia stosunkowo silnym prądem elektrycznym (taki szok elektryczny stosujemy przy leczeniu niektórych chorób psychicznych). Badania ostatnich lat wykazały, że efekt szoku elektrycznego nie jest związany jedynie z zakłóceniem czynności elektrycznej mózgu, ale ze znacznie dłuższym (kilkugodzinnym) zaburzeniem procesów biochemicznych w mózgu.

Badanie efektów stosowania inhibitorów syntezy białek wykazało również, że proces fiksacji śladu pamięciowego nie zaczyna się bezpośrednio po treningu warunkowym, kiedy zwierzę znajduje się jeszcze w kamerze doświadczalnej, ale dopiero wtedy, kiedy przeniesione ono zostanie do swojej mieszkalnej klatki. Dane te wskazują, że proces fiksacji wymaga warunków spokoju emocjonalnego. Jak o tym wspomnieliśmy w rozdziale 4, procesy fiksacji przebiegają pomyślnie w czasie snu.

Mechanizm pamięci krótkotrwałej jest kontrowersyjny. Donald Hebb wysunął koncepcję, że polega on na wywoływaniu przez bodziec krążenia impulsów wzdłuż zamkniętych łańcuchów neuronów, które utrzymuje się przez krótki czas. Ważnym argumentem przemawiającym za tą koncepcją jest znany fakt, że pojawienie się nowego bodźca niezmiernie łatwo zakłóca pamięć krótkotrwałą. Na przykład jeśli po zajrzeniu do książki telefonicznej ktoś nas spyta o godzinę, to niestety musimy zajrzeć do tej książki po raz drugi. Przyjmujemy, że nowy bodziec też wywołuje krążenie impulsów, które zakłóca wcześniejszy efekt poprzednio zastosowanego bodźca.



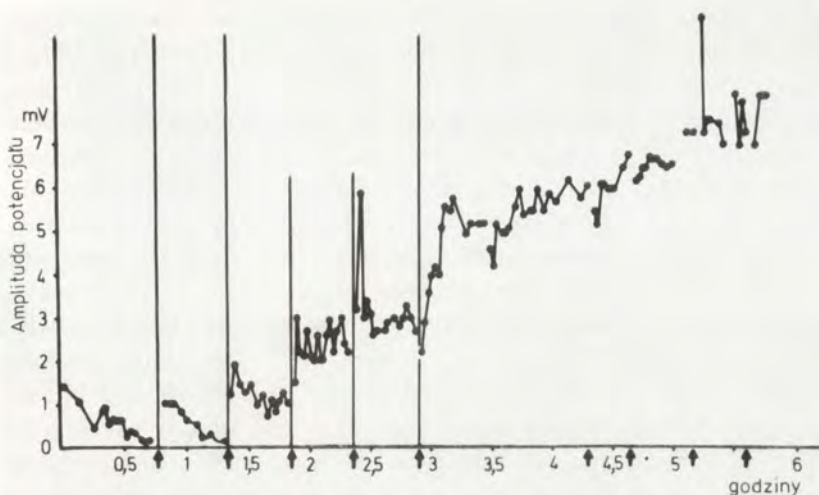
Rys. 68. Blokowanie pamięci długotrwałej u złotej rybki, u której wytworzono warunkowy odruch unikania. Trening odbywał się w akwarium, które rozdzielała przegroda z otworem w środku. Na sygnał świetlny rybka uczyła się przepływać przez otwór do drugiej części akwarium, dzięki czemu unikała elektrycznego szoku. Sesja doświadczalna składała się z 15 prób. a – podanie rybce tuż przed sesją I (czas A) środka hamującego syntezę białek nie uszkadzało uczenia się w tej sesji, które opierało się na pamięci krótkotrwałej, natomiast zapobiegało powstawaniu długotrwałym śladom pamięciowym i w sesji II (na ósmy dzień) rybka musiała uczyć się od nowa. Podanie inhibitora na trzy doby przed sesją I (B) nie zakłócało pamięci długotrwałej. b – podanie inhibitora tuż po sesji I (C) znosiło pamięć długotrwałą, natomiast podanie go kilka godzin po sesji I (D) lub tuż przed sesją II (E) było bez efektu. c – jeżeli sesja II odbywała się szybko po sesji I (6 godzin lub 1 dzień), uczenie było lepsze na skutek kumulowania się pamięci krótkotrwałej, o czym świadczy brak efektu zakłócającego inhibitora podanego tuż po sesji I (C).

Koncepcję krążenia impulsów jako mechanizmu pamięci krótkotrwałej silnie podważyły wyniki badań Baldwina i Soltyśika przeprowadzonych na kozach. Wykazali oni, że krótkotrwałe zniesienie czynności EEG uzyskane przez niedotlenienie mózgu (dla uzyskania niedotlenienia uciskali oni poprzednio wypreparowaną tętnicę szyjną) nie powoduje zniknięcia pamięci krótkotrwałej. Jednakże niektóre nowe dane wskazują, że zniesienie czynności EEG (którą, jak wiadomo, odbieramy makroelektrodami z dużych obszarów mózgu) nie musi oznaczać, że przestają się wyładowywać wszystkie pojedyncze neurony. Mechanizm tego pozornego paradoksu nie jest jasny. Być może polega on na tym, że dla powstania czynności EEG musi istnieć nie tylko wyładowywanie się pojedynczych neuronów, ale również pewien stopień synchronizacji ich czynności.

Kolejne kontrowersyjne zagadnienie to stosunek mechanizmu pamięci krótkotrwałej do mechanizmu pamięci długotrwałej. Jedną z hipotez przyjmuje, że procesy związane z pamięcią krótkotrwałą są pierwszym etapem procesów odpowiedzialnych za pamięć długotrwałą. Według tej hipotezy, wspomniane krążenie impulsów odpowiedzialne za pamięć krótkotrwałą prowadziłyby następnie do powstania zmian trwałych (konsolidacji engramu pamięciowego).

Interesujące światło na mechanizm pamięci krótkotrwałej rzucają badania nad tzw. długotrwałym wzmocnieniem synaptycznym. Polega ono na tym, że wielokrotne synaptyczne pobudzenie niektórych neuronów (odpowiedni aferentny szlak nerwowy jest drażniony elektrycznie ze znaczną częstotliwością przez krótki czas) wywołuje znaczne powiększenie potencjałów postsynaptycznych na poszczególne pobudzenia. Co więcej, to powiększenie utrzymuje się przez dłuższy czas (minuty, godziny, a nawet dni). Jest rzeczą kuszącą przypuszczać, że zmiany tego typu mogłyby być powodowane właśnie przez krótkotrwałe krążenie impulsów wzdłuż zamkniętych obwodów neuronów po każdym podrażnieniu.

Zjawisko długotrwałego wzmocnienia synaptycznego było przed laty intensywnie badane na motoneuronach rdzenia. Okazało się jednak, że występuje ono ze szczególną okazałością w hipokampie (rys. 69). Ponadto szczególna „warstwowa” budowa hipokampa umożliwiła tego typu badania *in vitro* na „hipokampalnych skrawkach”. Wzmocnienie synaptyczne jest wtedy nieco mniejsze niż u zwierzęcia normalnego, ale łatwo badać jego mechanizm, m. in. za pomocą



Rys. 69. Wzmocnienie synaptyczne w komórkach ziarnistych hipokampa królika. Każda strzałka oznacza elektryczne drażnienie drogi aferentnej w ciągu 15 s z częstotliwością 20/s.

metod biochemicznych. W ostatnich latach udało się stwierdzić, że wzmocnieniu synaptycznemu towarzyszy powstawanie na błonie postsynaptycznej nowych miejsc receptorowych dla jednego z neuromediatorów – kwasu glutaminowego.

Kluczowym zagadnieniem metodycznym dla badania pamięci krótkotrwałej jest znalezienie dogodnych testów, za pomocą których u zwierząt normalnych mogłaby być ona badana niezależnie od pamięci długotrwałej. Jednym z takich testów jest wytwarzanie u zwierzęcia „reakcji odroczonej”. Taką metodą posługiwali się w swoich badaniach Baldwin i Soltysik. Przy tej procedurze zwierzę ma do wyboru kilka reakcji, przy czym reakcja prawidłowa jest określona przez bodziec, którego zadziałanie skończyło się na jakiś czas przed momentem wyboru. Tak więc zwierzę musi pamiętać przez chwilę poprzednio zastosowany bodziec. Opiszemy typową sytuację doświadczalną do badania reakcji odroczonej u psów i kotów. 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

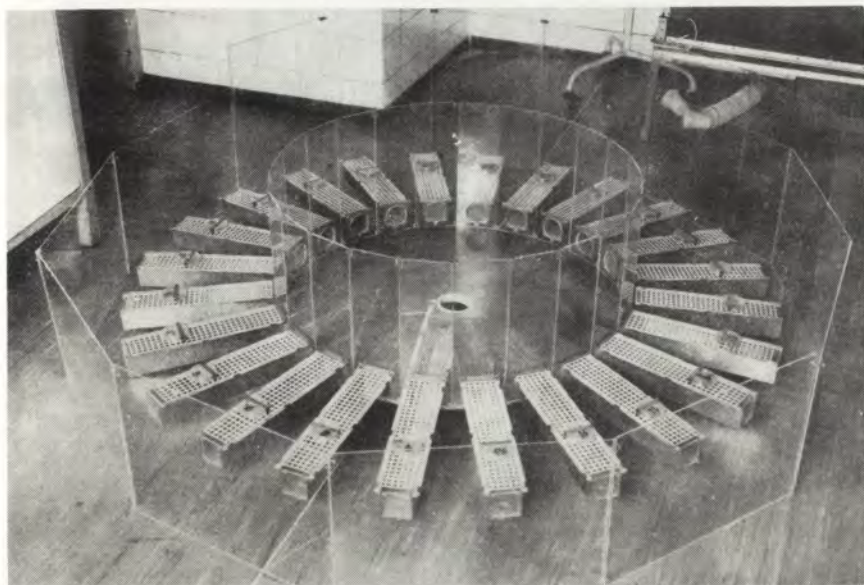
zwierzę jest zwalniane z uwięzi. Jeśli podbiegnie do karmnika, z którego odezwał się sygnał, zostaje mu automatycznie podsunęta miseczka z pokarmem. Jak widać pamiętanie, z którego miejsca zabrzmiał sygnał, potrzebne jest mu tylko w jednej próbie; a w próbie następnej musi zapamiętać nową informację. Jest rzeczą interesującą, że powyższa metoda, wprowadzona przez Wacławę Ławicką, uzyskała w literaturze nazwę *testu Nenckiego*. Przyczyną tego jest, że badania te są intensywnie prowadzone w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Nenckiego, którego patronem jest sławny biochemik. U psów odroczenie reakcji (tzn. okres od chwili przestania działania bodźca dźwiękowego do chwili zwolnienia z uwięzi dla dokonania wyboru karmnika) może wynosić do kilkunastu minut, a u kotów do 3 minut.

U szczurów interesującą metodą jest tzw. test reakcji na zmianę. Szczur jest umieszczony w labiryncie T, w którym jeden korytarz jest biały, a drugi czarny. Wejścia do nich zamknięte są płytkami szklanymi, więc szczur może je widzieć, ale nie może tam wejść. Następnie wyjmuje się szczura z labiryntu, a kolor jednego z korytarzy zmienia się na przeciwny tak, że obydwie stają się bądź białe, bądź czarne. Następnie usuwa się szklane płytki, ponownie wprowadza się szczura do labiryntu i obserwuje jego swobodny wybór. Teraz z reguły wchodzi on do korytarza, którego kolor został zmieniony. Postępując tak szczur wykazuje pamięć zmiany koloru. Pamięć ta słabnie z upływem czasu między ekspozycją obu kolorów a swobodnym wyborem, aż do zupełnego zaniknięcia po kilkunastu minutach.

W ostatnich latach dużą popularność zdobył test, w którym szczur jest wielokrotnie wpuszczany do gwiaździstego labiryntu, w którego każdym ramieniu znajdują się pokarm (rys. 70). Szczur musi zapamiętać ramiona, w które wchodził, bo tam pokarmu już nie ma. Test ten ma charakter bardzo naturalny (szczur spotyka często podobną sytuację w życiu codziennym) i prawdopodobnie dlatego szczury wykazują wielkie zdolności w jego rozwiązywaniu.

Wreszcie dobrym testem na pamięć krótkotrwałą jest wytwarzanie wspomnianej warunkowej awersji smakowej (rozdz. 8). Zwierzę pamięta przez pewien czas widok, zapach i smak zjedzonego pokarmu, co umożliwia mu wytworzenie awersyjnego odruchu warunkowego, jeśli pojawi się odpowiedni interoceptywny bodziec bezwarunkowy.

U zwierząt, które opanowały takie testy, usuwane są następnie



Rys. 70. Dwudziestoczworamienny gwiazdzisty labirynt do badania przestrzennej pamięci krótkotrwałej u szczurów.

rozmaite części mózgu w celu uzyskania odpowiedzi, jakie z nich mają dla pamięci krótkotrwałej znaczenie krytyczne. Trzeba jednak powiedzieć, że wyniki tych badań okazały się w znacznym stopniu kontrowersyjne. Na przykład opisana reakcja odroczone ulega znacznemu zaburzeniu po uszkodzeniu kory przedczołowej. Bliższa analiza tego defektu wykazała jednak, że psy i koty nadal pamiętają, gdzie działał bodziec określający prawidłowy karmnik, natomiast w momencie wyboru popełniają błąd w wyniku silnych reakcji orientacyjnych na bodźce aktualne (jak pamiętamy z rozdziału 7, odruchy orientacyjne zwiększają się po uszkodzeniach czołowych). Należy jednak zwrócić uwagę, że rozwiązywanie wielu testów, m. in. „reakcji na zmianę” oraz testu „gwiazdzistego”, ulega zaburzeniu po uszkodzeniu hipokampa. Rola jednak tej struktury w pamięci krótkotrwałej jest również kontrowersyjna. Jak pamiętamy, u ludzi po obustronnym uszkodzeniu hipokampa silnie zaburzone jest wzbogacanie magazynu pamięci długotrwałej, natomiast pamięć krótkotrwała wydaje się u nich normalna.

Na zakończenie dodajmy, że w pamięć krótkotrwałą są wyposażone również stosunkowo proste mózgi. Na przykład świetną pamięć krótkotrwałą posiadają owady. Pszczoła zapamiętuje, z których kwiatów wypila już nektar, a po opuszczeniu gniazda pamięta aktualny układ przedmiotów przy wejściu do gniazda (np. położenie patyczków), co umożliwia jej powrót.

13

Mózg człowieka

W poprzednich rozdziałach niejednokrotnie wspominaliśmy o różnicach między działalnością mózgu człowieka i mózgu zwierząt. Obecnie spróbujemy krótko omówić najistotniejsze cechy, które charakteryzują pracę mózgu ludzkiego. Z tego punktu widzenia trzeba podkreślić trzy jego właściwości: 1) dużą zdolność do abstrakcji i uogólnienia, 2) dużą plastyczność i 3) istnienie emocji wyższych. Omówimy te właściwości kolejno.

Jak już o tym mówiliśmy w rozdziale poświęconym układom czuciowym, abstrakcja polega na wyodrębnieniu pewnych cech zjawisk i pomijanie innych, uogólnienie zaś na łączeniu cech wspólnych dla różnych zjawisk. W związku z tym w mózgu ludzkim powstała klasa procesów ośrodkowych, których psychicznym odpowiednikiem są *pojęcia*.

W połączeniu z rozwojem bogatego systemu pojęć powstają u człowieka ich symbole oraz rozwija się *mowa*. W mówieniu człowiek posługuje się oczywiście określonym językiem (np. polskim), tzn. systemem znaków (słów) i określonych reguł rządzących ich kombinacją. Uzupełniającą, a nawet zastępującą rolę odgrywają gesty, głównie mimiczne.

Zwróćmy uwagę, że słowo lub zdanie stanowi na ogół określony bodziec warunkowy. Pawłow słowa nazwał drugim układem sygnałów, w odróżnieniu od niesłownych bodźców warunkowych stanowiących pierwszy układ sygnałów. Jak wiadomo, słowo lub zdanie może mieć charakter rozkazu (tryb rozkazujący), może służyć potrzebie uzyskania określonej informacji (tryb pytający) lub wreszcie służyć przekazaniu informacji drugiemu człowiekowi (tryb oznajmujący).

Dzięki posiadaniu mowy człowiek stał się w dużym stopniu niezależny od konkretnych zjawisk zachodzących w świecie zewnętrznym. Posłużmy się prostym przykładem zaczerpniętym z książki Konrada Lorenza *Odwrotna strona zwierciadła*. O tym, że koty są niebezpieczne, doświadczona kawka może powiadomić niedoświadczoną

tylko wówczas, gdy obecny jest kot jako „obiekt demonstracji”. Taki obiekt oczywiście jest człowiekowi niepotrzebny.

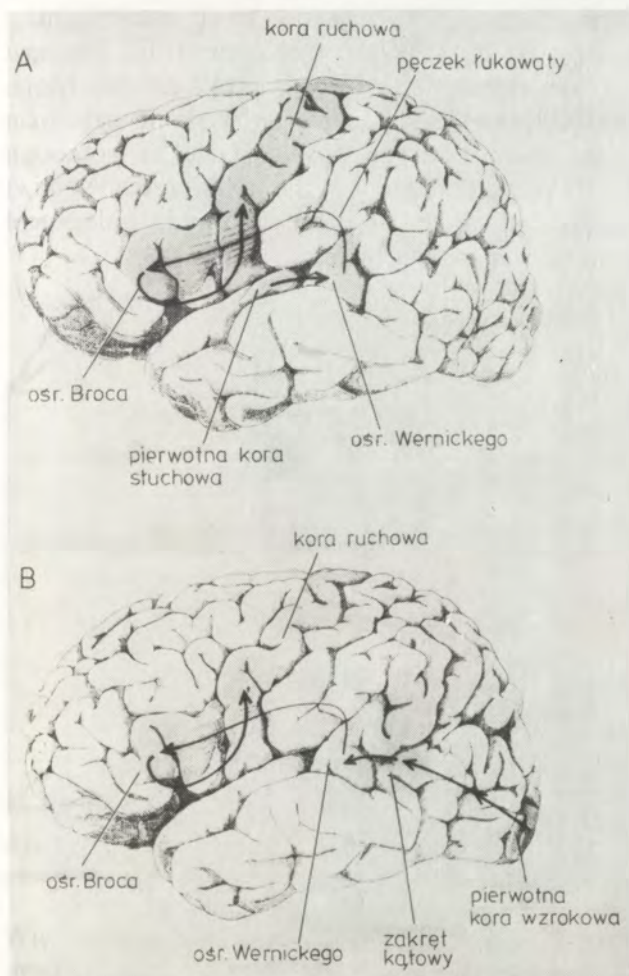
W powiązaniu z rozwojem pojęć i mowy pojawia się u człowieka *myślenie*. Stanowi ono łańcuch pojęć i wyobrażeń służących do rozwiązania określonego zadania, np. wykonania operacji logicznej, przy czym pojęcia występują często w postaci symboli słownych. Niektórzy badacze przyjmują, że myślenie stanowi w znacznym stopniu rodzaj „mowy wewnętrznej” w zakresie określonego języka. Zasluguje na uwagę fakt, że akt myślenia, podobnie jak mowa, jest w pewnym sensie równoważnikiem aktu ruchowego w instrumentalnym odruchu warunkowym. Określone akty myślowe, podobnie jak akty mowy, służą do redukcji określonych napędów.

Konsekwencją istnienia pojęć jest występowanie w szerokim zakresie zjawiska przełączania (transferu). W wyniku tego istnieje wielokanałowość czuciowej i ruchowej części łuku instrumentalnych odruchów mózgowych. 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 „rozumienie” rozkazu, a droga dostarczająca informację i strategia wykonania rozkazu mogą być różne.

Wreszcie konsekwencją istnienia pojęć jest istnienie u człowieka bardzo ogólnych i dalekosiężnych programów. Służą one np. projektom ukończenia studiów, napisania książki itp.

Wiele informacji o lokalizacji procesów odpowiedzialnych za istnienie pojęć i mowy dostarczyły badania kliniczne, w których analizowano efekty uszkodzeń mózgu. Jak już wspomnieliśmy, za istnienie pojęć współodpowiedzialna jest część kory mózgowej leżąca na styku płatów ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Wiemy, że istnieją dwa ośrodki mowy. Ośrodek rozumienia mowy (tzw. okolica Wernickego) leży w korze skroniowej, ośrodek zaś ruchowy mowy (tzw. okolica Broca) w korze czołowej. Współpracę między tymi ośrodkami ilustruje rysunek 71.

U znacznej większości ludzi ośrodek Broca znajduje 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.



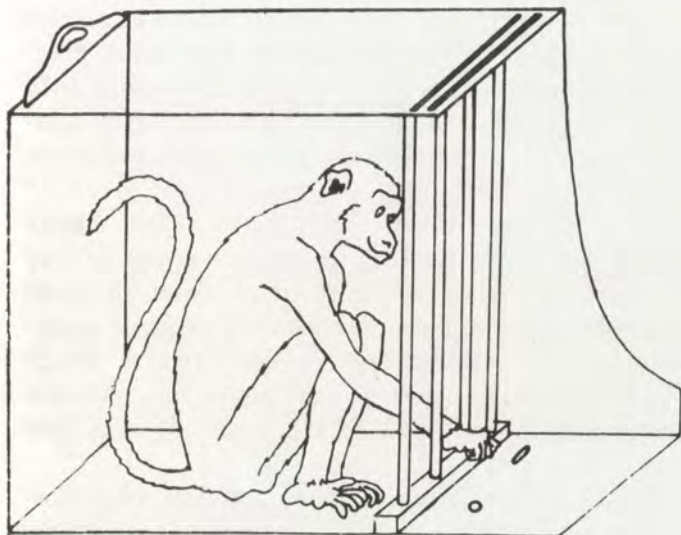
Rys. 71. Lingwistyczne asocjacje w korze mózgowej. **A** – powtórzenie usłyszanego słowa. Kiedy słowo jest słyszane, informację z receptorów słuchowych uzyskuje pierwotna kora słuchowa. Jednakże słowo jest zrozumiane dopiero wtedy, kiedy informacja dotrze do okolicy Wernickego. Jeśli to słowo ma być następnie powiedziane, odpowiednia informacja musi przejść z okolicy Wernickego przez pęczek łukowaty do okolicy Broca. Z tej okolicy idzie określony wzorec rozkazu do kory ruchowej twarzy, a stamtąd do mięśni warg, języka i krtani. **B** – powiedzenie przeczytanego słowa. Kiedy słowo jest przeczytane informacja dochodzi do pierwotnej kory wzrokowej, skąd jest przekazana do zakrętu kątownego, a następnie do okolicy Wernickego. Powiedzenie słowa jest związane z systemem połączeń jak w schemacie A.

Należy jednak zwrócić uwagę, że zaczątki pojęć istnieją już u zwierząt. Na przykład pies, kot i szczur przez odpowiedni trening odruchowo-warunkowy mogą nauczyć się pojęcia trójkątności. Niedawne badania wykazały, że młode szympansy 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. Na rysunku 72 widać młodego szympansa „mówiącego” do eksperymentatora.



Rys. 72. Szympans pisze zdania na klawiaturze komputera żądając pokarmu, muzyki itp.

Również u zwierząt istnieją zjawiska przełączania odruchowo-warunkowego, co potwierdziły niedawne doświadczenia młodych badaczy kubańskich Rodrigueza i Valdesa. Małpy w ciągu wielu dni nauczyły się w ciemności jeść smaczne herbatniki jednego kształtu, natomiast unikać jedzenia niesmacznych herbatników innego kształtu (w tych ostatnich była domieszka chininy i piasku). Następnie pozwolono im wybrać odpowiedni herbatnik przy użyciu wzroku (rys. 73).



Rys. 73. Małpa wzrokiem wybiera smaczny herbatnik, który poprzednio nauczyła się odróżniać w ciemności dotykiem ręki.

Większość małp wybrała smaczny herbatnik – nastąpiło więc między-modalne (dotykowo-wzrokowe) przełączenie różnicowania odruchów warunkowych. Sugeruje to wytworzenie się u tych małp pojęć odpowiednich kształtów.

Drugą charakterystyczną cechą mózgu człowieka to jego olbrzymia *plastyczność*. Najdobitniejszym tego przykładem jest uczenie się języka. Jak wiemy w ciągu kilku lat dziecko potrafi nauczyć się poprawnego rozumienia i używania tysięcy pojęć.

Jak już jednak wspominaliśmy, plastyczność cechuje również mózg zwierzęcia. Istota różnicy leży w tym, że w mózgu zwierzęcia są plastyczne tylko nieliczne jego struktury, natomiast w mózgu czło-

wieka odwrotnie – tylko nieliczne struktury są nieplastyczne. Na przykład żaba nie może sobie poradzić z sytuacją, jeśli w sposób sztuczny odwrócimy jej świat „do góry nogami” (rys. 62), natomiast człowiek radzi sobie z tą sprawą stosunkowo łatwo. Przykładem jest praca zecera lub doświadczenie z goglami opisane w rozdziale poświęconym pamięci. Tak więc w odróżnieniu od reszty zwierząt w mózgu człowieka jest bardzo wiele neuronów plastycznych (typu B i C).

Wreszcie trzecią charakterystyczną cechą mózgu człowieka to posiadanie wielu *napędów wyższych*. Na przykład człowiek może pragnąć, żeby jego praca miała sens, żeby wszystkim ludziom było dobrze, żeby pozostawić trwałą ślad w dorobku kulturalnym ludzkości, ale również żeby wymordować ludzi innej narodowości lub rasy (por. rozdz. 5).

Na specjalną uwagę zasługuje to, że różnice indywidualne między ludźmi zależą przede wszystkim od tego, jakimi napędami oni się kierują. Wszyscy ludzie (z wyjątkiem przypadków patologicznych) posiadają zdolność myślenia i mówienia oraz bardzo plastyczne mózgi. Jednakże niektórzy podobnie jak zwierzęta wykorzystuje te właściwości swego mózgu dla zaspokojenia przede wszystkim napędów podstawowych lub też napędów wyższych kłócących się z ogólnie przyjętymi normami etycznymi.

Zresztą, podobnie jak to było z poprzednio opisanymi właściwościami mózgu człowieka, posiadanie napędów wyższych również nie jest cechą wyłącznie ludzką. Jak wiemy, życie socjalne istnieje u wielu gatunków zwierząt (por. rys. 38). Należy sądzić, że u zwierząt wyższych (np. ptaków) jest ono torowane przez odpowiednie napędy socjalne. Jednakże u zwierząt niższych (np. u owadów – mrówki, termity) życie socjalne może być wynikiem prostych odruchów nie opartych na napędach.

Na zakończenie zwróćmy uwagę, że podobieństwo napędu socjalnego u ludzi i niektórych wyższych zwierząt powoduje, że mogą powstawać międzygatunkowe pary socjalne. Wiemy wszyscy, że między człowiekiem i psem lub między człowiekiem a koniem może istnieć prawdziwa przyjaźń. Istotnie, czasem łatwiej jest się nam zaprzyjaźnić ze zwierzęciem niż z człowiekiem kierującym się znacznie odmiennymi od naszych emocjami, a nigdy nie możemy się zaprzyjaźnić z maszyną (np. komputerem), która nie posiada emocji.

Ewolucja mózgu

Uzyskanie przez zwierzęta wyższe, a zwłaszcza przez człowieka, wspaniałego mózgu jest wynikiem działania darwinowskiego prawa doboru naturalnego (tzn. selekcji naturalnej). Pomyślnie dla rozwoju mózgu mutacje były w walce o byt premiowane, gdyż sprawnie działający mózg dawał większe szanse zachowania życia, a zatem wydania na świat liczniejszego potomstwa. Posiadanie dużego mózgu jest co prawda dla organizmu bardzo kosztowne (mózg człowieka wykorzystuje około 20% tlenu zużywanego przez cały jego organizm), ale w ostatecznym rachunku płacą za te potrzeby inne służące człowiekowi gatunki, które posiadają „gorsze” mózgi. Dodajmy jednak, że świetny rozwój mózgu jest tylko jednym z wielu, chociaż znakomitym, sposobem przystosowania ewolucyjnego. Na przykład owady mają mózgi słabo rozwinięte, natomiast przystosowanie niektórych ich gatunków jest bardzo dobre, o czym świadczy liczba żyjących osobników.

Wielu biologów wyznaje konsekwentnie pesymistyczny z punktu widzenia aspiracji człowieka pogląd, że całe jego złożone zachowanie i bogate życie psychiczne jest wynikiem darwinowskiego przystosowania naszego mózgu, tzn. że jesteśmy całkowicie we władzy prawa doboru naturalnego. Biolodzy tacy (zwani socjobiologami) tłumaczą z tego punktu widzenia rozmaite formy zachowania się człowieka, przy czym podkreślają ich cechy wspólne z odpowiadającymi formami zachowania się zwierząt. Na przykład miłość matki do dziecka jest po prostu przejawem wykształcenia się ewolucyjnego napędu — miłość macierzyńska zwiększa szanse wychowania licznego potomstwa. Sugestywnym przykładem tego rodzaju analizy jest prowadzona przez Symonsa dyskusja sprawy wzajemnego pociągu płciowego u ludzi.

Autor wyjaśnia, że jest ewolucyjnie uzasadnione, iż mężczyźni podobają się więcej kobiet niż kobiecie mężczyźni. Ta cecha ułatwia mężczyźniem zapłodnienie jak największej liczby kobiet, a zatem posiadania jak najliczniejszego potomstwa. Dla kobiety dokonywanie aktów płciowych z wielu mężczyznami nie jest sprawą tak istotną,

z uwagi na długie okresy, kiedy nie może być ona zapłodniona (ciąża). Jeden z socjobiologów, Dawkins, jest autorem niezmiernie sugestywnej książki *Samolubny gen*, w której twierdzi, że człowiek, podobnie jak zwierzę, jest w istocie rzeczą tylko „opakowaniem” posiadanego przez siebie garnituru genów i zachowanie człowieka służy jedynie „interesom” tych genów, a mianowicie ich przetrwaniu z pokolenia na pokolenie. Innymi słowy organizm zwierzęcia lub człowieka jest po prostu nosicielem genów umożliwiając ich przeżycia i reprodukcję. Dodajmy, że socjobiolodzy rozszerzyli koncepcję Darwina o jeden istotny moment. Twierdzą, że w wyniku ewolucji wykształciła się nie tylko troska o własny garnitur genowy, ale również o pokrewne genotypy członków rodziny, grupy itp. W ten sposób można na przykład wytłumaczyć altruistyczne zachowania owadów społecznych i nepotyzm u ludzi.

Jestem jednak głęboko przekonany, że pogląd ten jest niesłuszny. Jak wiemy, na pewnym etapie ewolucji mózgu pojawiły się pojęcia, myślenie, mowa i samoświadomość. Człowiek zrozumiał, że istnieje, zrozumiał różnicę między dobrem a złem i to stało się jego szansą. Zaczął kierować swoim postępowaniem opierając się na tym fragmencie samego siebie i otaczającego świata, który zaczął pojmować. W ten sposób wymknął się bezwzględnemu prawu darwinowskiemu ewolucji i właśnie w ten sposób stał się człowiekiem.

Przejdźmy obecnie do pokrewnego ważnego zgadnienia. Jak wiemy, w odróżnieniu od zwierząt człowiek, dzięki posiadaniu pojęć, nie musi się wyłącznie uczyć na własnych błędach. Ma on do dyspozycji całą wiedzę przeszłych pokoleń, nagromadzoną w ustnej tradycji i książkach. Istotnie, każde odkrycie naukowe powiększa dorobek kulturalny ludzkości. Posłużmy się przykładem zaczerpniętym z książki Lorenza. Kiedy człowiek przedhistoryczny wynalazł łuk i strzałę, narzędzie to stało się własnością nie tylko jego potomstwa i gromady, w której żył, ale w dalszej konsekwencji całej ludzkości. Prawdopodobieństwo, aby łuk i strzala popadły w zapomnienie, było nie większe niż prawdopodobieństwo, że jakiś narząd ciała o porównywalnej wartości ulegnie uwstecznieniu. Tak więc życie człowieka kształtuje się nie tylko w oparciu o zapis genetyczny, ale również o coraz doskonalszy zapis kulturowy. Mówimy, że człowiek podlega obok ewolucji biologicznej również ewolucji kulturalnej. J. Bronowski w swojej pięknej książce *The ascent of man* wskazuje z tego punktu widzenia na różnice między zwierzęciem, które po

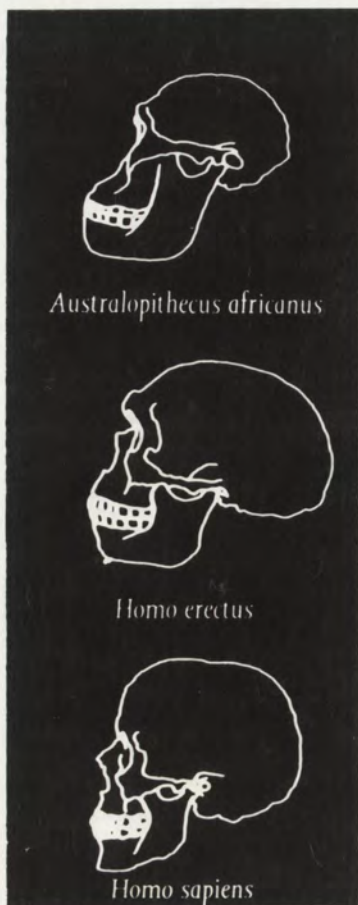
swej śmierci zostawia ślad, jakim było, a człowiekiem, którego śladem jest to, co stworzył.

Rolę dorobku kulturalnego w życiu człowieka łatwo możemy sobie uzmysłwić, jeśli wyobrazimy sobie sytuację, w której byłby jej pozbawiony. Dziecko wychowywane wśród zwierząt, a zatem deprywowane kulturalnie, nie stałoby się ich królem (jak mówi opowieść o Tarzanie), ale zginęłoby szybko. W tej sytuacji nie potrafiloby wykorzystać wspaniałej plastyczności swojego mózgu, a inne narządy mamy, jak wiadomo, raczej kiepskie.

Wymaga szczególnego podkreślenia, że ewolucja kulturalna ułatwia wspomniane „uwzniesienie się” człowieka, gdyż gromadzi ona nie tylko elementy służące lepszemu przystosowaniu się człowieka do walki o byt, ale również elementy służące oderwaniu się go od tej walki. Bywają jednakże od tej reguły wyjątki. Zdarzają się w kulturze koncepcje, które nie tylko nie walczą, ale schlebiają nieszlachetnym emocjom człowieka. Przykładem jest chociażby ideologia rasizmu.

Na uwagę zasługuje, że ewolucja kulturalna ma przebieg bardzo szybki. Cała jej historia liczy około 20 tysięcy lat, podczas gdy ewolucja mózgu człowieka od stadium małpoluda południowoafrykańskiego (*australopithecus*), który miał mózg trzy razy lżejszy od mózgu współczesnego człowieka (rys. 74), trwała aż 2 miliony lat, czyli około 100 razy dłużej. W ostatnich dziesięcioleciach ewolucja kulturalna przebiega w sposób niezmiernie szybki. Tak więc ilość „rzeczy do nauczenia się” szybko wzrasta i pamięć człowieka jest wykorzystywana coraz intensywniej. Dodajmy, że na skutek zmian społecznych coraz więcej ludzi na świecie może wykorzystywać w całej pełni plastyczność swoich mózgów. 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, a zatem u dzieci istnieją odmienne niż u ojców jednostki gnostyczne i asocjacje. Na przykład ojcowie odróżniają gatunki zbóż, a 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.

Powróćmy do zagadnienia ewolucji biologicznej mózgu. Wspomnie-



Rys. 74. Ostatnie stadia ewolucji głowy.

liśmy już, że mózg człowieka można uznać za sukces ewolucji. Jednak sukces ten z pewnością jest tylko połowiczny. Nie ulegajmy złudzeniom – staje się coraz bardziej prawdopodobne, że świat ulegnie zniszczeniu w ciągu najbliższych pokoleń. Rozwój mózgu ludzkiego, który umożliwił stworzenie broni masowej zagłady, zagraża zresztą nie tylko własnemu gatunkowi, ale całemu życiu na Ziemi. Lorenz słusznie zwraca uwagę, że u człowieka agresja wewnątrzgatunkowa jest silnie wyrażona, gdyż jest ona zawsze silna u gatunków, które nie posiadają groźnej naturalnej broni (kły, pazury itd.). Z chwilą

jednak, kiedy człowiek posiadał broń masowej zagłady, jego silna agresja skierowana do innych ludzi może go zgubić. Mamy tu do czynienia ponownie z „wymknięciem” się człowieka spod praw ewolucji darwinowskiej – tym razem jest to wymknięcie się tragiczne. Dodajmy, że przywódcy państw nierzadko są ubogo wyposażeni w szlachetne napędy wyższe.

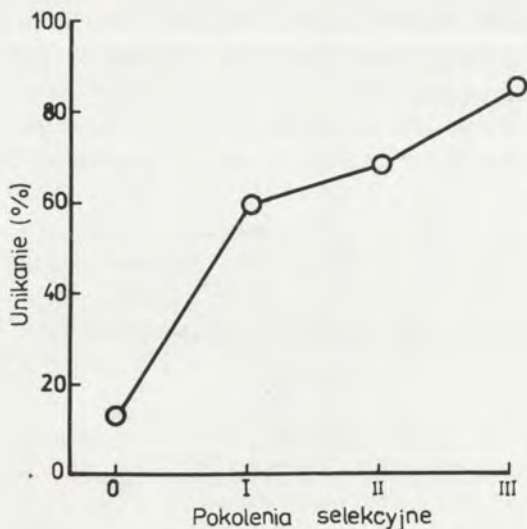
Z tego właśnie powodu jest mało prawdopodobne istnienie cywilizacji pozaziemskich. Jednoczesne istnienie kilku cywilizacji jest wątpliwe nie tylko dlatego, że powstanie na jakiejś planecie życia organicznego niekoniecznie musi doprowadzić do wytworzenia istot rozumnych, ale również dlatego, że powstanie cywilizacji technicznej może prowadzić do jej samozniszczenia.

Ale założmy, że na naszym globie gatunek ludzki nie ulegnie w najbliższej przyszłości samozniszczeniu. Czy mózg człowieka będzie wtedy ulegał dalszej ewolucji? Nie ulega wątpliwości, że w gatunku ludzkim ciśnienie selekcyjne zmniejszyło się. Istotnie, obecnie każdy człowiek niezależnie od klasy swojego mózgu może mieć potomstwo. Raczej obserwujemy zjawisko odwrotne – intelektualiści mają raczej mało potomstwa. Fascynacja pracą twórczą często zakłóca normalne życie rodzinne.

Zatem perspektywy dla ewolucji biologicznej są raczej słabe, natomiast ewolucja kulturalna, o czym była już mowa, zmierza żwawo naprzód. Co więcej ewolucja kulturalna, której twórcy stoją często na wysokim poziomie etycznym, uszlachetnia gatunek ludzki.

Dodajmy, że ostrze selekcji naturalnej ulega również słabieniu u wielu gatunków zwierzęcych. Coraz mniej zwierząt wyższych żyje w środowisku naturalnym, a coraz więcej w niewoli (fermy hodowlane, mieszkania prywatne, zwierzętarnie instytutów badawczych i ogrody zoologiczne).

Do tej pory zagadnienie doboru naturalnego rozważaliśmy z punktu widzenia jego wpływu na zachowanie się korzystnych zmian mutacyjnych. Innymi słowy mówiliśmy o ewolucji mózgu, która jest procesem niezmiernie wolnym. Ale dobór naturalny może doprowadzić do szybkiego wytworzenia się cech, dla których jest potrzebna tylko selekcja już istniejącego materiału genetycznego. Zjawisko to wykorzystują hodowcy – mówimy wtedy o doborze sztucznym. Przykładem takiego doboru jest otrzymywanie przez hodowców wielu ras psów. Rysunek 75 ilustruje ten proces w zastosowaniu do właś-



Rys. 75. Efekty selektywnej hodowli w celu uzyskania jak największej szybkości wytwarzania odruchu unikania u myszy. Unikaniem 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%.

ciowości mózgu. Autorzy krzyżując te myszy, które najszybciej się uczyły, w ciągu kilku pokoleń uzyskali rewelacyjne wyniki.

Jednakże hodowla zwierząt ma zazwyczaj charakter gospodarczy i wtedy hodowcy nie zależy oczywiście na osiągnięciu sprawnego mózgu. Na przykład u udomowionych dzikich świń ciężar mózgu zmniejszył się w ciągu kilku pokoleń do 30%. Jest interesujące, że powrót do stanu wyjściowego nie jest łatwy. Mózg udomowionych świń, którym na wyspach Galapagos przez około 100 lat pozwalano żyć w stanie dzikim, nie osiągnął z powrotem normalnego ciężaru.

Na zakończenie dodajmy, że w czasie ostatniej wojny Niemcy rozpoczęli hodowlę czystej rasy germańskiej (akcja Lebensborn). W specjalnych pensjonatach kojarzono pary nie zgodnie z ich uczuciami, ale z wymiarami czaszek i budową nosów. W akcji tej brały dobrowolny udział niemieckie dziewczęta, które wierzyły, że urodzenie „czystego” genetycznie dziecka jest rzeczą najważniejszą.

15

Zaburzenia w działaniu mózgu

Mózg, nasz najważniejszy narząd, jest w wieloraki sposób chroniony przed czynnikami szkodliwymi. Od przypadkowych urazów chronią go kości czaszki, opony i system zbiorników płynu mózgowo-rdzeniowego. Dopływ krwi do mózgu jest bardzo obfity i świetnie regulowany. Dzięki temu mózg jest zgodnie ze swymi aktualnymi potrzebami zaopatrywany w substancje odżywcze, a jego temperatura jest znacznie lepiej utrzymywana na stałym poziomie niż w innych narządach. Specyficzna struktura naczyń włosowatych mózgu ułatwia przechodzenie przez nie substancji odżywczych (glukoza, aminokwasy), natomiast utrudnia przedostawanie się do mózgu wielu substancji szkodliwych. Jest to wynikiem działania tzw. bariery krew – mózg. Wreszcie, jak już poprzednio wspominaliśmy, mimo wielkiego zróżnicowania morfologicznego i funkcjonalnego tkanki mózgowej, istnieje wielka redundacja funkcji mózgu, tzn. wiele neuronów pełni te same funkcje. Co więcej, odrębne neurony lub odrębne struktury, które pełnią funkcje podobne, mogą dzięki swej plastyczności wzajemnie swe funkcje przejmować.

Tym niemniej zaburzenia w działaniu mózgu są nierzadkie, zwłaszcza u ludzi. Pacjenci, u których proces chorobowy atakuje tkankę mózgową, ale nie powoduje poważniejszych zaburzeń w psychice, są leczeni na oddziałach neurologicznych i neurochirurgicznych. Na oddziałach neurologicznych leży wielu pacjentów ze stanami zapalnymi tkanki mózgowej pochodzenia bakteryjnego lub wirusowego i chorobami pochodzenia naczyniowego (np. wylew krwi do mózgu). Na oddziałach neurochirurgicznych leży wielu chorych z nowotworami mózgu.

Chorzy z zaburzeniami nerwicowymi są leczeni na ogół ambulatoryjnie. Nerwice powstają zazwyczaj na skutek długotrwałych stresów (konfliktów) psychicznych i objawiają się zaburzeniami w zachowaniu i życiu emocjonalnym, przy czym chory zdaje sobie w pełni sprawę

ze swego stanu. W niektórych krajach (np. w USA) istnieje silnie rozwinięta sieć poradnictwa psychoanalitycznego. Psychoanalicy leczą nawet stosunkowo niewielkie odchylenia nerwicowe. Nerwicom towarzyszą często charakterystyczne schorzenia somatyczne (choroba wrzodowa, choroba nadciśnieniowa i inne). Objawy somatyczne przebiegają nieraz ciężko, dominują w obrazie chorobowym i wymagają leczenia na oddziałach wewnętrznych.

Na oddziałach psychiatrycznych znajdują się chorzy z zaburzeniami czynności psychicznych. Choroby tego rodzaju nazywamy *psychozami*. Przyczyny ich nie są na ogół znane. Najczęstszą psychozą jest schizofrenia, która charakteryzuje się m. in. stopieniem emocjonalnym, zwłaszcza w zakresie emocji wyższych, halucynacjami oraz urojeniami (urojenie polega na pojawieniu się przekonania posiadającego siłę wiary, które nie jest oparte na obiektywnych danych).

Odrębne zagadnienie stanowi niedorozwój lub wadliwy rozwój mózgu w wyniku zaburzeń genetycznych lub czynników szkodliwych (urazy, infekcje, niedożywienie) działających w dzieciństwie. Na przykład uszkodzenie tarczycy (niedobór hormonu tarczycy) powoduje zmniejszenie się neuronów, a w szczególności zmniejszenie liczby kolców dendrytycznych, oraz niedorozwój umysłowy. Opisywano również przypadki niedorozwoju umysłowego w sytuacji, kiedy dziecko było deprywowane socjalnie i sensorycznie (np. było trzymane w piwnicy przez umysłowo chorą matkę). Wiele dzieci z niedorozwojem mózgu przebywa w zakładach specjalnych.

W dalszej części tego rozdziału nie zamierzam systematycznie opisywać różnorodnych schorzeń mózgu. Chcę natomiast zwrócić uwagę na niektóre zaburzenia, których przyczyny są znane, które można wywoływać w sposób powtarzalny i które rzucają bezpośrednio światło na działanie mózgu.

Zacznijmy od zagadnienia wpływu uszkodzeń mechanicznych na działalność mózgu. O wielu z nich była już mowa w poprzednich rozdziałach. Jak wiemy, chirurgiczne uszkodzenie mózgu zwierząt jest jedną z ważnych metod badania mózgu. Uszkodzenia tego typu należy podzielić na dwie grupy. Do pierwszej zaliczymy takie, które powodują wypadnięcie określonej funkcji mózgu, a do drugiej takie, które uszkadzają działanie mózgu jako całości.

Dajmy parę przykładów pierwszego typu. Uszkodzenie u człowieka kory wzrokowej powoduje ślepotę, uszkodzenie kory ruchowej lub

drogi ruchowej (co zdarza się często w wyniku wylewu krwi do mózgu) paraliż ruchowy, uszkodzenie ośrodka czuciowego mowy (ośrodek Wernickego) afazję uczuciową (chorzy nie rozumieją słów), uszkodzenie ośrodka ruchowego mowy (ośrodek Broca) afazję ruchową (niemożność mówienia) itp.

Jest rzeczą interesującą, że czasami nawet bardzo duże uszkodzenie mózgu nie wywołuje zasadniczych zmian w jego działalności. Instruktywnym przykładem tego stanu rzeczy jest w zasadzie normalna funkcja mózgu izolowanego przez przecięcie pnia mózgu na poziomie pretrygeminalnym. Jak mówiliśmy w rozdziale 4, w tak izolowanym mózgu kota istnieje cykl czuwania i snu i łatwo można wytwarzać w nim oczne odruchy warunkowe (rys. 26). Tego rodzaju obserwacje były opisane również u ludzi. Niektóre nieszczęśliwe wypadki powodują całkowite przecięcie pnia mózgu na tym właśnie poziomie. Wtedy z izolowanym mózgiem pacjenta można nawiązać kontakt za pomocą ruchów jego gałek ocznych. Na przykład ruch gałki ocznej do góry może oznaczać „tak”, a ruch gałek do dołu „nie”. Ogólnie rzecz biorąc, wyniki tych obserwacji wskazują, że mózg może prawidłowo działać bez nieustannego dopływu impulsów z licznych receptorów ciała. Fakt ten może mieć znaczenie dla medycyny przyszłości, kiedy rozwój techniki pozwoliłby na uruchomienie bezpośredniego dobrego kontaktu z izolowanym mózgiem przez sztuczne elektryczne drażnienie wielu jego struktur czuciowych (zastępowanie receptorów) i odbieranie czynności elektrycznych z wielu struktur ruchowych (zastępowanie efektorów). Innymi słowy, w niektórych chorobach (np. nowotworowych), w których wiele organów ciała byłoby zniszczonych, a mózg byłby nadal zdrowy, można by ratować mózg przed śmiercią przez zastosowanie złożonej maszynarii protezowej. W tych rozważaniach wybiegamy oczywiście bardzo naprzód, a futurystyczne rozważania medyczne często wywołują u czytelnika uczucie niepokoju, a nawet grozy.

Niektóre uszkodzenia zmieniają w zasadniczy sposób działanie całego mózgu. Klasycznym takim przykładem jest opisany w rozdziale 5 efekt przecięcia spoidła dużego mózgu, co powoduje pojawienie się niezależnej pracy obu półkul mózgowych i w konsekwencji być może pojawienie się dwóch osobników w miejsce jednego. Inny przykład to efekt usunięcia hipokampa u człowieka, opisany w rozdziale 8, kiedy plastyczność mózgu zostaje zniesiona. Przykładem jest także

uszkodzenie płatów czołowych mózgu stosowane u agresywnych chorych psychicznie. W wyniku takiej operacji osobowość pacjenta ulega głębokim zmianom, a w szczególności znacznie zredukowane staje się życie emocjonalne (jak pamiętamy w płatach czołowych mieszczą się m. in. nadrzędne ośrodki układu limbicznego). Należy zwrócić uwagę, że wszystkie te operacje, wykonywane w celu leczenia chorych, zostały zarzucone na skutek opisanych wyżej ujemnych efektów ubocznych. Poza tym możliwość przeprowadzania tego typu operacji stwarza warunki do ich lekkomyślnego stosowania. Istnieją dane wskazujące, że właśnie zabieg uszkodzenia płatów czołowych był nadużywany w szpitalach psychiatrycznych niektórych krajów. Sprawa ta została dramatycznie przedstawiona w znanej sztuce B. Wassermana *Łoś nad kukulczym gniazdem*.

Przejdźmy obecnie do zagadnienia nerwic. Jest rzeczą niezmiernie ważną, że możemy je łatwo badać u zwierząt. Tak zwane nerwice doświadczalne u zwierząt stanowią modele nerwic u ludzi. Jak już wspomnieliśmy, przyczyną nerwic są sytuacje konfliktowe. Zapoznajmy się z klasycznym przykładem nerwicy otrzymanej w laboratorium Pawłowa. U psa wytworzono różnicowanie klasycznego odruchu ślinowego polegające na tym, że okrąg był pozytywnym bodźcem warunkowym (wzmacnianym przez pokarm), a elipsa była bodźcem ujemnym (nie wzmacnianym). Po uzyskaniu różnicowania (okrąg wywoływał wydzielanie śliny, natomiast elipsa nie wywoływała), koło i elipsę stopniowo upodabniano do siebie. Tak więc zadanie stawało się dla psa coraz trudniejsze. Spowodowało to „zderzenie” procesu pobudzenia oraz hamowania i pies dostał nerwicy. Różnicowanie odruchów warunkowych uległo całkowitemu załamaniu i u psa rozwinęło się długotrwałe ogólne pobudzenie ruchowe ze skłonnością do niszczenia (objawiającą się m. in. niszczeniem sprzętu laboratoryjnego).

Nerwica może również powstać w wyniku zderzenia napędu pozytywnego z napędem negatywnym. Obserwowałem tego rodzaju nerwicę u psa imieniem Bekas. W ciągu kilku lat otrzymywał on w kamerze odruchowo-warunkowej tylko pokarm (miał wyłącznie pokarmowy trening odruchowo-warunkowy), a następnie, jednego dnia, otrzymał w niej silny bodziec bólowy. Wynikiem była ciężka i długotrwała nerwica. Mimo że bodźca bólowego już nie powtórzono, u Bekasa nie tylko znikły odruchy warunkowe, ale nie chciał również

niczego jeść w kamerze. Mieliśmy wrażenie, że Bekas nie mógł zapomnieć „krzywdy”, którą mu wyrządzono. Pamiętajmy przy tym, że cała sytuacja doświadczalna w kamerze (otrzymywanie jedzenia, kontakt z eksperymentatorem) jest bardzo ważna w monotonnym poza tym życiu psa doświadczalnego. Bekas był leczony różnymi sposobami (m. in. dostawał leki uspokajające), ale dopiero po wielu miesiącach znaleziono właściwe lekarstwo. Jest ciekawe, że okazało się nim porzucenie doświadczeń pokarmowych i przejście na doświadczenia z użyciem wyłącznie bodźców bólowych. Należy sądzić, że wtedy sytuacja doświadczalna nabrała dla Bekasa ponownie jednoznacznego charakteru.

Bardzo silnym czynnikiem nerwicogennym jest niepewność. Jeżeli np. w czasie doświadczenia będzie się pojawiał bodziec bólowy w różnych przypadkowych chwilach i bez poprzedzania go bodźcem warunkowym, zwierzę często dostanie nerwicy.

Podobnie jak to ma miejsce u ludzi, nerwicom u zwierząt towarzyszą zmiany somatyczne. Na przykład w nerwicy uzyskiwanej metodą „niepewności” szczury w sposób masowy dostają wrzodów żołądka.

Przejdźmy do zagadnień psychoz. Ostatnie badania rzuciły światło na przyczyny ich powstawania. Jak wiemy, istnieje wiele leków (tzw. leki psychotropowe), które bądź wywołują u ludzi objawy psychotyczne, bądź je leczą. Dobrym przykładem jest amfetamina, która powoduje uwalnianie z zakończeń aksonów dopaminy. Duże dawki amfetaminy powodują halucynacje i urojenia – typowe objawy dla schizofrenii. W związku z tym powstała koncepcja, że nadczynność układu dopaminergicznego może być przyczyną schizofrenii. Z tą hipotezą jest zgodne, że leki wywołujące ustępowanie objawów schizofrenicznych (np. chlorpromazyna) mają właściwość wiązania postsynaptycznych receptorów dopaminowych i w ten sposób uniemożliwiają działanie dopaminy. Poza tym w mózgu zmarłych schizofreników udało się stwierdzić duże ilości dopaminy i receptorów dopaminowych.

Jest również interesujące, że wiele innych leków psychotropowych wywołujących halucynacje ma budowę chemiczną podobną do neuromediatorów, np. meskalina jest podobna do noradrenaliny i dopaminy, a LSD do serotoniny.

16

Wczoraj, dziś i jutro w badaniach mózgu

Przy badaniu działania mózgu napotykamy trzy podstawowe trudności. Pierwsza z nich wynika z jego złożonej budowy i funkcji. Badacz przewycięża tę trudność różnymi sposobami. Przede wszystkim upraszcza on sytuację doświadczalną eliminując liczbę bodźców działających na organizm. Znanym przykładem jest „wieża milczenia” w laboratorium Pawłowa, w której mieściły się grubościennne kamery odruchowo-warunkowe. Następnie przy badaniu stosunkowo prostych właściwości mózgu badacz posługuje się często zwierzętami o stosunkowo małym stopniu rozwoju mózgu. Ułatwia to fakt, że nie tylko budowa i czynność pojedynczych komórek nerwowych, ale również zasady współdziałania grup neuronów są podobne u wszystkich gatunków zwierzęcych. Wreszcie neurofizjolog upraszcza działanie mózgu chirurgicznie: izoluje mózg lub jego część, albo usuwa określone części mózgu, albo wreszcie przecina określone szlaki w mózgu. Z niektórymi z tych metod zapoznaliśmy się w poprzednich rozdziałach.

Druga trudność polega na tym, że eksperyment fizjologiczny z reguły powoduje mniejsze lub większe uszkodzenie badanej struktury. Uszkodzenie mózgu człowieka dla celów poznawczych nie jest oczywiście stosowane. Zatem fakty dotyczące mechanizmów działania ludzkiego mózgu uzyskujemy „przy okazji”, np. gdy mózg jest drażniony elektrycznie w celach diagnostycznych przed operacją neurochirurgiczną (por. rys. 30).

Trzecią trudność sprawia obecność bólu w czasie eksperymentu fizjologicznego. Przy badaniu innych narządów stosujemy znieczulenie ogólne (narkozę), które tylko nieznacznie zmienia ich czynność. 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

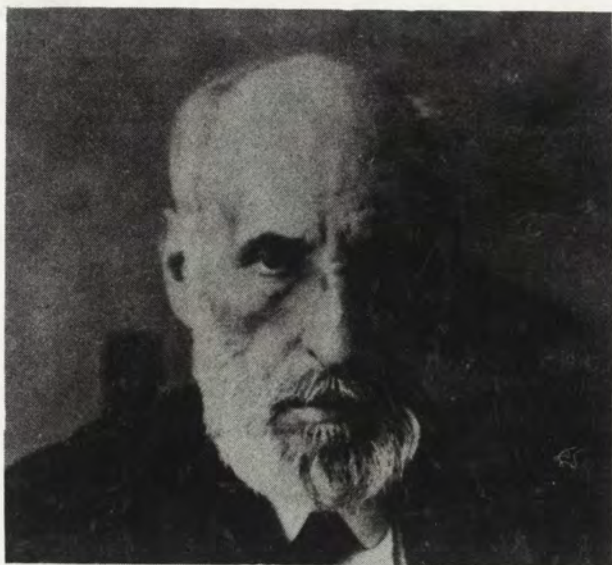
odruchy, które powstały w wyniku naszego doświadczenia życiowego (odruchy warunkowe), oraz nie wytwarzają się nowe. Tak więc często zamiast narkozy musimy stosować znieczulenie miejscowe, przecinać szlaki bólowe lub stosować inne zabiegi, które często nastęrczają duże trudności techniczne.

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 również 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.

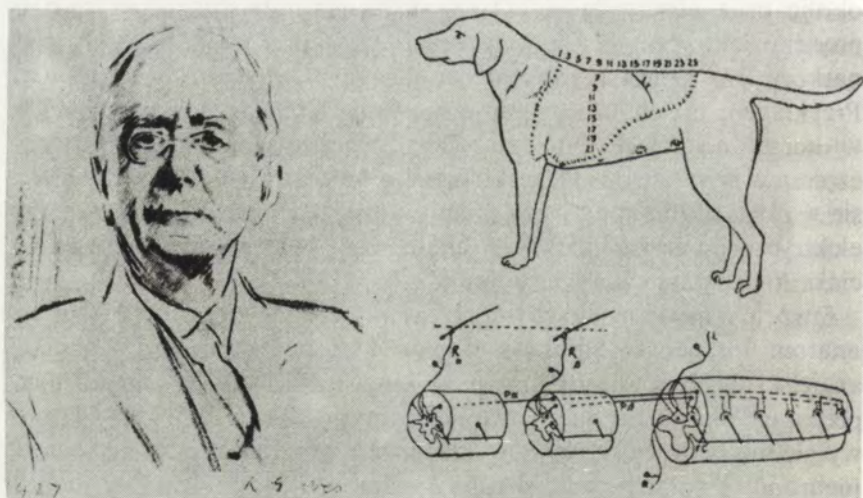
Dopiero jednak od około stu lat badania nad mózgiem prowadzone są w laboratoriach naukowych w sposób systematyczny. W początkowym okresie rozwijały się one niezależnie w dwóch kierunkach.

Badacze pierwszego kierunku przeprowadzali badania anatomiczne i sensu stricto doświadczenia fizjologiczne. Anatomowie obserwowali pod mikroskopem zabarwione skrawki mózgu, a fizjolodzy analizowali pracę mózgu odbierając prądy czynnościowe z różnych jego okolic oraz obserwując efekty uszkodzenia lub drażnienia mózgu prądem elektrycznym. Doświadczenia były wykonywane z reguły pod narkozą i na skutek tego czynność mózgu była bardzo uproszczona. Przykładem takich badań jest mapowanie somatycznej reprezentacji w korze mózgowej (por. rys. 20). W czasie drażnienia różnych części skóry rejestrowano elektryczną czynność komórek pojawiającą się w różnych punktach kory (mapowanie kory czuciowej), a podczas elektrycznego drażnienia kolejnych punktów kory obserwowano ruchy ciała (mapowanie kory ruchowej).

Dwóch najświetniejszych reprezentantów tego kierunku badań to anatom hiszpański Santiago Ramón y Cajal (rys. 76) i fizjolog angielski Charles Sherrington (rys. 77). Cajal (1852-1934) analizując preparaty mózgu barwione metodą Golgiego wykrył, że układ nerwowy nie ma budowy ciągłej, ale składa się z poszczególnych elementów (neuronów) połączonych ze sobą synapsami. Monumentalna monografia Cajala (uchodząca za największe osiągnięcie indywidualne w historii badań mózgu) ukazała się na przełomie wieku XIX i XX.



Rys. 76. Santiago Ramón y Cajal.



Rys. 77. Charles Scott Sherrington (rysunek wykonał R. Evens). Po prawej stronie rysunek łuku odruchu drapania u psa reprodukowany z pracy Sherringtona.

Opisał on w niej szczegółową budowę mózgu kręgowców. Sherrington (1857-1952), badając głównie rdzeń kręgowy, zanalizował działalność odruchową ośrodkowego układu nerwowego. Był on twórcą wielu podstawowych koncepcji neurofizjologicznych (np. ośrodkowe pobudzenie i hamowanie).

Badacze drugiego kierunku starali się uporządkować i zanalizować to, co wiemy o zachowaniu zwierząt i ludzi. Badania były prowadzone na zwierzętach nie uśpionych. 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 znamiennej cechy pracy mózgu. Niezależnie rozwijały się badania odruchowo-warunkowe wprowadzone przez Iwana Petrowicza Pawłowa (1849-1936) i jego szkołę (rys. 78), a kontynuowane przez Jerzego Konorskiego i współpracowników, oraz badania nad wytwarzaniem nawyków u szczurów,



Rys. 78. Iwan Petrowicz Pawłow odwiedza kamerę odruchowo-warunkową, gdzie prowadzą doświadczenia jego współpracownicy. Od lewej: I. P. Pawłow, K. M. Bykow, M. K. Petrowa, N. P. Razenkov i W. W. Sawicz.

wprowadzone przez amerykańskich behawiorystów (E. Thorndike i inni). 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 bezpłodne. Zgodnie z tym stanowiskiem badacz odruchowo-warunkowy uważał siebie za fizjologa, a behawiorysta za psychologa. Ta kontrowersja ma już znaczenie głównie historyczne i obecnie bardzo niewielu behawiorystów nadal traktuje mózg jako czarną skrzynkę.

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

W ostatnim dwudziestoleciu nastąpił bardzo silny rozwój badań nad mózgiem. Wiąże się to z powstaniem nowych metod badawczych. Udoskonaleniu uległy metody rejestracji zachowania się zwierzęcia. Rejestrowane są dokładnie okresy utajone odruchów warunkowych, przy użyciu elektromiografii rejestrowane są reakcje poszczególnych mięśni itp. Powstało wiele nowych testów i aparatów do badań behawioralnych.

Rozwinęła się świetnie wspomniana metoda mikroelektrofizjologiczna, przy użyciu której potencjały elektryczne są odbierane z pojedynczych komórek, przy czym koniec mikroelektrody może znajdować się albo obok (por. rys. 15), albo wewnątrz neuronu. Badania takie potrafimy przeprowadzać u czuwającego zwierzęcia.

Obecnie bardzo dużą rolę odgrywają metody anatomiczne, zwłaszcza mikroskopia elektronowa, i biochemiczne. Na szczególną uwagę zasługują metody, w których analizujemy budowę neuronu wykorzystując właściwość pochłaniania przez jego ciało lub wypustki określonych substancji chemicznych (np. peroksydazy chrzanowej) i metody audioradiograficzne, w których neurony mózgu pochłaniają znakowane związki chemiczne (izotopy). Duże znaczenie zyskała ostatnio metoda podawania zwierzęciu radioaktywnej dezoksyglukozy, która jak zwykła glukoza jest pochłaniana przez neurony mózgu proporcjonalnie do intensywności ich metabolizmu, ale nie ulega

w nich rozkładowi i nie jest przez nie wydalana. Dzięki radioaktywności dezoksyglukozy możemy łatwo określić stężenie jej w różnych obszarach mózgu. Na przykład jeśli po podaniu dezoksyglukozy będziemy na zwierzę intensywnie działać bodźcami słuchowymi, sporządzony następnie autoradiogram pokaże nam funkcjonalną mapę układu słuchowego.

Dzięki rozwojowi neurochirurgii jesteśmy obecnie w stanie usuwać niewielkie części mózgu. Nową metodą jest uszkodzanie mózgu środkami chemicznymi. W odróżnieniu od klasycznej metody elektrokoagulacji, niektóre związki (np. kwas kainowy) po bezpośrednim wstrzyknięciu do określonego jądra niszczą tylko komórki nerwowe, natomiast nie uszkodzają przechodzących przez jądro włókien „tranzytowych” innych neuronów. Mikroiniekcje substancji chemicznych do mózgu 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 interdyscyplinarne. Określone zagadnienie jest badane przy użyciu wielu metod, które wszystkie są stosowane przez jednego badacza lub, częściej, stosowane przez różnych członków grupy badawczej. Na przykład w Polsce (w Instytucie Nenckiego) duża grupa bada zagadnienie efektów deprywacji kotów we wczesnym okresie życia od bodźców wzrokowych (por. rozdz. 8). Badane są zmiany w zachowaniu się 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.

Czytelników interesujących się zagadnieniami metodycznymi odsyłam do książki *Nowe metody w badaniach mózgu* (Ossolineum), opartej na serii wykładów wygłoszonych na Wszechnicy PAN w końcu 1980 r.

Ostatnie dwudziestolecie przyniosło rzeczywiście wiele ważnych odkryć i zmieniło nasze poglądy na działanie mózgu jako całości.

Ważne odkrycia dotyczą w szczególności integracji informacji w układach czuciowych mózgu, roli określonych mediatorów w regulacji poszczególnych czynności mózgu oraz wpływu kontrolowania środowiska czuciowego na rozwój mózgu.

Zakończmy ten rozdział 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 jeśli jest „genialny”), 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. Tak więc, chociaż ostatnio posuwamy się szybko naprzód w poznawaniu pracy mózgu, osiągnięcie celu ostatecznego jest raczej mało prawdopodobne.

Badania mózgu w Polsce

Napisanie tego rozdziału jest wdzięcznym zadaniem, gdyż badania nad mózgiem mają w Polsce piękne tradycje i obecnie stanowią jeden z najsilniejszych kierunków badawczych w naszym kraju. Jak wiadomo, rozwój badań naukowych w Polsce był silnie uwarunkowany dramatyзмом naszych dziejów. Spójrzmy na przebieg badań nad mózgiem właśnie z tej perspektywy.

W okresie zaborów uczeni polscy z reguły pracowali poza granicami kraju. Należał do nich jeden z najwybitniejszych neurologów, Józef Babiński (1857-1932), który pracował we Francji. Największym osiągnięciem Babińskiego było opisanie odruchu patologicznego (odrchu Babińskiego), który pojawia się u chorych z uszkodzeniem szlaku piramidowego układu ruchowego i stanowi jeden z ważniejszych elementów diagnostyki neurologicznej. Odruch Babińskiego polega na tym, że podrażnienie (np. szpilką) podeszwy stopy wzdłuż zewnętrznego brzegu powoduje wyprostowanie palucha i rozstawienie pozostałych palców (u osobnika zdrowego pojawia się wtedy zgięcie palców). Jest godne podkreślenia, że swoje wybitne odkrycie Babiński opisał w króciutkiej pracy zajmującej niecałą stronę.

Inny wybitny neurolog, Mieczysław Minkowski (1889-1972), pracował w Szwajcarii. Opisał on m. in. budowę ciałek kolankowatych bocznych u człowieka.

Natomiast uczonego krakowski, Adolf Beck (1863-1942), wykazał, że nawet w niewoli można dokonywać wspaniałych odkryć. Beck swojego odkrycia dokonał w 1890 r. i opisał go w pracy doktorskiej (rys. 79). 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). Niestety odkrycie Becka zostało niemal całkowicie zapomniane. Wpłynęły na to dwa czynniki. Po pierwsze, jego badania były jak gdyby przedczesne, tzn. świat naukowy nie był przygotowany do ich wykorzystania. Po drugie,

badacze prowadzili ożywioną korespondencję z Pawłowem i w 1931 r. pojechali do niego do Leningradu, gdzie Konorski przebywał dwa lata.

W okresie międzywojennym na uwagę zasługują również badania anatoma Maksymiliana Rose (1883-1937), jednego z pionierów badań porównawczych w dziedzinie mikrobudowy kory mózgowej. Jego bratanek i uczeń Jerzy Rose wyemigrował tuż przed wojną do USA i jest tam obecnie wybitnym anatomem i fizjologiem układu słuchowego.



Rys. 80. Jerzy Konorski w jednym z pokoi eksperymentalnych w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu Nenckiego (1961 r.).

W okresie drugiej wojny światowej ginie tragicznie Beck, który na chwilę przed aresztowaniem przez Niemców popełnia samobójstwo we Lwowie, a nieco później, w podobnej sytuacji, Miller popełnia wraz z rodziną samobójstwo w Warszawie. Konorski pracuje w Gruzji i pisze swoją pierwszą monografię *Conditioned reflexes and neuron organization* (opublikowaną w 1948 r.), w której opierając się na wynikach badań odruchowo-warunkowych szkoły Pawłowa oraz

na wynikach badań odruchów rdzeniowych szkoły Sherringtona przedstawia oryginalną koncepcję działalności mózgu.

Bezpośrednio po wojnie Jerzy Konorski (rys. 80) stworzył w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego duży Zakład Neurofizjologii, gdzie zostały rozpoczęte na szeroką skalę badania nad ośrodkowymi mechanizmami instrumentalnych odruchów warunkowych (Instytut jest placówką Polskiej Akademii Nauk). W 1967 r. (na kilka lat przed śmiercią) Konorski zaprezentował nową syntetyczną koncepcję działalności mózgu w swojej drugiej monografii *Integrative activity of the brain*.

Obecnie Zakład Neurofizjologii jest dużym ośrodkiem badań interdyscyplinarnych mózgu i jest znany w świecie jako szkoła Konorskiego. Pracuje w nim około 60 pracowników naukowych, w tym wielu uczniów Konorskiego (m. in. Elżbieta Fonberg, Wacława Ławicka, Remigiusz Tarnecki i Kazimierz Zieliński). W Zakładzie istnieje silna grupa neurochemiczna (kierowana przez Stellę Niemierko), psychofizjologiczna (kierowana przez Wandę Budohoską) oraz etologiczna. Dwóch uczniów Konorskiego, Stefan Brutkowski (1924-1966) i Jadwiga Dąbrowska (1929-1979), zginęło tragicznie. Wreszcie kilku jego uczniów pracuje w ośrodkach zagranicznych (m. in. Stefan Sołtysik i Wanda Wyrwicka w Los Angeles).

Oprócz szkoły Konorskiego w Polsce istnieje kilka innych prężnych ośrodków poświęconych badaniom mózgu. Pracuje w nich wielu wybitnych badaczy, do których m. in. należą Olgierd Narkiewicz (neuroanatomia), Witold Karczewski i Andrzej Trzebski (neuroregulacja układu oddechowego i układu krążenia), Juliusz Narębski (fizjologia snu), Józef Hano i Jerzy Maj (psychofarmakologia) oraz Mirosław Mossakowski (neuropatologia).

Podsumowanie

W końcowym rozdziale przedstawimy w punktach najważniejsze fakty i hipotezy, o których była mowa.

1. Mózg stanowi olbrzymią trójwymiarową sieć, której elementami są neurony. Ciała neuronów są zgrupowane w korze i jądrach podstawnych półkul mózgowych, jądrach pnia mózgu oraz korze i jądrach mózdzku. Wypustki eferentne neuronów, zwane aksonami, łączą neurony w obrębie ich zgrupowań oraz między nimi.

2. Neuron jest tworem o skomplikowanej budowie i funkcji. Każdy neuron produkuje jedną z określonych substancji chemicznych, zwanych neuromediatorami. Neuromediator jest wydzielany w czasie elektrycznego wyładowania się neuronu na zakończeniach jego aksonu tworzącego połączenia synaptyczne z innymi neuronami. Neuro-mediator może wywierać na neuron postsynaptyczny bądź wpływ pobudzeniowy, bądź hamulcowy. Jeden neuron podlega na ogół wpływowi pobudzeniowemu i hamującemu z wielu innych neuronów.

3. Do najlepiej zbadanej części mózgu należą: układy czuciowe, układy ruchowe i układ napędowy. Istnieje wiele układów czuciowych (wzrokowy, słuchowy itp.) oraz trzy układy ruchowe: piramidowy, pozapiramidowy (oba dla mięśni prążkowanych) i wegetatywny (dla mięśni gładkich oraz gruczołów). Wszystkie te układy mają budowę piętrową. Na kolejnych piętrach układów czuciowych informacja ulega coraz większej integracji i na piętrze najwyższym czynność pojedynczych neuronów (tzw. jednostek gnostycznych) jest prawdopodobnie odpowiedzialna za percepcję złożonych wzorców czuciowych (np. za widzenie ludzkiej twarzy).

4. Mózg może znajdować się na różnym poziomie wzbudzenia (aktywacji). Kilka takich poziomów istnieje w obrębie dwu stanów podstawowych: czuwania i snu. Poziom wzbudzenia mózgu kontroluje wielopiętrowy układ aktywujący – dezaktywujący. Chociaż bodźce czuciowe odgrywają ważną rolę we wzbudzaniu mózgu, cykl czuwania i snu istnieje również w warunkach izolacji sensorycznej.

5. Mechanizm powstawania czynności psychicznych stanowi zagadkę, która być może nigdy nie zostanie całkowicie rozwiązana. Przyjmujemy hipotetycznie, że określona czynność psychiczna jest

wynikiem wyładowania się określonych neuronów. Czynności psychiczne dzielimy w dwojaki sposób: na percepcje, wyobrażenia i pojęcia oraz na gnoźje i emocje. Te ostatnie dzielimy na przykre (ujemne) i przyjemne (dodatnie). Ośrodkowe procesy nerwowe będące źródłem emocji ujemnej noszą nazwę napędu.

6. Złożoną jednostkę funkcjonalną mózgu stanowi odruch. Polega on na pojawieniu się określonego aktu behawioralnego w wyniku działania bodźca. Odruch zawiadywany przez mózg jest na ogół torowany przez określony napęd. Rozróżniamy cztery kategorie odruchów mózgowych: ucieczki, unikania, konsumowania i osiągnięcia. Odruchy unikania i osiągnięcia są z reguły odruchami warunkowymi (nauczonymi), natomiast odruchy ucieczki i konsumowania mają zazwyczaj charakter mieszany: bezwarunkowo – warunkowy.

7. Odruch celowniczy stanowi specjalny rodzaj odruchu mózgowego, który umożliwia optymalną percepcję bodźca. Uruchamia on tzw. efektory analizatorów.

8. W wyniku pamięci efekt stosowanego ponownie bodźca ulega zmianie. Rozróżniamy pamięć percepcyjną i asocjacyjną. Pamięć percepcyjną badamy najczęściej przy użyciu metody kontrolowania środowiska czuciowego zwierzęcia we wczesnym okresie życia, pamięć zaś asocjacyjną za pomocą metody odruchowo – warunkowej. Odruch warunkowy stanowi szczególny przypadek pamięci asocjacyjnej, kiedy ośrodek nerwowy pobudzany przez asocjacje wywołuje specyficzną reakcję zewnętrzną (np. ruch).

9. Wiele danych wskazuje, że pamięć jest wynikiem reorganizacji synaptycznej w mózgu i że reorganizacja ta jest pod pewnymi względami podobna do tej, która powstaje na skutek uszkodzenia mózgu. Zdolność mózgu do reorganizacji synaptycznej w obu tych przypadkach nazywamy jego plastycznością.

10. Rozróżniamy trzy okresy w rozwoju mózgu. W okresie I, przednatalnym, mózg rozwija się tylko w oparciu o program genetyczny. W okresie II, wczesnym okresie życia, wiele neuronów mózgu jest plastycznych, tzn. w ich ostatecznym rozwoju współdziała czynnik sensoryczny. Wreszcie w okresie III, wieku dojrzałego i starości, liczba neuronów plastycznych jest niewielka. U części ludzi w wieku podeszłym występuje ponadto okres otępienia starczego, w którym procesy rozwojowe całkowicie załamują się, natomiast toczą się szybko procesy inwolucyjne.

11. Motorem działania zwierzęcia i człowieka oraz motorem uczenia się jest element emocjonalny działania bodźców. W procesie naszego indywidualnego doświadczenia element ten ulega zmianie nie tylko w wyniku uczenia asocjacyjnego, kiedy np. bodźce poprzednio obojętne zaczynają wywoływać lęk lub apetyt, ale również w wyniku uczenia percepcyjnego.

12. Obok pamięci długotrwałej, która służy nam na ogół miesiące, lata, a nawet całe życie, istnieje pamięć krótkotrwała, zwana również świeżą lub operacyjną, która służy nam przez sekundy, minuty lub dni. W naszym codziennym życiu posługujemy się nieustannie obu rodzajami pamięci. W odróżnieniu od pamięci długotrwałej, mechanizm pamięci krótkotrwałej jest prawdopodobnie nie strukturalny, lecz czynnościowy. Być może jest ona wynikiem krążenia impulsów wzdłuż zamkniętych obwodów neuronów.

13. Mózg człowieka w odróżnieniu od mózgu zwierząt cechują następujące trzy właściwości. Po pierwsze, w mózgu człowieka rozwinięte są wspaniałe procesy abstrakcji i uogólnienia, dzięki czemu powstały pojęcia, mowa i myślenie. Po drugie, znaczna część neuronów jest plastyczna. Po trzecie, działalnością człowieka kieruje duża ilość napędów wyższych (tzn. nie związanych z podstawowymi funkcjami biologicznymi organizmu).

14. Dzięki posiadaniu bogatego życia psychicznego i samoświadomości człowiek wymknął się bezwzględny prawom ewolucji biologicznej (darwinowskiej). Człowiek zaczął się kierować w swoim życiu również takimi napędami, które nie stwarzają mu większych szans przeżycia i posiadania większego potomstwa, ale które są związane z jego „niezależnym” wzorcem moralnym. Temu „uwzniośleniu” człowieka sprzyja ewolucja kulturalna, polegająca na zapisie w tradycji i książkach zdobyczy przeszłych pokoleń.

15. Działanie mózgu jest zaburzone w czterech przypadkach: a) jeśli neurony mózgu zostały zniszczone przez uraz (np. wylew krwi do mózgu), toksyny bakteryjne itp.; b) jeśli osobnik spotkał się z sytuacją konfliktową przekraczającą jego siły, co jest źródłem powstania nerwicy; c) jeśli jakiś nie znany bliżej czynnik uszkodził czynność neuronów odpowiedzialnych za czynności psychiczne (niektóre dane wskazują, że w tym ostatnim przypadku występuje zaburzenie produkcji niektórych neuromediatorów w mózgu); d) jeśli mózg nie rozwinął się prawidłowo na skutek zaburzeń genetycznych

lub czynników szkodliwych działających we wczesnym okresie życia.

16. Historia eksperymentalnych badań mózgu ma zaledwie około stu lat, przy czym historia badań wyższych czynności nerwowych, które mogą być badane tylko u czuwających zwierząt, jest znacznie młodsza. Najwięksi badacze mózgu to Santiago Ramón y Cajal, Charles Sherrington i Iwan Petrowicz Pawłow. Stworzyli oni odpowiednio podstawy naszej wiedzy o neuronie, odruchu i odruchu warunkowym. Ostatnie dwadzieścia lat, to okres znacznego przyspieszenia badań. Największe osiągnięcie tego okresu to wykazanie hierarchicznej zasady przetwarzania informacji w układzie wzrokowym (badania Davida Hubla i Torstena Wiesla), wykrycie wielu układów mózgu wytwarzających określone neuromediatory oraz wyjaśnienie niektórych mechanizmów plastyczności mózgu.

17. Największy wkład indywidualny polskich badaczy w badaniach nad mózgiem to odkrycie przez Adolfa Becka w końcu XIX wieku prądów czynnościowych mózgu oraz pionierskie prace Jerzego Konorskiego i Stefana Millera w późnych latach dwudziestych tego wieku nad instrumentalnymi odruchami warunkowymi. Obecnie w Polsce istnieje kilka silnych ośrodków badań nad mózgiem. W Warszawie działa szkoła założona przez Jerzego Konorskiego.

Wybitni badacze mózgu

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

- Adrian Edgar** (1889-1977). Fizjolog angielski. Pionier badań nad układami czuciowymi. Nagroda Nobla w 1932 r.
- Anochin Piotr Kuźmicz** (1898-1974). Uczeń Pawłowa. Prace nad mechanizmami warunkowania.
- Asratian Ezras Asratowicz** (1903-1981). Uczeń Pawłowa. Prace nad mechanizmami warunkowania.
- Beck Adolf** (1863-1942). Fizjolog polski. Pionier badań elektroencefalograficznych. Popenił samobójstwo w okresie hitlerowskiego terroru.
- Beritaszwili Iwan Solomonowicz** (1885-1974). Badania nad orientacją przestrzenną i pamięcią. Twórca gruzińskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Bremer Fryderyk**. Fizjolog belgijski. Pionier badań nad mózgiem izolowanym u kota. Opisał preparat *cerveau isolé*.
- Bureš Jan**. Fizjolog czeski. Prace nad czynnością dekortykacją, awersją smakową i mechanizmami warunkowania.
- Doty Robert**. Fizjolog amerykański. Pionier używania elektrycznego drażnienia mózgu w badaniach odruchowo-warunkowych.
- Eccles John**. Uczeń Sherringtona. Prace nad czynnością neuronu i czynnością mózdzku. Nagroda Nobla w 1963 r.
- Golgi Camillo** (1844-1926). Anatom włoski. Twórca znakomitej metody barwienia neuronów (metoda Golgiego). Nagroda Nobla w 1906 r.
- Hebb Donald**. Psycholog kanadyjski. Prace teoretyczne i eksperymentalne z zakresu percepcji wzrokowej.
- Hubel David**. Fizjolog amerykański. Pionier badań nad przetwarzaniem informacji w układzie wzrokowym (wspólnie z Wieslem). Laureat nagrody Nobla w 1981 r.
- Konorski Jerzy** (1903-1973). Uczeń Pawłowa. Pionier badań nad instrumentalnymi odruchami warunkowymi. Twórca polskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Lorenz Konrad**. Etolog austriacki. Między innymi prace nad imprinting u ptaków domowych. Laureat nagrody Nobla w 1973 r.
- Magoun H. W.** Pionier badań nad układem aktywującym pnia mózgu (wspólnie z Moruzzim). Twórca kalifornijskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Moruzzi Giuseppe**. Pionier badań nad układem aktywującym pnia mózgu (wspólnie z Magounem). Twórca włoskiej szkoły fizjologii mózgu.
- Olds James** (1922-1977). Badacz amerykański. Pionier badań nad samodrażnieniem u szczurów.
- Pawłow Iwan Petrowicz** (1849-1936). Twórca kierunku badań odruchowo-warunkowych. Twórca rosyjskiej szkoły fizjologii mózgu. Nagroda Nobla w 1904 r. (za badania nad układem pokarmowym).
- Penfield Wilder** (1891-1976). Neurochirurg kanadyjski. Pionier badań kory mózgowej człowieka przy użyciu drażnienia elektrycznego.
- Ramón y Cajal Santiago** (1852-1934). Anatom hiszpański. Wykrył że układ nerwowy

składa się z poszczególnych elementów (neuronów) połączonych ze sobą synapsami. Nagroda Nobla w 1906 r.

Sherrington Charles (1857-1952). Pionier badań nad odruchami rdzeniowymi. Twórca angielskiej szkoły neurofizjologicznej. Nagroda Nobla w 1932 r.

Sieczonow Iwan Michalowicz (1829-1905). Fizjolog rosyjski. Twórca koncepcji odruchu mózgowego.

Skinner Burrhus. Psycholog amerykański. Prace nad zachowaniem się zwierząt. „Skrzynka Skinnera” zyskała podobną popularność w badaniach na szczurach jak pawłowowska kamera odruchowo – warunkowa w badaniach na psach.

Sperry Roger. Fizjolog amerykański. Pionier badań nad wpływem bodźców zewnętrznych na rozwój mózgu oraz badań na „rozszczepionym” mózgu. Laureat nagrody Nobla w 1981 r.

Szentágothai Janos. Neuroanatom węgierski. Prace nad układem wzrokowym i mózdzkiem.

Thorndike Edward (1874-1949). Psycholog amerykański. Pionier badań nad zachowaniem się zwierząt.

Wiesel Torsten. Fizjolog amerykański. Pionier badań nad przetwarzaniem informacji w układzie wzrokowym (wspólnie z Hublem). Nagroda Nobla w 1981 r.

Słownik terminów

- afazja** uszkodzenie mowy pochodzenia ośrodkowego
- afferentny** doprowadzający impulsy nerwowe do mózgu, do ośrodka nerwowego lub do ciała neuronu
- agnozja** uszkodzenie percepcji bodźców określonej modalności
- akson** włókno nerwowe; eferentna wypustka neuronu
- analizator** układ czuciowy (afferentny); receptory, drogi nerwowe oraz ośrodki zaangażowane w recepcji i percepcji bodźców określonej modalności; wyróżniamy analizatory wzrokowy, słuchowy, dotykowy itd.
- antynapęd** proces ośrodkowy antagonistyczny w stosunku do napędu
- apraksja** agnozja kinestetyczna; niezdolność do wykonania precyzyjnych i złożonych aktów ruchowych, spowodowana uszkodzeniem percepcji kinestetycznej zlokalizowanej w korze przedruchowej
- behavior** zachowanie się (zwierzęcia)
- bodziec** czynnik fizyczny lub humoralny wywołujący czynność receptorów obwodowych lub ośrodkowych (światło, zmieniona zawartość CO₂ we krwi itp.)
- bodziec bezwarunkowy** bodziec wywołujący odruch bezwarunkowy
- bodziec eksteroceptywny (zewnątrzny)** bodziec pochodzący z otoczenia
- bodziec kinestetyczny** bodziec proprioceptywny dostarczany przez wykonanie ruchu; pobudzone są wtedy receptory mięśniowe i ścięgna
- bodziec proprioceptywny** bodziec dostarczany przez położenie kończyny albo ciała lub przez wykonanie ruchu
- bodziec warunkowy** bodziec wywołujący odruch warunkowy
- dendryt** aferentna wypustka neuronu
- deprywacja sensoryczna** pozbawienie zwierzęcia dopływu bodźców zewnętrznych, zwykle 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
- długotrwałe wzmocnienie synaptyczne** powiększenie potencjałów postsynaptycznych w wyniku wielokrotnego drażnienia drogi aferentnej
- dopamina** jeden z neuromediatorów; neurony dopaminergiczne jądra czerwiennego i nakrywki śródmózgowia wzbudzają mózg
- dystryminacja 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
- eferentny** odprowadzający impulsy nerwowe od mózgu, od ośrodka nerwowego lub od ciała neuronu
- 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** czynność psychiczna o zabarwieniu nieprzyjemnym lub przyjemnym
- emocja negatywna** czynność psychiczna o zabarwieniu nieprzyjemnym
- emocja pozytywna** czynność psychiczna o zabarwieniu przyjemnym
- emocja wyższa** emocja nie związana z podstawowymi funkcjami i potrzebami organizmu
- etologia** nauka zajmująca się zachowaniem zwierzęcia w jego naturalnym środowisku
- etyka** nauka o moralności
- ewolucja kulturalna** powiększenie się zasobów kulturalnych człowieka nagromadzonych w ustnej tradycji, książkach itp.
- GABA** jeden z neuromediatorów hamulcowych; hiperpolaryzuje on błonę postsynaptyczną (skrót nazwy angielskiej: gamma—amino—butyric acid)
- gnozja** czynność psychiczna nie posiadająca zabarwienia ani przykrego ani przyjemnego
- habitacja (przywykanie)** stopniowe zmniejszanie się reakcji na powtarzający się bodziec; dotyczy ona głównie odruchu orientacyjnego wywołwanego przez nowy bodziec o charakterze obojętnym
- halucynacja** wyobrażenie uważane mylnie za percepcję
- hierarchiczna zasada przetwarzania informacji czuciowej** im wyższe piętro w układzie czuciowym, tym pojedyncze neurony odpowiadają na bardziej złożone bodźce (wzorce)
- 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 i jest bardzo szybkie i bardzo trwałe; polski mało używany termin – wpajanie
- impuls nerwowy** przesuwanie się potencjału czynnościowego wzdłuż włókna nerwowego
- jądro migdałowe** małe, okrągłe jądro o złożonej budowie, leżące poniżej płata skroniowego; wchodzi w skład układu limbicznego
- jednostka gnostyczna** według Konorskiego komórka nerwowa znajdująca się na najwyższym piętrze układu czuciowego i odpowiedzialna za percepcję aspektu gnostycznego bodźca; zwana również „komórką babki” (ang. — grandmother cell)
- 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 na czas i częstotliwość wyładowywania się neuronu
- kod przestrzenny** różne informacje czuciowe są rejestrowane przez różne neurony
- kolbka aksonalna** małeńkie zakończenie aksonu tworzące połączenie synaptyczne z dendrytem, jego kolcem lub ciałem neuronu

kolec dendrytyczny małe wypustka dendrytu tworząca połączenie synaptyczne z kolbką zakończenia aksonu

kompensacja przeciwdziałanie defektowi struktury lub funkcji

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

kora czuciowa projekcyjna (pierwotna) tu znajdują się pierwsze korowe piętra układu czuciowego

kora czuciowa paraprojekcyjna tu znajdują się dalsze korowe piętra czuciowe

kora przedczołowa przednia część kory czołowej, leżąca przed korą przedruchową; m. in. najwyższe piętro układu limbicznego

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

kora ruchowa część kory czołowej kontrolująca ruchy dowolne

luk odruchowy drogi oraz ośrodki nerwowe przekazujące sygnały od receptorów do efektorów

makroelektroda służy do odbierania czynności elektrycznej dużych obszarów mózgu (czynność EEG)

mikroelektroda służy 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.

moralność system norm postępowania w danym społeczeństwie

motoneuron neuron unerwiający efektor

mowa czynności werbalne, akty posługiwania się językiem

mózg 1) mózgowie część ośrodkowego układu nerwowego zawarta w czaszce (ang. – brain); 2) półkule mózgu (ang. – cerebrum)

myślenie łańcuch pojęć (występujących z reguły jako słowne symbole) i wyobrażeń

nałóg psychiczne i fizyczne uzależnienie od leków, alkoholu, tytoniu lub pokarmu

napęd ośrodkowy proces nerwowy torujący odruchy mózgowie i odpowiedzialny za doznawanie emocji nieprzyjemnych (ang. – drive)

nerwica zaburzenia w zachowaniu się powstałe w wyniku sytuacji konfliktowej; zaburzeniom towarzyszą silne ujemne emocje, zwłaszcza lęku; chory ocenia krytycznie swój stan

nerwica doświadczalna nerwica powstająca u zwierząt w wyniku konfliktowej sytuacji doświadczalnej

noradrenalina jeden z neuromediatorów; neurony noradrenergiczne dolnego pnia mózgu wzbudzają mózg

neuromediator (neurotransmitter) chemiczna substancja wytwarzana przez zakończenia presynaptyczne i przenosząca impuls na neuron postsynaptyczny

neuron (komórka nerwowa) podstawowa jednostka 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

neuron piramidowy neuron komunikacyjny kory mózgowej o charakterystycznym kształcie; jego dendryt wierzchołkowy biegnie do powierzchni mózgu

neuron typu A neuron nieplastyczny

neuron typu B neuron plastyczny w okresie krytycznym

neuron typu C neuron plastyczny przez całe życie lub znaczną jego część

nocyceptywny szkodliwy, bólowy

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

odruch bezwarunkowy odruch powstały w oparciu o program genetyczny

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

odruch konsumacyjny odruch mózgowy wywoływany przez atrakcyjny bodziec pierwotny; zwykle odruch bezwarunkowo – warunkowy

odruch mózgowy odruch zawiadywany przez mózg; z reguły jest on torowany przez napęd

odruch orientacyjny odruch celowniczy wywoływany przez nowy dla zwierzęcia bodziec; nie jest torowany przez napęd

odruch osiągnięcia (apetytywny) odruch mózgowy wywoływany przez sygnał atrakcyjnego bodźca pierwotnego; zwykle odruch warunkowy

odruch ucieczki (bólony) odruch mózgowy wywoływany przez awersyjny bodziec pierwotny; zwykle odruch bezwarunkowo – warunkowy

odruch unikania (lękowy) odruch mózgowy wywoływany przez sygnał awersyjnego bodźca pierwotnego; zwykle odruch warunkowy

odruch warunkowy odruch nauczony

odruch warunkowy instrumentalny odruch warunkowy powstający wtedy, gdy wykonanie określonego ruchu na bodziec obojętny pociąga za sobą usunięcie lub uniknięcie bodźca bezwarunkowego awersyjnego albo zwiększenie siły lub zadziałanie bodźca bezwarunkowego abstrakcyjnego

odruch warunkowy klasyczny (pawłowski) odruch warunkowy powstający wówczas, gdy bodziec obojętny sygnalizuje bodziec bezwarunkowy i na skutek tego wywołuje tę samą jakościową reakcję; w wyniku reakcji prawdopodobieństwo pojawienia się bodźca bezwarunkowego nie ulega zmianie

ośrodek nerwowy zespół neuronów tworzących anatomiczną i funkcjonalną całość

ośrodkowy układ nerwowy mózg (mózgowie) i rdzeń kręgowy

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

pamięć krótkotrwała (pamięć świeża, robocza, operacyjna) pamięć nie oparta na plastyczności mózgu

pamięć (pamięć długotrwała) powstawanie w mózgu trwałych efektów działania bodźców czuciowych oraz wykorzystywanie tych efektów; wyróżniamy trzy fazy pamięci: zapamiętywanie (uczenie się), przechowywanie engramu i przywołanie engramu

pamięć percepcyjna w wyniku tej pamięci powstaje ośrodek percepcyjny (jednostki gnostyczne) 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, śródmoźgowie i rdzeń przedłużony

pień mózgu, część wyższa wzgórze i podwzgórze

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

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

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

potencjalne połączenia synaptyczne hipotetyczne połączenie, które w wyniku uczenia natychmiastowo przekształca się w połączenie aktualne

preparat corveau isolé preparat uzyskany przez przecięcie mózgu na poziomie śródmoźgowia (zazwyczaj u kota)

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

psychoza (choroba psychiczna) ciężkie zaburzenie czynności psychicznych charakteryzujące się uszkodzeniem kontaktu z rzeczywistością

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

receptor 1) pierwsze ogniwo łuku odruchowego; 2) wrażliwa na neuromediator struktura w błonie postsynaptycznej neuronu

redundancja mózgu wiele neuronów mózgu pełni tę samą funkcję

różnicowanie odruchów warunkowych wytwarzanie odmiennych reakcji na różne bodźce

samoświadomość świadomość własnego „ja”

selektywność orientacyjna właściwość neuronu w projekcyjnej korze wzrokowej reagowania najlepiej na bodziec liniowy o określonej orientacji przestrzennej

sen łatwo odwracalny stan względnej izolacji 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

serotonina jeden z neuromediatorów; neurony serotonergiczne jąder szwu i jądra pasma samotnego dezaktywują mózg

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 fale są wolne i o wysokiej amplitudzie

szpara synaptyczna wąska przestrzeń między błoną pre- i post- synaptyczną

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 emocjonalny

układ piramidowy układ ruchowy dla mięśni prążkowanych; w znacznym stopniu kontroluje on ruchy dystalnych części kończyn

układ pozapiramidowy wielopiętrowy układ ruchowy dla mięśni prążkowanych

układ wegetatywny (autonomiczny) układy czuciowy i ruchowy dla narządów wewnętrznych; wegetatywny układ ruchowy zaopatruje mięśnie gładkie i gruczoły

włókno presynaptyczne zakończenie aksonu

wyobrażenie czynność psychiczna powstała w wyniku asocjacji

wzbudzenie (aktywacja) 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)

wzgórki górne część śródmózgowia; zlokalizowane są tam ośrodki zawiadujące ruchami gałek ocznych

Lektura

Ogólne

- ANOCHIN P. K., *Biologija i nejrofizjologija uslovnogo riefleksa*, Medicina, Moskwa 1968, 547 s.
- ASRATIAN E. A. (red.), *Fizjologia wysszej nierwnoj diejatel'nosti*, Nauka, Moskwa 1970 i 1971, t. I – 632 s., t. II – 392 s.
- BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977, 208 s.
- BOCHENEK A., REICHER M., *Anatomia człowieka*, t. VI: *Układ nerwowy ośrodkowy*, PZWL, Warszawa 1963, 466 s.
- ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977, 244 s.
- GUYTON A. C., *Textbook of medical physiology*, Saunders Co., Philadelphia 1976, 1194 s.
- KONORSKI J., *Integracyjna działalność mózgu*, PWN, Warszawa 1969, 518 s. (tłum. z ang.).
- LORENZ K., *Odwrotna strona zwierciadła. Próba historii naturalnej ludzkiego poznania*, PIW, Warszawa 1977, 401 s. (tłum. z niem.).
- SADOWSKI B., CHMURZYŃSKI J., *Biologiczne mechanizmy zachowania*, PWN, Warszawa (w druku).
- TOMASZEWSKI T. (red.), *Psychologia*, PWN, Warszawa 1978, 891 s.
- TRACZYK W., TRZEBSKI A. (red.), *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej*, PZWL, Warszawa 1980, 910 s.
- YOUNG J. Z., *Zarys wiedzy o człowieku*, PWN, Warszawa 1978, 737 s. (tłum. z ang.).
- ZIMBARDO P. G., *Psychology and life*, Scott, Foresman Co., Glenview 1975, 788 s.
- ŻERNICKI B., ZIELIŃSKI K. (red.), *The Warsaw colloquium on instrumental conditioning and brain research*, PWN, Warszawa, Martinus Nijhoff Publ., Hague 1980, 736 s.

Rozdział 2

- IVERSEN L. L., *The chemistry of the brain*, Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 118-129.
- LUBIŃSKA L., *On axoplasmic flow*, Inter. Rev. Neurobiol., **17** (1975) 241-296.
- MOSSAKOWSKI M. J., *Badania morfologiczne synaps*, [W:] B. ŻERNICKI (red.), *Nowe metody w badaniach mózgu*, Ossolineum, Wrocław 1982.
- STEVENS C. F., *The neuron*, Sci. Amer., **242**, 3 (1979) 49-59.

Rozdział 3

- GIERSZUNI G. W. (red.), *Fizjologija siensornych sistiem*, t. I: *Fizjologija zrienija*, Nauka, Moskwa 1971, 416 s.
- GLEZER W. D. (red.), *Zritelnoje opoznanie i ego nejrofizjologiczeskie mechanizmy*, Nauka, Leningrad 1975, 271 s.
- HEBB D. O., *The organization of behavior. A neuropsychological theory*, John Wiley and Sons, New York 1957, 335 s.

- HELD R., LEIBOWITZ H. W., TEUBER H.-L. (red.), *Handbook of sensory physiology*, t. VIII: *Perception*, Springer-Verlag, Berlin 1978, 993 s.
- HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Brain mechanisms of vision*, Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 130-145.
- JUNG R. (red.), *Handbook of sensory physiology*, t. VII/3: *Central processing of visual information*, Springer-Verlag, Berlin 1973, part A 775 s., part B 738 s.
- 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 view of acoustic space*, Nature, **238** (1972) 44-46.
- 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 physiology of sensory coding*, Harper and Row, New York 1973, 679 s.

Rozdział 4

- BLOCH V., HENNEVIN E., LECONTE P., *Relationship between paradoxical sleep and memory processes*, [W:] M. BRAZIER (red.), *Brain mechanisms in memory and Learning*, IBRO Monograph Series, t. IV, Raven Press, New York 1979, s. 329-343.
- IBUKA N., INOUE S. T., KAWAMURA H., *Analysis of sleep-wakefulness rhythms in male rats after suprachiasmatic nucleus lesions and ocular enucleation*, Brain Res., **122** (1977) 33-47.
- MORUZZI G., *The sleep-waking cycle*, Ergebn. Physiol., **64** (1972) 1-165.
- NARĘBSKI J., *Sen i dobowa rytmika funkcji ośrodkowego układu nerwowego*, [W:] W. TRACZYK, A. TRZEBSKI (red.), *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej*, PZWL, Warszawa 1980, s. 269-281.
- ROMJUN H. (red.), *Sleep and dreams their origin and significance*, Progr. Brain Res., **53** (1980) 255-358.
- ŻERNICKI B., *Isolated cerebrum of the pretectal cat*, Arch. Ital. Biol., **112** (1974) 350-371.

Rozdział 5

- DAVIDSON J. M., DAVIDSON R. J. (red.), *The psychobiology of consciousness*, Plenum Press, New York 1980, 489 s.
- JANKOWSKI H., (red.), *Etyka*, PWN, Warszawa 1979, 420 s.
- KREUTZ M., *Podstawy psychologii*, Czytelnik, Warszawa 1949, 489 s.
- SPERRY R. W., *A modified concept of consciousness*, Psychol. Rev., **76** (1969) 532-536.
- SPERRY R. W., ZAIDEL E., ZAIDEL D., *Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere*, Neuropsychologia, **17** (1979) 153-166.

Rozdział 6

- DĄBROWSKA J., *Reversal learning in frontal rats*, Acta Biol. Exp., **23** (1964) 19-26.
- FONBERG E., *Amygdala functions within the alimentary system*, Acta Neurobiol. Exp., **34** (1974) 435-566.
- 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.).
- SECZENOW I. M., *Odruchy mózgowo*, PZWL, Warszawa 1954, 100 s. (tłum. z ros.).
- 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.
- ŻERNICKI B., *Higher reflexes*, *Pavlovian J. Biol. Sci.*, **16** (1981) 131-139.

Rozdział 7

- BERLYNE D. E., *Conflict, arousal and curiosity*, MacGraw-Hill Book Company, New York 1960, 362 s.
- JEANNEROD M., KENNEDY H., MAGNIN M., *Corollary discharge: its possible implications in visual and oculomotor interactions*, *Neuropsychologia*, **17** (1979) 241-257.
- MACKAY D. M., *Visual stability and voluntary eye movements*, [W:] R. JUNG (red.) *Handbook of sensory physiology*, t. VII/3: *Central processing of visual information*, Part A, Springer-Verlag, Berlin 1973, s. 307-331.
- MITRANI L., *Sakkadyczeskije dviženija glaz i zrenjenje*, Izdat. Bolg. Akad. Nauk, Sofia 1973, 168 s.
- SANTIBÁNEZ H. G., *The targeting reflex*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **36** (1976) 181-203.
- SOKOŁOW E. N., *Niejronalnyje miechanizmy orientirowocznego riefleksa* [W:] E. A. ASRATIAN (red.), *Fizjologija wysszej nierwnoj diejatiel'nosti*, Nauka, Moskwa 1970, t. I, s. 238-267.
- YARBUS A. L., *Rol' dviženii glaz w processie zrenija*, Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1965.

Rozdział 8

- BERITASZWILI I. S., *Pamjat' pozwonocznych, ego charakteristika i proischożdienije*, Mecinerewa, Tbilisi 1968, 137 s.
- BUDOHOSKA W., WŁODARSKI Z., *Psychologia uczenia się*, PWN, Warszawa 1970, 388 s.
- BUREŠ J., BUREŠOVÁ O., *Neurophysiological analysis of conditioned taste aversion*, [W:] M. A. BRAZIER (red.), *Brain mechanisms in memory and learning*, IBRO Monograph Series, t. IV, Raven Press, New York 1979, s. 127-138.
- DOBZRAŃSKI J., *Reakcje wrodzone i nabyte w zachowaniu się budowlanym mrówek*, *Kosmos A*, **4** (1970) 395-414.
- DOBZRECKA C., KONORSKI J., *On the peculiar properties of the instrumental conditioned reflexes to „specific tactile stimuli”*, *Acta Biol. Exp.*, **22** (1962) 215-226.
- GIBSON E. J., *Principles of perceptual learning and development*, Appleton-Century-Crofts, New York 1966, 537 s.
- GILINSKY A. S., *Reorganization of perception: A Konorskian interpretation of the Innsbruck experiments*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **41** (1981) 491-507.
- GUROWITZ E. M., *Molekularne podstawy pamięci*, PWN, Warszawa 1973, 182 s. (tłum. z ang.).

- HELD R., *Plasticity in sensory-motor systems*, Sci. Amer., **213**, 5 (1965) 2-9.
- INFELD L., *Moje wspomnienie o Einsteinie*, Iskry, Warszawa 1956, 149 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 czołowej u zwierząt i człowieka*, Acta Physiol. Pol., Postępy Fizjologii, Supl. 11 (1975) 169.
- LORENZ K., *Opowiadania o zwierzętach*, Wyd. Lit., Kraków 1975, 167 s. (tłum. z niem.).
- LURJA A. R., *Małenka kniżka o bol'szozj pamjati*, Moskwa Uniw., Moskwa 1968, 154 s.
- PAWŁOW I. P., *Wykłady o czynności mózgu*, PZWL, Warszawa 1951, 368 s. (tłum. z ros.).
- UNGAR G., *Pamięć*, PWN, Warszawa 1980, 192 s. (tłum. z franc.).
- 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.
- ZIELIŃSKI K., *Extinction, inhibition, and differentiation learning*, [W:] A. DICKINSON, R. W. BOAKES (red.), *Mechanisms of learning and motivation. A memorial volume to Jerzy Konorski*, L. Erlbaum. Ass. Publ., Hillsdale 1979, s. 269-293.
- ZIELIŃSKI K., *Biologiczne aspekty warunkowania*, Kosmos, **30** (1981) 321-349.

Rozdział 9

- BLAKEMORE C., *Maturation and modification in the developing visual system*, [W:] R. HELD, H. W. LEIBOWITZ, H.-L. TEUBER (red.) *Handbook of sensory physiology*, Vol. 8: *Perception*, Springer-Verlag, Berlin 1978, s. 377-436.
- BRAZIER M. A. B. (red.), *Brain mechanisms in memory and learning: from the single neuron to man*, IBRO Monograph Series, t. IV, Raven Press, New York 1979, 400 s.
- GAZE R. M., *The formation of nerve connections*, Acad. Press, London 1970, 288 s.
- HIRSCH H. V. B., LEVENTHAL A. G., *Functional modification of the developing visual system*, [W:] M. JACOBSON (res.), *Handbook of sensory physiology*, Vol. 9: *Development of sensory systems*, Springer-Verlag, Berlin 1978, s. 279-335.
- HORN G., ROSE S. P. R., BATESON P. P. G., *Experience and plasticity in the central nervous system*, Science, **181** (1973) 506-514.
- LUND R. D., *Development and plasticity of the brain*, Oxford Univ. Press, New York 1978, 370 s.
- MARK R., *Memory and nerve cell connections*, Clarendon Press, Oxford 1974, 156 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.
- NIEMIERKO S., *Biochemical changes in cat cerebrum produced by visual deprivation and specific stimulation*, Acta Physiol. Pol., **31**, supl. 20 (1980) 43-56.
- ONIANI T. (red.), *Gagrskie biesiedy*, t. VII: *Niejrofizjologiczeskije osnovy pamjati*, Mecniereba, Tbilisi 1979, 594 s.
- RAISMAN G., *Neuronal plasticity in the septal nuclei of the adult rat*, Brain Res., **14** (1969) 25-48.

- SCHNEIDER G. E., *It is really better to have your brain lesion early? A revision of the „Kennard principle“*, *Neuropsychologia*, **17** (1979) 557-583.
- SKANGIEL-KRAMSKA J., NIEMIERKO S., *Biologiczne podłoże pamięci*. *Problemy*, **11** (1981).
- ZABŁOCKA T., ŻERNICKI B., KOSMAL A., *Loss of object discrimination after ablation of the superior colliculus-pretectum in binocularly deprived cats*, *Behav. Brain Res.*, **1** (1980) 521-531.
- ŻERNICKI B., *Strategie badania plastyczności mózgu*, Kosmos (1983).

Rozdział 10

- BUELL S. J., COLEMAN P. D., *Dendritic growth in the aged human brain and failure of growth in senile dementia*, *Science*, **206** (1979) 854-856.
- COWAN W. M., *The development of the brain*, *Sci. Amer.*, **241** (1979) No 3: 107-117.
- DOBZHANSKY T., *Różnorodność i równość*, PWN, Warszawa 1979, 146 s. (tłum. z ang.)
- JACOBSON M. (red.), *Handbook of sensory physiology*, vol. 9: *Development of sensory systems*, Springer-Verlag, Berlin 1978, 469 s.
- JACOBSON M., *Developmental neurobiology*, Plenum Press, New York 1978, 562 s.
- ROMIJN H. J., MUD M. T., HABETS A. M. M. C., WOLTERS P. S., *A quantitative electron microscopic study on synapse formation in dissociated fetal rat cerebral cortex in vitro*, *Develop. Brain Res.*, **1** (1981) 591-605.
- SCHEIBEL M. E., LINDSAY R. D., TOMIYASU U., SCHEIBEL A. B., *Progressive dendritic changes in aging human cortex*, *Exp. Neurol.*, **47** (1975) 398-403.

Rozdział 11

- MELZACK R., SCOTT T. H., *The effects of early experience on the response to pain*, *J. Comp. Physiol. Psychol.*, **50** (1957) 155-161.
- WYRWICKA W., *The development of food preferences*, Charles C. Thomas, Springfield 1981, 102 s.

Rozdział 12

- AGRANOFF B. W., *Biochemical events mediating the formation of short-term and long-term memory*, [W:] Y. TSUKADA, B. W. AGRANOFF (red.), *Neurobiological basis of learning and memory. The second Taniguchi symposium of brain sciences*, Wiley Med. Publ., New York 1980, s. 135-147.
- BALDWIN B. A., SOLTYSIK S. S., *Studies on the nature of recent memory*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **29** (1969) 293-318.
- BUREŠOVÁ O., *Spatial memory and instrumental conditioning*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **40** (1980) 51-65.
- LAWICKA W., *Physiological mechanism of delayed reactions. II. Delayed reactions in dogs and cats to directional stimuli*, *Acta Biol. Exp.*, **19** (1959) 199-219.
- MARKOWSKA A., ŁUKASZEWSKA I., *Response to stimulus change following observation or exploration by the rat: differential effects of hippocampal damages*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **41** (1981) 325-338.
- OLTON D. S., BECKER J. T., HANDELMANN C. E., *Hippocampus, space and memory*, *Behav. Brain Sci.*, **2** (1979) 313-365.

WIERASZKO A., *Skrawki hipokampa jako model w badaniu molekularnych mechanizmów mózgu*, [W:] B. ŻERNICKI (red.), *Nowe metody w badaniach mózgu*, Ossolineum, Wrocław 1982.

Rozdział 13

BECHTEREWA N. P., BUNDZEN P. W., GOGOLICYN Ju. L., *Mozgowyje kody psichičeskoj diejatiel'nosti*, Nauka, Leningrad 1977, 165 s.

GESCHWIND N., *Specializations of the human brain*, *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 158-168.

KOZIELECKI J., *Koncepcje psychologiczne człowieka*, PIW, Warszawa 1980, 283 s.

RODRIGUEZ ECHENIQUE C., VALDÉS SOS M., *Haptic to visual cross-modal recognition of objects in the vervet monkey*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **41** (1981) 113-118.

RUMBAUGH D. M., GILL T. V., VON GLASERSFELD E. C., *Reading and sentence completion by a chimpanzee*, *Science*, **182** (1973) 731-733.

ŻARSKI S. (red.), *Zagadnienia patofizjologii wyższych czynności nerwowych po uszkodzeniu mózgu*, PZWL, Warszawa 1970, t. I, 227 s.

Rozdział 14

BOVET D., BOVET-NITTI F., OLIVERIO A., *Genetic aspects of learning and memory in mice*, *Science*, **163** (1969) 139-149.

BRONOWSKI J., *The ascent of man*, Brit. Broad. Corp., London 1973, 448 s.

CZERNIGOWSKI W. N., i wsp. (red.), *Ewolucyjna fizjologia*, Nauka, Leningrad 1979, 602 s.

DAWKINS R., *The selfish gen*, Oxford Univ. Press, Oxford 1976.

KRUSKA D., RÖHRS M., *Comparative-quantitative investigations on brain of feral pigs from the Galapagos Islands and of European domestic pigs*, *Z. Anat. Entwicklungsgesch.*, **144** (1974) 61-73.

KUŹNICKI L., URBANEK A., *Zasady nauki o ewolucji*, PWN, Warszawa 1967, t. I, 617 s., t. II, 737 s.

LORENZ K., *Tak zwane zło*, PIW, Warszawa 1963, 355 s. (tłum. z niem.).

MORRIS D., *Naga malpa*, WP Warszawa 1974, 322 s. (tłum. z ang.)

URBANIEK A., *Na granicy biologii i socjologii*, Nauka Polska, 3-4 (1980) 115-135.

SYMONS D., *Precis of the evolution of human sexuality*, *Behav. Brain Sci.*, **3** (1980) 171-214.

SZARSKI H., *Rozmiary mózgu kręgowców i ewolucja*, *Przegl. Zool.*, **23** (1979) 5-23.

SZARSKI H., *Historia zwierząt kręgowych*, PWN, Warszawa 1980, 522 s.

Rozdział 15

DWOŹENKO A., CZŁONKOWSKA A., *Neurologia kliniczna*, PZWL, Warszawa 1980, 589 s.

EYSENCK H. J., *The conditioning model of neurosis*, *Behav. Brain Sci.*, **2** (1979) 155-199.

FONBERG E., *Nerwice a emocje. Fizjologiczne mechanizmy*, Ossolineum, Wrocław 1979, 231 s.

HANANASZWILI M. M., *Ekspierimental'naja patologija wysszej nierwnoj diejatiel'nosti*, *Medicina*, Moskwa 1978, 368 s.

IWANOW-SMOLENSKI A. G., *Zarys patofizjologii wyższych czynności nerwowych*, PZWL, Warszawa 1951, 251 s. (tłum. z ros.).

- JAROSZ M., CWYNAR S. (red.), *Podstawy psychiatrii*, PZWL, Warszawa 1980, 339 s.
- KĘPIŃSKI A., *Schizofrenia*, PZWL, Warszawa 1974, 272 s.
- MEMPEL E., *Leczenie amygdalektomią zaburzeń emocjonalnych i napadów padaczkowych*, PZWL, Warszawa 1975, 120 s.
- ŻERNICKI B., *Two cases of experimental neuroses in dogs cured by a temporary change of reinforcement*, *Acta Biol. Exp.*, **28** (1968) 213-216.

Rozdział 16

- ASRATJAN E. A., *Iwan Pietrowicz Pawłow*, Nauka, Moskwa 1974, 456 s.
- BRAZIER M., *The historical development of neurophysiology*, [W:] J. FIELD, H. W. MAGOUN, V. E. HALL (red.), *Handbook of physiology*, Section 1: *Neurophysiology*, t. I, *Physiol. Soc.*, Washington 1959, s. 1-58.
- PAWŁOW J. P., *Lekcii o rabotie bol'szych poluszarii golownogo mozga*, Gosud. Izd., Moskwa 1927.
- RAMÓN y CAJAL S., *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*, Madrid 1899 (t. I) i 1904 (t. II).
- SHERRINGTON C. S., *The integrative action of the nervous system*, Scribners, New York 1906.
- ŻERNICKI B. (red.), *Nowe metody w badaniach mózgu*, Ossolineum, Warszawa 1982.

Rozdział 17

- BABIŃSKI J., *Du phénomène des orteils et de sa valeur semiologique*, 27 VII 1898 (Paryskie Tow. Biol.). Cyt. wg: HERMAN E., *Neurologdy polscy*, PZWL, Warszawa 1958.
- BECK A., *Die Ströme der Nervencentren*, *Zbl. Physiol.*, **4** (1980) 473-476.
- 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 (tłum. ang. w *Acta Neurobiol. Exp. Supl.*, **3**, 1973).
- DICKINSON A., BOAKES R. W. (red.), *Mechanisms of learning and motivation. A memorial volume to Jerzy Konorski*, L. Erlbaum, Ass. Publ., Hillsdale 1979, 468 s.
- HERMAN E., *Neurologdy polscy*, PZWL, Warszawa 1958, 462 s.
- KONORSKI J., *Conditioned reflexes and neuron organization*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1948, 267 s.
- KONORSKI J., *Integrative activity of the brain*, Univ. Chicago Press, Chicago 1967, 531 s. (tłum. pol. ukazało się w 1969 r.).
- KONORSKI J., *Autobiografia*, *Kwart. His. Nauki*, **22**, 2 (1977) 215-250 (tłum. z ang.).
- MILLER S., KONORSKI J., *Sur une forme particulière des réflexes conditionnels*, *C. R. Séanc. Soc. Biol.*, **99** (1928) 1155-1158.
- ROSVOLD H. E., ŻERNICKI B. (red.), *Memorial in honor of Jerzy Konorski*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **35** (1975) 401-851 i **36** (1976) 1-276.
- 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*, *Kosmos* **6** (1981).

Źródła ilustracji i tabel

- Rys. 1. ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977.
- Rys. 2 i 3. SYLWANOWICZ W., MICHAJLIK A., RAMOTOWSKI W., *Anatomia i fizjologia człowieka*, PZWL, Warszawa 1980.
- Rys. 4. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 130.
- Rys. 5. SHOLL D. A., *The organization of the cerebral cortex*, Methuen, London 1956.
- Rys. 6. HUBEL B. H., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 39.
- Rys. 7. STEVENS C. E., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 48.
- Rys. 8 i 9. ROSENZWEIG M. R., BENNET E. L., DIAMOND M. C., *Sci. Amer.*, **226**, 2 (1972) 22.
- Rys. 10. JONES E. G. POWELL T. P. S., *Cell. Sci.*, **5** (1969) 509.
- Rys. 11. STEVENS C. E., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 48.
- Rys. 12. GUYTON A. C., *Textbook of medical physiology*, Saunders, Philadelphia 1976.
- Rys. 13 i 14. IVERSEN L. L., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 118.
- Rys. 15. HUBEL B. H., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 39.
- Rys. 16. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 130.
- Rys. 17. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *J. Physiol. (London)*, **148** (1959) 574.
- Rys. 18. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *J. Neurophysiol.*, **28** (1965) 229.
- Rys. 19. WELKER C., *Brain Res.*, **26** (1971) 259.
- Rys. 20. PENFIELD W., RASMUSSEN T., *The cortical cortex of man. A clinical study of localization*, Macmillan, New York 1957 (modyfikacja – N. Gesciwind).
- Rys. 21. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 130.
- Rys. 22. ŚLÓRSARSKA M., ŻERNICKI B., *Arch. Ital. Biol.*, **109** (1971) 287.
- Rys. 23. JOUVET M., *Sci. Amer.*, **216**, 2 (1967) 62.
- Rys. 24. FRENCH I. D., HERNANDEZ-PEON R., LIVINGSTON R. B., *J. Neurophysiol.*, **18** (1955) 74.
- Rys. 25. ŚLÓRSARSKA M., ŻERNICKI B., *Arch. Ital. Biol.*, **109** (1971) 287.
- Rys. 26. AFFANNI J., MARCHIAFAWA P. L., ŻERNICKI B., *Science*, **137** (1962) 126.
- Rys. 27. STERMAN M. B., CLEMENTE C. D., *Exp. Neurol.*, **6** (1962) 103.
- Rys. 28. *Herald Tribune* 30373 (1980).
- Rys. 29. ZIMBARDO P. G., *Psychology and life*, Scott, Foresman Co., Glenview 1975.
- Rys. 30. PENFIELD W., *The excitable cortex in conscious man*, Liverpool Univ Press, Liverpool 1958.
- Rys. 31. ECCLES J. C., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977.
- Rys. 32. GAZZANIGA M. S., BLAKEMORE C., *Handbook of physiology*, Academic Press, New York 1975.
- Rys. 33. TREVARTHEN C., [W:] S. J. DIAMOND, J. G. BEAUMONT (red.), *Hemisphere function in the human brain*, Elek Books, London 1974.
- Rys. 34. GUYTON A. C. *Textbook of medical physiology*, Saunders, Philadelphia 1976.
- Rys. 35. ŻERNICKI B., PAWLOWIAN J. *Biol. Sci.*, **16** (1981) 131.
- Rys. 36. DĄBROWSKA J., *Acta Neurobiol. Exp.*, **13** (1963) 11.
- Rys. 37. ANOCHIN P. K., *Biologija i neofizjologija uslovnogo refleksa*, Medicina, Moskwa 1968.

- Rys. 38. Dar J. Aquino.
- Rys. 39. ŻERNICKI B., DREHER B., *Acta Neurobiol. Exp.*, **25** (1965) 187.
- Rys. 40. SANTIBANEZ H. G., *Acta Neurobiol. Exp.*, **36** (1976) 181.
- Rys. 41. YARBUS A. L., *Rol dżiżenii glaz w procesie zrenija*, Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1965.
- Rys. 42. Dar K. Zielińskiego (zdjęcie wykonał W. Gawor).
- Rys. 43. OLDS J., *Sci. Amer.*, **195** (1956) 105.
- Rys. 44. MORGAN C. T., *Introduction to psychology*, McGraw-Hill, New York 1956.
- Rys. 45. VAN HOFF M. W., *Vision Res.*, **6** (1966) 89.
- Rys. 46. HARLOW H. F., *Psychol. Rev.*, **56** (1940) 51.
- Rys. 47. BRUTKOWSKI S., KONORSKI J., ŁAWICKA W., STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., *Acta Biol. Exp.*, **17** (1956) 167.
- Rys. 48. HELD R., *Sci. Amer.*, **213**, 5 (1965) 2.
- Rys. 49. ROSENZWEIG M. R., BENNETT E. L., DIAMOND M. C., *Sci. Amer.*, **226**, 2 (1972) 22.
- Rys. 50. HESS E. H., *Science*, **130** (1959) 133.
- Rys. 51. GLOBUS A., SCHEIBEL A. B., *Exp. Neurol.*, **19** (1967) 331.
- Rys. 52. Niepublikowane wyniki C. Blakemore i M. Kossut.
- Rys. 53. HIRSCH H. V. B., SPINELLI D. N., *Exp. Brain Res.*, **13** (1971) 509.
- Rys. 54. GAZE R. M., KEATING M. J., SZEKELY G., BEAZLEY L., *Proc. Roy. Soc. B.*, **175** (1970) 107.
- Rys. 55. MARK R., *Memory and nerve cell connections*, Clarendon Press, Oxford 1974.
- Rys. 56. RAISMAN G., *Brain Res.*, **14** (1969) 25.
- Rys. 57. SCHNEIDER G. E., *Neuropsychologia*, **17** (1979) 557.
- Rys. 58. COWAN W. M., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 107.
- Rys. 59. ZABŁOCKA T., ŻERNICKI B., KOSMAL A., *Behav. Brain Res.*, **1** (1980) 521.
- Rys. 60. COWAN W. M., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 107.
- Rys. 61. MARIN-PADILLA M., *Brain Res.*, **44** (1972) 625.
- Rys. 62. COWAN W. M., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 107.
- Rys. 63. SPERRY R. W., *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.*, **50** (1963) 703.
- Rys. 64. BUELL S. J., COLEMAN P. D., *Science*, **206** (1979) 854.
- Rys. 65. SCHEIBEL M. E., LINDSAY R. D., TOMIYASU U., SCHEIBEL A. B., *Exp. Neurol.*, **47** (1975) 392.
- Rys. 66. ZIMBARDO P. G., *Psychology and life*, Scott, Foresman Co., Glenview 1975.
- Rys. 67. BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977.
- Rys. 68. AGRANOFF B. W., [W:] Y. TSUKADA, B. W. AGRANOFF (red.), *Neurobiological basis of learning and memory. The second Taniquichi symposium of basis sciences*, Wiley Med. Publ., New York 1980, s. 135.
- Rys. 69. BLISS T. V. A., LOMO T., *J. Physiol.*, **232** (1973) 331 (modyfikacja – J. C. Eccles).
- Rys. 70. Dar Olgi Bureś.
- Rys. 71. GESCHWIND N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 158.
- Rys. 72. RUMBANGH D. M., GILL T. V., *Science*, **182** (1973) 731.
- Rys. 73. RODRIGUEZ ECHNIQUE C., VALDÉS SOSA M., *Acta Neurobiol. Exp.*, **41** (1981) 113.

- Rys. 74. BRONOWSKI J., *The ascent of man*, Brit. Broad. Co., London 1979.
- Rys. 75. BOVET D., BOVET-NITI F., OLIVERIO A., *Science*, **163** (1969) 139.
- Rys. 76. HUBEL B. H., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 39.
- Rys. 77. BRAZIER M., [W:] J. FIELD, H. W. MAGOUN, V. E. HALL (red.), *Handbook of physiology*, Section 1: *Neurophysiology*, t. I, Physiol. Soc. Washington 1959, s. 1.
- Rys. 78. ASRATIAN E. A., *Iwan Pietrowicz Pawłow*, Nauka, Moskwa 1974.
- Rys. 79. BECK A., *Rozpr. Akad. Um. Wych. Mat. Przyr.*, Ser. II, 1 (1891) (modyfikacja – M. Brazier).
- Rys. 80. Dar R. Tarneckiego.
- Tab. 1. LINDSEY D. B., *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **4** (1952) 443 (zmodyfikowana).
- Tab. 2. ŻERNICKI B., *Pawłowian, J. Biol. Sci.*, **16** (1981) 131.
- Tab. 3. DOBZHANSKY T., *Różnorodność i równość*, PIW, Warszawa 1979.



Publikacje Wszechnicy PAN

(od 1980 r.) w serii

Najnowsze Osiągnięcia Nauki

- Jan Białostocki, Historia sztuki wśród nauk humanistycznych, 1980, zł 40,–
- Bogusław Żernicki, Mechanizmy działania mózgu, 1980, zł 20,–
- Józef Kochman, Zakażenia roślin przez grzyby, 1980, zł 21,–
- Stefan Ziemia, Władysław Jarominek, Robert Staniszewski, Problemy teorii systemów, 1980, zł 35,–
- Przemysław Trojan, Homeostaza ekosystemów, 1980, zł 28,–
- Bogusław Bobrański, Postępy chemii środków leczniczych, Jerzy Maj, Psychofarmakologia, jej znaczenie dla nauki i terapii, 1980, zł 27,–
- Adam Smoliński, Światłowody oraz ich zastosowanie, 1980, zł 25,–
- Jerzy Kroh, Elektrony w chemii radiacyjnej układów skondensowanych, 1980, zł 32,–
- Ryszard Gryglewski, Prostacyklina a miażdżyca, 1981, zł 20,–
- Włodzimierz Prosnak, Teoria układu profilów lotniczych, 1981, zł 60,–
- Tadeusz Figielski, Elektrony i defekty w półprzewodnikach, 1981, zł 15,–
- Robert Staniszewski, Rozwój systemów projektowania, 1981, zł 35,–
- Tadeusz Dzierżykray-Rogalski, Polska antropologia w Afryce, 1981, zł 32,–
- Igor Kisiel, Współczesny stan mechaniki ilów, 1981, zł 20,–
- Jakub Litwin, Rozmyślania humanistyczne, 1982, zł 30,–
- Włodzimierz Michajłow, Problemy koewolucji organicznej, 1982, zł 50,–
- Stefan Ziemia, Piotr Jędrzejowicz, Zdzisław Cygan, Badania systemów eksploatacyjnych, 1983, zł 50,–
- Nowe metody w badaniach mózgu, red. Bogusław Żernicki, 1983, zł 140,–
- Jan T. Łopuszański, O symetrii w kwantowej teorii pola, w druku
- Paweł J. Nowacki, Wodór jako nowy nośnik energii, w druku
- Radioizotopy w kardiologii, red. Eugeniusz Dziuk i Władysław Jasiński, w druku
- Polska Niepodległa 1918–1939. Cz. I, red. Janusz Żarnowski, w druku

17076



Bogusław Żernicki – profesor zwyczajny. Ukończył studia lekarskie w Łodzi w 1954 r. Od 1951 r. do chwili obecnej pracuje w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN. Uczeń Jerzego Konorskiego. Od 1974 r. kierownik Zakładu Neurofizjologii. Przez dłuższy czas pracował w Pizie, Paryżu, Santiago de Chile i Rochester. Prace z zakresu fizjologicznych mechanizmów warunkowania, właściwości mózgu izolowanego, fizjologii układu wzrokowego i neurofizjologii rozwojowej. Redaktor naczelny czasopisma „Acta Neurobiologiae Experimentalis”. Członek wielu krajowych i zagranicznych towarzystw naukowych.



Polska Akademia Nauk
Biblioteka Instytutu im. M. Nenckiego

Sygnatura 2017076



ISBN 83-04-01437-8

<http://rcin.org.pl>

Cena zł 80,—