

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk



Bogusław Żernicki

Od neuronu do psychiki

Ossolineum

<http://rcin.org.pl>

Najnowsze Osiągnięcia Nauki

Redaktorzy Serii
Włodzimierz Michajłow
Edward Haloń
Sekretarz Redakcji
Jadwiga Kobuszewska

Wszechnica Polskiej Akademii Nauk

Bogusław Żernicki
Od neuronu do psychiki

Wrocław · Warszawa · Kraków · Gdańsk · Łódź
Zakład Narodowy imienia Ossolińskich
Wydawnictwo Polskiej Akademii Nauk
1988

<http://rcin.org.pl>

Adres Redakcji
Nowy Świat 72
Pałac Staszica
00-330 Warszawa

Opracowanie typograficzne
Lucjan Piąty
Redaktor Wydawnictwa
Barbara Bober
Redaktor techniczny
Iwona Karwacka



17637

© Copyright by Zakład Narodowy im. Ossolińskich – Wydawnictwo. Wrocław 1988

Printed in Poland

ISBN 83-04-02736-4

<http://rcin.org.pl>

150.2

Spis treści

Przedmowa	5
1. Neuron	6
2. Integracyjna działalność neuronu	21
3. Odruch	31
4. Czuwanie i sen	49
5. Czynności psychiczne	57
6. Plastyczność rozwojowa mózgu	67
7. Pamięć	84
8. Ewolucja mózgu	99
9. Patologia mózgu	105
Słownik terminów	117
Lektura	123
Źródła rysunków i tabel	131

Wstęp

1. Wstęp
2. Historia
3. Organizacja
4. Zadania
5. Wyniki
6. Podsumowanie
7. Bibliografia
8. Załączniki
9. Wykaz skrótów
10. Wykaz literatury

Przedmowa

Obecna książka przedstawia w sposób syntetyczny główny aspekt współczesnej wiedzy o mózgu. Poprzednia moja książka tego typu, *Mózg*, ukazała się w 1983 r., i jest już do pewnego stopnia przestarzała. Mózg jest badany bardzo intensywnie. Zajmuje się nim kilkanaście tysięcy badaczy, którzy pracują w paru tysiącach laboratoriów i publikują prace w kilkudziesięciu czasopismach o zasięgu międzynarodowym. Tylko w Polsce badaniem mózgu zajmuje się kilkuset badaczy. Uzyskane w ostatnich latach wyniki zmieniły w znacznym stopniu nasze poglądy na istotę jego działania. Między innymi wiemy obecnie, że wiele złożonych funkcji mózgu jest wynikiem czynności pojedynczych neuronów. Wiemy również, że w mózgu zachodzi nieustanna reorganizacja synaptyczna i że nawet w późnym okresie życia niektóre jego neurony są nadal plastyczne.

Układ książki jest podyktowany wymogami dydaktycznymi. W pierwszych pięciu rozdziałach omawiam działanie mózgu człowieka i zwierząt przechodząc kolejno do coraz bardziej złożonych jego funkcji. Trzy następne rozdziały są poświęcone ontogenetycznemu i filogenetycznemu rozwojowi mózgu. Wreszcie ostatni rozdział, omawiający patologię mózgu, ma charakter uzupełniający.

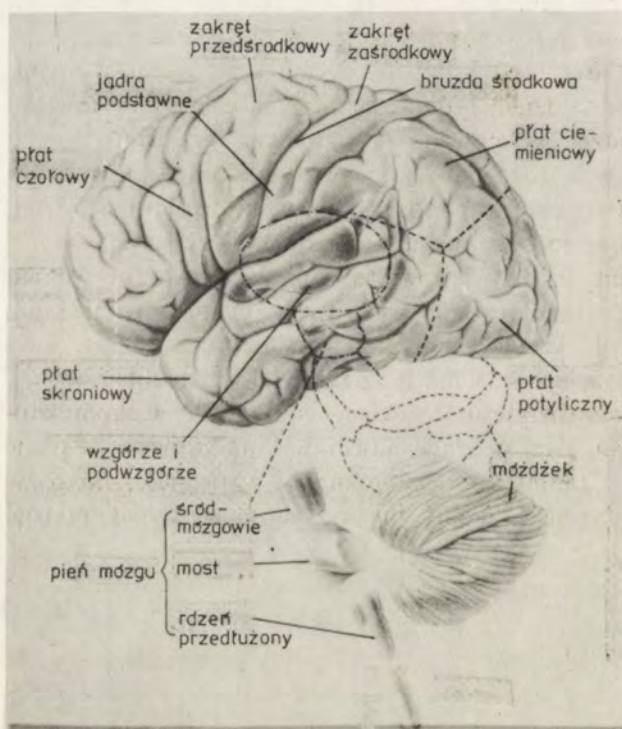
Kilka osób pomogło mi w przygotowaniu książki. Prof. Witold Karczewski i doc. Bogdan Sadowski przeczytali krytycznie manuskrypt. Wiele uwag krytycznych uzyskałem również od mgr Ewy Jabłońskiej, mgr. Macieja Stasiaka oraz red. Jadwigi Kobuszewskiej. Pracownicy Biblioteki Instytutu Nenckiego pomogli mi w skompletowaniu piśmiennictwa, pan Waclaw Gawor wykonał zdjęcia, a panie Jagoda Michalska i Janina Rokicka pomogły w ostatecznym przygotowaniu manuskryptu. Składam im wszystkim serdeczne podziękowanie.

1

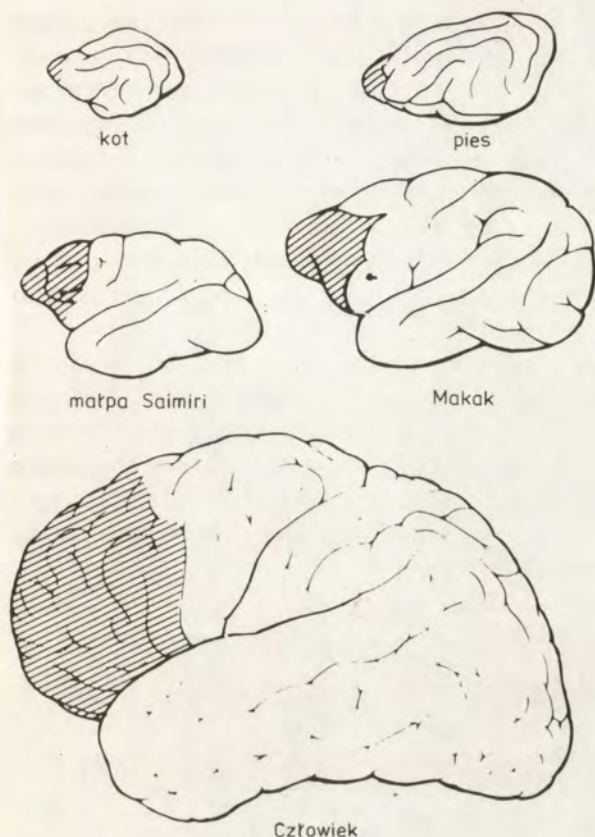
Neuron

Na rysunku 1.1 widzimy najbardziej skomplikowany i najwspanialszy twór jaki istnieje na Ziemi – mózgowie człowieka. Mózgowia innych zwierząt ustępują mu bardzo pod względem budowy (rys. 1.2) i funkcji, ale są również tworamami świetnymi.

Mózgowie – zawarta w czaszce część ośrodkowego układu nerwowego – składa się z trzech części: mózgu, który jest głównym obiektem naszych rozważań, pnia mózgu i mózdzku (rys. 1.1). Mózg składa się z półkul, wzgórza i podwzgórza. W półkulach mózgu ciała neuronów są zgrupowane w korze i jądrach podsta-



Rys. 1.1. Mózgowie człowieka. W jego skład wchodzi mózg, pień mózgu i mózdzek.



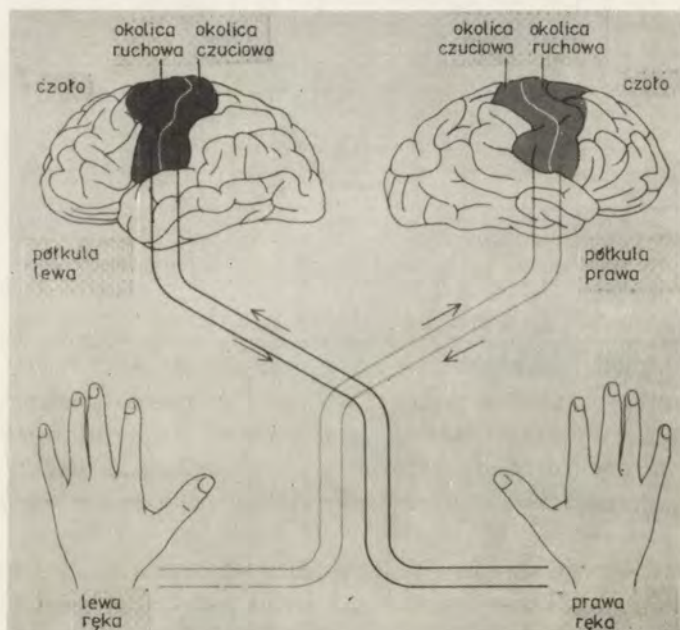
Rys. 1.2. Mózgi różnych ssaków w tej samej skali. Uderza zwłaszcza różnica w wielkości kory przedczołowej (zakreskowana).

wnych. Kora każdej półkuli składa się z czterech płatów: czołowego, ciemieniowego, skroniowego i potylicznego. Pień mózgu dzielimy na część wyższą i niższą. Część wyższą stanowi śródmózgowie, a część niższą most i rdzeń przedłużony. Należy dodać, że termin „mózg” bywa czasami używany nieprawidłowo dla oznaczenia całego mózgowia.

Znaczną część mózgu stanowią układy czuciowe i ruchowe, które mają budowę piętrową. Neurony znajdujące się na określonym piętrze otrzymują informacje z piętra poprzedniego oraz wysyłają informacje do piętra następnego, natomiast wpływ neuronów na siebie na danym

piętrze jest niewielki. Inną charakterystyczną cechą 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 (rys. 1.3). Na skutek tego 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 głównie na poziomie pnia mózgu. Do najlepiej poznanych układów czuciowych należą układy wzrokowy, słuchowy, dotykowy oraz kinestetyczny informujący o ruchach naszego ciała i jego części.

Istnieją dwa układy ruchowe mające swój początek w korze mózgowej. Zawiadują one mięśniami poprzecznie prążkowanymi i umożliwiają dowolne ruchy naszego ciała i jego części. Budowa jednego z tych układów jest stosunkowo prosta – neurony znajdujące się w korze ruchowej dają bezpośrednią projekcję do rdzenia kręgowego i to od razu do tego segmentu, który kontroluje pracę



Rys. 1.3. Skrzyżowanie dróg czuciowych i ruchowych na przykładzie unerwienia ręki.

danego mięśnia. Układ ten nazywamy *piramidowym*: jego włókna nerwowe tworzą na brzusznej stronie rdzenia przedłużonego wypukłość w kształcie piramidy. Drugi układ – nazwany *pozapiramidowym* – jest bardziej skomplikowany: między neuronem korowym a neuronem rdzeniowym istnieją piętra pośrednie, które znajdują się w półkulach mózgu (np. jądro ogoniaste) i w pniu mózgu (np. jądro czerwienne). Prawidłowe wykonanie ruchu jest wynikiem harmonijnego współdziałania obu tych układów oraz współpracującego układu ruchowego mózdzku. Układ piramidowy odgrywa szczególnie ważną rolę w wykonywaniu precyzyjnych ruchów dystalnych części kończyn, zwłaszcza ruchów ręki i palców.

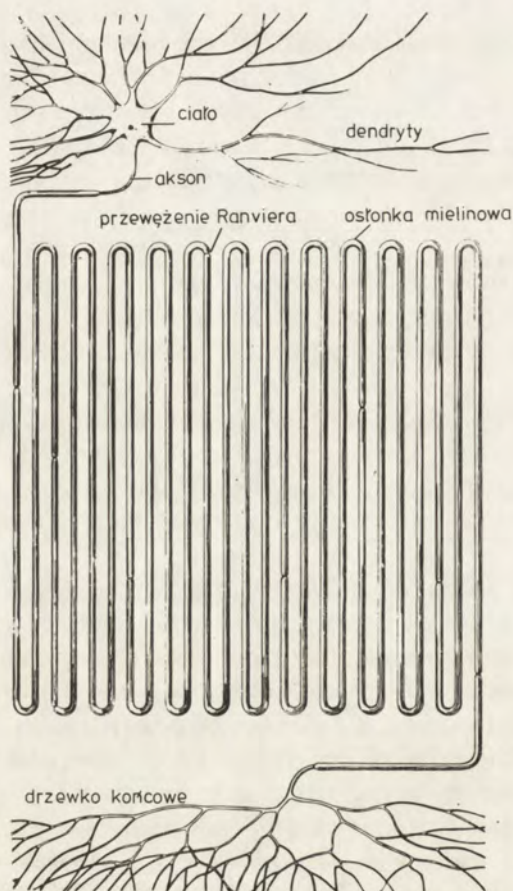
Układ ruchowy zawiadujący mięśniami gładkimi i gruczołami jest w mózgu reprezentowany znacznie słabiej. Układ ten wspólnie z układem czuciowym informującym o stanie narządów wewnętrznych nazywamy *wegetatywnym* lub *autonomicznym*. Ostatnia nazwa właśnie podkreśla, że jest on w znacznym stopniu niezależny od mózgu. Wśród struktur mózgu związanych z układem wegetatywnym główną rolę odgrywa podwzgórze.

Znaczną część mózgu stanowi układ limbiczny, który jest odpowiedzialny za przykry lub przyjemny aspekt działania bodźców (por. rozdz. 5). Ważną funkcją struktur limbicznych jest torowanie wielu odruchów. Na przykład znajdujący się w podwzgórzu ośrodek głodu toruje odruchy pokarmowe zwierzęcia. W skład układu limbicznego wchodzi m. in. ośrodek podwzgórza, ciała migdałowatego, przegrody mózgu (*septum*) oraz nadrzędne ośrodki znajdujące się w korze przedczołowej – wysunięta najbardziej do przodu część płata czołowego (rys. 1.2).

Struktury mózgu można podzielić z punktu widzenia istniejących odrębnych funkcji organizmu. Możemy wyróżnić układ ośrodków pokarmowych, płciowych, snu i czuwania, oddechowych itd. W skład każdego takiego układu wchodzi współpracujące ze sobą ośrodki czuciowe, ruchowe i limbiczne. Lokalizacja i funkcja ośrodków należących do niektórych z tych układów są dość dobrze poznane. W szczególności dobrze poznany został układ pokarmowy mózgu.

Podstawowym elementem anatomiczno-czynnościowym mózgu jest neuron. Liczba neuronów w mózgu jest olbrzymia – u człowieka jest ich około 10^{12} (milion milionów). Neurony łączą się ze sobą za pomocą licznych synaps tworząc skomplikowaną trójwymiarową sieć. W mózgu człowieka liczba synaps wynosi około 10^{15} .

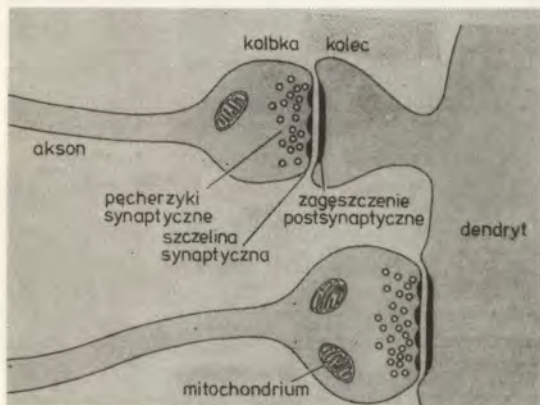
Rozważmy nieco szczegółowiej budowę neuronu. Składa się on z ciała i wypustek (rys. 1.4.). Średnica ciała wynosi od 5 do 100 μm , a jego objętość rzadko przekracza jedną dziesiątą objętości całego neuronu. Jedną z wypustek – *akson* ma charakter eferentny, tzn. biegną po nim impulsy do innych neuronów. Aksony niektórych neuronów są bardzo długie (długość ich może wynosić nawet powyżej jednego metra) i nazywamy je włóknami nerwowymi. Z wyjątkiem bardzo cienkich są one pokryte osłonką mielinową, która pełni głównie funkcję izolatora elektrycznego. Pozostałe wypustki – *den-*



Rys. 1.4. Schemat neuronu. Zwraca uwagę długi akson w mielinowej osłonce.

dryty zwiększają powierzchnię aferentną neuronu. Są one na ogół krótkie (ich długość rzadko przekracza 1 mm) i mają liczne małe wypuklenia zwane *kolcami*. Jednakże w neuronach czuciowych układu obwodowego dendryt jest często bardzo długi i stanowi włókno nerwowe. Neurony różnią się bardzo swoim kształtem, a zwłaszcza liczbą i długością wypustek nerwowych. Jest to specyficzne dla tkanki nerwowej, gdyż w innych tkankach komórki o podobnej funkcji są do siebie na ogół bliźniaczo podobne.

Akson często się rozgałęzia, a blisko neuronu docelowego rozgałęzia się obficie tworząc tzw. drzewko końcowe (rys. 1.4). Zakończenia najdrobniejszych rozgałęzień mają postać kulistych rozszerzeń zwanych kolbkami. Tworzą one połączenia synaptyczne z ciałami neuronów docelowych lub ich wypustkami dendrytycznymi (rys. 1.5).



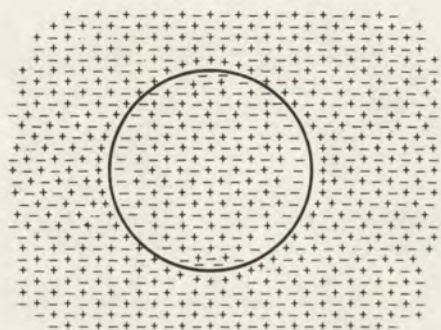
Rys. 1.5. Schemat synaps akso-dendrytycznych. W górnej części rysunku akson tworzy synapsę z kolcem dendrytycznym.

Wiele kontaktów synaptycznych mieści się na kolcach dendrytycznych. Niektóre neurony kory mózgowej mają kilkadziesiąt tysięcy synaps. Jeden neuron może posiadać wiele synaps aferentnych (konwergencja informacji) i wiele eferentnych (dywergencja informacji).

Neurony możemy podzielić na dwa typy – *komunikacyjne* i *integracyjne*. Neuron komunikacyjny posiada na ogół niewiele synaps aferentnych i często bardzo długi akson. Taki właśnie neuron widzimy na rysunku 1.4. Jest on wyspecjalizowany w szybkim prze-

wodzeniu 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 (*septum*) integrują informacje z hipokampa i podwzgórza.

Podstawową funkcją neuronu jest wytwarzanie i przewodzenie impulsu nerwowego. W błonie neuronu istnieje mechanizm (oparty głównie na tzw. pompach sodowych i potasowych), który powoduje nierównomierne rozmieszczenie jonów po obu jej stronach. Ponieważ jony są nośnikami ładunków elektrycznych, błona jest elektrycznie spolaryzowana, przy czym wewnątrz neuronu jest elektrycznie ujemne w stosunku do otoczenia (rys. 1.6). Mówiąc inaczej, między wnętrzem



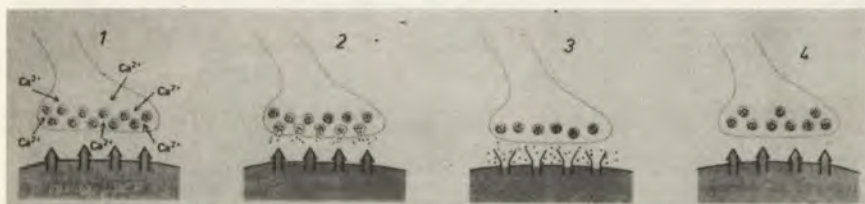
Rys. 1.6. Nierównomierne rozmieszczenie ładunków jonów po obu stronach błony neuronu w warunkach spoczynku.

neuronu a jego otoczeniem wytwarza się różnica potencjałów (napięcie elektryczne). W różnych neuronach wynosi ona od 40 do 75 mV. Nazywamy ją *potencjałem spoczynkowym* błony neuronu (jest to termin użyty odmiennie niż w fizyce, gdzie punkt odniesienia stanowi potencjał Ziemi). Zjawisko obniżenia się potencjału błony neuronu nazywamy depolaryzacją, a podwyższenie potencjału – hiperpolaryzacją.

Jeżeli w wyniku jakiegokolwiek czynnika błona neuronu w jakimkolwiek miejscu zdepolaryzuje się do poziomu krytycznego (tj. gdy potencjał spoczynkowy zmniejszy się o około jedną trzecią), wówczas nagle staje się ona w tym miejscu przepuszczalna dla jonów sodu. Otwierają się sodowe kanały jonowe i przez chwilę wewnątrz komórki

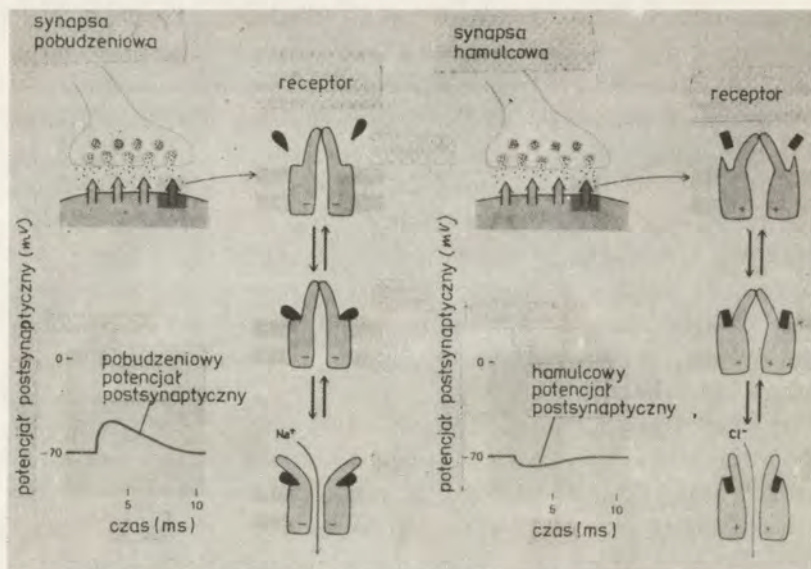
staje się nawet dodatnie w stosunku do otoczenia. Powstaje tzw. *potencjał czynnościowy*. Powoduje on z kolei depolaryzację sąsiedniego miejsca błony (powstaje w nim również potencjał czynnościowy) i fala depolaryzacji przesuwa się wzdłuż błony neuronu. Tę falę depolaryzacji nazywamy właśnie *impulsem nerwowym*. Impuls biegnie ze znaczną szybkością, która w grubych aksonach (np. piramidowego układu ruchowego) dochodzi do 100 m/s. Po przejściu impulsu błona komórkowa odzyskuje poprzedni potencjał, czyli repolaryzuje się. Proces depolaryzacji i ponownej repolaryzacji trwa tylko parę milisekund. Dzięki temu neuron może wyładowywać się ze znaczną częstotliwością, w skrajnych przypadkach dochodzącą do kilkuset impulsów na sekundę.

Przy przekazywaniu impulsu między neuronami depolaryzacja błony pojawia się w miejscach wyspecjalizowanych do tego celu – synapsach (rys. 1.5). W pęcherzykach zakończeń presynaptycznych (kolbek aksonu) zmagazynowana jest substancja chemiczna zwana *neuromediatozem*, która jest wydzielana w wyniku przyścia impulsu nerwowego (rys. 1.7). Proces ten inicjują wnikające do zakończenia



Rys. 1.7. Kolejne stadia chemicznego przekąźnictwa w synapsie. 1 – potencjał czynnościowy wywala wchodzenie jonów wapnia do zakończenia presynaptycznego, 2 – pęcherzyki synaptyczne łączą się z błoną presynaptyczną i wydzielają neuro-mediator, 3 – neuromediator łączy się z receptorami błony postsynaptycznej zmieniając ich strukturę, 4 – neuromediator jest usuwany i receptory wracają do swego początkowego stanu.

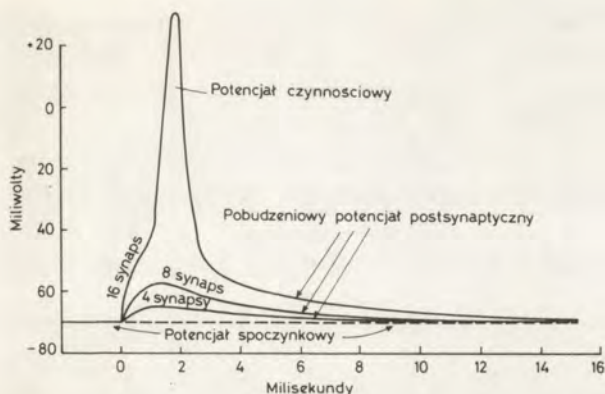
presynaptycznego jony wapnia. Neuromediator łączy się z receptorami znajdującymi się na błonie postsynaptycznej drugiego neuronu, co powoduje otwarcie sodowych kanałów jonowych i powstanie *pobudzeniowego potencjału postsynaptycznego* (rys. 1.8). Receptory są zbudowane z białek, a niektóre z nich są jednocześnie kanałami jonowymi (rys. 1.7 i 1.8). Jeżeli potencjał pobudzeniowy osiągnie wartość



Rys. 1.8. Porównanie mechanizmów działania synapsy pobudzeniowej i hamulcowej. W wyniku działania neuromediatora receptor stanowiący kanał jonowy staje się przepuszczalny dla jonów sodu w synapsie pobudzeniowej, a dla jonów chloru w synapsie hamulcowej.

krytyczną, powstaje potencjał czynnościowy inicjujący impuls nerwowy. Potencjał postsynaptyczny neuronów integracyjnych osiąga wartość krytyczną tylko wtedy, kiedy neuromediator zostaje w krótkim czasie wielokrotnie wydzielony w kilku blisko siebie położonych synapsach. Innymi słowami, musi nastąpić sumowanie przestrzenne i czasowe potencjałów postsynaptycznych (zjawisko sumowania przestrzennego przedstawia schematycznie rysunek 1.9). Należy zwrócić uwagę, że w odróżnieniu od potencjałów postsynaptycznych, które kumulują się, potencjał czynnościowy jest wynikiem całkowitej depolaryzacji błony komórkowej – powstaje on według zasady „wszystko albo nic”, tzn. jego wielkość jest od razu maksymalna.

Niektóre neurony nie wydzielają na swoich zakończeniach presynaptycznych mediatora pobudzeniowego, ale odwrotnie – wydzielają mediator hamulcowy. Komórki takie nazywamy *hamulcowymi*. Ważnym mediatorem hamulcowym jest kwas gamma-aminomasłowy – GABA (od angielskiej nazwy chemicznej gamma-amino-butyric acid).



Rys. 1.9. Zasada sumowania przestrzennego potencjałów postsynaptycznych. Jednoczesne wyładowanie się tylko kilku synaps wywołuje wspólny potencjał postsynaptyczny o sile nie wystarczającej do wywołania potencjału czynnościowego, który dałby początek impulsowi nerwowemu, natomiast jednoczesne wyładowanie się wielu synaps wywołuje potencjał o wartości ponadprogowej. Liczby zaangażowanych synaps mają charakter przykładowy.

Często ten sam mediator pełni w jednych neuronach funkcję pobudzeniową, a w innych hamulcową. Mediator hamulcowy powoduje zazwyczaj hiperpolaryzację postsynaptycznej błony komórkowej. Powstaje tzw. *hamulcowy potencjał postsynaptyczny*, który zmniejsza efekt działania mediatora pobudzeniowego (rys. 1.8). Potencjał hamulcowy jest wynikiem otwierania się kanałów dla jonów potasu lub chloru. Wyładowanie elektryczne neuronu, prowadzące do powstania impulsu następuje wtedy, kiedy procesy pobudzenia w jego synapsach przeważają dostatecznie silnie nad procesami hamowania. Jeśli proces hamowania jest uszkodzony, np. przez podanie substancji blokującej synapsy hamulcowe, 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. Impulsy torujące nie są w stanie same wywołać wyładowania się neuronu, ale jedynie ułatwiają zadanie impulsów pobudzeniowych. Tak więc na powierzchnię synaptyczną neuronu (zwłaszcza integracyjnego) na ogół stale działają trzy wpływy: pobudzający sensu stricto, hamujący i torujący.

W tabeli 1.1 są porównane właściwości potencjału synaptycznego i czynnościowego. Właściwości pierwszego są zbliżone do właściwości potencjału powstającego w receptorach obwodowych, gdzie bodziec jest przetwarzany na sygnały elektryczne.

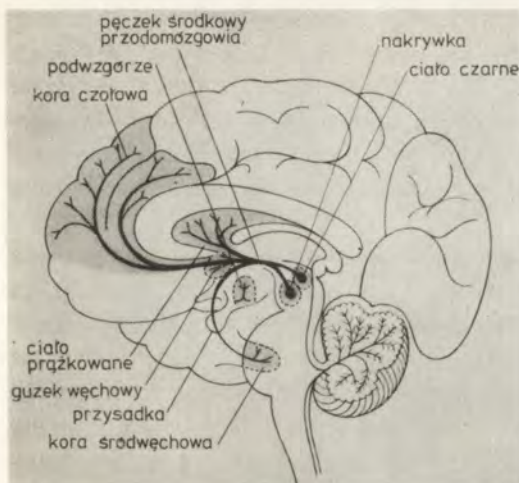
Do tej pory opisano kilkadziesiąt neuromediatorów. Dzielimy je na dwie grupy: neuromediatory niskocząsteczkowe (klasyczne) i neuro-

Tabela 1.1. Porównanie właściwości potencjału receptorowego, synaptycznego i czynnościowego.

Właściwość	Potencjał receptorowy	Potencjał synaptyczny	Potencjał czynnościowy
Amplituda	niska (100 μ V do 10 mV)	niska (100 μ V do 10 mV)	wysoka (70–110 mV)
Czas trwania	krótki (5–100 ms)	krótki lub długi (5 ms do 30 min)	krótki (1–10 ms)
Sumowanie się	obecne	obecne	brak
Znak	hiperpolaryzacja lub depolaryzacja	hiperpolaryzacja lub depolaryzacja	depolaryzacja
Rozchodzenie się	bierne	bierne	czynne

peptydy. Do pierwszych należą acetylocholina, aminy biogenne (dopamina, noradrenalina, serotonina i histamina) i niektóre aminokwasy (GABA, glicyna i glutamina). Do neuropeptydów należą m. in. substancja P, endorfiny, wazopresyna, oksytocyna i angiotensyna. Większość tych związków jest również wydzielana przez gruczoły dokrewne. Działanie neuropeptydu trwa zazwyczaj dość długo (nawet minuty) i czasami polega na modulowaniu działania neuromediatora klasycznego. Wspomniany powyżej proces „torowania” ma prawdopodobnie taki mechanizm. Dany neuron produkuje z reguły głównie jeden typ neuromediatora, natomiast często posiada kilka rodzajów receptorów reagujących na różne neuromediatory. Zdarza się, że neurony wytwarzające określony neuromediator tworzą duże skupienia. Na przykład wiele neuronów wytwarzających dopaminę jest zgrupowanych w ciele czarnym i w nakrywce śródmózgowia. Aksony tych neuronów rozgałęziają się w różnych miejscach i docierają do wielu struktur mózgu (rys. 1.10).

Należy dodać, że oprócz wyżej opisanych synaps chemicznych istnieją również synapsy elektryczne, w których impuls nerwowy



Rys. 1.10. Schemat dróg dopaminergicznych w mózgu człowieka. Neurony zawierające dopaminę mają ciała w dwóch małych rejonach śródmózgowia — w ciele czarnym i nakrywce. Neurony te wysyłają obficie rozgałęziające się aksony, które m. in. docierają do ciała prążkowanego zawiadującego czynnościami ruchowymi i do kory czołowej. Niewielkie zgrupowanie neuronów dopaminowych w podwzgórzu reguluje wydzielanie hormonów przez przysadkę.

przechodzi bezpośrednio na neuron postsynaptyczny dzięki istnieniu cytoplazmatycznego mostu. Synapsy elektryczne przenoszą impuls szybko i w obu kierunkach. Występują one często u bezkręgowców.

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 wyładowaniem 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 stale z określoną częstotliwością (od kilku do kilkudziesięciu wyładowań na sekundę). W związku z tym działanie bodźca nie tyle inicjuje wyładowywanie się neuronów, co przede wszystkim wywołuje zmianę częstotliwości ich wyładowywania się.

Na uwagę zasługuje, że oprócz opisanych wyżej neuronów klasycznych istnieją neurony, które mają kilka aksonów znajdujących

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. Wreszcie istnieją neurony autoaktywne, które do swego wyładowania nie wymagają pobudzenia synaptycznego. Jest interesujące, że takich neuronów o nie wyjaśnionym jeszcze znaczeniu funkcjonalnym jest bardzo dużo.

Niektóre receptory po połączeniu się z neuromediatozem (głównie peptydowym) wywołują powstanie w neuronie wtórnego przekaźnika (ang. second messenger). Najlepiej poznany jest cykliczny AMP (adenozyno-3'5'-monofosforan). Zmiany wywołane w neuronie przez wtórny przekaźnik trwają znacznie dłużej niż bezpośredni efekt neuromediatora. Mogą one wywoływać nie tylko dalsze zmiany w jonowej przepuszczalności błony, ale również zmiany w metabolizmie neuronu i być może nawet w jego aparacie genetycznym.

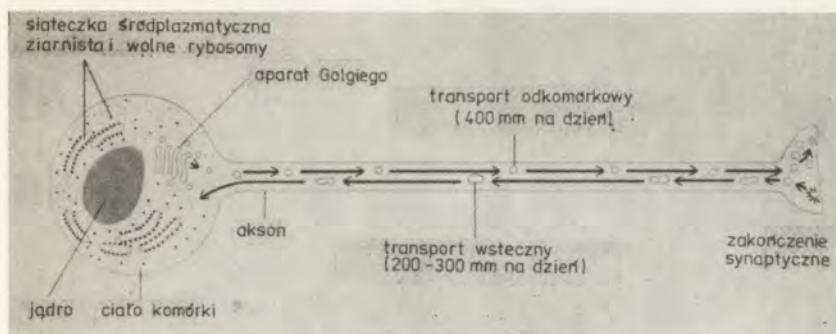
Intensywna czynność neuronów, zwłaszcza powodująca utrzymywanie potencjału spoczynkowego błony komórkowej, jest bardzo energochłonna; stąd bierze się duże zużycie przez mózg tlenu i glukozy. W czaszce nie ma wiele miejsca dla krwi, ale za to jej przepływ w mózgu jest bardzo szybki (tab. 1.2). Niedostateczne

Tabela 1.2. Uprzywilejowanie mózgowia w stosunku do innych części ciała w zakresie przepływu krwi i zużycia tlenu.

Cecha	Ciało	Mózgowie
Ciężar (kg)	70	1,5 (2%)
Objętość krwi (ml)	5000	50 (1%)
Przepływ krwi (ml/min)	5000	750 (15%)
Zużycie tlenu (cm ³ /min)	250	50 (20%)

zaopatrzenie mózgu w krew wywołuje już po paru sekundach silne zaburzenie w czynności niektórych neuronów i utratę przytomności (omdlenie).

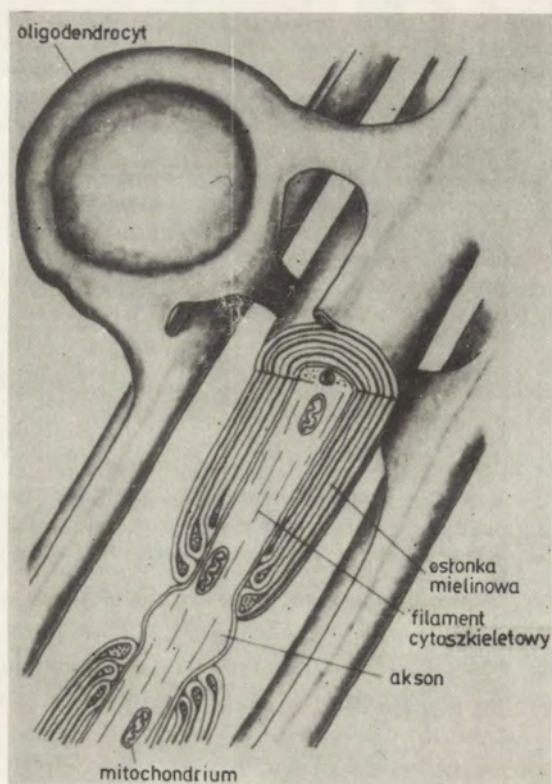
Włókno nerwowe stanowi nie tylko drogę, po której przynosi się bardzo szybko impuls nerwowy, ale również drogę, po której znacznie wolniej są przynoszone określone substancje (rys. 1.11). Istnieje intensywny transport od ciała neuronu do zakończenia aksonu. Po raz pierwszy zademonstrował go Paul Weiss przewiązując nitką nerw ruchowy. Spowodowało to zgrubienie miejsca przed przewiązaniem,



Rys. 1.11. Schemat transportu substancji chemicznych w aksonie.

tnz. bliższego ciał neuronów. Rozróżniamy transport szybki (około 400 mm na dobę) i transport wolny (około 10 mm na dobę). Z transportu szybkiego korzystają produkowane w ciele komórkowym neuro-mediatory, a z transportu wolnego białka. Istnieje również szybki transport wsteczny (około 200 mm na dobę), za pomocą którego substancje chemiczne, m. in. substancje troficzne wydzielane przez neurony postsynaptyczne, wędrują od zakończenia aksonu do ciała komórki. Mechanizm szybkiego transportu jest prawdopodobnie związany z działaniem białek kurczliwych. Obustronny przepływ substancji chemicznych jest niezbędny do utrzymania stałego kontaktu ciała komórki z każdym miejscem jej długiego aksonu. Transport aksonalny jest wykorzystywany do badania kształtu neuronów i wykrycia celów, do których zdążają ich aksony. Badamy przesuwanie się wzdłuż aksonu substancji radioaktywnych oraz niektórych enzymów, jak np. peroksydazy chrzanowej.

W ośrodkowym układzie nerwowym neuronom towarzyszą komórki glejowe. Jest ich około 20 razy więcej niż neuronów. Pełnią one rolę usługową w stosunku do neuronów. Podobnie jak tkanka łączna w innych narządach organizmu, komórki glejowe stanowią elementy strukturalne. Szczególna grupa komórek glejowych – oligodendrocyty tworzy osłonkę mielinową aksonów (rys. 1.12). Tę rolę w obwodowym układzie nerwowym pełnią komórki Schwanna. Niektóre komórki glejowe mają w stosunku do neuronów funkcje odżywcze oraz usuwają produkty rozpadu, co jest szczególnie ważne po uszkodzeniu mózgu.



Rys. 1.12. Proces tworzenia osłonki mielinowej aksonu przez komórkę glejową (oligodendrocyt).

Niektórzy badacze sądzą, że komórki glejowe mogą odgrywać bezpośrednią rolę w wyższych czynnościach nerwowych. Z tego punktu widzenia interesujące są wyniki niedawno przeprowadzonych badań anatomicznych mózgu Alberta Einsteina. Okazało się, że w korze jego mózgu jest bardzo dużo komórek glejowych.

2

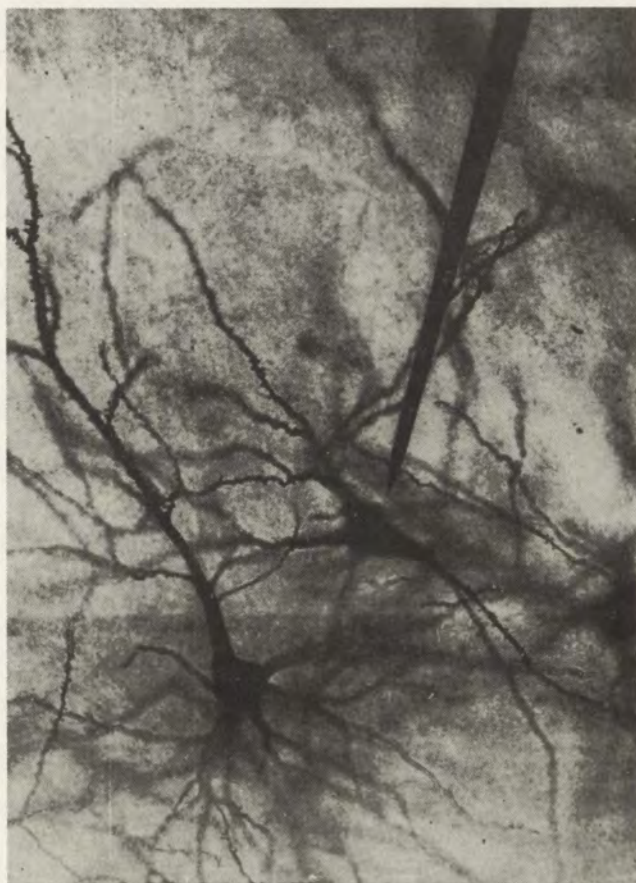
Integracyjna działalność neuronu

Jedną z podstawowych zasad działania mózgu jest integracja (scalanie) informacji przez poszczególne neurony. Jej istotę poznano analizując pracę układów czuciowych – jest stosunkowo łatwo badać wpływ bodźca na czynność neuronów leżących blisko miejsca jego działania (tzn. blisko receptorów obwodowych). Podstawową metodą badawczą jest rejestracja zmian częstości wyładowywania się pojedynczego neuronu w czasie działania bodźca (rys. 2.1). Najlepiej poznana jest czynność układu wzrokowego dzięki łatwości precyzyjnego stosowania w czasie doświadczenia bodźców wzrokowych ściśle określonego typu. Wiele wyników uzyskanych na układzie wzrokowym przenosimy na inne układy czuciowe i na inne układy mózgu.

Receptor obwodowy 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 niewielkim obszarze powierzchni skóry. Tak więc receptory rozbijają na drobne elementy bodźce spotykane w codziennym życiu, które są na ogół duże i złożone, np. twarz innego człowieka.

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

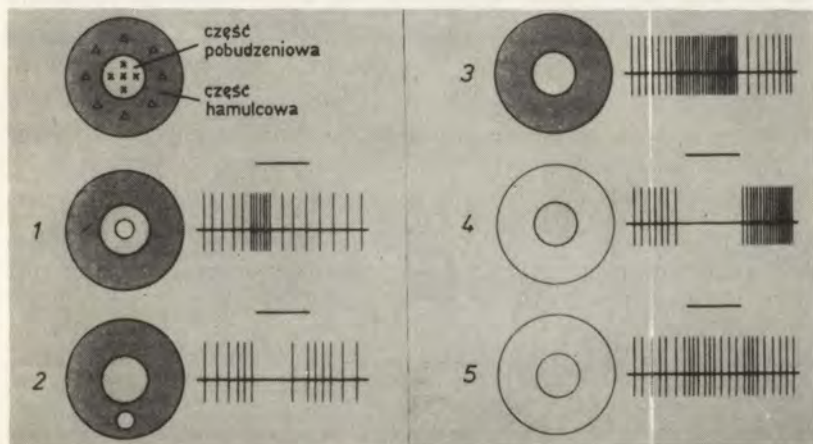
Szczegółowo opiszemy to zjawisko w układzie wzrokowym. Jego trzy pierwsze piętra znajdują się w siatkówce, czwarte w ciele kolankowatym bocznym leżącym w obrębie wzgórza, piąte, szóste



Rys. 2.1. Położenie końca mikroelektrody w stosunku do neuronu kory wzrokowej w czasie odbierania jego czynności elektrycznej. Zdjęcie wykonano po zabarwieniu skrawka kory metodą Golgiego.

i siódme w projekcyjnej (pierwotnej) korze wzrokowej leżącej w płacie potylicznym, dalsze piętra w paraprojekcyjnej korze płata potylicznego i wreszcie ostatnie piętro (lub piętra) w obrębie płata skroniowego. Powyższy przykład wskazuje, że układ wzrokowy zajmuje w mózgu wiele miejsca. Dotyczy to również innych układów czuciowych. W sumie blisko połowa olbrzymiej liczby neuronów mózgu zajmuje się przetwarzaniem informacji czuciowych.

Pionierami badania procesów integracyjnych w układzie wzrokowym byli Dawid Hubel i Torsten Wiesel, którzy w 1981 r. otrzymali m. in. za nie nagrodę Nobla. Zasadę hierarchicznego przetwarzania informacji wzrokowej ilustrują rysunki 2.2-2.5, które pochodzą głównie z ich prac. Już neuron zwojowy siatkówki (trzecie piętro drogi wzrokowej) ma pole recepcyjne znacznie większe niż komórka receptorowa. Polem recepcyjnym neuronu wzrokowego nazywamy obszar siatkówki (odpowiada mu określony obszar pola widzenia), z którego możemy wpływać na jego czynność. Co więcej, pole recepcyjne neuronu zwojowego jest bardziej skomplikowane niż receptora, gdyż posiada środek antagonistyczny względem części obwodowej pola. Na rysunku 2.2 pokazano reakcje neuronu, który ma środek pola pobudzeniowy, a otoczkę hamulcową. Jednakże istnieje również wiele neuronów o przeciwstawnej budowie pola: środek hamulcowy, a otoczek pobudzeniowy. Dzięki swoim właściwo-



Rys. 2.2. Odpowiedzi neuronu zwojowego siatkówki kota na bodźce świetlne. Neuron ma okrągłe pole recepcyjne z pobudzeniowym środkiem (krzyżyki) i hamulcową otoczkę (trójkąty). Reakcja jest największa (zwiększa się najbardziej częstość wyładowań), jeśli oświetlony jest cały środek pola bez otoczki (3). Neuron odpowiada słabiej, jeśli środek pola jest oświetlony tylko częściowo (1). Oświetlenie całkowite (4) lub częściowe (2) otoczki odpowiednio znosi wyładowania lub zmniejsza ich częstość. Oświetlenie całego pola recepcyjnego, tzn. zarówno jego części pobudzeniowej, jak i hamulcowej, daje niewielki efekt (5). Działanie bodźców zaznaczono liniami poziomymi.

ściom neuron zwojowy dokonuje porównania między stopniem oświetlenia małego obszaru pola wzrokowego i jego bezpośredniego otoczenia. Innymi słowy reaguje on na kontrast w oświetleniu. Podobne pole recepcyjne ma neuron czwartego piętra w ciele kolankowatym bocznym i piętra piątego w czwartej warstwie kory projekcyjnej.

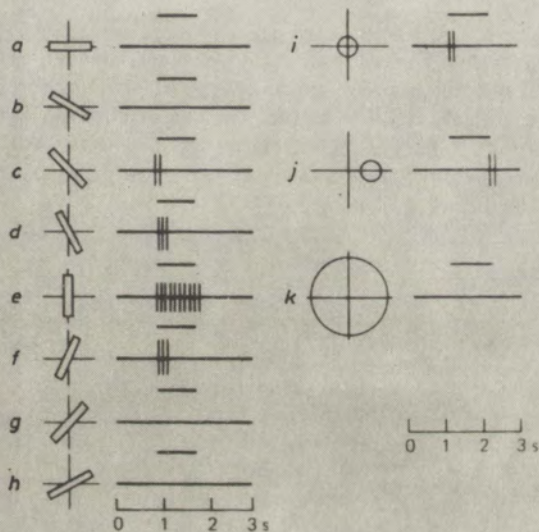
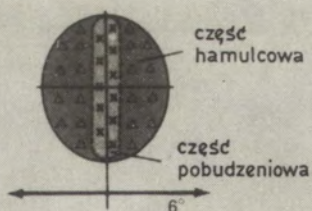
Neuron leżący na szóstym piętrze, również w korze projekcyjnej, ma pole recepcyjne bardziej złożone. Reaguje on najsilniej na prążek świetlny o określonej orientacji. Na rysunku 2.3 pokazano reakcje neuronu, którego pole recepcyjne ma część pobudzeniową w środku, a części hamulcowe na bokach (istnieje jednak równie wiele neuronów o przeciwstawnej budowie pola). Należy sądzić, że taki neuron otrzymuje informację z szeregu komórek piętra poprzedniego, reagujących kolejno na plamki świetlne o odpowiedniej lokalizacji. Neuron taki nazywamy „prostym”, co ma na celu odróżnienie go od neuronów wyższych pięter posiadających bardziej złożone pola.

Neuron siódmego piętra (ciągle jeszcze w korze projekcyjnej) ma duże pole recepcyjne i na ogół najlepiej reaguje na ruch prążka o określonej orientacji (rys. 2.4). Taki neuron nazywamy „kompleksowym”. Należy sądzić, że otrzymuje on informację od grupy neuronów prostych, reagujących odpowiednio na znajdujące się obok siebie prążki o tej samej orientacji.

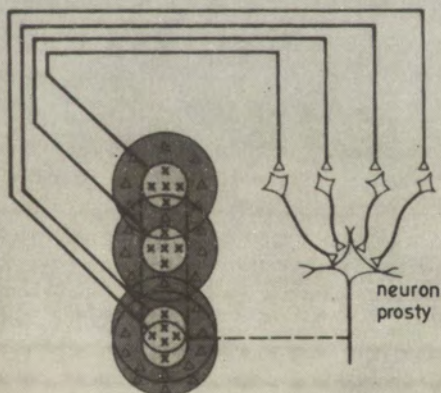
Rysunek 2.5 ilustruje neurony „hiperkompleksowe” leżące na następnym piętrze drogi wzrokowej (prawdopodobnie ósmym), znajdującym się w paraprojekcyjnej części kory wzrokowej. Odpowiadają one

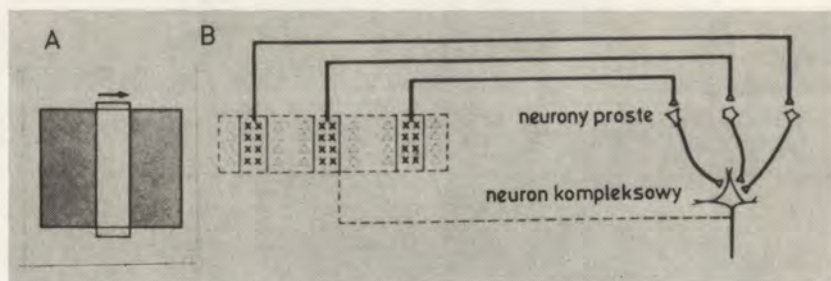
Rys. 2.3. A — odpowiedzi na bodźce świetlne neuronu typu prostego w projekcyjnej korze wzrokowej kota. Pole recepcyjne neuronu składa się z wąskiej części pobudzeniowej (krzyżyki) oraz bocznych części hamulcowych (trójkąty). Najsilniejszym bodźcem jest pionowy prążek świetlny ($1^\circ \times 8^\circ$) w części środkowej pola (*e*). Prążki o innej orientacji są nieefektywne (*a*, *b*, *g*, *h*) lub mało efektywne (*c*, *d*, *f*). Okrągłe plamy świetlne (*i*, *j*) oraz światło rozproszone (*k*) są również mało efektywne. Plama świetlna w części hamulcowej pola wywołuje zjawisko odrzutu — wyładowania po zakończeniu działania bodźca (*j*). Neuron nie miał czynności spontanicznej. Działanie bodźców zaznaczono liniami poziomymi. B — hipotetyczny mechanizm powstania pola recepcyjnego tego neuronu. Integruje on informacje z kilku neuronów leżących w czwartej warstwie kory projekcyjnej, które mają takie pola jak neurony zwojowe siatkówki (por. rys. 2.2).

A

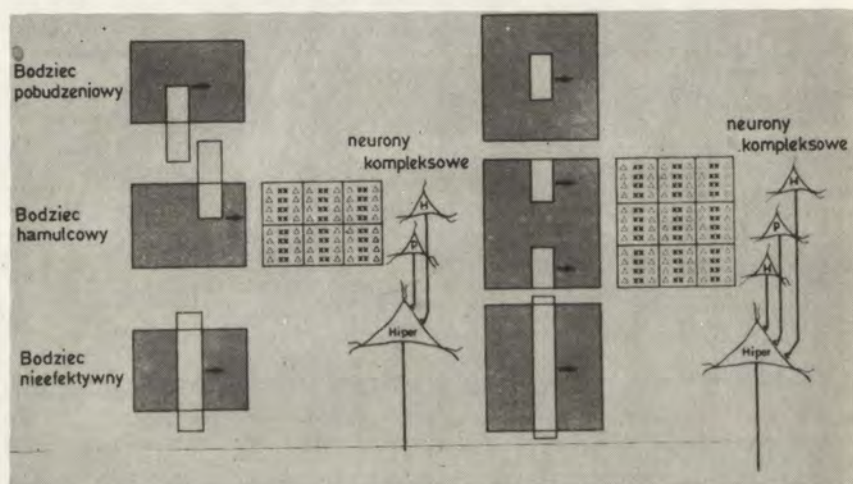


B





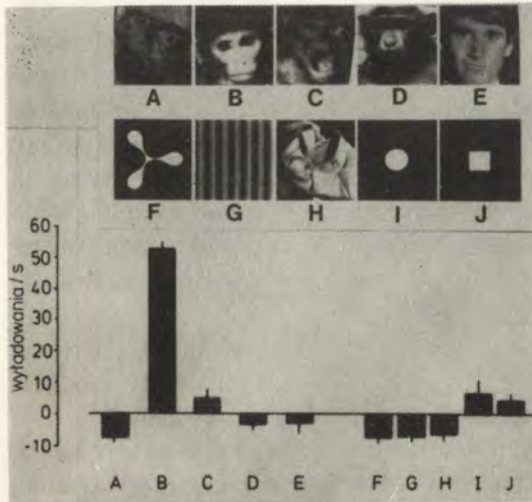
Rys. 2.4. Charakterystyka neuronu typu kompleksowego w projekcyjnej korze wzrokowej kota. A – efektywny bodziec pobudzeniowy. Jest nim prążek świetlny przesuwany się wzdłuż pola recepcyjnego (zaznaczonego kolorem szarym). Strzałka pokazuje kierunek ruchu bodźca. B – hipotetyczny mechanizm powstania pola recepcyjnego tego neuronu. Integruje on informacje z kilku neuronów prostych (por. rys. 2.3). Część pobudzeniową pól recepcyjnych neuronów prostych zaznaczono krzyżykami, a części hamulcowe trójkątami.



Rys. 2.5. Charakterystyka dwu neuronów typu hiperkompleksowego w paraprojekcyjnej korze wzrokowej u kota. Dla neuronu pokazanego po stronie lewej bodziec w dolnej części pola recepcyjnego ma efekt pobudzeniowy, a w górnej części pola hamulcowy. Należy sądzić, że neuron integruje informacje z dwóch neuronów kompleksowych: pobudzeniowego (P) i hamulcowego (H) (por. rys. 2.4). Neuron pokazany po stronie prawej integruje informacje z trzech neuronów kompleksowych, jednego pobudzeniowego (P) i dwóch hamulcowych (H). Bodźce stanowią prążki świetlne przesuwające się wzdłuż pola recepcyjnego (zaznaczonego kolorem szarym). Strzałka wskazuje kierunek ruchu bodźca. Części pobudzeniowe pól recepcyjnych zaznaczono krzyżykami, a części hamulcowe trójkątami.

wybiórczo na ruch bodźca w określonym miejscu ich pola. Należy sądzić, że integrują one wpływy pobudzeniowe i hamulcowe z odpowiednich neuronów kompleksowych.

Niektóre neurony wzrokowe w korze skroniowej odpowiadają na jeszcze bardziej złożone bodźce. W korze skroniowej małpy znalaziono neurony, które odpowiadają wybiórczo na naturalne bodźce, jak ręka lub twarz małpy (rys. 2.6). Poza tym neurony w tej okolicy



Rys. 2.6. Odpowiedzi neuronu w korze skroniowej małpy na bodźce wzrokowe. Neuron reagował silnie na twarz innej małpy (B), natomiast nie reagował na inne twarze (A, C-E) i na inne bodźce (F-J). Słupki reprezentują średnią zmianę w stosunku do spontanicznej częstotliwości wyładowań.

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 uniezależniania się (abstrakcji) od konkretnego umiejscowienia bodźca w polu widzenia.

Te ostatnie wyniki potwierdzają koncepcję Jerzego Konorskiego istnienia neuronów „gnostycznych”. Według Konorskiego, na najwyższym piętrze czuciowym istnieją neurony gnostyczne (percepcyjne), pobudzone specyficjnie przez zazwyczaj bardzo złożone bodźce, z którymi spotykamy się w naszym życiu codziennym. Przy czym,

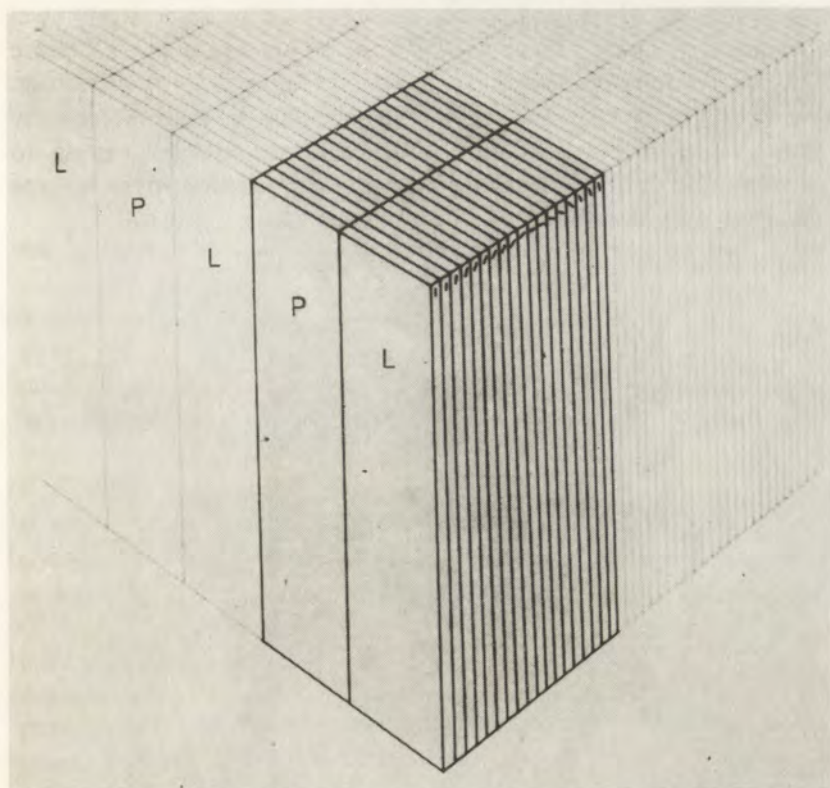
podobnie jak na niższych piętrach, określony bodziec jest reprezentowany w wielu komórkach – zasada redundancji informacji czuciowej.

Odmierna hipoteza dla wytłumaczenia percepcji bodźców spotykanych w naszym życiu codziennym została zaproponowana przez Donalda Hebba. Uważa on, że za percepcję złożonych bodźców są odpowiedzialne nie pojedyncze neurony, ale ich zespoły. Koncepcja ta, powstała jeszcze przed odkryciem przez Hubla i Wiesla zasad integracji informacji w pojedynczych neuronach kory wzrokowej, ma nadal wielu zwolenników.

Należy jednak zwrócić uwagę, że niezależnie od hierarchicznej, piętrowej specjalizacji neuronów czuciowych istnieje również ich specjalizacja równoległa. W układzie wzrokowym wyróżniono odmienne funkcjonalnie neurony X i Y, które zostały najlepiej zbadane w komórkach zwojowych siatkówki, ale występują również na wyższych piętrach drogi wzrokowej. Neurony X mają stosunkowo małe pola recepcyjne i w siatkówce występują głównie w obszarze ostrego widzenia. Neurony Y natomiast, mające większe pola, odgrywają dużą rolę w wykrywaniu ruchu bodźca.

Na każdym piętrze układu czuciowego w określonych miejscach znajdują się neurony, które reagują na określone cechy bodźca: kodują te cechy. W układzie wzrokowym do cech tych należą m. in.: umiejscowienie bodźca w polu widzenia, jego orientacja przestrzenna, wielkość, szybkość ruchu, barwa i konfiguracja. Mamy tu więc do czynienia z *przestrzennym kodowaniem* informacji czuciowej. Choć kod przestrzenny istnieje na każdym piętrze drogi czuciowej, najlepiej został zbadany w projekcyjnej korze czuciowej. Jest ona zbudowana z jednostek funkcjonalnych zwanych kolumnami. W projekcyjnej korze wzrokowej ilustruje je rysunek 2.7. Widać na nim przestrzenny rozkład kodowania informacji wzrokowej dochodzącej z kolejnych części pola widzenia (kolejne kolumny), z lewej i prawej gałki ocznej (podkolumny lewe i prawe) i od bodźców o różnej orientacji (warstwy w podkolumnach).

Obok kodu przestrzennego w układach czuciowych istnieje również kod czasowy. Odgrywa on ważną rolę przy ocenie siły bodźca – im silniejszy bodziec, tym większa zmiana w częstotliwości wyładowywania się neuronu. Wykazano też, że kod czasowy może również dawać zwierzęciu informację o specyficznych cechach bodźca. U kota pojedyncze włókna pasma wzrokowego (tzn. aksony komórek zwojo-



Rys. 2.7. Schemat anatomiczno-funkcyjnych kolumn w projekcyjnej korze wzrokowej. Kolumną jest w przybliżeniu blok o kwadratowej podstawie około 1 mm^2 i wysokości około 2 mm (jedną z kolumn zaznaczono kolorem szarym). Kolumna koduje informacje z niewielkiego obszaru obu siatkówek; w kolejnych kolumnach są kodowane informacje z kolejnych miejsc siatkówek. Składa się ona z dwóch podkolumn, w jednej z nich dominują reakcje z prawego oka (P), a w drugiej z lewego (L). Każda z podkolumn składa się z kilku warstw dla bodźców o kolejnych orientacjach (krótkie linie w górze kolumny). Jak widać, neurony w kolejnych warstwach reagują najlepiej na prążki o orientacji pionowej, skośnej, poziomej, skośnej itd.

wych siatkówki) reagują różną częstotliwością wyładowań na różne kolory. Oba kody: przestrzenny i czasowy ściśle ze sobą współpracują – bodziec wywołuje reakcje określonych neuronów i w określony sposób wpływa na częstotliwość ich wyładowywania się.

Warto dodać, że istnieją również neurony, które integrują infor-

macje czuciowe różnej modalności. Na przykład w korze wzrokowej kota istnieją komórki, które są wybiórczo pobudzone przez bodźce wzrokowe i słuchowe posiadające tę samą lokalizację przestrzenną. Również opisano tam neurony reagujące na bodziec stosowany z określoną częstotliwością (np. 7/s) niezależnie od tego, czy są to błyski światła, dźwięki lub uderzenia prądem elektrycznym w łapę zwierzęcia. Innymi słowy – neurony takie umieją liczyć.

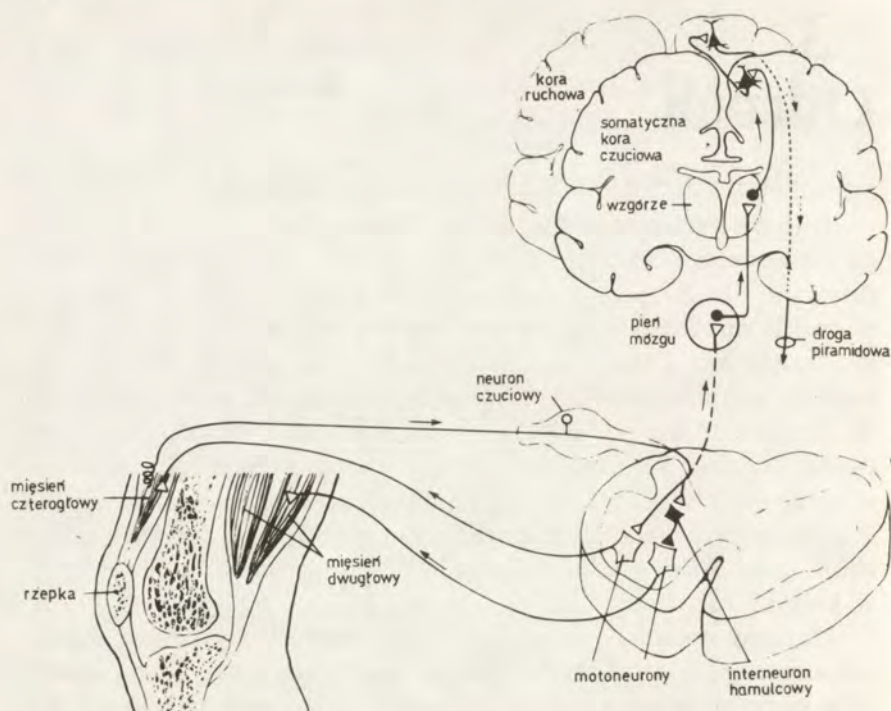
3

Odruch

Odruch jest złożoną jednostką funkcjonalną ośrodkowego układu nerwowego i powstaje w wyniku ścisłego sekwencyjnego współdziałania określonych grup neuronów. Pojęcia odruchu używamy w dwóch znaczeniach. W jednym oznacza on jedynie reakcję zachodzącą za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego. Na przykład mówiąc „odruch zginania kończyny” mamy na myśli reakcję zginania. W drugim znaczeniu odruch oznacza również procesy nerwowe odpowiedzialne za określoną reakcję. Na przykład jeśli mówimy o antagonizmie odruchów pokarmowego i obronnego, to myślimy o antagonizmie ośrodkowych procesów nerwowych tych dwóch odruchów. Tak więc znaczenie pojęcia odruchu zależy od kontekstu, w którym jest użyte.

Odruchy możemy podzielić na dwie grupy. Do pierwszej należą odruchy o charakterze segmentalnym. Odruchami takiego typu zawiąduje w zasadzie jeden albo kilka segmentów rdzenia kręgowego lub pnia mózgu. Szczególnie dobrze są poznane odruchy zawiadywane przez rdzeń kręgowy (odruchy rdzeniowe). Pionierem w badaniu tych odruchów był neurofizjolog angielski Charles Sherrington. Do drugiej grupy należą odruchy, którymi zawiąduje mózg (odruchy mózgowe).

Zacniemy nasze rozważania od opisu podstawowych właściwości *odruchów segmentalnych*. Dla uproszczenia sytuacji doświadczalnej odruchy te bada się często u zwierząt pozbawionych mózgu (preparaty odmóżdżone) lub z przeciętym rdzeniem (preparaty rdzeniowe). Najprostszy jest odruch na rozciąganie (rys. 3.1). Istota jego polega na tym, że rozciągnięcie mięśnia powoduje jego natychmiastowy skurcz. W skład łuku podstawowej części tego odruchu wchodzi tylko cztery ogniwa: receptor, neuron czuciowy, neuron ruchowy (motonuron) i efektor (oczywiście w odruchu bierze udział równolegle wiele receptorów i neuronów). Brak tu neuronu pośredniczącego (interneuronu). Występuje on jednakże w tej części odruchu, która wywołuje hamowanie napięcia mięśnia antagonistycznego. Poza tym wiele neuronów pośredniczących bierze oczywiście udział w części odruchu za-



Rys. 3.1. Odruch na rozciąganie mięśnia czterogłowego uda. Informacja o rozciągnięciu mięśnia jest przekazywana przez neurony czuciowe do wielu miejsc w ośrodkowym układzie nerwowym. W rdzeniu kręgowym działają one bezpośrednio na motoneurony mięśnia czterogłowego (prostownik) i pośrednio przez hamujące interneurony na motoneurony antagonistycznego mięśnia dwugłowego uda (zginacz). Oba te efekty wywołują skoordynowany efekt wyprostowania kończyny. Poza tym informacja jest przesyłana do mózgu, który może modyfikować odruch.

wiadywanej przez mózg. Odruchy na rozciąganie odgrywają ważną rolę przy utrzymywaniu napięcia mięśniowego i postawy naszego ciała, a ich wywoływanie z poszczególnych mięśni stanowi ważny element badania neurologicznego. Najłatwiejszy do wywołania jest odruch z potężnego mięśnia czterogłowego uda, który właśnie widzimy na rysunku 3.1. Uderzenie młoteczkiem lekarskim w ścięgno tego mięśnia (tuż poniżej rzepki) powoduje jego gwałtowne rozciągnięcie i natychmiastowy odruchowy skurcz powodujący wyprostowanie kończyny.

Bardziej skomplikowany jest odruch zginania kończyny. Pojawia

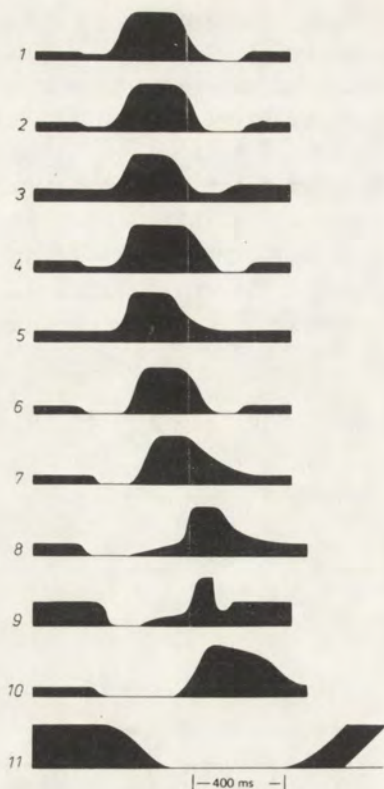
się on np., gdy ukłujemy się igłą w palec. Końcowa droga łuku tego odruchu to również motoneurony rdzenia. Jednakże pobudzenie przechodzi z neuronu czuciowego na ruchowy zawsze przez neuron pośredniczący. W związku z tym okres utajony (latencja) tego odruchu jest nieco dłuższy niż odruchu na rozciąganie. Przekazywanie impulsów przez synapsy trwa stosunkowo długo, a więc latencja odruchu zależy przede wszystkim od liczby ogniów w jego łuku. Zbliżonym funkcjonalnie do odruchu zginania jest odruch drapania. Rytmiczne ruchy drapania wywołuje podrażnienie skóry tułowia. Rysunek 3.2 ilustruje ten odruch w preparacie rdzeniowym u kota. Szczególnie



Rys. 3.2. Odruch drapania w preparacie rdzeniowym u kota. Po lewej – skóra grzbietu jest podrażniona bodźcem mechanicznym (strzałka). Po prawej – preparat wykonuje następnie ruch drapania. Strzałka górna pokazuje miejsce, w którym rdzeń kręgowy został oddzielony od mózgowia.

pouczający jest rysunek 3.3, na którym widać szczegółowo sekwencję udziału mięśni jamy ustnej, gardła i przepony w odruchu połykania zawiadywanym przez pień mózgu.

Rozważmy zagadnienie interakcji odruchów. Wyobraźmy sobie, że bodziec bólowy zadziałał najpierw na lewą kończynę wywołując jej zgięcie i w trakcie tego drugi znacznie silniejszy bodziec bólowy zadziałał na prawą kończynę. Zgodnie z interesem organizmu usunięcia bodźca bardziej szkodliwego lewa kończyna teraz wyprostuje się, a prawa zegnę. Mamy tu do czynienia z odruchami przeciwdziałającymi (antagonistycznymi) i odruch silniejszy zwycięża, hamując odruch słabszy. Znacznie rzadziej występują odruchy współdziałające (synergistyczne). Prosty przykładem jest silny odruch zginania



Rys. 3.3. Czynność elektromiograficzna jedenastu mięśni w czasie odruchu połknięcia u kota. Numer 3 oznacza mięsień tylny języka, 4 – podniebienno-krtaniowy, 5, 8 i 10 – górny, środkowy i dolny zwieracz gardła, a 11 – przeponę.

kończyny wywołany przez jej równoczesne podrażnienie bólowe w dwóch miejscach.

Powyższe przykłady odruchów segmentalnych ilustrują działanie stosunkowo prostej odruchowej maszynerii rdzenia kręgowego i pnia mózgu, która funkcjonuje nawet przy braku mózgu, i dzięki której zwierzę adaptuje się w elementarny sposób do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego. Polega to na ogół na zmniejszeniu siły działania bodźca lub nawet całkowitym jego usunięciu. W rzadkich tylko przypadkach siła bodźca zwiększa się. Przykładem

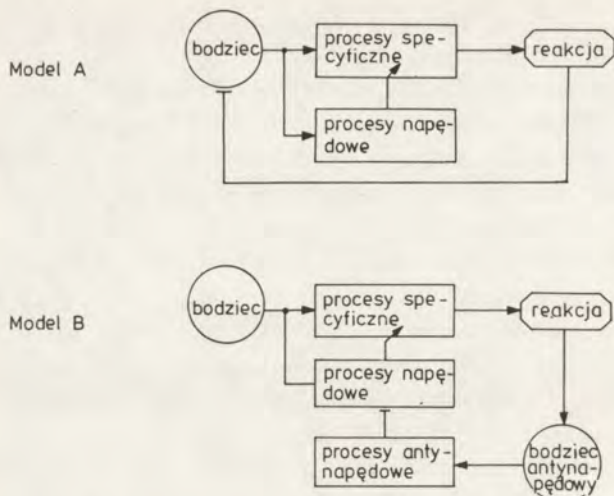
jest odruch chwytny, który występuje u ptaka siadającego na gałąź.

Przejdźmy teraz do zagadnienia *odruchów zawiadywanych przez mózg*. Różnią się one od odruchów segmentalnych na ogół trzema właściwościami. Po pierwsze – powstają one całkowicie lub częściowo na skutek indywidualnego doświadczenia osobnika. Innymi słowy stanowią one odruchy warunkowe lub mają co najmniej element warunkowy (odruchy bezwarunkowo-warunkowe). Po drugie – są torowane przez określony napęd (popęd). Po trzecie – są one bardzo złożone. Te dwie ostatnie właściwości odruchów mózgowych wymagają szczegółowego omówienia.

Rozważania nad zagadnieniem *torowania* odruchów mózgowych zaczniemy od przykładu. Częstujemy ciastkami dwóch ludzi, z których tylko jeden bierze ciastko i wkłada do ust. Na obu działał ten sam bodziec wzrokowy (i ewentualnie węchowy) i wywołał u nich podobne procesy nerwowe, w wyniku których m. in. widzieli oni ciastka. Procesy te nazwiemy umownie „specyficznymi”. Jednakże tylko u jednego człowieka bodziec wywołał oprócz tego apetyt i tylko u niego pojawił się odruch pokarmowy (włożenie ciastka do ust). Przyjmujemy, że odruch ten pojawił się na skutek tego, iż specyficzne procesy ośrodkowe były torowane przez apetyt. Należy zwrócić uwagę, że termin „apetyt” ma dwa znaczenia: oznacza czynność psychiczną (por. rozdz. 5) oraz apetytywne napędowe procesy ośrodkowe. Apetyt jest jednym z czterech rodzajów napędu (patrz niżej).

Należy zwrócić uwagę, że w odróżnieniu od odruchu segmentalnego istota odruchu mózgowego polega nie na usunięciu bodźca go wywołującego, ale właśnie na *usunięciu napędu*. Na rysunku 3.4 widzimy dwa typowe sposoby. W pierwszym napęd zostaje zniesiony po prostu na skutek eliminacji bodźca wywołującego. Przykładem może być usunięcie ręką działającego na naszą skórę bodźca wywołującego napęd bólu. W drugim sposobie jest dostarczony bodziec *antynapędowy*, który hamuje napęd. Przykładem jest podbiegnięcie dziecka do matki na widok przedmiotu wywołującego napęd lęku. Dotyk ciała matki jest tu bodźcem antynapędowym. Należy dodać, że bodźcem antynapędowym jest często bodziec atrakcyjny (przyjemny), który wywołuje „ośrodkowe procesy przyjemności” (por. rozdz. 5). W naszym pierwszym przykładzie było nim ciastko.

Ośrodkowe procesy napędowe (napędy) i ośrodkowe procesy przyjemności są zlokalizowane w układzie limbicznym. Na rysunku 3.5



Rys. 3.4. Dwa typowe sposoby eliminacji napędu w odruchach mózgowych. A – reakcja znosi bodziec wywołujący (lub zmniejsza jego siłę). B – reakcja dostarcza bodźca antynapędowego wywołującego ośrodkowe procesy antynapędowe. Objasnienia: kółko, prostokąt i ośmiokąt oznaczają odpowiednio bodziec, procesy ośrodkowe i reakcję. Strzałka oznacza wywoływanie procesów ośrodkowych, reakcji lub pojawienie się bodźca. Linia zakończona poprzeczną kreską oznacza hamowanie procesów ośrodkowych lub usuwanie bodźca (lub zmniejszenie jego siły). Strzałka złamana oznacza torowanie procesów ośrodkowych.

widać szczura, który naciska pedał, żeby uzyskać elektryczne podrażnienie struktury limbicznej.

Rozważmy teraz zagadnienie złożoności odruchów mózgowych. Przede wszystkim są one z reguły wywoływane przez bodźce uruchamiające wielopiętrowe procesy integracyjne opisane w rozdziale 2. Poza tym odruchy mózgowie na ogół nie są prostymi ruchami, ale stanowią skomplikowaną ich sekwencję pojawiającą się według określonego programu, przy czym bodźce zwrotne, pojawiające się w wyniku realizacji złożonych programów, mogą włączać odmienne podprogramy. Jak widać występuje tu duża analogia do pracy komputera. 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 pod-



Rys. 3.5. Szczur naciska pedał, żeby uzyskać elektryczne drażnienie bocznego podwzgórza. Stanowi ono nagrodę i wywołuje prawdopodobnie przyjemność.

programów: 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 działania współgraczy (licytacja, zrzutki itp.).

Wiele danych wskazuje, że programy złożonych aktów ruchowych są zlokalizowane w przedniej części okolicy czołowej – w okolicach przedruchowej i przedczołowej. Po uszkodzeniach czołowych odruchy mózgowe u zwierząt tracą płynność. Na przykład poszczególne elementy prostego pokarmowego odruchu warunkowego (reakcja orientacyjna, podniesienie łapy na karmnik, skierowanie pyska do miseczki z pokarmem) są oddzielone przerwami lub zostają pomieszane. Ponadto występują próby wielokrotnego wykonywania tej samej czynności (perseweracja). Podobne objawy występują u ludzi z uszkodzeniem płatów

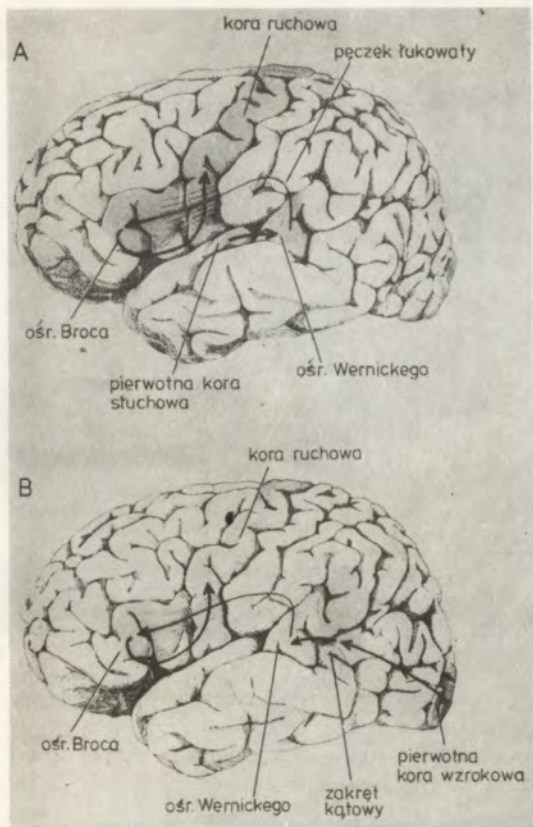
czołowych. Pacjenci tacy nie potrafią wykonać kilkuczłonowych poleceń, np. „proszę otworzyć okno, zamknąć drzwi i położyć się do łóżka”. Pojawiają się u nich także ruchy perseweracyjne. Zostają uszkodzone również nawet proste programy – pacjenci mają trudności z zapaleniem zapalki, zapięciem guzika, zawiązaniem krawatu itp. Występuje u nich tzw. apraksja.

U człowieka w odruchach mózgowych zasadniczą rolę odgrywa mowa. Słowo lub zdanie może stanowić zarówno odruch, jak i bodziec, zwłaszcza w przypadku rozkazu lub pytania. Pawłow nazwał bodźce słowne drugim układem sygnałów. Istnieją dwa podstawowe ośrodki mowy – ośrodek rozumienia mowy (Wernickego) leży w korze skroniowej, a ośrodek ruchowy mowy (Broca) w korze czołowej. Współpracę między tymi ośrodkami widzimy na rysunku 3.6. U znacznej większości ludzi ośrodek Broca znajduje się w lewej półkuli. Półkula ta jest również z reguły dominująca dla ruchów ręki. W wyniku skrzyżowania dróg ruchowych (por. rys. 1.3) kieruje ona ruchami prawej ręki.

Podział odruchów mózgowych nastęrcza znaczne trudności, jak to zresztą na ogół ma miejsce przy podziałach zjawisk biologicznych. Niewątpliwie najważniejszy jest wprowadzony przez Pawłowa podział na odruchy *bezw warunkowe* i *warunkowe*, tzn. na odruchy wynikające z programu genetycznego i na odruchy powstające w procesie uczenia się. Na przykład w kamerze doświadczalnej dźwięk dzwonka wywołuje u psa warunkowy odruch naciskania pedału (rys. 3.7), natomiast pokarm w jego pysku wywołuje odruch bezwarunkowy polegający na pogryzieniu i przeżuciu pokarmu, sformowaniu kęsa i jego połknięciu.

Podział ten jest bardzo użyteczny w laboratorium, gdzie wytwarzamy określone 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 wymogi dobrego wychowania nakazujące spożywać jedzenie w sposób cichy i schludny.

Z tego powodu na uwagę zasługuje podział odruchów oparty na



Rys. 3.6. Drogi korowe niektórych odruchów słownych. A – powtórzenie usłyszanego słowa. Kiedy słowo jest słyszane, informacja słuchowa dochodzi do pierwotnej kory słuchowej. Jednakże słowo jest zrozumiane dopiero wtedy, kiedy informacja dotrze do ośrodka Wernickego (ośrodek słuchowy mowy). Jeśli to słowo ma być następnie powiedziane, odpowiednia informacja musi przejść z ośrodka Wernickego przez pęczek łukowaty do ośrodka Broca (ośrodek ruchowy mowy). Z tej okolicy idzie określony wzorec rozkazu do ośrodków kory ruchowej zawiadujących mięśniami warg, języka i krtani. B – powiedzenie przeczytanego słowa. Kiedy słowo jest przeczytane informacja wzrokowa dochodzi do pierwotnej kory wzrokowej, skąd jest przekazana do zakrętu kąтового, a następnie do okolicy Wernickego. Powiedzenie słowa jest wynikiem przepływu informacji jak w schemacie A.



Rys. 37. Pies w kamerze odruchowo-warunkowej wykonuje instrumentalny ruch warunkowy (naciska pedał). Odruch jest wywołany przez dźwięk dzwonka (bodziec warunkowy) i będzie wzmocniony pokarmem (bodziec bezwarunkowy) – za chwilę zostanie podsunęta miseczka z pokarmem w karmniku znajdującym się po prawej stronie fotografii.

kryterium, czy bodziec je 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 znalezienia się go 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 tych dwóch kryteriów możemy wyróżnić cztery typy odruchów mózgowych: *ucieczki*, *unikania*, *konsumowania* i *osiągania* (tab. 3.1). Odruchy te są wywoływane odpowiednio przez

awersyjny bodziec pierwotny, sygnał tego bodźca, atrakcyjny bodziec pierwotny i sygnał tego bodźca. Przykładami bodźców wywołujących te odruchy są odpowiednio: bodziec bólowy pojawiający się w czasie walki z prześladowcą, widok tego prześladowcy, obecność smacznego pokarmu w jamie ustnej i widok tego pokarmu. Odruchy ucieczki i unikania można nazwać wspólnie obronnymi, a odruchy konsumowania i osiągania – zdobywczymi.

Tabela 3.1. Podział odruchów mózgowych na podstawie ich biologicznej roli.

Odruch	Bodziec	Napęd	Dominuje element
Ucieczki	awersyjny pierwotny	ból	bezwarunkowy
Unikania	awersyjny sygnałny	strach	warunkowy
Konsumowania	atrakcyjny pierwotny	pożądanie	bezwarunkowy
Osiągania	atrakcyjny sygnałny	apetyt	warunkowy

Możemy przyjąć, że te cztery rodzaje odruchów są kontrolowane przez cztery różne napędy, a mianowicie przez *ból*, *strach*, *pożądanie* i *apetyt* (por. rozdz. 5). Terminy te są użyte w ich szerokim znaczeniu. Na przykład napęd bólu jest wywoływany przez jakikolwiek pierwotny bodziec awersyjny (nocyceptywny bodziec skórny, odwodnienie ciała, bardzo 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 ośrodkowe procesy przyjemności (por. rozdz. 5).

Odruchy ucieczki oraz konsumowania są na ogół bezwarunkowe lub bezwarunkowo-warunkowe, przy czym w tych ostatnich dominuje bezwarunkowy element odruchu. Na przykład drażnienie zwierzęcia prądem elektrycznym przez podłogę klatki wywołuje wiele ruchów bezwarunkowych 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.

Znaczna większość odruchów unikania i osiągania ma charakter warunkowy. Przykładami odmiennej sytuacji jest ucieczka młodej antylopy na widok węża (bezwarunkowy odruch unikania) lub otwiera-

nie dzioba przez pisklę gawrona na słyszane po raz pierwszy krakanie matki (bezwarunkowy odruch osiągnięcia) (rys. 3.8).

Rozważmy obecnie udział odruchów (i programów) unikania, ucieczki, osiągnięcia i konsumowania w układach mózgu zawiadujących różnymi funkcjami organizmu (tab. 3.2). W układach tych z odruchami mózgowymi współpracują odpowiednie odruchy segmentalne. Jak widać, układy bólu skórno i regulacji temperatury są zorgani-



Rys. 3.8. Pokarmowy odruch pisklęcia gawrona w odpowiedzi na dźwięk „kar-r-r”. Pisklę po 5 minutach od wyklucia się z jaja.

Tabela 3.2. Rola różnych odruchów w niektórych układach mózgu: odruch ważny (+), nieobecny lub o małym znaczeniu (-).

Układ	Odruch			
	ucieczki	unikania	konsumowa- nia	osiągania
Bólu skórno	+	+	-	-
Tempera ury	+	+	-	-
Przyjmowania pokarmu	+	-	+	+
Czuwania i snu	+	-	-	-
Przyjemności wzrokowej	-	-	+	+

zowane w podobny sposób. Boddce nocyceptywne oraz temperaturowe są usuwane lub unikane.

W układzie pokarmowym (podobnie jak układzie płciowym) występują zarówno odruchy obronne, jak i zdobywcze (tab. 3.2). Włożenie pokarmu do jamy ustnej jest kontrolowane przez głód, wywoływany przez pierwotny awersyjny bodziec humoralny, i przez apetyt, wywoływany przez widok i zapach pokarmu, oraz inne sygnały go zwiastujące. W wyniku tej dwoistości głodne zwierzę będzie jadło niesmaczny pokarm, a nasycone jedynie smaczny pokarm. Łatwa dostępność atrakcyjnego pokarmu w niektórych krajach jest przyczyną nadwagi wielu ich mieszkańców.

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

Na uwagę zasługuje układ przyjemności wzrokowej i układ przyjemności słuchowej. Jak wiemy, boddce wzrokowe (podobnie jak słuchowe) dzięki indywidualnemu doświadczeniu stają się łatwo boddcami lękowymi lub apetytywnymi w innych układach (sygnalizując pojawienie się boddców bólowych lub przyjemnych, np. pokarmu). Jednakże boddce te mogą również same wywoływać przyjemność. Przykładem jest widok dzieła sztuki.

W układzie socjalnym występują prawdopodobnie odruchy wszystkich typów (por. rozdz. 5). Silne odruchy socjalne występują w małych grupach, a zwłaszcza w rodzinie (rys. 3.9).



Rys. 3.9. Socjalny odruch iskania u dzikich szczurów.

Niektóre ośrodki napędowe zostały zlokalizowane. Przykładem jest układ pokarmowy. Uszkodzenie różnych części podwzgórza może albo zwiększyć, albo zmniejszyć spożywanie pokarmu (rys. 3.10). Efekty takie możemy również uzyskać drażniąc elektrycznie pokarmowe jądra podwzgórza. Podobnie ma się sprawa z układem pobierania wody.



Rys. 3.10. Efekty uszkodzenia ośrodków pokarmowych w podwzgórzu. Po lewej kot jest żarłoczny i otyły po uszkodzeniu jądra brzusznoprzyśrodkowego (ośrodek hamujący głód), a po prawej kot stracił chęć do jedzenia po uszkodzeniu bocznej części podwzgórza (ośrodek głodu).

Na przykład drażnienie elektryczne ośrodka pragnienia kilkakrotnie zwiększa ilość wypijanej przez zwierzę wody. W klinice ludzkiej uszkodzenie ośrodka głodu w podwzgórzu (zazwyczaj przez nowotwór) powoduje tzw. chorobę Simmonsa – chory jest w stanie skrajnego wyczerpania na skutek braku chęci do jedzenia. Przykłady te wskazują, że decydującą rolę w regulacji przyjmowania pokarmu i wody odgrywa nie obiektywna potrzeba (np. odwodnienie organizmu), ale ośrodkowy proces napędowy. To samo dotyczy innych napędów.

Omówmy z kolei zagadnienie interakcji odruchów mózgowych. Na początku tego rozdziału wspomnieliśmy o zjawiskach antagonizmu i synergizmu między odruchami rdzeniowymi, które opierają się na interakcji procesów hamowania i torowania. W odruchach mózgowych decydującą rolę odgrywa interakcja nie procesów specyficznych, ale 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.

Przy jednoczesnym działaniu napędów antagonistycznych osobnik musi dokonać często trudnego wyboru. Typowym przykładem jest sytuacja, gdy zdobycie pokarmu wiąże się z narażeniem na ból. Zagadnienie to jest często badane eksperymentalnie 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) możemy dowolnie zmieniać. W zależności od siły prądu i rodzaju pokarmu dominuje albo napęd pokarmowy, albo napęd lęku. Na szczególną uwagę zasługuje zagadnienie dominacji napędu „wyższego” nad „niższym” (por. rozdz. 5). U bohaterów zwyciężają napędy wyższe, a u rzeźmieszków niższe.

Odruchy mózgowie mogą być również synergistyczne. Jednakże, podobnie jak synergistyczne odruchy rdzeniowe, występują one rzadziej. Zdarza się jednak, że za jednym zamachem (za jednym odruchem) możemy zaspokoić więcej niż jeden napęd. Wyżej była mowa o tym, że smaczny pokarm może zaspokoić zarówno napęd głodu, jak i apetytu. Inny przykład – interesująca praca często zaspokaja zarówno napędy wyższe (np. ciekawość), jak i potrzeby materialne.

Warto rozważyć jeszcze jeden podział odruchów, a mianowicie 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. 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 polepsza percepcję bodźca. Odruch ten polega na pobudzeniu efektorów związanych z powierzchnią recepcyjną danego bodźca, które nazywamy efektorami analizatorów.

Odruchy celownicze omówimy nieco dokładniej. Najlepiej zbadany wśród nich 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 obwodu siatkówki na obszar najlepszego widzenia i utrzymuje się w tej pozycji przez pewien czas. Jeżeli bodziec wzrokowy znajduje się 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 odruch wodzenia gałek ocznych.

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 (efekторы analizatora słuchowego ułatwiają lokalizację dźwięku), zwraca głowę w kierunku brzęczenia, a z chwilą, gdy obraz muchy pojawi się na siatkówce oka, występuje odruch wpatrywania.



Rys. 3.11. Zapis ruchów gałki ocznej w czasie swobodnego oglądania fotografii.

Większość odruchów celowniczych jest torowana przez określone napędy. Przykładem celowniczego odruchu unikania jest obserwacja ruchów prześladowcy, a celowniczego odruchu osiągnięcia – obserwacja uciekającej zdobyczy. Na rysunku 3.11 widać przebieg długotrwałego odruchu wpatrywania, który należy do typu odruchów konsumacyjnych. Osiągana przyjemność wynika z oglądania dzieła sztuki.

Na uwagę zasługuje odruch celowniczy wywoływany przez *nie-spodziewany* dla zwierzęcia bodziec. Towarzyszy mu wtedy silna reakcja wzbudzenia (por. rozdz. 4). Ponadto, jeżeli bodziec jest dla zwierzęcia nowy, występuje uczenie percepcyjne (tworzenie jednostki percepcyjnej, por. rozdz. 7). Taki odruch nazywamy *orientacyjnym*.

Odruchy orientacyjne wywołują często bodźce nie mające dla zwierzęcia określonego znaczenia biologicznego, np. przypadkowe dźwięki. Bodźce takie nazywamy obojętnymi. Odruchy orientacyjne ulegają wtedy szybkiej habituacji (wygaszaniu) przy powtarzaniu bodźca. 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 mniejszy, 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 zapewnijają mechanizmy wspomagające. Rozważmy na przykładzie odruchu wpatrywania dwa z nich: tłumienie skokowe (ang. saccadic suppression) oraz kompensacyjny wpływ odruchu przedsiolkowo-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 odpowiadającą im szybkością po siatkówkę, czego szczęśliwie nie dostrzegamy. Występuje właśnie wtedy *tłumienie skokowe*. Dzieje się tak dlatego, że w czasie skokowego ruchu gałek ocznych układ wzrokowy jest hamowany przez układ okoruchowy – 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 wyła-

dowanie oboczne odgrywa 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.

W czasie ruchu naszej głowy lub całego ciała obraz świata zewnętrznego pozostaje dla nas nieruchomy, co ułatwia nam oczywiście widzenie. Dzieje się tak dzięki odruchowi przedsionkowo-okoruchowemu. 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 jest zawiadywany przez przednią część kory mózdzku zwaną kłaczkciem.

Na zakończenie zwróćmy uwagę, że w miarę ewolucji kulturalnej człowieka (por. rozdz. 8) rola odruchów lokomocyjnych i zapewne manipulacyjnych w pewnym stopniu maleje. Zamiast chodzić coraz częściej jeździmy i coraz częściej nasze ręce są zastępowane przez pracę maszyn. Natomiast nie maleje rola odruchów celowniczych. Wiele godzin dziennie spędzamy na czytaniu i oglądaniu telewizji.

4

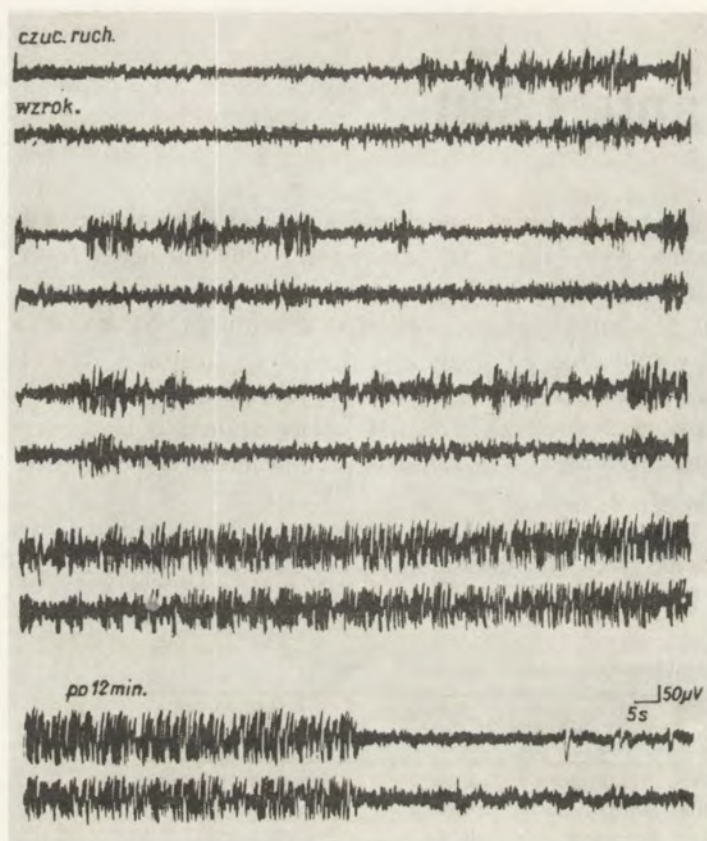
Czuwanie i sen

Istnieje kilka poziomów aktywacji mózgu – od stanu maksymalnego wzbudzenia, wywołanego najczęściej przez silny bodziec bólowy, do stanu śpiączki, która występuje m. in. w czasie narkozy chirurgicznej. Stany te charakteryzuje tabela 4.1. Zasadnicza różnica, jaka istnieje między czuwaniem i snem, jest doskonałą ilustracją działalności mózgu, gdyż w czasie snu kontrola organizmu przez mózg w zasadzie ustaje. Śpiące zwierzę jest behawioralnie podobne do zwierzęcia odmóżdzonego – w zasadzie zachowane są u niego odruchy segmentalne, a znikają mózgowy. Warto zwrócić uwagę, że efektywność behawioralna (mierzona np. sprawnością rozwiązywania testów) spada nie tylko w stanie senności, ale również w stanie silnego wzbudzenia (tab. 4.1).

Tabela 4.1. Charakterystyka stanów czuwania i snu.

Stan	Świadomość	Sprawność behawioralna	Czynność EEG w korze mózgowej
Silne wzbudzenie	ograniczona	słaba	desynchronizacja
Słabe wzbudzenie	selektywna	b. dobra	desynchr. lub synchr.
Odpężenie	b. dobra	dobra	synchronizacja
Senność	ograniczona	słaba	synchronizacja
Lekki sen	b. ograniczona	brak	synchronizacja
Głęboki sen	brak	brak	wolne fale
Sen paradoksalny	marzenia senne	brak	desynchronizacja
Śpiączka	brak	brak	brak lub wolne fale

Różnym poziomem aktywacji towarzyszy różna czynność elektryczna mózgu. Szczególnie dogodnie jest odbieranie jej z dużych obszarów mózgu. Rejestrujemy wtedy czynność elektroencefalograficzną (EEG), której źródłem są głównie potencjały postsynaptyczne wielu milionów neuronów. W stanie wzbudzenia neurony kory mózgowej pracują niezależnie i w związku z tym w zapisie EEG widzimy fale o dużej częstotliwości i małej amplitudzie. Natomiast w miarę postępującej senności działalność neuronów stopniowo synchronizuje się i w wyniku



Rys. 4.1. Czynność EEG w czasie stopniowego zasypiania i raptownego spontanicznego przebudzenia się kota. Przebudzenie nastąpiło po około 15 min. W wyniku synchronizowania się czynności neuronów w czasie zasypiania amplituda fal stawała się coraz większa, a ich częstotliwość coraz mniejsza (jest to słabo widoczne na rysunku na skutek wolnego przesuwu papieru w elektroencefalografie). W chwili przebudzenia się kota amplituda fal ponownie spadła, a ich częstotliwość wzrosła. Skróty: *czuc. 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 (w preparacie takim istnieje cykl snu i czuwania a jego rejestracja jest łatwa ze względów technicznych).

tego w czynności EEG kory mózgowej obserwujemy fale coraz wolniejsze i o coraz większej wysokości. Zjawisko to ilustruje rysunek 4.1, na którym kot powoli zasypia, a następnie raptownie budzi się. Warto dodać, że pionierem badania czynności EEG u zwierząt był polski neurofizjolog Adolf Beck.

Jest interesujące, że w okresie najgłębszej inaktywacji behawioralnej korowa czynność EEG ponownie się desynchronizuje. W związku z tym stan taki nazwano snem paradoksalnym. W ciągu snu nocnego faza snu paradoksalnego pojawia się kilkakrotnie w postaci kilku- lub kilkunastominutowych epizodów. Ze snu tego najtrudniej jest zwierzę obudzić i w czasie jego trwania znika całkowicie napięcie mięśniowe (rys. 4.2). W czasie snu paradoksalnego występują okre-

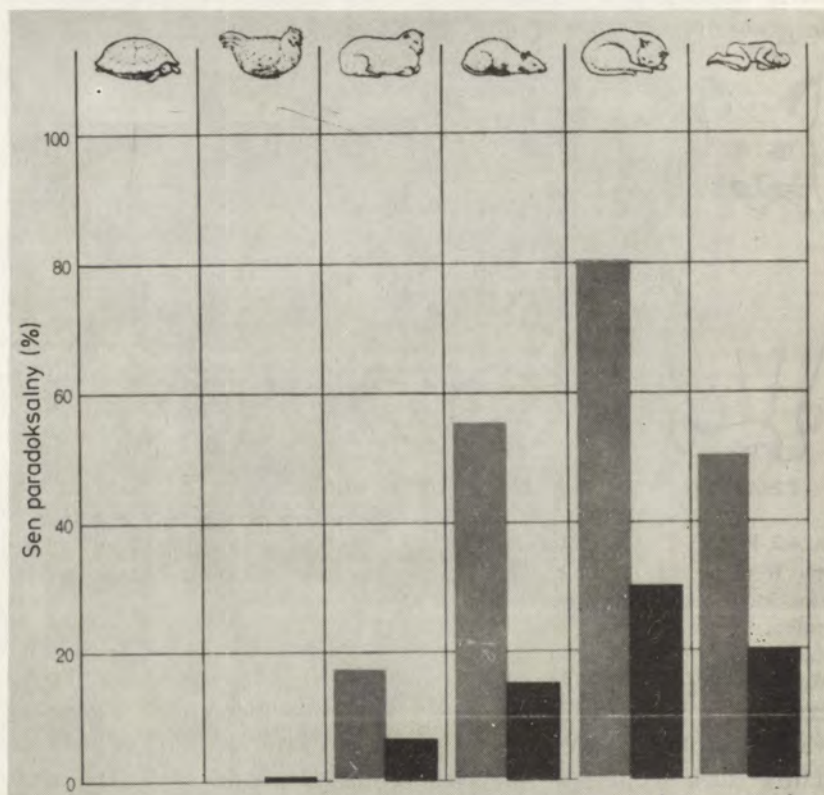


Rys. 4.2. Pozycja kota w stanie czuwania, snu zsynchronizowanego i snu paradoksalnego. W czasie tego ostatniego znika napięcie mięśni szkieletowych, m. in. mięśni karku, które utrzymują głowę zwierzęcia w pozycji pionowej.

sowo charakterystyczne szybkie ruchy gałek ocznych – stąd druga nazwa: sen REM (od ang. rapid eye movements). U człowieka (prawdopodobnie również u zwierząt) w czasie epizodów szybkich ruchów gałek występują marzenia senne. Dowiadujemy się o nich, jeśli zbudzimy człowieka w tej fazie snu. Po normalnym obudzeniu się rano zazwyczaj naszych snów już nie pamiętamy – z niewytłumaczonego powodu nie dostają się one na ogół do naszego magazynu pamięci trwałej. O braku kontaktu marzeń sennych z magazynem

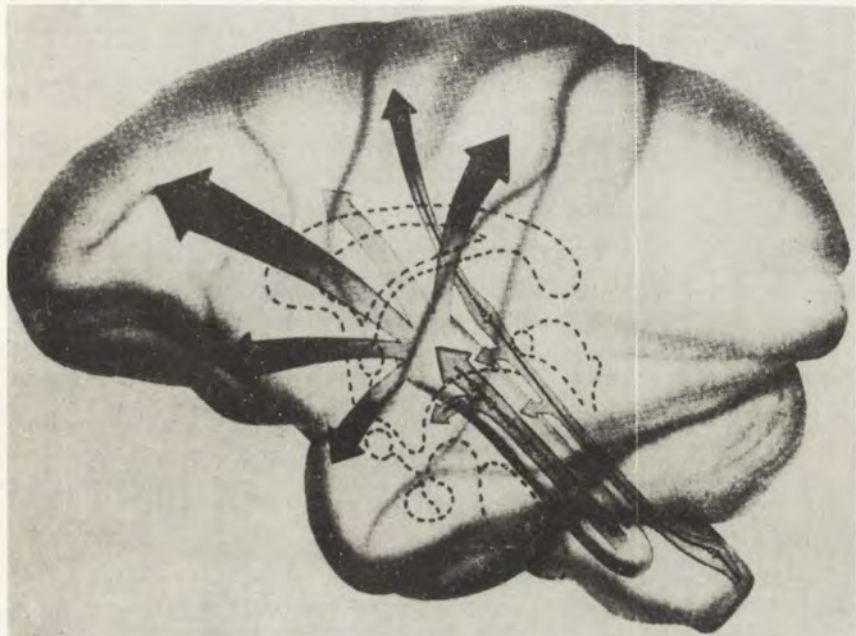
pamięci trwalej świadczy nasz brak krytycyzmu w stosunku do ich często fantastycznej treści. Natomiast marzenia senne mają częsty związek z wydarzeniami ubiegłego dnia, a więc z magazynem pamięci krótkotrwałej (por. rozdz. 7). Snu paradoksalnego (a więc i marzeń sennych) jest więcej w dzieciństwie niż w wieku dorosłym (rys. 4.3). W sumie sen paradoksalny jest stanem niejednoznacznym – mózg jest w stanie aktywacji (marzenia senne), ale nie kontroluje zachowania się organizmu.

W kontroli snu i czuwania dużą rolę odgrywają ośrodki aktywujące i dezaktywujące zlokalizowane w obrębie dolnego pnia mózgu.



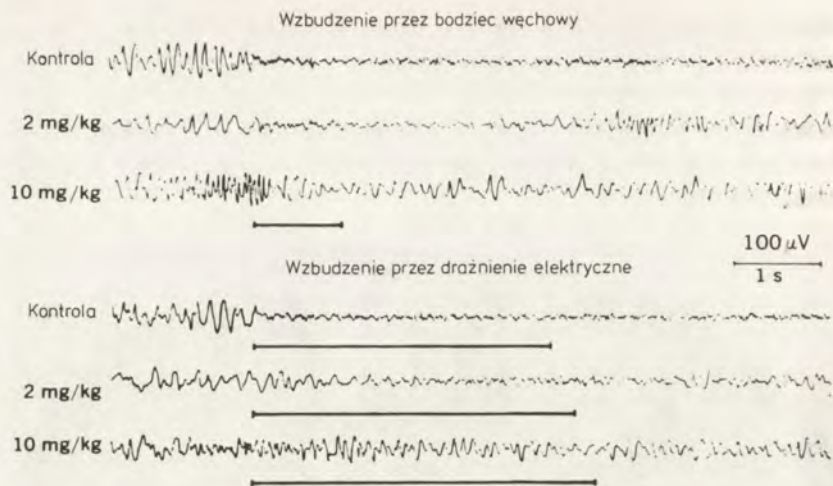
Rys. 4.3. Czas trwania snu paradoksalnego u różnych kręgowców wyrażony jako procent czasu trwania snu zsynchronizowanego. U noworodków (szare słupki) sen paradoksalny trwa około dwa razy dłużej niż u osobników dorosłych (czarne słupki). Od lewej: żółw, kura, owca, szczur, kot i człowiek.

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. 4.4). Rolę dezaktywującą pełnią neurony serotonergiczne jąder szwu i jądra pasma samotnego.



Rys. 4.4. Wstępujący układ aktywujący pnia mózgu. Układ ten (zaznaczony grubymi strzałkami) pobudza układy czuciowe (strzałki nieco cieńsze ponad układem aktywującym). Układy wrysowano w schemat mózgu małpy. Linia przerywaną zaznaczono struktury znajdujące się w głębi mózgu.

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 układ aktywujący pnia mózgu. Dzięki temu dostatecznie silny bodziec zewnętrzny może zwierzę obudzić. Na rysunku 4.5 widzimy, że podobna reakcja wzbudzenia jest wywoływana przez bodziec ze-

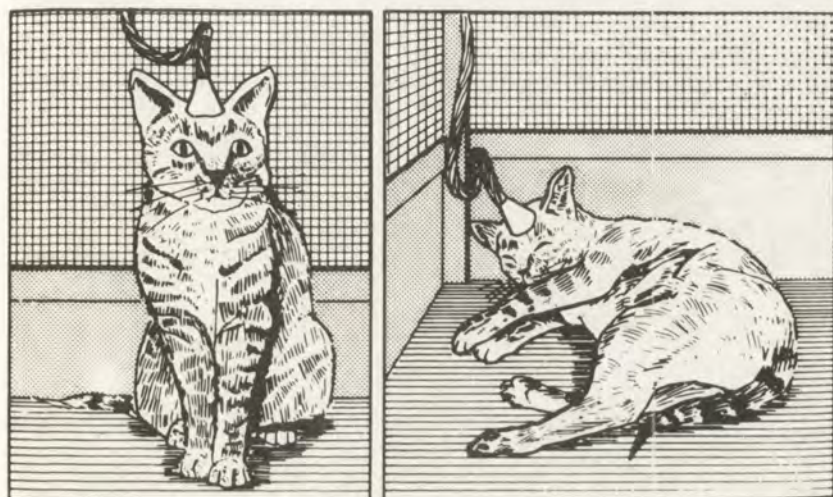


Rys. 4.5. Wzbudzenie czynności EEG u królika wywołane przez bodziec węchowy (góra) i przez elektryczne drażnienie układu wzbudzającego śródmózgowia (dół). W obu przypadkach efekt jest zmniejszony lub zniesiony przez podanie Nalbuphiny (środek nasenny) w dawce odpowiednio 2 i 10 mg/kg. Czas trwania bodźca węchowego i drażnienia elektrycznego zaznaczono linią poziomą.

wewnętrzny i przez bezpośrednie elektryczne drażnienie układu aktywującego pnia mózgu.

Mimo dużej roli ośrodków dolnego pnia mózgu, decydującą rolę w kontrolowaniu czuwania i snu odgrywają ośrodki położone w mózgu, zwłaszcza w podwzgórzu. Najbardziej przekonujących dowodów na to dostarczyły doświadczenia z przecięciem pnia mózgu. Jeżeli przetniemy pień mózgu na poziomie śródmózgowia (preparat *cerveau isolé*), mózg izolowany pozostaje w stanie śpiączki. Jeżeli przetniemy pień mózgu parę milimetrów niżej, na poziomie górnego mostu powyżej ujścia korzeni nerwów trójdzielnych (preparat *pretrigeminalny*, od nazwy łacińskiej *trigeminus* – trójdzielny), mózg kota pozostaje w stanie czuwania, co dokumentuje m. in. zdesynchronizowana czynność EEG, obecność odruchu wpatrywania i możliwość wytwarzania ocznych odruchów warunkowych. Te odmienne wyniki powstają z powodu 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 trwania snu i czuwania. Rysunek 4.1, ilustrujący czynność EEG w czasie zasypiania i budzenia się kota, stanowi właśnie zapis z mózgu izolowanego. Podstawowa różnica między tymi preparatami a normalnym kotem w zakresie czuwania i snu polega na tym, że w mózgu izolowanym nie występuje sen paradoksalny, za który odpowiedzialne są głównie struktury znajdujące się w dolnym pniu mózgu, tzn. poniżej jego przecięcia. Wyniki elektrycznego drażnienia niektórych struktur mózgu potwierdzają ich rolę w kontrolowaniu czuwania i snu. Drażnienie takie może wywołać natychmiastowe obudzenie się lub zaśnięcie zwierzęcia (rys. 4.6).



Rys. 4.6. Elektryczne drażnienie okolicy przedwzrokowej brzusznej części przodomózgowia wywołuje sen. Przejście od stanu czuwania (po lewej) do stanu snu (po prawej) wystąpiło 20 s po rozpoczęciu drażnienia.

W izolowanym mózgu jest zachowany również dobowy cykl czuwania i snu. Za jego kontrolę jest odpowiedzialne przede wszystkim jądro skrzyżowania znajdujące się w podwzgórzcu. Jego usunięcie powoduje zniknięcie cyklu dobowego. U normalnego zwierzęcia w regulacji cyklu dobowego odgrywają znaczną rolę bodźce z narzą-

dów ciała (bodźce interoceptywne). W związku z tym mówimy o zegarze wewnętrznym dla cyklu czuwania i snu. Wpływ bodźców zewnętrznych na cykl dobowy jest stosunkowo niewielki. Nawet w całkowicie zmienionych warunkach (np. w czasie lotów kosmicznych) nie zmienia się on istotnie.

5

Czynności psychiczne

Omówienie czynności psychicznych jest zadaniem trudnym z kilku powodów. Wyniki uzyskujemy przy użyciu metody introspekcyjnej, która jest trudna m. in. na skutek braku możliwości obiektywnej rejestracji wyników (użycie i zakres skuteczności tej metody opisał wyczerpująco polski psycholog Mieczysław Kreutz). Zagadnienie czynności psychicznych jest od tysiącleci domeną zażartych sporów filozoficznych. Istnieją kłopoty terminologiczne, m. in. nie mamy odrębnych terminów dla większości procesów ośrodkowych stanowiących hipotetyczną podstawę czynności psychicznych. Wreszcie wielu fizjologów i eksperymentalnych psychologów ignoruje całkowicie istnienie czynności psychicznych. Dopiero od niedawna ta sytuacja zmieniła się na lepsze. Między innymi kilku wybitnych badaczy mózgu starszego pokolenia (J. Eccles, R. Sperry i J. Szentágothai) żywo zainteresowało się czynnościami psychicznymi, chociaż głównie ich aspektem filozoficznym.

Zjawiska psychiczne należy przede wszystkim podzielić na *gnozje* i *emocje*. W odróżnieniu od gnozji, emocja ma zabarwienie albo przykre, albo przyjemne. Mówimy również, że emocja jest albo ujemna, albo dodatnia. Różnica między gnozją a emocją jest na ogół łatwo uchwytana. Jeśli widzimy jakiś przedmiot (np. książkę), to mamy percepcję gnostyczną, a jeśli odczuwamy jakiś niezlokalizowany ból – percepcję emocjonalną. Jednakże na ogół percepcja emocjonalna towarzyszy percepcji gnostycznej: np. jeśli jemy ciastko, to mamy jednocześnie percepcje gnostyczne (miękkie, słodkie, znajduje się w jamie ustnej) i percepcję emocjonalną (smaczne). Dodajmy, że termin „emocja” jest używany również w innych pokrewnych znaczeniach.

Czynności gnostyczne dzielimy na *percepcje*, *wyobrażenia* i *pojęcia*. Różnica między percepcją a wyobrażeniem jest bardzo wyraźna. Na przykład, jeśli widzimy twarz 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, wyo-

brażenie wzrokowe. Pojęcia również pojawiają się 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 „uczyć się” obejmuje wspólne cechy dla tej dziedziny działalności.

Nasze wspomnienia, marzenia i myślenie stanowią łańcuch wyobrażeń i pojęć. Pozwalają nam one w teraźniejszości przeżywać przeszłość i przyszłość. Myślenie, np. wykonanie operacji logicznej, służy do rozwiązania określonego zadania. Niektórzy badacze sądzą, że stanowi ono rodzaj „mowy wewnętrznej” w określonym języku. Jest to szczególnie widoczne, jeśli w czasie pobytu za granicą zaczynamy myśleć w obcym języku. Akt myślenia jest w pewnym sensie równoważnikiem aktu ruchowego w instrumentalnym odruchu warunkowym. Podobnie jak akty ruchowe, akty myślowe 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 odruchów mózgowych. Na przykład bodźcem dla określonego działania może być słowo wypowiedziane, napisane lub odpowiedni gest. Jeśli reakcją jest napisanie innego słowa, to może być ono napisane ołówkiem, piórem, palcem itp. Istotne jest rozumienie rozkazu, a droga dostarczająca informację i strategia wykonania rozkazu mogą być różne. Konsekwencją istnienia pojęć jest również istnienie u człowieka bardzo ogólnych i dalekosiężnych programów, np. ukończenia studiów, napisania książki.

Zagadnienie podziału emocji jest bardziej skomplikowane, również terminologicznie. Jak już wspomnieliśmy, dzielimy je na negatywne i pozytywne. Emocją negatywną możemy nazwać również „ból” (w szerokim tego ostatniego słowa znaczeniu), napędem, popędem lub motywacją. Hipotetycznym fizjologicznym odpowiednikiem emocji negatywnej są procesy ośrodkowe, które nazywamy również napędem, popędem lub motywacją. Tak więc „napęd” i jego synonimy mają dwa znaczenia – psychologiczne i fizjologiczne. Jak wiemy z rozdziału 3, napędy torują odruchy mózgowie. Hipotetyczny odpowiednik emocji pozytywnej możemy nazwać ośrodkowymi procesami przyjemności.

Pierwotny bodziec awersyjny i jego sygnał wywołuje emocje negatywne (por. rozdz. 3). Natomiast pierwotny bodziec atrakcyjny

i jego sygnał mają charakter dwoisty wywołując nie tylko emocje dodatnie, ale również ujemne. Wyjątek stanowi pierwotny bodziec atrakcyjny o maksymalnej sile, który wywołuje tylko emocję dodatnią. Na przykład widok smacznego pokarmu wywołuje przyjemność i apetyt (emocja negatywna). Podobnie niewielka ilość smacznego pokarmu w jamie ustnej (atrakcyjny bodziec smakowy) wywołuje przyjemność i „pożądanie” wzięcia do ust większej ilości tego pokarmu, a więc emocję negatywną, którą znosi zwiększenie siły bodźca (duża ilość pokarmu w ustach).

Emocje, zarówno ujemne, jak i dodatnie, również można podzielić na percepcje, wyobrażenia i pojęcia. Jednakże ich analiza introspekcyjna, zwłaszcza pojęć, nie jest łatwa.

Należy zwrócić uwagę na istnienie hierarchii w zakresie emocji. Niektóre z nich są związane z działaniem bodźców dotyczących 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 nazywamy „wyższymi”. Do nich należy np. dodatnia emocja doznawana w czasie oglądania dzieła sztuki lub słuchania koncertu.

Wśród emocji wyższych ważną rolę odgrywają emocje socjalne. Częściowo wynikają one z tego, że na ogół cierpienie innego osobnika sprawia nam również ból, a jego radość również sprawia nam radość. Jednakże wśród emocji socjalnych decydującą rolę odgrywają emocje *etyczne* (moralne). W efekcie samooceny naszej działalności, w której porównujemy ją z naszym wzorcem moralnym (sumieniem), 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 znaczne indywidualne różnice w nadawaniu znaku ujemnego lub dodatniego emocjom wywoływanych 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, a zwłaszcza etycznych. Wiemy, że sumienia różnych ludzi są bardzo odmienne. Posłużmy się skrajnym przykładem: niektórzy rasiści uważają, że czarni powinni być odseparowani od białych (rys. 5.1), a nawet że powinni być przymusowo pozbawiani



Rys. 5.1. Dyskryminacja rasowa na moście w Południowej Afryce.

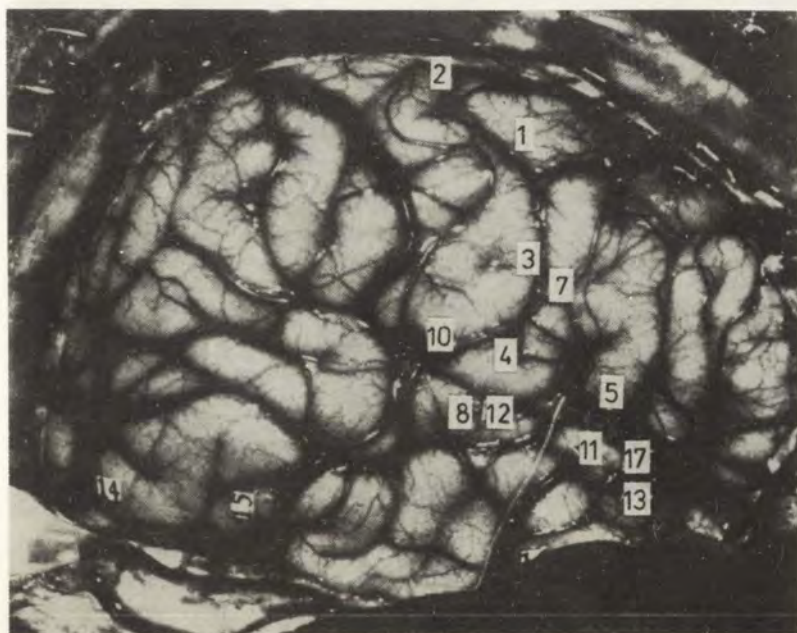
plodności. Tak więc czyn ogólnie traktowany jako niemoralny może być albo niezgodny, albo zgodny z kodeksem moralnym popełniającym go człowieka.

Relacje między emocjami są często antagonistyczne (por. rozdz. 3). W rywalizacji nierzadko zwycięża emocja społecznie mniej wartościowa. Ilustruje to wynik następującego doświadczenia. Studentom zatrudnionym w charakterze eksperymentatorów polecono karać zle 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 ze sobą 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.

Rozważmy zagadnienie związku między pracą mózgu a czynnościami psychicznymi. Wiele obserwacji, zwłaszcza klinicznych, wska-

zuje, że jest on ścisły. Sądzi się, że percepcje i wyobrażenia gnostyczne określonej modalności czuciowej są związane z pracą najwyższych pięter korowych odpowiednich analizatorów. Drażnienie tych okolic słabym prądem elektrycznym wywołuje zjawiska psychiczne (rys. 5.2), 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. Sądzimy, że emocje są związane z czynnością układu limbicznego.

Kolejne zagadnienie to, czy z pojawieniem się zjawiska psychicznego jest związana czynność pojedynczej komórki, jak uważał Konorski, czy też zespołu komórek, jak sądzi Hebb (por. rozdz. 2).



Rys. 5.2. Kora mózgowa młodej kobiety operowanej przez 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.

Konorski również sądził, że jedna i ta sama komórka jest odpowiedzialna za percepcję lub wyobrażenie w zależności od tego, czy jest pobudzona z obwodu, czy przez asocjację z innego analizatora. W pierwszym przypadku bodziec wywołuje odruch celowniczy i zwrotna informacja od tego odruchu dawałaby nam poczucie rzeczywistości bodźca. Wyobrażenie traktowane mylnie jako percepcja nosi nazwę *halucynacji*. Marzenia sennie są zjawiskami zbliżonymi do halucynacji. Halucynacje występują również po przyjęciu niektórych środków psychotropowych. W stanie czuwania są one jednym z najczęstszych objawów chorób psychicznych (por. rozdz. 9).

Spróbujmy rozważyć istotę zjawisk psychicznych. 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 na ogół zakłada, że czynność psychiczna jest jedynie korelatem czynności neuronów i że przy użyciu metod obiektywnych (elektrofizjologicznych, biochemicznych itd.) jesteśmy w stanie wyjaśnić działanie mózgu. Niestety, nie jesteśmy obecnie w stanie rozstrzygnąć tej kontrowersji. Zrobimy jedynie kilka uwag, które zbliżą nas do tego problemu.

Po pierwsze należy przyjąć zgodnie z poglądem Sperry'ego, że podobnie jak powstanie życia, powstanie czynności psychicznych jest nową jakością w rozwoju ewolucyjnym. Sperry sądzi, że tak jak procesu życia nie można wytłumaczyć analizując liczbę atomów czy cząsteczek białka w organizmie, tak samo życia psychicznego nie można wytłumaczyć analizując pracę komórek mózgowych.

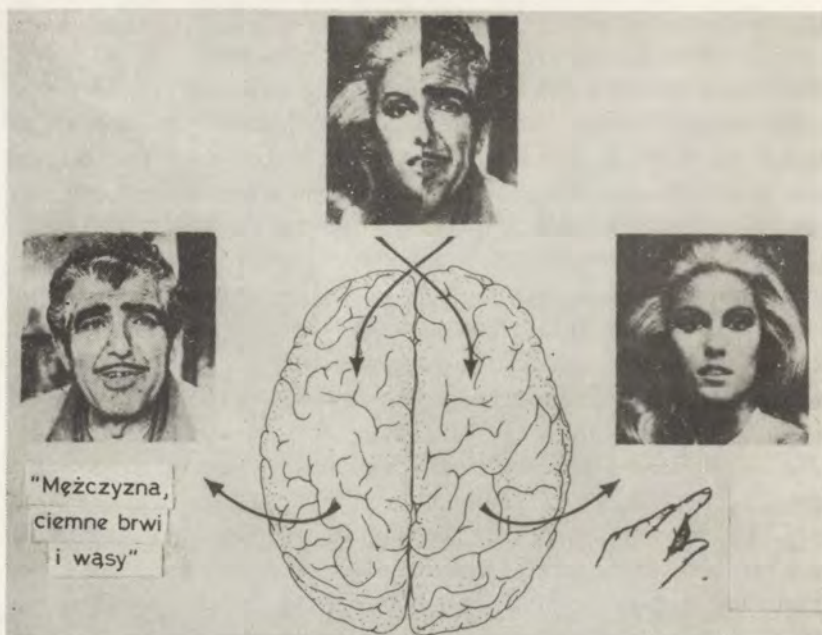
Po drugie jest dogodne w pewnym zakresie porównać mózg z komputerem. MacKay słusznie uważa, że czynności psychiczne i stanowiące ich hipotetyczną podstawę ośrodkowe procesy nerwowe mają taki związek z pozostałymi czynnościami nerwowymi mózgu, jak program z elementami konstrukcyjnymi (ang. hardware) komputera. To znaczy, że związek ten nie jest natury energetycznej, ale informacyjnej. Porównanie to odnosi się do czynności gnostycznych, gdyż analogów czynności emocyjnych komputer na ogół nie ma. Tak więc czynności gnostyczne byłyby związane z wyborem odpowiedniego w danej sytuacji programu oraz ewentualnie z jego realizacją. Analogia z komputerem jest właściwa jeszcze z tego powodu, że czynności psychiczne cechuje sekwencyjność. Równoległość

pracy, podkreślana często jako typowa dla pracy mózgu, dotyczy jego czynności nie związanych z życiem psychicznym.

Po trzecie wreszcie należy zwrócić uwagę, że czynności emocyjne kierują naszym zachowaniem i wraz z ich mózgową bazą można je nazwać „układem kierowniczym” mózgu. Pozostałą część mózgu można odpowiednio nazwać „usługową”. Emocje wyższe, a zwłaszcza etyczne, stanowią istotę osobowości człowieka. Uszkodzenie części usługowej mózgu, np. układów ruchowych i czuciowych, łącznie z ich piętnem percepcyjnym, nie degraduje naszej osobowości, zwłaszcza jeśli uszkodzenie zostało dokonane w wieku dojrzałym i nie jest całkowite. Ubytek w emocjach wyższych robi z nas innego, na ogół gorszego człowieka, a nawet w pewnym sensie może nas zamienić w zwierzę lub komputer.

Na istotę czynności psychicznych rzuciła interesujące światło niezwykła operacja, którą wykonał po raz pierwszy również Roger Sperry. Polega ona na przecięciu spoidła wielkiego mózgu, które składa się z aksonów łączących korę obu półkul mózgu. W wyniku tej operacji ustaje przekazywanie informacji między półkulami. 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 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 w wyniku zabiegu powstawały „dwie osoby”. Z każdą z półkul można się było porozumieć. Obie rozumiały polecenia badającego, chociaż prawa w znacznie mniejszym zakresie. Lewa półkula mózgu (gdzie znajduje się ruchowy ośrodek mowy) umiała mówić, natomiast prawa półkula odpowiadała ruchami ręki (rys. 5.3.). Półkule nie miały ze sobą kontaktu. Czytanie protokołów takich doświadczeń robi wręcz niesamowite wrażenie. Jeżeli do prawej półkuli była kierowana informacja, która wywołała silne wzbudzenie (np. pokazywano fotografię znajomej osoby), lewa półkula była również wzbudzona (wzbudzenie przekazywały spoidła pnia mózgu) i dzięki temu wiedziała, że druga półkula widziała coś ważnego, ale nie wiedziała, co to takiego było. Lewa

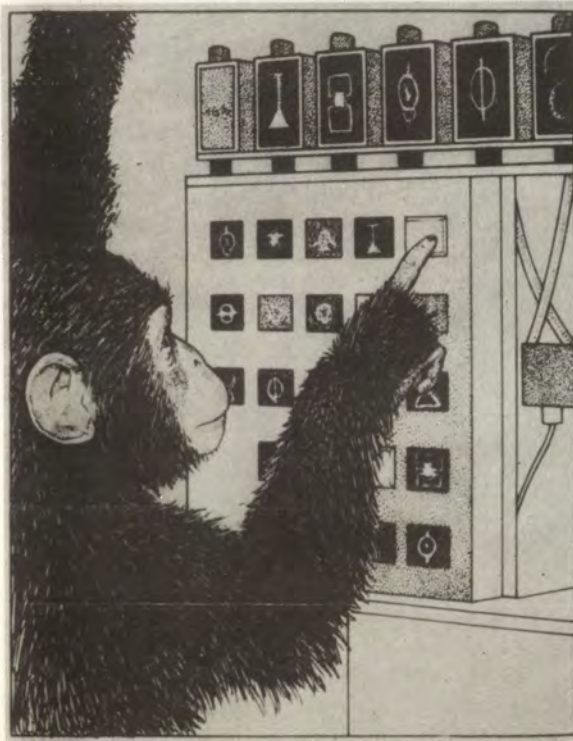


Rys. 5.3. Jak widzi rozszczepiony mózg rozszczepioną twarz. Pacjenci z przeciętym spoidłem wielkim wyświetlana jest w środku ekranu fotografia złożona z pół twarzy kobiety i pół twarzy mężczyzny. W celu eliminacji ruchów gałek ocznych pacjent wpatruje się w czasie doświadczenia w kropkę znajdującą się pośrodku ekranu. Połówka męskiej twarzy jest widziana przez lewą półkulę mózgu, a połówka kobiecej twarzy przez prawą półkulę. Lewa półkula opisuje słowami (ośrodek mowy znajduje się w tej półkuli), że widziała mężczyznę, natomiast prawa półkula wskazuje lewą ręką na fotografię kobiety (drogi czuciowe i ruchowe są skrzyżowane).

półkula czasami mówiła o prawej jak o drugiej osobie, np. na pytanie „co było na tych fotografiach” (które były poprzednio pokazywane prawej półkuli) zdenerwowana lewa opowiadała „to, co on już opisał”. Wyniki te nasuwają wiele pytań. Między innymi, w jaki sposób, czynności psychiczne lewej i prawej półkuli są w normalnym mózgu integrowane i czy w określonych warunkach mogą one uzyskiwać niezależność? Dodajmy, że za te właśnie badania Sperry dostał nagrodę Nobla w 1981 r.

Na zakończenie zastanówmy się, czy zwierzęta posiadają czynności psychiczne. Na to pytanie 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, zwłaszcza w zakresie wyobrażeń i pojęć. Na przykład sądzimy, że szczur pokazany na rysunku 3.5 odczuwa przyjemność w czasie elektrycznego drażnienia mózgu (drażnienie takie można wykorzystać jako wzmocnienie w treningu odruchowo-warunkowym). Podobnie sądzimy, że pies odnajdujący drogę do ukrytego pokarmu ma jego wyobrażenie. 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 mają życie psychiczne, Zwłaszcza



Rys. 5.4. Szympans pisze zdania na klawiaturze komputera żądając pokarmu, muzyki itp.

jesteśmy przekonani, że odczuwają one ból i staramy się im go nie sprawiać.

Istnieją dane sugerujące, że u zwierząt istnieją nawet pojęcia. Pies, kot, a nawet szczur przez odpowiedni trening odruchowo-warunkowy mogą nauczyć się pojęcia trójkątności. Istnienie pojęć u małp sugeruje zjawisko przełączania odruchowo-warunkowego. Małpy w ciągu wielu dni uczą się w ciemności jeść smaczne herbatniki jednego kształtu, a unikać jedzenia niesmacznych herbatników innego kształtu (w tych ostatnich była domieszka chininy i piasku). Następnie są one w stanie wybrać odpowiedni herbatnik przy użyciu wzroku. Niedawne badania wykazały, że młode szympansy są w stanie nauczyć się około dwustu pojęć (słów), w których skład wchodzi nie tylko rzeczowniki, ale również przymiotniki i czasowniki. Na rysunku 5.4 widać młodego szympansa „mówiącego” do eksperymentatora.

6

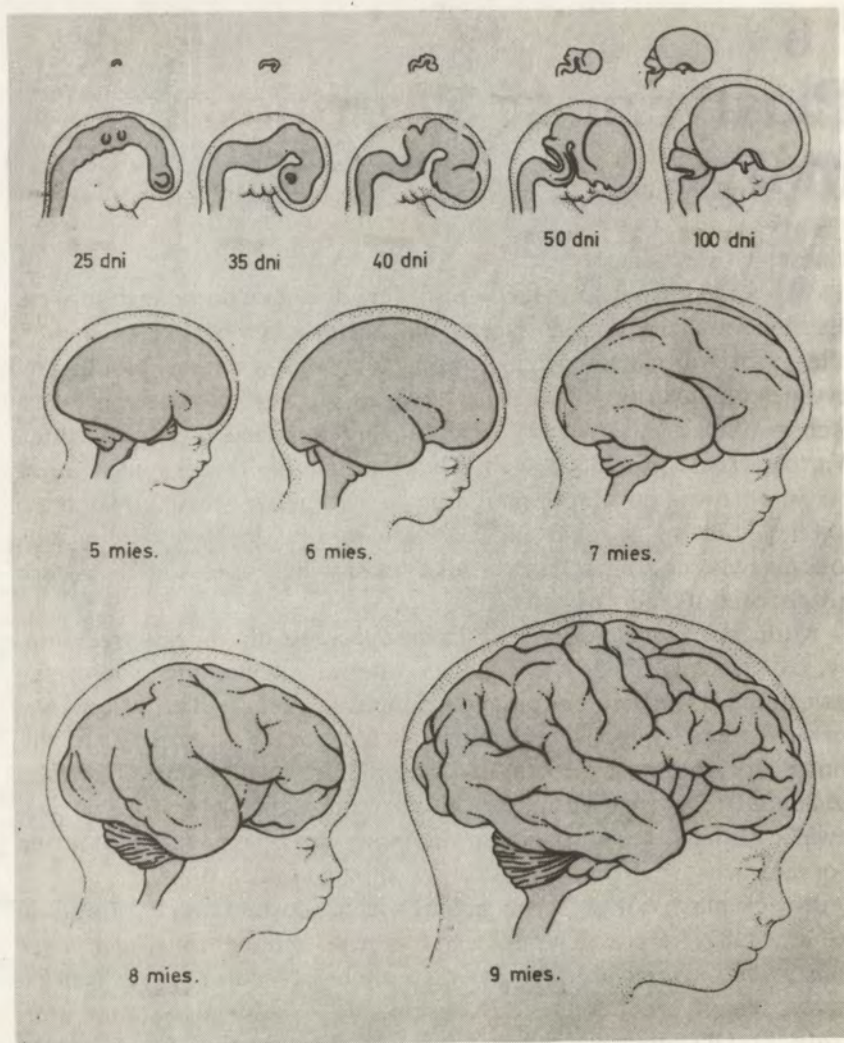
Plastyczność rozwojowa mózgu

W poprzednich rozdziałach opisaliśmy działanie dojrzałego mózgu. Obecnie zajmiemy się jego rozwojem. Na rysunku 6.1 widać spektakularny rozwój morfologiczny mózgu człowieka w okresie płodowym. Rysunek 6.2 ilustruje, również u człowieka, rozwój kolców dendrytycznych w okresie płodowym i w pierwszych miesiącach po urodzeniu. Warto zwrócić uwagę, 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. mózg noworodka małpy ma około 50% ciężaru mózgu osobnika dorosłego.

Moment narodzin człowieka i zwierzęcia jest dla mózgu przełomowy. Od tej chwili na rozwój mózgu wpływa intensywnie środowisko zewnętrzne. Przedmiotem naszego zainteresowania będzie wpływ wywierany przez środowisko czuciowe (sensoryczne) – wzrokowe, słuchowe itd. Zdolność neuronów do zmian rozwojowych w wyniku działania środowiska sensorycznego nazywamy „plastycznością rozwojową”. Zmiany te polegają co najmniej w znacznym stopniu na reorganizacji synaptycznej neuronów mózgu (patrz niżej).

Pojęcie plastyczności wymaga omówienia. Zostało ono wprowadzone w 1948 r. przez Konorskiego w jego monografii *Conditioned reflexes and neuron organization* jako zdolność neuronów do reorganizacji synaptycznej w procesie uczenia się – zapamiętywania (por. rozdz. 7). Obecnie pojęcie to stało się bardzo szerokie. Obok dwóch powyższych znaczeń (rozwojowego i pamięciowego) jest ono również używane do określenia zdolności neuronów do reorganizacji synaptycznej po uszkodzeniu układu nerwowego. Plastyczność tego typu, której wynikiem jest odnowa funkcji, możemy nazwać „kompensacyjną” (por. rozdz. 9). Dodajmy, że granica między plastycznością rozwojową a pamięciową jest umowna i nie zawsze ostra.

Plastyczność mózgu jest bardzo duża we wczesnym okresie życia



Rys. 6.1. Rozwój ludzkiego mózgu w życiu płodowym. Rysunki są w tej samej skali, jednakże pięć pierwszych stadiów embrjonalnych jest pokazane dodatkowo w powiększeniu (drugi rząd od góry).



Rys. 6.2. Stopniowe zwiększanie się liczby kolców wzdłuż dendrytu wierzchołkowego neuronu piramidowego kory mózgowej człowieka. A – płód 5-miesięczny, B – płód 7-miesięczny, C – bezpośrednio po urodzeniu, D – 2 miesiące po urodzeniu. Preparaty barwione metodą Golgiego.

i zmniejsza się z wiekiem. Dla wielu procesów rozwojowych jest ona duża tylko w określonych wczesnych okresach życia – mówimy wtedy o *okresach krytycznych*. Jeśli organizm nie zetknie się z właściwą stymulacją sensoryczną w okresie dla niej krytycznym, nie wystąpią w jego mózgu odpowiednie procesy rozwojowe i w późniejszym życiu całkowite nadrobienie tego braku nie będzie możliwe. Przyjmuje się, że początek okresu krytycznego wiąże się z dojrzewaniem określonych neuronów do ich funkcji, a jego koniec z utratą przez nie swej plastyczności rozwojowej.

Z punktu widzenia plastyczności neurony mózgu możemy podzielić na trzy typy. Typ pierwszy stanowią neurony nieplastyczne, typ drugi – neurony plastyczne tylko we wczesnym okresie życia, i wreszcie typ trzeci – neurony, które są plastyczne bardzo długo, nawet w ciągu całego życia. Dzięki tym ostatnim do późnej starości potrafimy uczyć się oraz zachowujemy w pewnym zakresie zdolność do procesów kompensacyjnych po uszkodzeniu mózgu.

W tym świetle w życiu mózgu można wyróżnić trzy wielkie okresy. *Okres I* – rozwoju prenatalnego – trwa od wczesnego stadium życia płodowego do chwili narodzenia się zwierzęcia, tzn. do chwili zetknięcia się ze światem zewnętrznym. W tym okresie neurony

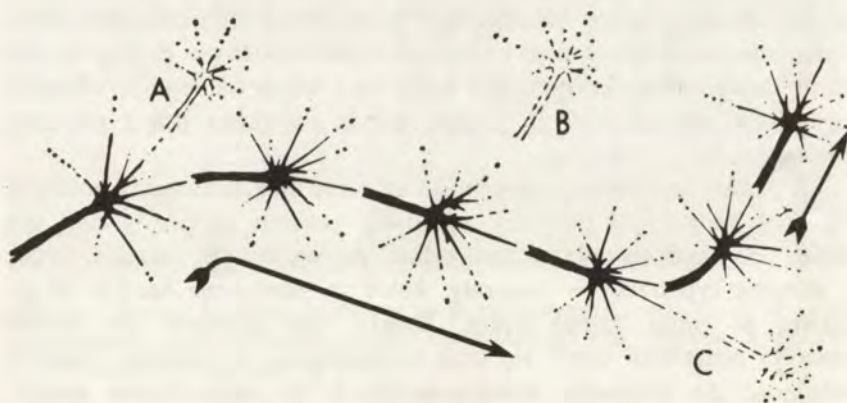
szybko się dzielą, wędrują do określonych okolic i wytwarzają wypustki nerwowe. Tworzą się również połączenia synaptyczne, zwłaszcza w neuronach nieplastycznych.

Okres II – plastyczności rozwojowej – w którym liczba neuronów wzrasta tylko nieznacznie, a rozwój mózgu polega głównie na powiększaniu się wielkości neuronów i powstawaniu nowych wypustek oraz połączeń synaptycznych. W tym okresie kształtują się przede wszystkim połączenia synaptyczne neuronów plastycznych tylko we wczesnym okresie życia.

Okres III – dojrzałości i starości – kiedy w mózgu mogą nadal powstawać nowe połączenia synaptyczne dzięki neuronom o trwałej plastyczności.

Jednym z najbardziej intrygujących problemów związanych z rozwojem jest pytanie, w jaki sposób rosnące aksony znajdują właściwą drogę do odległych nieraz neuronów docelowych. Wiele badań, których pionierem był Roger Sperry, wykazało, że neurony docelowe są znaczone chemicznie, co umożliwia ich prawidłowe rozpoznanie przez rosnące w ich kierunku aksony. Rysunek 6.3 ilustruje prawdopodobną strategię poszukiwania swego celu przez rosnący akson.

Należy również zwrócić uwagę, że we wszystkich trzech opisanych okresach występują procesy inwolucyjne. Neurony i ich wypustki są



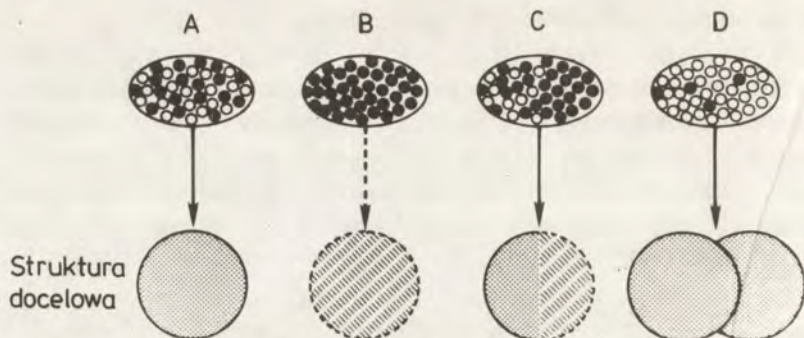
Rys. 6.3. Hipotetyczna rola chemotaksji w ukierunkowywaniu wzrostu aksonu. Po przebyciu pewnego odcinka drogi akson tworzy odgałęzienia, które poszukują atrakcyjnej konfiguracji molekularnej. Jeżeli jej nie znajdą – zanikają (A, B, C) z wyjątkiem co najmniej jednej wypustki, która rośnie dalej (strzałka).

produkowane w nadmiarze, a następnie znaczna ich część degeneruje się. W późnym okresie życia procesy inwolucyjne nasilają się. U niektórych ludzi z nieznanых przyczyn u schyłku życia pojawia się okres szybkiej inwolucji mózgu – tragiczny okres *otępienia starczego*. Załamuje się wtedy całkowicie plastyczność neuronów, następuje znaczny ich ubytek oraz znaczna degeneracja neuronów pozostałych przy życiu. Drzewka dendrytyczne neuronów szybko „lysieją” (rys. 6.4).



Rys. 6.4. Stopniowe zmniejszanie się liczby kolców dendrytycznych wzdłuż dendrytu wierzchołkowego neuronu piramidowego kory mózgowej starzejącego się człowieka. Po stronie prawej obraz charakterystyczny dla otępienia starczego. Preparaty barwione metodą Golgiego.

Sądzymy, że decydującym czynnikiem dla utrzymania przy życiu neuronu jest substancja troficzna (odżywcza) wydzielana przez neurony postsynaptyczne, która jest wchłaniana przez zakończenia aksonu i transportowana wstecznie do ciała neuronu. Najlepiej poznaną taką substancją jest tzw. czynnik wzrostu nerwu (ang. nerve growth factor) niezbędny do utrzymania przy życiu niektórych neuronów. Wpływ istnienia neuronów docelowych dla zachowania przy życiu neuronu aferentnego ilustruje rysunek 6.5. Akson nie tylko wchłania substancję troficzną, ale również sam wywiera troficzny wpływ na unerwiane przez siebie neurony. Zniszczenie neuronów wywołuje często degenerację unerwionej struktury. Na przykład zniszczenie



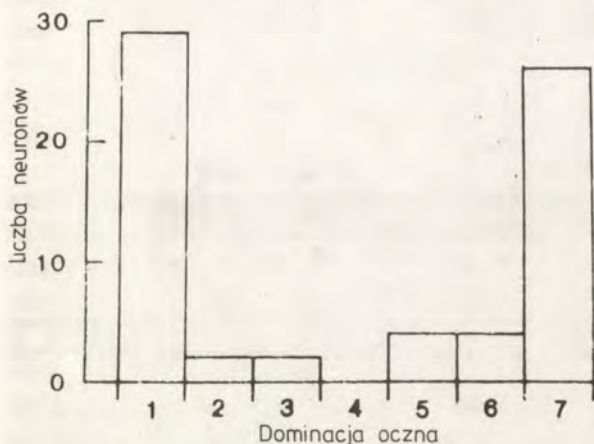
Rys. 6.5. Wpływ docelowej (postsynaptycznej) struktury nerwowej lub efektora na wymieralność neuronów. A – w normalnej sytuacji około 50% neuronów ginie. B – zniszczenie struktury docelowej powoduje śmierć wszystkich neuronów. C – zniszczenie połowy struktury docelowej zwiększa ilość umierających neuronów. D – powiększenie struktury (np. przez transplantację) zmniejsza ilość umierających neuronów. Neurony, które zginęły, zaznaczono kolorem czarnym. Obszar zniszczony jest zakreskowany skośnie.

neuronów zwojowych siatkówki powoduje degenerację neuronów w ciałach kolankowatych bocznych. Wsteczny troficzny wpływ neuronu wydaje się niezależny od jego czynności elektrycznej, natomiast wpływ troficzny aksonu na neuron postsynaptyczny jest zapewne związany z jego czynnością elektryczną. Zagadnienie to często badamy w hodowli tkanki nerwowej, w której czynność elektryczną neuronów znosimy farmakologicznie. Otrzymywane wyniki są jednak kontrowersyjne.

Przejdźmy obecnie do szczegółowego omówienia plastyczności rozwojowej mózgu. Badamy ją kontrolując środowisko czuciowe zwierzęcia we wczesnym okresie życia. W tym celu deprywujemy zwierzę od bodźców określonej modalności (wzrokowej, słuchowej, kinestetycznej itd.), co uniemożliwia wystąpienie odpowiednich procesów plastycznych, lub stosujemy tylko określony rodzaj bodźców danej modalności. Najczęściej badania są prowadzone na układzie wzrokowym.

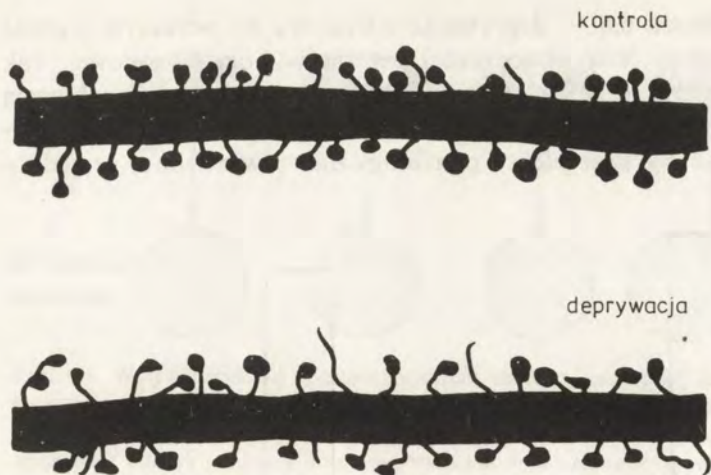
Deprywację wzrokową uzyskujemy przez trzymanie zwierzęcia w ciemności lub zakładanie mu na oczy kapturka, który uniemożliwia widzenie przedmiotów. Najwięcej wyników uzyskano przy użyciu metody mikroelektrofizjologicznej (por. rys. 2.1). Jeden z wyników

ilustruje rysunek 6.6 – deprivacja wzrokowa we wczesnym okresie życia powoduje brak obuczności neuronów kory wzrokowej. Jak widać neurony te w toku doświadczenia wzrokowego nabywają zdolność scalania informacji z obu gałek ocznych. Udało się również uzyskać wyraźne efekty morfologiczne. Stwierdzono, że jedno-

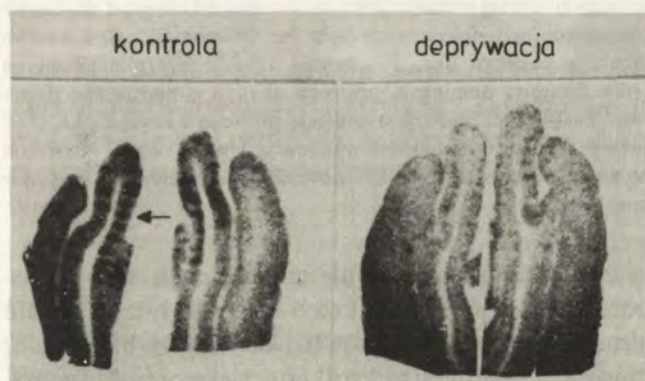


Rys. 6.6. Histogram dominacji ocznej u małpy deprivowanej wzrokowo od urodzenia do 30 dnia życia. Ilość neuronów binokularnych była bardzo niewielka, 1 – neuron reaguje tylko na stymulację prawego oka, 2 – neuron reaguje znacznie silniej na stymulację prawego oka (znaczna dominacja prawego oka), 3 – nieznaczna dominacja prawego oka, 4 – brak różnic między stymulacją prawego i lewego oka, 5 – nieznaczna dominacja lewego oka, 6 – znaczna dominacja lewego oka, 7 – neuron reaguje tylko na stymulację lewego oka. U normalnego zwierzęcia wszystkie słupki byłyby podobnej wielkości.

miesięczna deprivacja wzrokowa wywołuje w neuronach kory wzrokowej królika nie tylko zmniejszenie kolców dendrytycznych, ale również ich znaczną deformację (rys. 6.7). W innych badaniach, w których posługiwano się metodą mikroskopii elektronowej, wykazano, że w korze wzrokowej deprivowanych kotów liczba połączeń synaptycznych znacznie zmniejsza się. Inny drastyczny efekt deprivacji wzrokowej ilustruje rysunek 6.8. Jak o tym była mowa w rozdziale 2, w korze wzrokowej normalnego kota występują kolumny selektywności orientacyjnej. W normalnych warunkach życia pojawiają się one w końcu pierwszego miesiąca życia. U kota deprivowanego brak jest takiej budowy kolumnowej.



Rys. 6.7. Deformacja kolców dendrytycznych w korze wzrokowej deprywowanego wzrokowo królika. Na górze królik kontrolny, a na dole królik deprywowany w ciągu 30 dni od urodzenia. Preparaty barwiono metodą Golgiego.



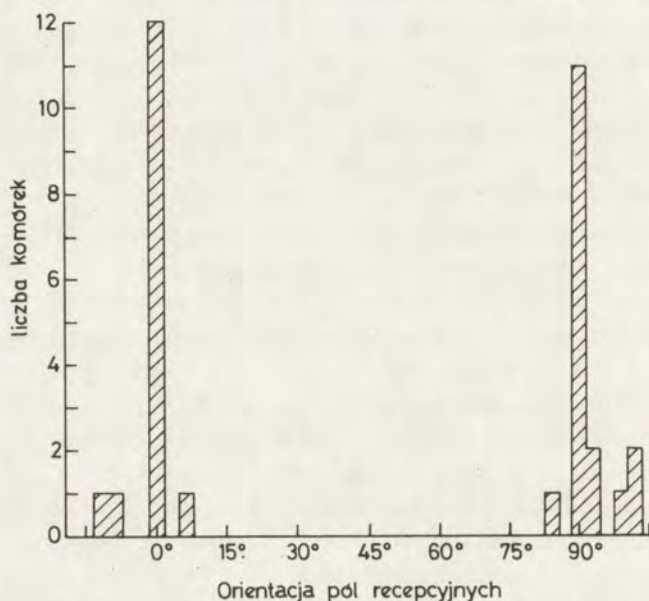
Rys. 6.8. Brak kolumn selektywności orientacyjnej w korze wzrokowej kota deprywowanego wzrokowo od urodzenia. W czasie doświadczenia kot miał 35 dni. Po lewej stronie kora kota kontrolnego (strzałka pokazuje jedną z kolumn), a po prawej – deprywowanego. Obecność kolumn mapowano przy użyciu radioaktywnej 2-dezoksyglukozy, która jak zwykła glukoza jest wchłaniana przez neurony mózgu proporcjonalnie do ich aktywności, ale nie ulega w nich rozkładowi. Podczas inkorporacji dezoksyglukozy przez neurony w polu widzenia kota przesuwały się pionowe prążki, przy czym częstotliwość przestrzenna prążków oraz szybkość ich przesuwania się były zmienne. Pokazano horizontalne przekroje mózgu.

U deprivowanych wzrokowo zwierząt istnieją również zaburzenia behawioralne, które po okresie deprivacji utrzymują się wiele miesięcy, a może nawet całe życie. Na przykład zwierzęta nie mogą rozwiązać niektórych testów, w których bodźce wzrokowe informują, gdzie znajduje się pokarm. Okazuje się, że nadal odróżniają one bodźce wzrokowe, np. trójkąt od kółka, ale trudno im wytworzyć asocjacje między tymi bodźcami a określonymi aktami ruchowymi. Innymi słowy mają trudność w wytwarzaniu różnicowania wzrokowego (por. rozdz. 7). Jak widać, brak prawidłowego rozwoju mózgu we wczesnym okresie życia uniemożliwia normalne uczenie się w wieku dojrzałym.

Istnieją duże różnice gatunkowe w zakresie skutków deprivacji wzrokowej. Na przykład, deprivacja u kotów wywołuje większe zaburzenia behawioralne niż u królików. Szczególnie dramatyczne efekty obserwujemy u ludzi. Spotykamy je u pacjentów deprivowanych 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. Wyniki te wskazują, jak ważną rolę u człowieka odgrywa plastyczność rozwojowa mózgu. Należy dodać, że obecnie operacji usunięcia wrodzonej katarakty dokonujemy u paroletnich dzieci, u których powyższe zaburzenia występują w formie łagodniejszej.

Interesujących danych dostarcza porównanie ciężaru mózgu zwierząt, które udomowiono w wieku dorosłym, i ich urodzonego w niewoli potomstwa. Okazuje się, że potomstwo ma mózg lżejszy 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 środowiskuubożonym w zakresie wszystkich lub prawie 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 zachowanie się zwierząt normalnych i hodowanych w warunkach laboratoryjnych, a więc wubożonym środowisku sensorycznym.

Rozważmy obecnie wyniki specyficznego treningu wzrokowego. Interesujących danych dostarczyły tu metody mikroelektrofizjologiczne. Na przykład dramatyczny efekt wywołuje odmienny dla obu oczu trening wzrokowy we wczesnym okresie życia, w którym jedno oko widzi tylko linie pionowe, a drugie tylko poziome. W korze wzrokowej neurony nabierają wtedy zdolności wybiórczego reagowania na bodziec o znanej orientacji (rys. 6.9). Ponadto komórki z pio-



Rys. 6.9. Wpływ specyficznego treningu wzrokowego (odmiennego dla obu oczu) na orientację pól recepcyjnych w korze wzrokowej kota. Po urodzeniu kotom założono na głowę aparat, w którym jedno oko widziało jedynie linie poziome, a drugie linie pionowe. Po kilku miesiącach zbadano orientację pól recepcyjnych pojedynczych komórek w korze wzrokowej. Okazało się, że pola są zorientowane poziomo (lewa strona rysunku) lub pionowo (prawa strona) (koty hodowane w normalnych warunkach nie mają takiej preferencji).

nowymi lub poziomymi polami recepcyjnymi odpowiadają z reguły tylko wtedy, kiedy bodziec jest stosowany na oko, które go poprzednio widziało. Zgodnie z tym badania behawioralne wykazują, że kot nie potrafi wykorzystywać linii o określonej orientacji okiem, które ich nigdy nie widziało.

U ludzi specyficzny trening wzrokowy może wywołać znaczne zmiany nawet w dorosłym wieku. Zakładano im specjalnie skonstruowane gogle (mające 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. Przystosowanie nie następowało, jeżeli prawidłowa informacja z innych analizatorów była niedostępna, np. na skutek zastąpienia normalnego chodzenia przez przemieszczanie badanego na wózku (rys. 6.10). W przystosowaniu odgrywał rolę zarówno układ wzrokowy, jak i kinestetyczny. Po przystosowaniu zaprzestanie noszenia gogli wywoływało 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.

W niektórych badaniach posługujemy się zabiegiem chirurgicznym w celu zmiany środowiska czuciowego zwierzęcia. Liczne badania tego typu prowadzone są głównie na płazach. Rysunek 6.11 pokazuje efekt skręcenia o 180° jednego oka żaby we wczesnym okresie jej życia. Komórki tektum (pokrywy) uzyskują 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.

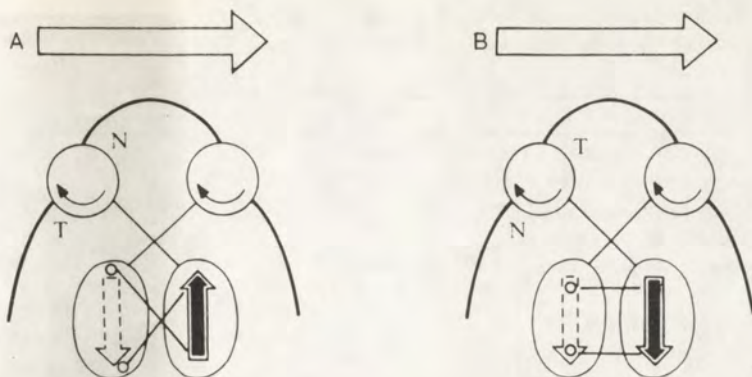
Reorganizacja synaptyczna, którą zilustrowaliśmy w powyższych przykładach, opiera się prawdopodobnie na dwóch mechanizmach: a) część już istniejących, lecz nie używanych synaps degeneruje się natomiast utrwalają się (uczynniają) synapsy używane, b) w wyniku określonej stymulacji powstają nowe synapsy. Wydaje się, że manipulacje sensoryczne we wczesnym okresie życia uruchamiają przede wszystkim pierwszy z tych mechanizmów. Jego prawdopodobną rolę w organizacji połączeń międzytektalnych u żaby ilustruje rysunek 6.12.

Istnieją również badania wykazujące wpływ środowiska sensorycznego na rozwój stosunkowo skomplikowanych funkcji mózgu. Zwła-

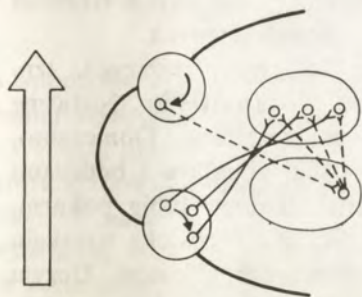


Rys. 6.10. Bierny transport człowieka noszącego pryzmatyczne gogle uniemożliwia adaptację wzrokową.

szcza liczne są badania nad wpływem środowiska, w którym wychowywane są dzieci (dom, szkoła), na ich iloraz inteligencji. Tabela 6.1 ilustruje znaczną rolę czynnika środowiskowego. Dzieci wychowywane razem mają iloraz inteligencji bardziej podobny do siebie niż dzieci wychowywane osobno. Najwyższy współczynnik korelacji występuje u wychowywanych razem bliźniąt jednojajowych.



Rys. 6.11. Projektcja pola wzrokowego do tektum u żaby w warunkach normalnych (A) i po skręceniu lewego oka o 180° we wczesnym okresie życia (B). W warunkach normalnych do prawego tektum istnieje bezpośrednia projekcja z lewego oka i pośrednia międzytektalna skrzyżowana droga z prawego oka. W wyniku skręcenia lewego oka we wczesnym okresie rozwoju bezpośrednia projekcja z tego oka do 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. 6.12. Hipotetyczny mechanizm selekcji właściwych międzytektalnych połączeń synaptycznych we wczesnym okresie życia u żaby. 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.

Tabela 6.1. Średnie współczynniki korelacji ilorazu inteligencji osób o różnym stopniu pokrewieństwa i wychowywanych bądź razem, bądź oddzielnie.

Pokrewieństwo	Współczynnik
Bliźnięta jednojajowe wychowywane razem	+0,87
Bliźnięta jednojajowe wychowywane osobno	+0,75
Bliźnięta różnojajowe tej samej płci	+0,56
Bliźnięta różnojajowe różnej płci	+0,49
Rodzeństwo wychowywane razem	+0,55
Rodzeństwo wychowywane oddzielnie	+0,47
Jedno z rodziców i dziecko	+0,50
Dziadek i wnuk	+0,27
Cioteczne rodzeństwo	+0,26
Dzieci niespokrewnione wychowywane razem	+0,24
Dzieci niespokrewnione wychowywane osobno	-0,01
Dziecko i jedno z przybranych rodziców	+0,20

Do tej pory zajmowaliśmy się wpływem czynnika sensorycznego na rozwój gnostycznego aspektu bodźców. Rozważmy obecnie, czy czynnik ten może również wpływać na ich aspekt emocyjny, tzn. na rozwój układu limbicznego. Mimo wielkiej wagi zagadnienie to jest mało zbadane, zwłaszcza na zwierzętach. Posiadamy dotychczas jedynie wyniki badań behawioralnych i introspekcyjnych.

Zacznijmy od zagadnienia plastyczności emocji niższych, tzn. wywoływanych przez bodźce nocyceptywne, pokarmowe itp. Nieliczne istniejące dane wskazują, że emocje te są plastyczne. Doniesiono, że psy pozbawione we wczesnym okresie życia kontaktu z bodźcami bólowymi są później mało na nie wrażliwe. Szczury lubią pokarm, który jadły we wczesnym okresie życia. Wanda Wyrwicka uzyskała interesujące dane dotyczące napędu pokarmowego u kotów. Uczyła ona kotkę-matkę jeść banany (koty normalnie ich nie jedzą), wzmacniając akt ich jedzenia przez drażnienie okolicy przyjemnościowej podwzgórza. Przez naśladowanie matki kocięta uczyły się również jadać banany (rys. 6.13), a następnie jadały je nadal po odłączeniu od niej. Wiele naszych codziennych obserwacji potwierdza te dane. Na przykład niektórzy ludzie w celu odchudzenia się zaczynają pić herbatę bez cukru i z czasem taka herbata zaczyna im smakować,



Rys. 6.13. Młody kot je banana razem z matką. Normalne koty nie jedzą bananów. Matka została nauczona jadać banany przez wzmacnianie aktu jedzenia drażnieniem elektrycznym przyjemnościowej okolicy mózgu (na zdjęciu widać przewody elektryczne), a młody kot je przez naśladowictwo. Na prawo widać ignorowany talerz z mięsem.

a osłodzona wydaje się niedobra. Dramatycznym przykładem powstawania nowych napędów są nałogi.

Więcej mamy danych dotyczących plastyczności emocji wyższych, które stanowią naszą osobowość. Jednakże są to przeważnie obserwacje z naszego codziennego życia. 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. Proces ten może również przebiegać bardzo szybko. Zwłaszcza młody człowiek może w sposób raptowny uzyskać nowy cel w życiu. Znane przykłady to raptowne zakochanie się albo zmiana wiary religijnej lub poglądów politycznych w wyniku kontaktu z utalentowanym apostołem. Dom, szkoła i koledzy odgrywają niewątpliwie bardzo dużą rolę w kształtowaniu naszych wyższych emocji.

Deprymujących danych w zakresie kształtowania przyjemności związanej z sadyzmem dostarczyły niedawno badania amerykańskich psychologów. Prowadzili oni w ciągu dwóch tygodni obserwacje na umieszczonych w zamkniętych pomieszczeniach studentach wolontariuszach. W drodze losowania sformowano z nich grupę „więźniów” i grupę „strażników”. W czasie obserwacji obie grupy musiały ściśle przestrzegać zasad regulaminu więziennego. Okazało się, że wielu strażników zaczęło stopniowo przejawiać tendencje do znęcania się nad więźniami. Wyniki tych badań są równie ważne, jak smutne.

Zwróćmy również uwagę, że istnieją metody podsuwania nowych pragnień (tworzenia nowych napędów) na wielką skalę. Na przykład środki masowego przekazu są w dużym stopniu odpowiedzialne za powstawanie określonej mody, jak masowe słuchanie przez młodzież popularnych zespołów muzycznych, masowe jeżdżenie na nartach itp. Inny przykład to sukces przemówień Hitlera w rozpętywaniu masowego szowinizmu i sadyzmu.

Szczególnie dużą rolę odgrywa środowisko zewnętrzne w kształtowaniu indywidualnego wzorca moralnego, a zatem emocji etycznych (por. rozdz. 5). Należy sądzić, że czynnik genetyczny ustala tylko zrąb wzorca etycznego (sumienia), który jest zmieniany przez doświadczenie życiowe. Mechanizm tego wpływu jest bardziej skomplikowany niż w innych emocjach. Człowiek aktywnie ocenia proponowane przez środowisko poglądy moralne i albo je akceptuje, albo odrzuca. Ta indywidualna ocena poglądów moralnych stanowi być może najistotniejszą cechę człowieczeństwa (por. rozdz. 8).

Tak więc należy przyjąć, że rozwój określonej funkcji mózgu jest wynikiem harmonijnego współdziałania dwóch czynników: genetycznego i sensorycznego. Oba czynniki cechuje duża różnorodność. 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.

Istnieją działania (poradnictwo lekarskie i psychologiczne) zapobiegające przychodzeniu na świat dzieci z fatalnym obciążeniem genetycznym. Niestety w tym zakresie miały miejsce lekkomyślne lub zbrodnicze nadużycia, np. masowa sterylizacja chorych psychicznie w hitlerowskich Niemczech. W ciągu ostatniego stulecia szczególnie wiele zostało zrobione, żeby stępić ostrze loterii środowiskowej.

W wielu krajach nikną powoli getta klasowe, rasowe i kastowe. Historia poucza, że klasa społeczna najszybciej przestaje być upośledzona, jeśli uda jej się przejąć władzę. Czynniki środowiskowe może w pewnym stopniu naprawiać szkody, jeśli w wyniku loterii genetycznej rodzi się osobnik mało sprawny intelektualnie lub emocjonalnie. Taką rolę pełnią szkoły specjalne dla upośledzonych dzieci. Dodajmy, zgodnie z duchem rozważań znakomitego genetyka T. Dobzhanskiego, że nie należy przeciwdziałać różnorodności osobników, którą zapewniają powyższe loterie i która jest rzeczą korzystną, natomiast należy troszczyć się o dzieci wyraźnie upośledzone w wyniku braku szczęścia w tych loteriach.

Warto zwrócić uwagę, że zagadnienie, w jakim stopniu czynnik genetyczny, a w jakim stopniu czynnik środowiskowy jest odpowiedzialny za intelektualne funkcjonowanie człowieka, ma również aspekt polityczny. Wiadomo, że istnieją różnice w ilorazie inteligencji między grupami ludności (czarni i biali, kobiety i mężczyźni, robotnicy i urzędnicy itd.) żyjącymi w jednym kraju. Pogląd, że różnice te są głównie pochodzenia genetycznego, jest ulubionym orężem rasistów i rządów nie zapewniających wszystkim obywatelom równych możliwości kształcenia się. Tymczasem nie ulega wątpliwości, że olbrzymią rolę odgrywają tu różnice środowiskowe. Na przykład w USA Murzyni, którzy mają iloraz inteligencji niższy niż biali, żyją w znacznie od nich gorszych warunkach. Dzieci czarnych i białych amerykańskich żołnierzy stacjonujących po wojnie w Niemczech, które miały niemieckie matki i wychowały się w Niemczech (a więc w takim samym środowisku), miały taki sam iloraz inteligencji.

Należy również zwrócić uwagę, że niektóre źle dobrane testy (nieraz przygotowywane w sposób tendencyjny) fałszują faktyczny iloraz inteligencji określonych grup ludzi. Znanym przykładem jest „wykazanie” w USA niskiego ilorazu inteligencji u Włochów, Polaków i Żydów, co posłużyło w wydaniu tam ustawy antyimigracyjnej po pierwszej wojnie światowej. Na przykład jedno z zadań testowych dotyczyło gry w tenisa — badany miał zorientować się, że na rysunku brak jest siatki tenisowej. Podhalańscy górale mieli z takim testem na pewno wiele trudności.

7

Pamięć

Pamięć jest jednym z rodzajów plastyczności (por. rozdz. 6). Chociaż należy ją wyraźnie odróżnić od plastyczności rozwojowej sensu stricto, to jednak ślad pamięciowy stanowi również trwały element w budowie mózgu. Rolę pamięci (zdolności do uczenia się) trudno przecenić. Obrazuje ją definicja G. Ungara „Pamięć oznacza trwanie przeszłości w teraźniejszości i zapewnienie 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”. Niemniej trafne jest powiedzenie afrykańskie: „Człowiek, który zmarł, jest jak biblioteka, która spłonęła”.

Pamięć dzielimy na percepcyjną i asocjacyjną (kojarzeniową). Zilustrujmy je przykładami. 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. W pierwszym przypadku bodziec wzrokowy pobudził bezpośrednio wzrokowy ośrodek pamięci percepcyjnej, w drugim zaś ośrodek wzrokowy został pobudzony dzięki asocjacji biegnącej od słuchowego ośrodka pamięci percepcyjnej. 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 wówczas, gdy kogoś, kogo mało znamy, spotykamy po długim czasie. Świadczy to o tym, że działa pamięć percepcyjna, ale zawodzi nas pamięć asocjacyjna. Należy bowiem sądzić, że za identyfikację osoby są odpowiedzialne właśnie asocjacje ośrodka percepcyjnego z innymi ośrodkami należącymi do tego samego oraz do innych analizatorów.

Zajmijmy się najpierw *pamięcią asocjacyjną*. Istnienie asocjacji można badać oczywiście metodą introspekcyjną, jednakże badanie takie jest niełatwe. Sytuacja staje się radykalnie lepsza, kiedy pobudzony

dzięki asocjacji ośrodek wywołuje specyficzną reakcję zewnętrzną, wydzielanie gruczołu lub ruch, tzn. kiedy pojawia się odruch warunkowy. Wielkość reakcji warunkowej świadczy wtedy bezpośrednio o sile asocjacji, co ma duże znaczenie praktyczne w badaniu pamięci.

Z uwagi na znaczenie badań odruchowo-warunkowych dla badania pamięci zajmujemy się nimi bardziej szczegółowo. Odruchy warunkowe dzielimy na klasyczne (pawłowowskie) i instrumentalne. *Klasyczny odruch warunkowy* jest modelem asocjacji zdążających do układu vegetatywnego, a jego znanym przedstawicielem jest warunkowy odruch ślinowy – zwierzę wydziela ślinę na widok bodźca sygnalizującego podanie pokarmu. W odruchu tym reakcja warunkowa jest identyczna z reakcją bezwarunkową (np. zarówno pokarm, jak i jego sygnał wywołuje wydzielanie śliny), chociaż jest na ogół od niej słabsza. Należy sądzić, że klasyczny odruch warunkowy powstaje w wyniku połączeń asocjacyjnych między środkiem percepcyjnym bodźca warunkowego 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. Osobnik uczy się wykonywania określonego ruchu (czasami uczy się powstrzymywania od wykonania określonego ruchu), żeby uniknąć bodźca bólowego albo usunąć go, albo uzyskać bodziec przyjemny (por. rys. 3.7). Innymi słowy, wytwarzamy instrumentalny odruch warunkowy unikania, ucieczki lub osiągnięcia. Badać warunkowy odruch konsumowania, dzięki któremu 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 odruchu warunkowym występują na ogół zarówno elementy instrumentalne, jak i klasyczne. Na przykład nawet w typowej pawłowowskiej procedurze pokarmowej dla badań warunkowych u psów obok odruchów ślinowych występują akty instrumentalne – zbliżenie pyska do miseczki z pokarmem i chwytanie pokarmu.

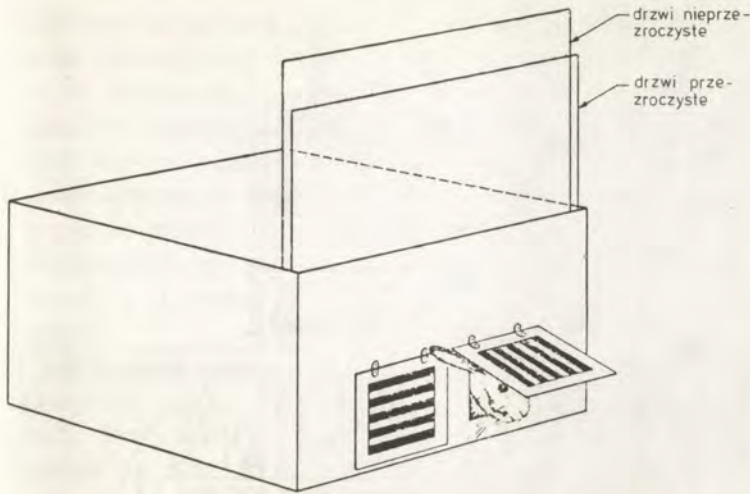
Istnieją dwie metody wytwarzania instrumentalnych odruchów warunkowych. W jednej z nich prowokujemy zwierzę do wykonywania pożądanego ruchu. Na przykład słabym bodźcem bólowym wy-

wołujemy bezwarunkowy ruch zginania kończyny, który następnie nagradzamy. Po krótkim treningu zgięcie kończyny nabiera charakteru warunkowego. Drugą jest metoda „prób i błędów”, w której oczekuje się, aż zwierzę wykona pożądaný ruch.

Wiele danych doświadczalnych (zwłaszcza badanie efektów różnych uszkodzeń mózgu) wskazuje, że do wytworzenia się odruchu instrumentalnego niezbędne jest powstanie trzech rodzajów połączeń asocjacyjnych: od percepcyjnego ośrodka bodźca warunkowego do ośrodka ruchu (tzw. połączenie bezpośrednie), od percepcyjnego ośrodka bodźca do ośrodka napędu oraz od ośrodka napędu do ośrodka ruchu (por. rys. 3.4). Należy sądzić, że ostatnie asocjacje nie są skierowane bezpośrednio do ośrodka ruchu, ale do ośrodka jego percepcji kinestetycznej (ośrodki kinestetyczne znajdują się w korze przedruchowej, która jest bezpośrednio związana z korą ruchową). Pobudzenie ośrodka kinestetycznego, który reprezentuje odpowiedni kinestetyczny wzorzec ruchowy, zostaje następnie przekazane do ruchowej okolicy projekcyjnej, gdzie wzorzec ten jest rozkładany na elementy i przesyłany do motoneuronów.

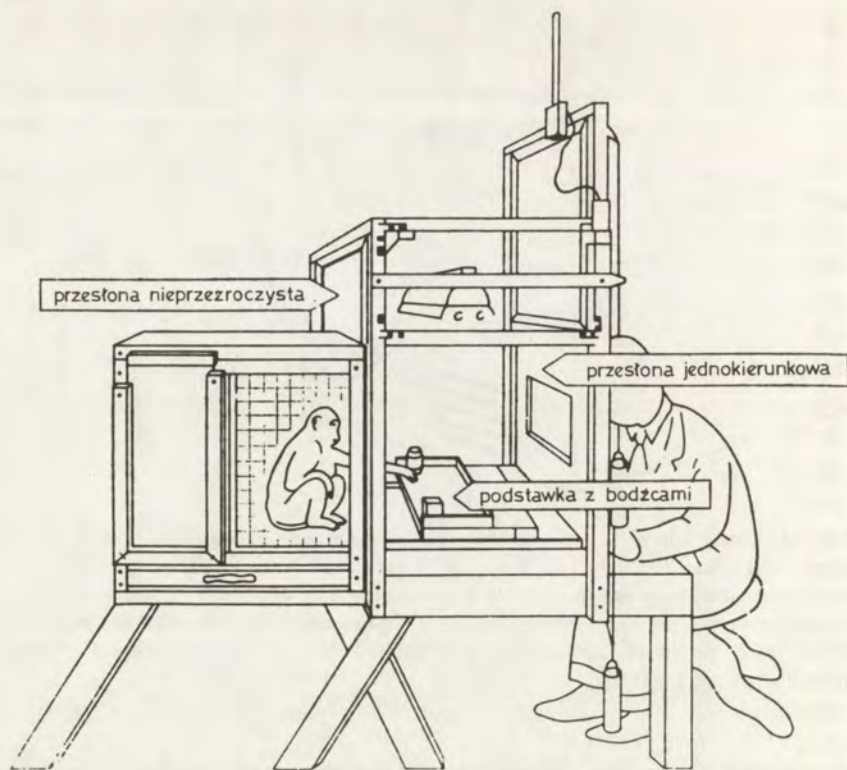
Rozważmy z kolei bardziej skomplikowaną sytuację, w której działają dwa, mniej lub bardziej podobne do siebie, bodźce i zwierzę musi nauczyć się odmiennie na nie reagować. Wytwarzamy wtedy *różnicowanie warunkowe*. Również używany jest (zwłaszcza w laboratoriach amerykańskich) termin „uczenie się dyskryminacji czuciowej” (dotykowej, wzrokowej itp.). Terminy te odzwierciedlają odmienne poglądy różnych grup badaczy na mechanizm tego zjawiska. Termin „różnicowanie” sugeruje, że istota treningu polega nie na odróżnieniu (dyskryminacji) obu bodźców, ale na wykorzystaniu ich do wytwarzania odmiennych reakcji ruchowych, tzn. że uczenie asocjacyjne dominuje nad percepcyjnym.

Zagadnienie to omówimy na przykładzie instrumentalnych odruchów warunkowych, kiedy zwierzę musi dokonać wyboru między co najmniej dwiema reakcjami ruchowymi. Na rysunku 7.1 widać jeden z najprostszyc aparatów do badania różnicowania odruchów warunkowych. Za drzwiczkami z właściwym wzorcem wzrokowym znajduje się pokarm. Położenie wzorców (na prawo lub na lewo) zmienia się losowo w każdej próbie. Królik musi wykonywać ruch do właściwych drzwiczek. Ruch do drugich drzwiczek nie jest wzmocniany lub może nawet być karany uderzeniem prądu i zwierzę musi nauczyć



Rys. 7.1. 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 nie są zablokowane, a za nimi znajduje się pokarm (niewidoczny na rysunku).

się nie wykonywać go. Na rysunku 7.2 pokazany jest nieco bardziej skomplikowany aparat, w którym wytwarza się różnicowanie u małp. Pokarm znajduje się pod jednym z dwu dość podobnych przedmiotów. Wzmacniany jest tylko ruch do właściwego przedmiotu. W sytuacji pokazanej na rysunkach 7.1 i 7.2 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 prawej stronie, a na zadziałanie drugiego bodźca lewy pedał, przy czym źródło obu bodźców zajmuje położenie centralne. Szczególny rodzaj różnicowania sukcesywnego stanowi różnicowanie typu „ruch, nieruch”. Wtedy na jeden bodziec zwierzę musi wykonać ruch (np. podbiec do pokarmu), a na drugi 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



Rys. 7.2. Aparat typu Wisconsin służący do wytwarzania różnicowania warunkowego na bodźce wzrokowe. Małpa uczy się, że pokarm jest umieszczony pod jednym z dwóch podobnych przedmiotów (sześciąt i walec).

nie przynosi nagrody (różnicowanie z niesymetrycznym wzmacnianiem).

Różnicowanie odruchów warunkowych jest wynikiem wytworzenia odpowiednich połączeń hamulcowych, m. in. między ośrodkiem percepcji bodźca nie wzmacnianego i ośrodkiem napędowym. Takie hamulcowe połączenia powstają również przy wytwarzaniu *hamowania warunkowego*. 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 odruch i nazywamy go hamulcem warunkowym. Wreszcie z wytwarzaniem się połączeń hamulcowych mamy do czynienia

nia przy *wygaszaniu* odruchu warunkowego, tzn. kiedy wyuczony ruch przestaje być wzmacniany.

W rozdziale 3 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 odruchów warunkowych. Pacjenci z uszkodzeniem płatów czołowych mogą mieć m. in. trudności z hamowaniem reakcji seksualnych w stosunku do przypadkowych osób i wymagają szczególnej opieki.

O pamięci percepcyjnej wiemy znacznie mniej niż o asocjacyjnej. Dzieje się tak mimo tego, że uczenie percepcyjne występuje często, m. in. towarzyszy na ogół uczeniu asocjacyjnemu. Trudność badania polega na tym, że niełatwo jest oddzielić efekty uczenia się percepcyjnego od asocjacyjnego i na podstawie zachowania się zwierzęcia wnioskujemy o pamięci percepcyjnej tylko pośrednio. Najwygodniej jest badać ją u ludzi – osoba badana odpowiada, czy z danym bodźcem już się poprzednio spotkała.

Rozważmy obecnie zagadnienie *szybkości* uczenia się. Zależy ona od kilku czynników, które kolejno omówimy. Dużą rolę odgrywa wiek zwierzęcia. Podobnie jak w procesach rozwojowych, w niektórych formach uczenia się istnieje okres krytyczny, po przejściu którego zdolność do uczenia się znika lub znacznie zmniejsza się. Zjawisko bardzo szybkiego uczenia się w bardzo wczesnym okresie życia nazywamy *imprinting*. Klasycznym przykładem jest nabywanie reakcji socjalnej 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), ale może być nim eksperymentator, a nawet martwy przedmiot. Konrad Lorenz opisał tego rodzaju „miłość” do niego małego gąsiątka o imieniu Martina, dla którego był on pierwszym przeżyciem wzrokowym. Martina nie tylko podążała stale za nim w czasie dnia, ale „wpadała w rozpacz” w nocy, jeśli nie było go w tym samym pokoju. Tego rodzaju związek socjalny



Rys. 7.3. Reakcja socjalna powstała u gęsi we wczesnym okresie życia. Na zdjęciu wybitny etolog – Konrad Lorenz z wyhodowanymi przez siebie gęsiami.

ilustruje rysunek 7.3. Mechanizm zjawiska imprinting pozostaje niejasny.

Duże znaczenie dla szybkości uczenia się mają również właściwości bodźca bezwarunkowego i warunkowego oraz wyuczanego ruchu, a zwłaszcza ich relacje czasowe i przestrzenne. Warunkowanie będzie szybkie, jeśli bodziec bezwarunkowy wywołuje silny napęd, jeśli bodziec mający się stać warunkowym nie wywołuje oryginalnie silnego napędu, ale wywołuje wyraźny 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 związany przestrzennie z bodźcem warunkowym i bezwarunkowym. Na przykład pies uczy się szybko kłaść łapę na karmnik na dźwięk metronomu umieszczonego na karmniku (pies słyszy metronom i widzi ruch jego ramienia). Podobnie pies bardzo łatwo uczy się zginać kończynę, jeśli bodźcem warunkowym jest dotyk zastosowany właśnie na tę kończynę.

Istnieją oczywiście różnice gatunkowe 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.

Wreszcie istnieją różnice indywidualne. Codzienne życie dostarcza nam przykładów różnic w szybkości uczenia się u poszczególnych osób. 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 – człowiek ma utrudniony kontakt z otoczeniem na skutek obfitych asocjacji z olbrzymim magazynem pamięci. Wiemy, że niektórzy wybitni uczeni mieli nie najlepszą pamięć. Einstein np. po emigracji do USA miał wielki kłopot z opanowaniem języka angielskiego. Znaczne różnice indywidualne w szybkości uczenia się istnieją również u zwierząt. Wiedzą o tym zarówno behawiorysty, jak i treserzy zwierząt.

W procesach uczenia się bierze udział wiele struktur mózgu. Wśród nich na szczególną uwagę zasługuje hipokamp. Jego rolę ilustruje znany przypadek pacjenta, u którego obustronnie usunięto przednie części płatów skroniowych, w związku z czym została uszkodzona 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 nigdy nie mógł nauczyć się drogi do łazienki, osobę badającą go przez lata traktował zawsze jako obcą, wielokrotnie informowany o śmierci wujka zawsze reagował w taki sposób, jakby słyszał tę wiadomość po raz pierwszy, a tę samą gazetę czytał po kilka razy, za każdym razem z przekonaniem, że czyta ją po raz pierwszy. Chory ten swoje przeżycia w stanie czuwania zapominał zatem równie szybko jak normalny człowiek swe marzenia senne. Mimo tych ciężkich zaburzeń pamięci mógł się on wydawać postronnemu obserwatorowi człowiekiem normalnym, gdyż nadal posiadał pamięć wydarzeń dawnych, miał zachowaną pamięć krótkotrwałą (patrz niżej) 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 również zespół Korsakowa, który występuje najczęściej u chronicznych alkoholików i charakteryzuje się upośledzeniem zapamiętywania. U chorych z tym zespołem istnieje również znaczne uszkodzenie hipokampa.

Na czym polega istota śladu pamięciowego? Wydaje się słuszne przyjąć, że pamięć asocjacyjna polega na tworzeniu nowych połączeń synaptycznych w neuronach zaangażowanych w danej asocjacji. Jednakże w niektórych przypadkach uczenie się przebiega tak szybko, że sugeruje istnienie potencjalnych połączeń synaptycznych, które z łatwością przekształcają się w połączenia aktualne. Przykładem takiego właśnie szybkiego uczenia się jest imprinting u młodych ptaków i wytwarzanie odruchu warunkowego zginania kończyny na jej dotyk. Warto dodać, że niedawno stwierdzono, iż po kilku minutach treningu instrumentalnego odruchu ucieczki u ryby kolce dendrytyczne interneuronów tektalnych pogrubiają się.

Natomiast istota śladu percepcyjnego może być całkowicie odmienna. Można przyjąć, że impulsy dochodzące do neuronu percepcyjnego (znajdującego się na najwyższym piętrze analizatora) wywołują wyłącznie w nim trwałą zmianę. Być może zachodzi tu proces analogiczny do występującego w pamięci immunologicznej, a mianowicie zmiana w *materiale genetycznym* jądra komórki. Dzięki tej zmianie bodziec ponownie zastosowany byłby rozpoznawany, a jednocześnie zmiana genetyczna zostałaby wzmocniona. Należy oczywiście sądzić, że zmiany takie powstawałyby jednocześnie w wielu neuronach percepcyjnych.

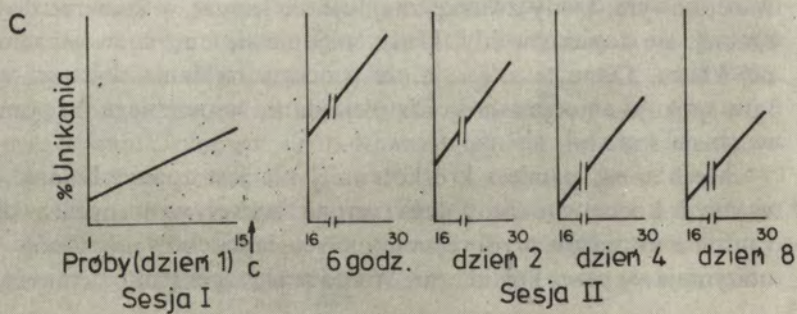
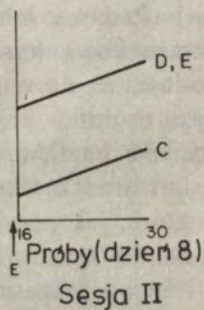
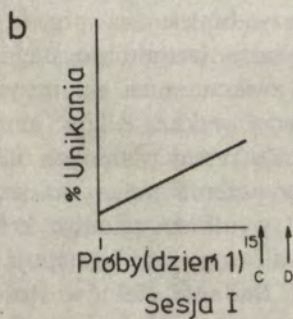
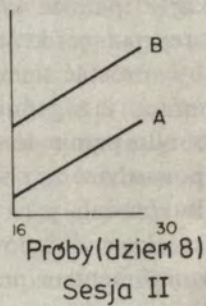
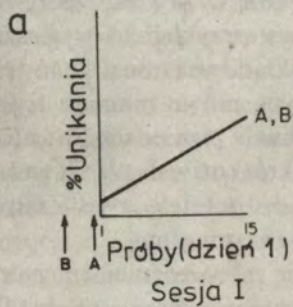
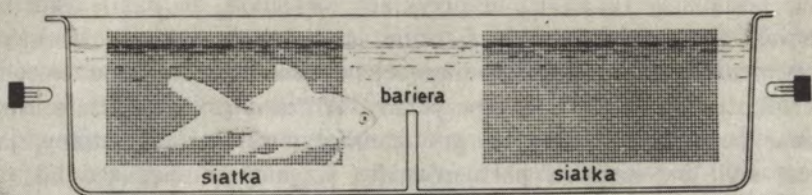
Do tej pory zajmowaliśmy się pamięcią, którą cechuje długotrwałość – trwa ona na ogół miesiące, lata, a nawet całe życie. Często przez całe życie pamiętamy przeczytaną książkę, obejrzany film, poznaną osobę, a zwłaszcza bolesne przeżycie. Od tej długotrwałej lub trwałej pamięci należy odróżnić pamięć *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 krótkotrwałej istnieją jeszcze jej dalsze podziały, które tu pominiemy.

Klasycznym przykładem pamięci krótkotrwałej jest pamiętanie przez chwilę numeru telefonu po zajrzeniu 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, której znaczenie jest krótkotrwałe. A oto dalsze przykłady. 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 zrzucone karty (pamięć krótkotrwała). Gra w brydża rzeczywiście wymaga dobrej pamięci krótkotrwałej. Inny przykład to wygłaszanie referatu. Żeby sprostać temu zadaniu wykładowca musi znać język, w którym mówi, i zagadnienie, o którym mówi (pamięć trwała). Jednocześnie musi pamiętać to, co przed chwilą powiedział, oraz to, co zaplanował powiedzieć za chwilę (pamięć krótkotrwała). Jeśli zawodzi go pamięć długotrwała jąka się i zagląda do notatek, a jeśli zawodzi go pamięć krótkotrwała powtarza drugi raz to samo.

Ważnym argumentem przemawiającym za rozróżnieniem pamięci krótko- i długotrwałej jest wpływ na proces uczenia się środków hamujących syntezę białek (należą do nich niektóre antybiotyki, np. purromycyna). Podanie inhibitora syntezy białek tuż przed sesją odruchowo-warunkową (rys. 7.4 a) lub bezpośrednio po niej (rys. 7.4 b) 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. 7.4 a), które, jak przyjmujemy, jest wynikiem pamięci krótkotrwałej, i może się kumulować z sesji na sesję, jeśli następują one w krótkich odstępach czasu (rys. 7.4 c). Badanie efektów stosowania inhibitorów syntezy białek wykazało również, że proces utrwalania śladu pamięciowego nie zaczyna się bezpośrednio po treningu warunkowym, kiedy zwierzę znajduje się jeszcze w kamerze doświadczalnej, ale dopiero wtedy, kiedy znajduje się ono w swojej mieszkalnej klatce. Dane te sugerują, że proces utrwalania wymaga warunków spokoju emocjonalnego. Istnieją dane, że przebiega on pomyślnie w czasie snu.

Mechanizm pamięci krótkotrwałej nie jest znany. 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 zagrzeniu do książki telefonicznej ktoś nas spyta o godzinę, to niestety musimy zająrzeć do tej książki po raz drugi. Przyjmujemy, że nowy bodziec też wywołuje krążenie impulsów, które zakłóca wcześniejszy efekt poprzednio zastosowanego bodźca. W doświadczeniach na zwierzętach dla zniesienia pamięci krótkotrwałej stosuje się często podrażnienie głowy stosunkowo silnym prądem elektrycznym (taki szok elektryczny stosujemy również przy leczeniu niektórych chorób psychicznych). Jednakże szok elektryczny przeciwdziała również konsolidacji pamięci trwałej. Badania ostatnich lat wykazały, że wywołuje on nie tylko zakłócenie czynności elektrycznej mózgu, ale również znacznie dłuższe (kilkugodzinne) zaburzenie jego procesów biochemicznych.

Również niejasny jest związek między pamięcią krótkotrwałą a długotrwałą. Jedną z hipotez przyjmuje, że procesy związane z pamięcią krótkotrwałą są pierwszym etapem procesów odpowiedzialnych za powstanie pamięci długotrwałej. Według tej hipotezy krążenie impulsów odpowiedzialne za pamięć krótkotrwałą prowadziło 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

Rys. 7.4. Blokowanie pamięci długotrwałej u złotej rybki, u której wytworzono warunkowy odruch unikania. Trening odbywał się w akwarium, które rozdzielala przegroda z otworem w środku. Na sygnał świetlny rybka uczyła się przepływać przez otwór do drugiej części akwarium, dzięki czemu unikała elektrycznego szoku z metalowej siatki. 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 też 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).

neuronów (afferentna droga nerwowa jest drażniona 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 są powodowane właśnie przez krótkotrwałe krążenie impulsów wzdłuż zamkniętych obwodów neuronów po każdym drażnieniu.

Zjawisko długotrwałego wzmocnienia synaptycznego było przed laty intensywnie badane na motoneuronach rdzenia. Okazało się jednak, że występuje ono ze szczególną okazałością w hipokampie. Warstwowa budowa hipokampa umożliwia 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. metodami biochemicznymi. W ostatnich latach udało się stwierdzić, że wzmocnieniu synaptycznemu towarzyszy powstawanie na błonie postsynaptycznej nowych receptorów dla jednego z neuromediatorów – kwasu glutaminowego.

Kluczowym zagadnieniem metodycznym w badaniu 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. 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 dla badania reakcji odroczonej u psów i kotów. W dużym pokoju znajdują się trzy karmniki. Na każdym z nich jest umieszczony głośnik. Przed dokonaniem 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 u więzi. Jeśli podbiegnie do karmnika, z którego odezwał się sygnał, zostaje mu automatycznie podsunięta miseczek z pokarmem. Jak widać pamiętanie, z którego miejsca zabrzmiał sygnał, potrzebne jest mu tylko w jednej próbie – w następnej musi zapamiętać nową informację. U psów odroczenie reakcji (tzw. okres od chwili przerwania działania bodźca dźwiękowego do chwili zwolnienia z uwięzi

dla dokonania wyboru karmnika) może wynosić do kilkunastu minut, a u kotów do 3 minut.

W ostatnich latach dużą popularność zdobył test polegający na wielokrotnym wpuszczaniu szczura do gwiaździstego labiryntu, w którego każdym ramieniu znajduje się pokarm (rys. 7.5). Szczur musi



Rys. 7.5. Dwudziestoczeroramienny gwiaździsty labirynt do badania przestrzennej pamięci krótkotrwałej u szczurów.

zapamiętać ramiona, w które wchodził, bo tam pokarmu już nie ma. Test ten ma charakter naturalny (szczur spotyka często zbliżoną sytuację w życiu codziennym) i prawdopodobnie dlatego szczury wykazują wielkie zdolności w jego rozwiązywaniu.

Dobrym testem na pamięć krótkotrwałą jest wytwarzanie warunkowej awersji smakowej. Jeżeli zwierzę w warunkach naturalnych zje pokarm, który następnie mu zaszkodzi (wywoła np. wymioty), to nie zje tego pokarmu powtórnie. 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 połknię-

tego pokarmu) istnieje znaczny odstęp czasu. Należy sądzić, że przy pomocy pamięci krótkotrwałej zwierzę pamięta w ciągu minut, a nawet godzin, widok, zapach i smak zjedzonego pokarmu, co umożliwia mu następnie wytworzenie awersyjnego odruchu warunkowego (opartego oczywiście na pamięci długotrwałej), jeśli pojawi się przykry interoceptywny bodziec bezwarunkowy. W warunkach laboratoryjnych bodźcem warunkowym jest płyn o określonym smaku, a bodźcem bezwarunkowym działanie podanego dootrzewnowo środka (np. chlorku litu) wywołującego silne dolegliwości brzuszne. Środek ten podajemy zwykle po kilkunastu minutach od wypicia płynu przez zwierzę.

U zwierząt, które opanowały takie testy, usuwane są następnie 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 zostaje znacznie zaburzona po uszkodzeniu kory przedczołowej. Jednakże bliższa analiza tego defektu wykazała, że psy i koty nadal pamiętają, gdzie działał bodziec określający prawidłowy karmnik, natomiast w momencie wyboru popełniają błąd w wyniku zwiększonego odruchu orientacyjnego na aktualnie działający bodziec (jak była mowa w rozdz. 3, odruchy orientacyjne zwiększają się po uszkodzeniach czołowych).

Rozwiązywanie niektórych testów, m. in. testu gwiazdzistego, zostaje zaburzone 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 jest normalna.

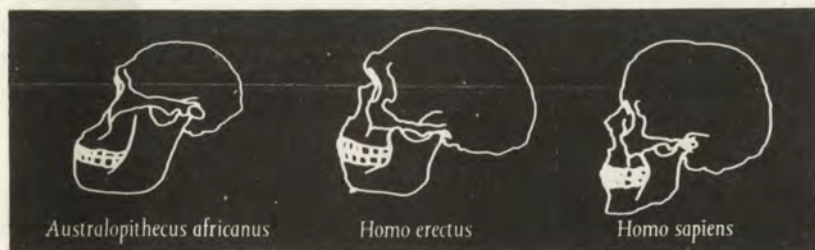
Na zakończenie dodajmy, że podobnie jak to ma miejsce z pamięcią długotrwałą, nawet mózg o stosunkowo prostej budowie może mieć świetną pamięć krótkotrwałą. Na przykład pszczoła zapamiętuje, z których kwiatów wypła już nektar, a po opuszczeniu gniazda pamięta aktualny układ przedmiotów przy jego wejściu (np. położenie patyczków), co umożliwia jej powrót.

8

Ewolucja mózgu

Mózg zwierząt wyższych, a zwłaszcza człowieka, jest słusznie traktowany jako tryumf darwinowskiego prawa doboru naturalnego (selekcji naturalnej). Pomyślnie dla rozwoju mózgu mutacje były w walce o byt premiowane, gdyż dobry mózg dawał większe szanse zachowania życia, a zatem wydania na świat potomstwa. Posiadanie dużego mózgu jest co prawda dla organizmu bardzo kosztowne – mózg człowieka wykorzystuje około 20% tlenu zużywanego przez cały jego organizm (por. tab. 1.2) – ale w ostatecznym rachunku płacą za to inne, wykorzystywane przez człowieka gatunki, które mają mniejsze mózgi. Znakomity mózg jest jednak tylko jednym z wielu, chociaż świetnym, sposobem przystosowania ewolucyjnego. Na przykład owady mają mózg słabo rozwinięty, natomiast przystosowanie niektórych ich gatunków jest bardzo dobre, o czym świadczy liczba żyjących osobników. Dodajmy, że ewolucja mózgu była ze swej natury powolna. Ewolucja mózgu człowieka od stadium małpoluda południowoafrykańskiego (*Australopithecus africanus*), który miał mózg trzy razy lżejszy od mózgu współczesnego człowieka, trwała aż dwa miliony lat (rys. 8.1).

Czy jednak całe złożone zachowanie człowieka oraz jego bogate życie psychiczne są wynikiem darwinowskiego przystosowania naszego mózgu i czy są one nadal podporządkowane prawu doboru naturalnego? Tak właśnie sądzą niektórzy biolodzy (socjobiolodzy) i z tego



Rys. 8.1. Ostatnie stadia ewolucji czaszki.

punktu widzenia tłumaczą rozmaite formy zachowania się człowieka podkreślając cechy wspólne z odpowiadającymi formami zachowania się zwierząt. Na przykład miłość matki do dziecka byłaby po prostu przejawem wykształcenia się ewolucyjnego jednego z napędów – miłość macierzyńska zwiększa szanse przeżycia potomstwa. Sugestywnym przykładem tego rodzaju analizy są rozważania dotyczące sprawy wzajemnego pociągu płciowego u ludzi. Socjobiolodzy sądzą, że jest ewolucyjnie uzasadnione, iż mężczyźni podoba się więcej kobiet niż kobiecie mężczyźni, gdyż ta cecha ułatwia mężczyźniem zapłodnienie wielu kobiet i posiadanie liczego potomstwa; dla kobiety dokonywanie aktów płciowych z wielu mężczyznami jest mniej ważne z uwagi na długie okresy, kiedy nie może być ona zapłodniona (ciąża). Jeden z socjobiologów, Dawkins, autor niezmiernie sugestywnej książki *Samolubny gen*, twierdzi, że człowiek, podobnie jak zwierzę, jest w istocie rzeczą tylko opakowaniem posiadanego przez siebie garnituru genów i jego zachowanie 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 przeżycie i reprodukcję. Ponadto socjobiolodzy uważają konsekwentnie, że trosce o własny garnitur genowy towarzyszy troska o pokrewne genotypy członków rodziny, grupy itp. W ten sposób można wytłumaczyć altruistyczne zachowania się tak owadów społecznych, jak i ludzi.

Wydaje się jednak, że ten pesymistyczny pogląd jest błędny. Jak wiemy, na pewnym etapie ewolucji mózgu pojawiły się świadomość i samoświadomość – człowiek zrozumiał, że istnieje, a w szczególności rozumiał różnicę między dobrem a złem. Jego system emocyjny, zwłaszcza etyczny, na skutek własnych przemyśleń rozbudował się i często uwznioślił – i to stało się jego szansą. Innymi słowy zaczął on kierować swoim postępowaniem opierając się na tym fragmencie samego siebie i otaczającego świata, który zaczął pojmować. W ten sposób wymknął się bezwzględnemu prawu darwinowskiej ewolucji i właśnie w ten sposób stał się człowiekiem. Niestety dalecy jesteśmy od zrozumienia istoty tego procesu.

Przejdźmy obecnie do pokrewnego ważnego zagadnienia. Człowiek, głównie dzięki posiadaniu mowy, nie musi się wyłącznie uczyć na własnych błędach, lecz ma do dyspozycji całą wiedzę przeszłych pokoleń nagromadzoną w ustnej tradycji i książkach. Między innymi

każde odkrycie naukowe powiększa dorobek kulturalny ludzkości. Na przykład: mamy do swojej dyspozycji nie tylko oczy, ale również okulary, teleskop, fotografię, film i telewizję. Nie mamy skrzydeł, ale posiadamy samolot. Tak więc życie człowieka kształtuje się nie tylko na podstawie zapisu genetycznego, ale również na coraz doskonalszym zapisie kulturowym. Mówimy, że człowiek podlega obok ewolucji biologicznej również *ewolucji kulturalnej*.

Rolę dorobku kulturalnego w życiu człowieka łatwo możemy sobie uzmysłowić, jeśli wyobrazimy sobie sytuację, w której byłby jej pozbawiony. Dziecko wychowywane poza kulturą ludzką (deprywatyzowane kulturalnie) nie staje się królem zwierząt (jak mówi opowieść o Tarzanie), ale ma bardzo ciężkie życie. Kilka lat temu widzieliśmy w telewizji film oparty na autentycznym wydarzeniu *Dziki dziecko* (reż. F. Truffaut) poświęcony temu zagadnieniu.

Na uwagę zasługuje fakt, że ewolucja kulturalna ma przebieg bardzo szybki. Cała jej historia liczy około 20 tysięcy lat. W ostatnich dziesięcioleciach przebiega ona szczególnie szybko. Dorobek kulturalny człowieka szybko się zwiększa; odpowiednio wzrasta ilość rzeczy do nauczenia się i pamięć człowieka jest wykorzystywana coraz intensywniej. Dodajmy, że na skutek zmian społecznych coraz więcej ludzi na świecie może swobodnie korzystać z tego dorobku i w ten sposób wykorzystywać bardzo intensywnie plastyczność swoich mózgow. Można zatem sądzić, że średnio liczba zmian plastycznych w mózgu człowieka wzrasta z pokolenia na pokolenie. Zmienia się również konfiguracja tych zmian. Innych rzeczy uczyli się dziadkowie, a innych uczą się wnuki. Dziadkowie umieją posługiwać się kosą i szablą, jeździć konno i liczyć w pamięci, a wnuki jeżdżą traktorami i samochodami oraz używają licznika Geigera i kalkulatora.

Ewolucja kulturalna ułatwia również wspomniane uwznioślenie się człowieka, gdyż gromadzi ona nie tylko elementy służące lepszemu przystosowaniu się do walki o byt, ale również elementy służące oderwaniu się od tej walki. Przykładem jest wiele humanistycznych dzieł literatury pięknej. Niestety ten proces przebiega raczej wolno.

Jednakże, dotychczasowe zdobycze cywilizacji służą również niskim emocjom człowieka. Podobnie zatem, jak to ma miejsce z ewolucją biologiczną, sukces ewolucji kulturalnej jest połowiczny. Dzięki niej mamy nie tylko uniwersytety i teatry, ale również fabryki broni masowej zagłady. Lorenz słusznie zwraca uwagę na tragiczny dysonans

między ewolucją biologiczną i kulturalną. U człowieka agresja wewnątrzgatunkowa jest silnie wyrażona, gdyż w wyniku ewolucji biologicznej jest ona zazwyczaj silna u gatunków, które nie mają groźnej naturalnej broni (kły, pazury itd.). Z chwilą, kiedy człowiek posiadał broń masowej zagłady, jego silna agresja skierowana do innych ludzi może go zgubić. Mamy tu do czynienia ponownie z wyknęciem się człowieka spod praw ewolucji darwinowskiej.

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.

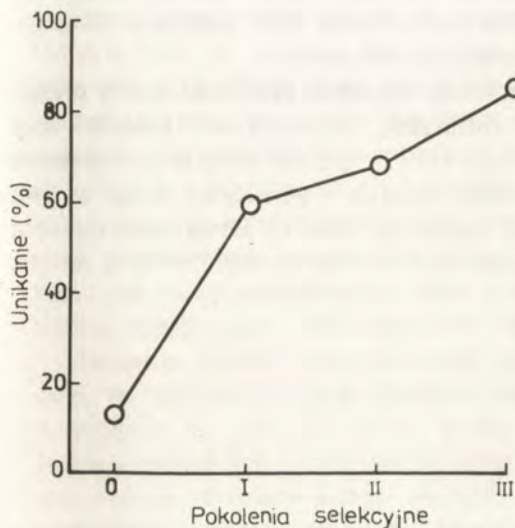
Ale założmy, że na naszej planecie gatunek ludzki nie zostanie w najbliższej przyszłości zniszczony. Czy mózg człowieka będzie wtedy ulegał dalszej ewolucji? Jest niewątpliwe, że w gatunku ludzkim ciśnienie selekcji naturalnej zmniejszyło się. Obecnie człowiek może mieć potomstwo niezależnie od sprawności swojego mózgu, a badania statystyczne wskazują, że intelektualiści mają mało dzieci. Zatem perspektywy dla ewolucji biologicznej są raczej słabe, natomiast ewolucja kulturalna, zmierza żwawo naprzód.

Dodajmy, że ostrze selekcji naturalnej ulega również stępieniu 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).

Odrębną możliwość stanowi zastosowanie w przyszłości inżynierii genetycznej dla sterowania rozwojem mózgu. Dzięki niej potrafimy już obecnie u zwierząt naśladować w laboratorium te procesy, które w toku ewolucji zajęłyby miliony lat. Inżynierowie genetyczni mogliby zarówno poprawiać naszą inteligencję, jak i wpływać na naszą osobowość. W ten sposób ewolucja kulturalna zaczęłaby odgrywać rolę czynnika imitującego ewolucję biologiczną. Ocena praktycznych i moralnych aspektów takiej możliwości jest wymogiem naszych czasów.

Wróćmy do zagadnienia doboru naturalnego. Do tej pory rozważaliśmy jego rolę w powolnych procesach ewolucyjnych opartych na mutacjach genotypu. Ale dobór naturalny może doprowadzić do szybkiego wytworzenia się cech, którym jest potrzebna tylko selekcja

już istniejącego materiału genetycznego. Zjawisko to jest wykorzystywane przez hodowców i nazywamy je wtedy doбором sztucznym. Przykładem jest szybkie otrzymywanie ras psów. Rysunek 8.2 ilustruje proces doboru sztucznego w zastosowaniu do właściwości mózgu. Badacze krzyżując te myszy, które najszybciej się uczą, w ciągu kilku pokoleń uzyskali rewelacyjne wyniki. Ostatnie badania jednak wykazują, że przyczyną szybkiego uczenia się jest głównie wzrastająca wrażliwość na bodziec bólowy.



Rys. 8.2. Efekty selektywnej hodowli w celu uzyskania jak największej szybkości wytwarzania się odruchu unikania u myszy. Unikany bodziec było uderzenie prądem elektrycznym. Każdy punkt linii ciągłej oznacza procent reakcji unikania 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 reakcji wzrosła z 15 do 80%.

Jednakże hodowla zwierząt ma zazwyczaj cel gospodarczy – hodowcy nie zależy na uzyskaniu sprawnego mózgu i sprawność ta raczej zmniejsza się. Na przykład u udomowionych dzikich świń ciężar mózgu zmniejszył się w ciągu kilku pokoleń o około 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.

Warto dodać, że istniała również hodowla rasy ludzkiej. W czasie ostatniej wojny w Niemczech prowadzono hodowlę czystej rasy germańskiej (akcja Lebensborn). W specjalnych pensjonatach kojarzono pary zgodnie z ich cechami fizycznymi: wymiarami czaszek, budową nosów itd. W akcji tej brały dobrowolny udział młode Niemki i młodzi Niemcy. Dzieci urodzone w tych hodowlach mają dzisiaj ponad czterdzieści lat. Obecnie tworzony bank spermy laureatów nagrody Nobla stanowi nowoczesną wersję tego podejścia w zastosowaniu do właściwości intelektualnych mózgu.

Należy stwierdzić raz jeszcze, że przyszłość człowieka zależy przede wszystkim od jego ewolucji kulturalnej. Jej szybkość i kierunek leży w naszych rękach. Każdy z nas tworzy ją chociażby w minimalnym zakresie. Politycy i filozofowie, pisarze i publicyści mają w tym szczególnie duży udział, ale ważne są również słowa matki i ojca wyjaśniających dziecku różnicę między tym, co jest dobre, a co złe.

Patologia mózgu

Najważniejszy nasz narząd jest dobrze zabezpieczony przed szkodliwymi czynnikami. Od zewnętrznych urazów mózg chronią włosy, skóra, kości czaszki i opony. System komór wypełnionych płynem mózgowo-rdzeniowym ma m. in. również znaczenie antyurazowe. Dopływ krwi do mózgu jest bardzo obfity i świetnie regulowany (por. tab. 1.3). Dzięki temu mózg jest zgodnie ze swymi aktualnymi potrzebami zaopatrywany w substancje odżywcze, a jego temperatura znacznie lepiej utrzymywana na stałym poziomie niż innych narządów. Specyficzna struktura naczyń włosowatych mózgu (bariera krew–mózg) ułatwia przechodzenie przez nie substancji odżywczych (glukoza, aminokwasy), natomiast utrudnia przedostawanie się do mózgu wielu substancji szkodliwych. Poza tym istnieje wielka redundancja funkcji mózgu, tzn. wiele neuronów pełni te same funkcje.

Jednakże bardzo skomplikowana budowa i funkcja mózgu powoduje, że zaburzenia w jego działaniu są częste i bardzo różnorodne. Szczęśliwie na ogół nie mamy trudności w lokalizacji zaburzenia. Jedną z metod jest wywoływanie kolejno odruchów zawiadywanych przez różne struktury mózgu. Jednym z najważniejszych jest odruch podeszwowy wprowadzony do kliniki przez francuskiego badacza polskiego pochodzenia J. Babińskiego. Przy uszkodzeniu ruchowej drogi piramidowej zmienia się charakter tego odruchu – pojawia się wtedy odruch (objaw) Babińskiego (rys. 9.1). Inny przykład diagnostyki to ustalanie w układzie wzrokowym zaatakowanego przez chorobę piętra przez badanie ubytków w polu widzenia (rys. 9.2).

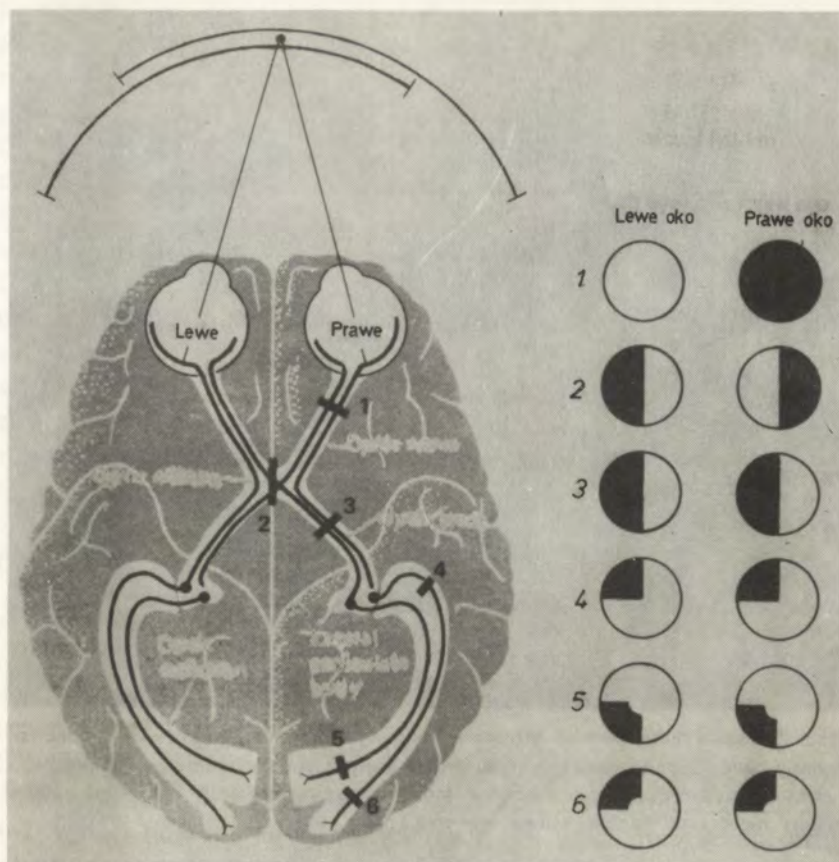
Chociaż w ostatnich latach nastąpił wyraźny postęp w leczeniu chorób mózgu, zwłaszcza farmakologicznym, to jednak ogólnie rzecz biorąc jest ono mniej skuteczne niż innych narządów ciała. Rozważmy przykładowo kłopoty neurochirurgii. Dojście do chorego miejsca, np. do położonego głęboko w mózgu nowotworu, jest często niemożliwe, gdyż spowodowałoby uszkodzenie innych ważnych struktur leżących na drodze. W historii neurochirurgii zdarzały się również sytuacje, że uszkodzenie mózgu wykonane w celach leczniczych



Rys. 9.1. Odruch Babińskiego. Po lewej normalny odruch podeszwowy — zgięcie palców. Po prawej odruch (objaw) Babińskiego — paluch wyprostowuje się, a pozostałe palce rozchodzą się wachlarzowato.

wywoływało nieoczekiwane dramatyczne objawy. Przykładami są wspomniane w poprzednich rozdziałach desperackie próby leczenia ciężkich przypadków padaczki przez uszkodzenie płatów skroniowych (chorzy tracili pamięć) lub przez przecinanie spoidła wielkiego mózgu (następowało rozdwojenie osobowości). Szczególnie przykrym epizodem w historii neurochirurgii był częsty zabieg uszkodzania płatów czołowych u agresywnych chorych psychicznie. W wyniku takiej operacji osobowość pacjenta zostawała głęboko zmieniona, a w szczególności znacznie zredukowane stawało się życie emocyjne (jak pamiętamy, w płatach czołowych mieszczą się m. in. nadrzędne ośrodki układu limbicznego). Sprawa ta została dramatycznie przedstawiona w znanej sztuce B. Wassermana *Lot nad kukulczym gniazdem*. Operacje takie należą w zasadzie do przeszłości i szczęśliwie nigdy ich nie robiono w Polsce.

Tym niemniej właśnie przed neurochirurgią pojawiają się ostatnio nowe możliwości. U zwierząt udaje się leczyć mózg przez przeszczepianie zniszczonej przez chorobę tkanki. U szczurów wytwarzano eksperymentalnie chorobę Parkinsona niszcząc istotę czarną w śródmózgowiu (por. rys. 1.10), a następnie przeszczepiano ją z innego bardzo młodego szczura, co powodowało ustąpienie objawów chorobowych. Jednakże dotychczas nie opisano takich pomyślnych zabiegów u ludzi cierpiących na chorobę Parkinsona. Istnieją również udane próby przeszczepiania do ośrodkowego układu nerwowego ner-



Rys. 9.2. Ubytki w polu widzenia w wyniku uszkodzenia drogi wzrokowej, 1 – uszkodzenie nerwu wzrokowego, 2 – uszkodzenie części środkowej skrzyżowania nerwów wzrokowych, 3 – uszkodzenie pasma wzrokowego, 4 – uszkodzenie promieniowania wzrokowego od strony zewnętrznej, 5 i 6 – uszkodzenia projekcyjnej kory wzrokowej (zaoszczędzają one widzenie środkowe).

wów obwodowych w celu ułatwienia regeneracji przeciętych aksonów. Na rysunku 9.3 widać jedną z pierwszych prób wszczepienia niewidomemu człowiekowi protezy wzrokowej.

Zaburzenia w pracy mózgu u ludzi możemy podzielić na cztery wielkie grupy: 1) choroby pochodzenia organicznego, 2) nerwice, 3) psychozy, 4) zaburzenia rozwojowe. Omówimy je kolejno.



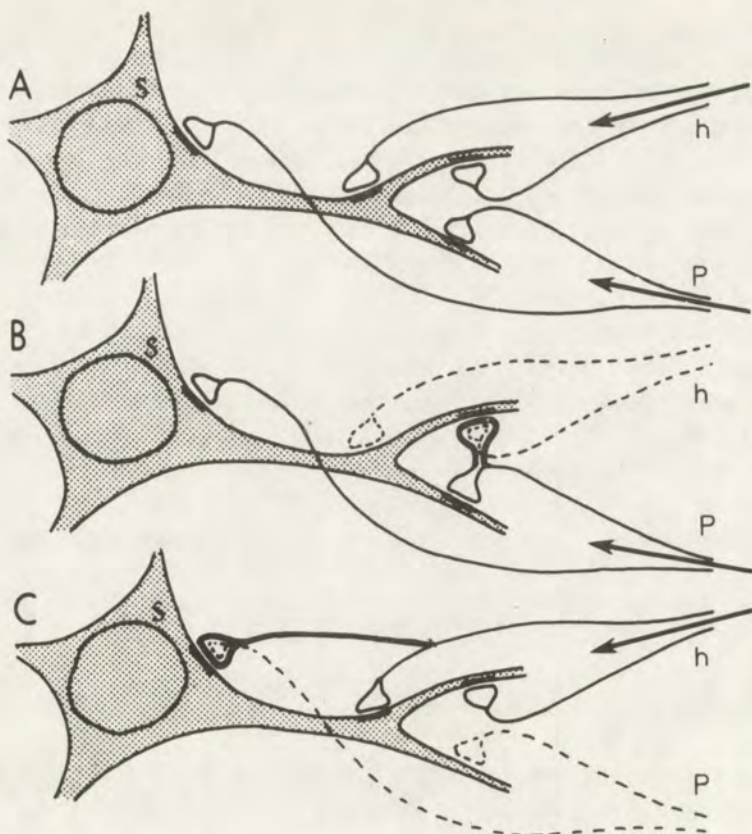
Rys. 9.3. Zdjęcie rentgenowskie protezy wzrokowej wszczepionej człowiekowi. Elektrody, połączone z układem telewizyjnym, mogły drażnić elektrycznie około 100 punktów w korze wzrokowej. Zdjęcie obrazuje jedną z pierwszych prób tego typu, która niestety nie przyniosła zadowalających wyników.

Pacjenci z zaburzeniami pochodzenia organicznego 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), a na oddziałach neurochirurgicznych wielu chorych z urazami oraz nowotworami mózgu.

Szczerliwie nawet znaczne defekty funkcji występujące po uszkodzeniu mózgu na ogół z upływem czasu zmniejszają się, a nawet całkowicie ustępują. Dzieje się tak dzięki *plastyczności kompensacyjnej* mózgu. Jest ona na ogół najlepsza, jeśli uszkodzenie mózgu nastąpiło w młodym wieku, niekiedy występuje tu też okres krytyczny, w którym

kompensacja zachodzi szczególnie łatwo. 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 powiększyć się do tego stopnia, że oddzielająca je od czaszki tkanka półkul 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 do-brego studenta przypadkowe badanie wykazało wodogłowie olbrzymiego stopnia. Należy jednak pamiętać, że w pewnych przypadkach uszkodzenie mózgu w młodym wieku 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 deprawację sensoryczną (por. rozdz. 6). Zwłaszcza niebezpieczna jest deprawacja słuchowa, która utrudnia rozwój mowy.

W ośrodkowym układzie nerwowym przecięty akson nie może regenerować się na znaczną odległość (w nerwach obwodowych jest to możliwe dzięki istnieniu potężnie działających substancji troficznych). Mimo to po uszkodzeniu mózgu reorganizacja synaptyczna jest znaczna. Zagadnienie to jest intensywnie badane na zwierzętach. Okazuje się, że nie uszkodzone neurony mogą reinerwować neurony deafferentowane przez uszkodzenie. Zjawisko to ilustruje rysunek 9.4. Jak widać, neurony sąsiednie tworzą nowe połączenia synaptyczne z neuronami pozbawionymi normalnego dopływu impulsów z przeciętych aksonów. Wiele danych wskazuje, że istnieje jeszcze inny mechanizm plastyczności kompensacyjnej. 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, rozrastają się 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 przeciwnego oka, powoduje, że aksony te tworzą połączenia synaptyczne ze wzgórkami homolateralnym (u normalnego zwierzęcia połączenia takie nie występują). Wyniki tego rodzaju doświadczeń skłaniają do wysunięcia tezy, że



Rys. 9.4. Reorganizacja synaptyczna w przegrodzie mózgu w wyniku przecięcia drogi aferentnej u dorosłego szczura. 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 przecięciu drogi z hipokampa włókno z podwzgórza zajmuje opuszczone miejsce tworząc podwójną synapsę. C – kilka tygodni po przecięciu drogi z podwzgórza włókno z hipokampa tworzy zakończenie na ciele neuronu. Linia przerywana – połączenie zdegenerowane, linia gruba – nowe połączenie. Wyniki uzyskano przy użyciu mikroskopu elektronowego.

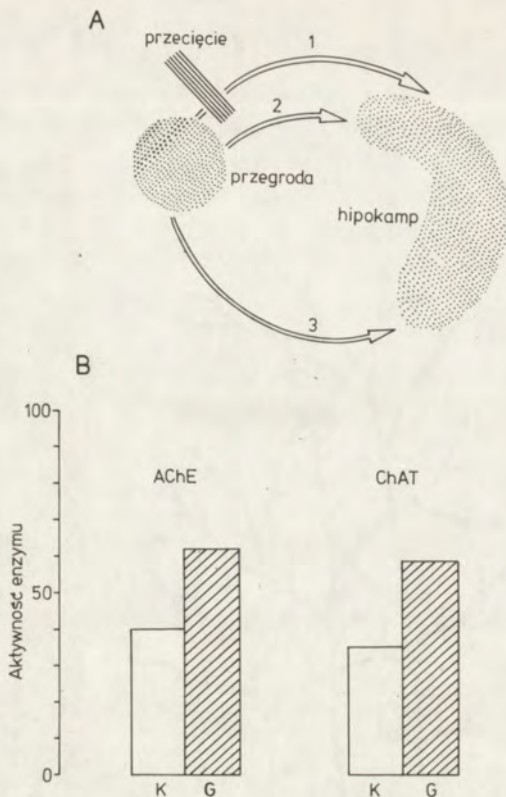
akson ma tendencje do utrzymania stałej liczby połączeń synaptycznych. Tezę tę ilustruje rysunek 9.5. W ostatnich latach udało się zwiększyć plastyczność kompensacyjną mózgu przez podawanie czynników troficznych i gangliozydów (rys. 9.6).



Rys. 9.5. Schematyczna ilustracja zasady stałej liczby rozgałęzień aksonu. Lewa strona – stan normalny, prawa – efekt uszkodzenia (zaznaczone grubą kreską). Rozgałęzienia aksonu A wrastają w miejsce ponad uszkodzeniem pozbawione unerwienia przez neurony B i C. Jednocześnie zanikają jego dystalne rozgałęzienia (strzałka). Poniżej uszkodzenia zakończenia neuronów B i C rozrastają się.

Warto dodać, że w związku z wydłużaniem się życia człowieka coraz większą rolę odgrywa problem otępienia starczego (por. rozdz. 6). Cierpi na nie w mniejszym lub większym stopniu około 10% ludzi w wieku powyżej 65 lat.

Chorzy z zaburzeniami *nerwicowymi* są leczeni na ogół ambulato-



Rys. 9.6. Podanie gangliozydu przyspiesza procesy odnowy w hipokampie u szczura po przecięciu aferentnej drogi cholinergiczej. 1 – droga nadspoidłowa, 2 – droga strzępkowo-sklepieniowa, 3 – droga brzuszna. A – schemat połączeń cholinergiczych z przegrody do hipokampa. Zaznaczono przecięcie drogi nadspoidłowej. B – aktywność enzymów cholinergiczych – esterazy acetylocholinowej (AChE) i acetylotransferazy cholinowej (ChAT) w hipokampie 3 tygodnie po przecięciu drogi nadspoidłowej. Aktywność enzymów u zwierząt operowanych podano jako procent wartości u zwierząt nie operowanych. Zwiększenie aktywności enzymatycznej pod wpływem gangliozydu prawdopodobnie odzwierciedla procesy kompensacyjne – przyspieszenie reinerwacji lub przeciwdziałanie degeneracji. K – kontrola bez gangliozydu, G – po podaniu gangliozydu.

ryjnie. Nerwice powstają zazwyczaj na skutek długotrwałych stresów (konfliktów) psychicznych i objawiają się zaburzeniami w zachowaniu i życiu emocyjnym, przy czym chory zdaje sobie w pełni sprawę ze swego stanu. W niektórych krajach (np. w USA) istnieje silnie rozwinięta sieć poradnictwa psychoanalitycznego. Psychoanalitycy leczą nawet stosunkowo niewielkie odchylenia nerwicowe. Nerwicom towarzyszą często charakterystyczne schorzenia somatyczne (choroba wrzodowa, choroba nadciśnieniowa i inne). Objawy somatyczne są nieraz bardzo nasilone, dominują w obrazie chorobowym i wymagają leczenia na oddziałach wewnętrznych.

Dla medycyny jest bardzo dogodne, że nerwice można łatwo badać u zwierząt. Tak zwane *nerwice doświadczalne* u zwierząt stanowią modele nerwic u ludzi. Zapoznajmy się z klasycznym przykładem nerwicy powstałej w wyniku sytuacji konfliktowej. U psa wytworzono różnicowanie klasycznych odruchów ślinowych polegające na tym, że okrąg był pozytywnym bodźcem warunkowym (wzmocnianym przez pokarm), a elipsa była bodźcem ujemnym (nie wzmocnianym). 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 pobudzania oraz hamowania i pies dostał nerwicy. Różnicowanie odruchów warunkowych całkowicie załamało się 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 dwóch napędów. A oto przykład takiej nerwicy doświadczalnej. W ciągu kilku lat pies otrzymywał 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 psa nie tylko znikły odruchy warunkowe, ale nie chciał również niczego jeść w kamerze. Pies robił wrażenie, że nie może zapomnieć krzywdy, którą mu wyrządzono. Należy pamiętać, że cała sytuacja doświadczalna w kamerze (otrzymywanie jedzenia, kontakt z eksperymentatorem) jest bardzo ważna w monotonnym poza tym życiu psa doświadczalnego. Pies był leczony różnymi sposobami (m. in. dostawał leki uspokajające), ale dopiero

po wielu miesiącach znaleziono właściwe lekarstwo – okazało się nim porzucenie doświadczeń pokarmowych i przejście na doświadczenia z użyciem wyłącznie bodźców bólowych. Należy sądzić, że wtedy sytuacja doświadczalna nabrała dla psa ponownie jednoznacznego charakteru.

Bardzo silnym czynnikiem nerwicogennym jest niepewność. Jeżeli np. w czasie doświadczenia będzie się pojawiał bodziec bólowy w różnych przypadkowych chwilach bez poprzedzającego go bodźca warunkowego, zwierzę często dostaje nerwicy. Podobnie jak u ludzi, nerwicom u zwierząt towarzyszą zmiany somatyczne. Na przykład w nerwicy uzyskiwanej w sytuacjach niepewności szczury masowo dostają wrzodów żołądka.

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

Ostatnie badania rzuciły światło na przyczyny powstawania psychoz. Istnieje wiele środków farmakologicznych, które bądź wywołują u ludzi objawy psychotyczne, bądź je leczą (niektóre z nich są używane przez narkomanów). 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. Wiele środków psychotropowych wywołujących halucynacje ma budowę chemiczną podobną do neuromediatorów, np. meskalina jest podobna do noradrenaliny i dopaminy, a LSD do serotoniny.

Przyczyną *niedorozwoju* mózgu są zaburzenia genetyczne lub czynniki szkodliwe (urazy, infekcje, niedożywienie, deprywacją sensorycz-

na) działające w czasie życia płodowego, w czasie porodu lub we wczesnym 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). Medycyna jest często w tych przypadkach bezradna i wiele dzieci z niedorozwojem mózgu przebywa w zakładach specjalnych. Na rysunku 9.7 widzimy przykład pionierskiej operacji, w której usiłuje się przeciwdziałać wodogłowi występującemu w czasie życia płodowego.

Jest oczywiste, że podstawą leczenia chorego narządu jest znajomość jego budowy i czynności. Nie ulega wątpliwości, że szybki wzrost naszej wiedzy o mózgu zwiększy w ciągu najbliższych lat możliwości przywracania mu zdrowia i zapobiegania jego chorobie. Ponadto zwiększą się nasze możliwości polepszenia sprawności zdro-



Rys. 9.7. Operacja neurochirurgiczna na płodzie ludzkim. Usuwana jest nadmierna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. W czasie operacji płód jest częściowo wyjęty z macicy.

wego mózgu. Powstaną podstawy dla coraz racjonalniejszej współpracy lekarza, psychologa i nauczyciela oraz domu i szkoły, m. in. w kształtowaniu wzorca moralnego dziecka. Optymistyczny obraz naszej przyszłości to człowiek mający zdrowy i sprawny mózg. To człowiek, którego układ emocyjny jest godny szacunku.

Słownik terminów

- afazja** uszkodzenie mowy pochodzenia ośrodkowego
- afferentny** doprowadzający impulsy nerwowe do ciała neuronu lub do struktury nerwowej
- agnozja** uszkodzenie percepcji, zwykle określonej modalności
- akson** 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.
- apraksja** agnozja kinestetyczna; niezdolność do wykonywania precyzyjnych i złożonych ruchów na skutek uszkodzenia percepcji kinestetycznej zlokalizowanej w korze przedruchowej
- asocjacja (skojarzenie)** 1) połączenie między czynnościami psychicznymi; 2) połączenie między odpowiadającymi im ośrodkami nerwowymi; 3) połączenie między ośrodkami nerwowymi nabyte w procesie uczenia się
- behavior** zachowanie się
- bodziec** 1) czynnik fizyczny pobudzający receptory obwodowe; 2) czynnik humoralny pobudzający lub hamujący receptory ośrodkowe
- bodziec atrakcyjny** pierwotny bodziec przyjemny lub jego sygnał
- bodziec awersyjny** bodziec bólowy lub jego sygnał
- bodziec bezwarunkowy** bodziec wywołujący odruch bezwarunkowy
- bodziec eksteroceptywny** bodziec pochodzący z otoczenia
- bodziec interoceptywny** bodziec pochodzący z narządu wewnętrznego
- bodziec kinestetyczny** bodziec proprioceptywny pojawiający się w czasie wykonywania ruchu
- bodziec proprioceptywny** bodziec pojawiający się w czasie określonego położenia kończyny albo ciała lub w czasie wykonywania ruchu; pobudzone są wtedy receptory w mięśniach, ścięgnach i błędniku
- bodziec warunkowy** bodziec wywołujący odruch warunkowy
- czynnik wzrostu nerwu (NGF)** substancja troficzna wydzielana przez błonę postsynaptyczną niektórych neuronów (ang. nerve growth factor)
- czynność psychiczna** doznanie subiektywne; gnostyka lub emocja
- czuwanie** stan aktywności mózgu, w którym m. in. bodźce zewnętrzne wywołują odruchy celownicze i warunkowe oraz wytwarzają się odruchy warunkowe
- dendryt** aferentna wypustka neuronu
- deprywacja sensoryczna** pozbawienie zwierzęcia dopływu bodźców, zwykle określonej modalności, przez dłuższy czas
- desynchronizacja czynności EEG** asynchroniczne wyladowywanie się neuronów w mózgu; w zapisie EEG są wtedy fale o wysokiej częstotliwości i małej amplitudzie

długotrwałe wzmocnienie synaptyczne powiększenie potencjałów postsynaptycznych w wyniku wielokrotnego drażnienia drogi aferentnej

dopamina neuromediator wydzielany m. in. przez neurony ciała czarnego w śródmózgowiu

dyskryminacja czuciowa rozróżnianie podobnych bodźców na poziomie percepcyjnym

dystalny odsiebny, odległy

efektor mięsień lub gruczoł jako narząd wykonujący rozkazy płynące z ośrodkowego układu nerwowego; ostatnie ogniwo łuku odruchowego

eferentny odprowadzający impulsy nerwowe od ciała neuronu lub od struktury nerwowej

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

emocja czynność psychiczna o zabarwieniu nieprzyjemnym lub przyjemnym

emocja negatywna (ból, popęd, motywacja) czynność psychiczna o zabarwieniu nieprzyjemnym

emocja pozytywna czynność psychiczna o zabarwieniu przyjemnym

emocja wyższa emocja nie związana z podstawowymi potrzebami organizmu

engram (śląd) pamięciowy trwała zmiana w neuronie (mózgu) będąca podłożem pamięci długotrwałej

etologia nauka zajmująca się zachowaniem zwierzęcia w jego naturalnym środowisku

etyka nauka o moralności

ewolucja kulturalna powiększanie się zasobów kulturalnych człowieka gromadzonych w ustnej tradycji, książkach itp.

GABA kwas gamma-aminomasłowy, jeden z neuromediatorów hamulcowych: hiperpolaryzuje on błonę postsynaptyczną (ang. gamma-amino-butyric acid)

gnóżja czynność psychiczna nie mająca zabarwienia ani przykrego, ani przyjemnego

habitacja (przywykanie) stopniowe zmniejszanie się reakcji na powtarzający się bodziec; dotyczy głównie odruchu orientacyjnego wywoływanego przez nowy bodziec

halucynacja wyobrażenie uważane mylnie za percepcję

hierarchiczna zasada przetwarzania informacji czuciowej neuron leżący na wyższym piętrze układu czuciowego odpowiada na bardziej złożone cechy bodźca

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

iloraz inteligencji miara inteligencji określana na podstawie standardowych testów

imprinting rodzaj uczenia się, występuje we wczesnym okresie życia i jest bardzo szybkie i bardzo trwałe; polski rzadko używany termin – wpajanie

impuls nerwowy przesuwanie się potencjału czynnościowego wzdłuż włókna nerwowego

inteligencja zdolność rozwiązywania nowych zadań

- jednostka gnostyczna** neuron znajdujący się na najwyższym piętrze układu czuciowego i odpowiedzialny za percepcję aspektu gnostycznego bodźca
- język** system znaków dźwiękowych (słów) i reguł rządzących ich kombinacją używanych w procesie porozumiewania się ludzi
- kod czasowy** różne informacje czuciowe wpływają odmiennie na czas i na częstotliwość wyładowywania się neuronu
- kod przestrzenny** różne informacje czuciowe są rejestrowane przez neurony znajdujące się w różnych miejscach
- kolbka aksonalna** zakończenie aksonu tworzące połączenie synaptyczne z dendrytem, jego kolcem lub ciałem neuronu
- kolec dendrytyczny** wypustka dendrytu tworząca połączenie synaptyczne z kolbką aksonu
- kompensacja** przeciwdziałanie defektowi struktury lub funkcji
- komputer** maszyna matematyczna; urządzenie rozwiązujące zagadnienia według określonego programu, tzn. opisu 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
- makroelektroda** służy do odbierania czynności elektrycznej dużych obszarów mózgu (czynność EEG i potencjały wywołane)
- mikroelektroda** służy do odbierania czynności elektrycznej z pojedynczego neuronu; jej zakończenie wynosi kilka mikronów i znajduje się na zewnątrz lub wewnątrz neuronu
- modalność czuciowa** rodzaj czucia; do głównych rodzajów czucia należą wzrok, słuch, propriocepcja itd.
- moralność** system norm postępowania
- motoneuron** duży neuron w rdzeniu kręgowym lub pniu mózgu unerwiający mięsień
- mowa** czynności werbalne, akty posługiwania się językiem
- mózg** 1) półkule mózgu, wzgórze i podwzgórze (łac. i ang. – cerebrum); 2) mózgowie (nieprawidłowo)
- mózg deprywowany** mózg pozbawiony dopływu normalnych oddziaływań przez dłuższy czas
- mózgowie** część ośrodkowego układu nerwowego zawarta w czaszce (ang. – brain)
- myślenie** łańcuch pojęć (występujących z reguły jako słowne symbole) i wyobrażeń
- nałóg** psychiczne i fizyczne uzależnienie od leku, używki lub pokarmu
- napęd (popęd, motywacja)** 1) emocja negatywna, ból; 2) ośrodkowy proces nerwowy odpowiadający emocji negatywnej (ang. – drive)

- nerwica** zaburzenie w zachowaniu się powstałe w wyniku sytuacji konfliktowej; chory ocenia krytycznie swój stan
- nerwica doświadczalna** nerwica powstająca u zwierząt w wyniku konfliktowej sytuacji doświadczalnej
- neuromediator (neurotransmitter)** chemiczna substancja wytwarzana przez zakończenia presynaptyczne i działające na receptory postsynaptyczne
- neuron (komórka nerwowa)** podstawowa jednostka układu nerwowego; składa się z ciała i wypustek (aksonu i dendrytów)
- neuron czuciowy** neuron przewodzący impulsy z receptorów obwodowych do ośrodkowego układu nerwowego
- neuron integracyjny** neuron wyspecjalizowany w scalaniu informacji dopływającej z innych neuronów; posiada wiele synaps aferentnych
- neuron komunikacyjny** neuron wyspecjalizowany do szybkiego przewodzenia informacji na znaczną odległość; posiada długi akson i niewiele synaps aferentnych
- neuron piramidowy** neuron kory mózgowej o charakterystycznym kształcie – jego dendryt wierzchołkowy jest skierowany w stronę powierzchni mózgu
- nocyceptywny** szkodliwy, uszkadzający; zazwyczaj wywołuje ból
- noradrenalina** jeden z neuromediatorów; neurony noradrenergiczne dolnego pnia mózgu wzbudzają mózg
- odruch** 1) reakcja zachodząca za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego;
2) reakcja oraz odpowiedzialne za nią procesy nerwowe
- odruch bezwarunkowy** odruch powstały w wyniku działania programu genetycznego
- odruch celowniczy** odruch umożliwiający optymalną percepcję bodźca dzięki pobudzeniu efektorów związanych z daną powierzchnią recepcyjną; zwierzę zwraca uwagę na bodziec
- odruch konsumowania** odruch mózgowy wywołany przez atrakcyjny bodziec pierwotny; zwykle odruch bezwarunkowo-warunkowy
- odruch mózgowy** odruch zawiadywany przez mózg; z reguły jest on torowany przez napęd
- odruch orientacyjny** odruch wywołany przez niespodziewany dla zwierzęcia bodziec
- odruch osiągnięcia (apetytywny)** odruch mózgowy wywołany przez sygnał atrakcyjnego bodźca pierwotnego; zwykle odruch warunkowy
- odruch ucieczki (bólowy)** odruch mózgowy wywołany przez awersyjny bodziec pierwotny; zwykle odruch bezwarunkowo-warunkowy
- odruch unikania** odruch mózgowy wywołany przez sygnał awersyjnego bodźca pierwotnego; zwykle odruch warunkowy
- odruch warunkowy** odruch nauczony
- odruch warunkowy instrumentalny** wywołuje usunięcie lub uniknięcie bodźca awersyjnego albo zwiększenie siły lub zadziałanie bodźca atrakcyjnego
- odruch warunkowy klasyczny (pawłowski)** jest wywołany przez bodziec sygnalizujący pojawienie się bodźca bezwarunkowego i jakościowo identyczny z odruchem bezwarunkowym
- okres krytyczny** w tym czasie plastyczność określonej grupy neuronów jest bardzo duża; występuje we wczesnym okresie życia

osobowość indywidualny zespół cech psychicznych, zwłaszcza wynikających z indywidualnego wzorca moralnego

ośrodek nerwowy zespół neuronów tworzących funkcjonalną całość

ośrodkowy układ nerwowy mózgowie i rdzeń kręgowy

pamięć zdolność do uczenia się

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

pamięć długotrwała zdolność do powstawania w mózgu trwałego śladu działania bodźca

pamięć krótkotrwała (świeża, robocza, operacyjna) zdolność do powstawania w mózgu krótkotrwałego śladu działania bodźca

pamięć percepcyjna w wyniku tej pamięci powstaje ośrodek percepcyjny określonego bodźca

peptyd związek składający się z niewielkiej liczby aminokwasów

percepcja 1) czynność psychiczna wynikająca z bezpośredniego działania bodźca; 2) odpowiadające jej ośrodkowe procesy nerwowe

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 rdzeń przedłużony i most

pień mózgu, część wyższa śródmózgowie

plastyczność mózgu zdolność neuronów mózgu do ulegania trwałym zmianom, w szczególności reorganizacji synaptycznej w wyniku działania środowiska sensorycznego lub uszkodzenia mózgu; rozróżniamy plastyczność rozwojową, pamięciową i kompensacyjną

pojęcie czynność psychiczna, która powstaje przez asocjację i odzwierciedla cechy wspólne dla klasy przedmiotów lub zdarzeń

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

potencjalne połączenia synaptyczne nieczynne połączenie, które w wyniku uczenia się natychmiast przekształca się w połączenie aktualne

preparat cereveau isolé preparat uzyskany przez przecięcie pnia mózgu na poziomie śródmózgowia

preparat pretrygeminalny preparat uzyskany przez przecięcie pnia mózgu na poziomie mostu przed korzeniami nerwów trójdzielnych

psychika czynności psychiczne jako całość

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

reakcja odroczonej reakcja behawioralna pojawiająca się na ślad pamięciowy bodźca, a nie na jego aktualne działanie

receptor 1) pierwsze ogniwo łuku odruchowego; 2) struktura w błonie postsynaptycznej neuronu wrażliwa na neuromediator; 3) struktura w błonie komórki wrażliwa na określoną substancję chemiczną

- redundancja mózgu** wiele neuronów mózgu pełni tę samą funkcję
- różnicowanie odruchów warunkowych** wytwarzanie odmiennych reakcji na różne bodźce
- samoświadomość** świadomość własnego „ja”
- selektywność orientacyjna neuronu** właściwość neuronu do reagowania najlepiej na bodziec liniowy o określonej orientacji przestrzennej; takie neurony znajdują się w projekcyjnej korze wzrokowej
- sen** łatwo odwracalny stan małej aktywności mózgu, w którym m. in. bodźce zewnętrzne nie wywołują odruchów celowniczych i warunkowych, a odruchy warunkowe w zasadzie nie wytwarzają się
- sen paradoksalny (sen REM)** faza snu, w której czynność EEG jest zdesynchronizowana, pojawiają się szybkie ruchy gałek ocznych (ang. rapid eye movements) i marzenia sennie
- sen zsynchronizowany** faza snu, w której czynność EEG jest zsynchronizowana
- sensoryczny** czuciowy
- synapsa** wyspecjalizowana struktura, za pomocą której przenoszona jest informacja między neuronami, zazwyczaj za pomocą mediatora chemicznego
- synchronizacja czynności EEG** fale o małej częstotliwości i o wysokiej amplitudzie będące prawdopodobnie wynikiem skojarzonej (zsynchronizowanej) czynności neuronów
- szczelina synaptyczna** wąska przestrzeń między błoną pre- i postsynaptyczną
- śpiączka** inaktywacja mózgu występująca w stanach patologicznych; w odróżnieniu od snu naturalnego ze śpiączki (podobnie jak z narkozy) nie można zwierzęcia obudzić przez zadziałanie bodźca zewnętrznego
- świadomość** obecność czynności psychicznych w stanie czuwania
- torowanie** wpływ na neuron lub ośrodek nerwowy wzmagający ich pobudliwość (ang. — facilitation)
- układ limbiczny** w jego skład wchodzi m. in. podwzgórze, jądro migdałowe, przegródka mózgu i kora przedczołowa; zawiaduje emocjami
- układ piramidowy** układ ruchowy dla mięśni prążkowanych; kontroluje on w znacznym stopniu ruchy dystalnych części kończyn
- układ pozapiramidowy** wielopiętrowy układ ruchowy dla mięśni prążkowanych
- układ wegetatywny (autonomiczny)** układ czuciowy i układ ruchowy dla narządów wewnętrznych; wegetatywny układ ruchowy zaopatruje mięśnie gładkie i gruczoły
- wyobrażenie** 1) czynność psychiczna zbliżona do percepcji, ale powstała w wyniku asocjacji; 2) odpowiadające jej ośrodkowe procesy nerwowe
- wzbudzenie (aktywacja)** stan dużej aktywności znacznej części mózgu, często w wyniku działania bodźca zewnętrznego; w korze mózgowej istnieje wtedy desynchronizacja czynności EEG, w hipokampie na ogół rytm theta, a na obwodzie m. in. są rozszerzone źrenice (ang. — arousal, activation)
- wzgórki czworacze górne** część śródmózgowia; zlokalizowane są tam m. in. ośrodki zawiadujące ruchami gałek ocznych

Lektura

Rozdział 1

- ALBERTS B., BRAY D., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WATSON J. D., *Molecular biology of the cell*, Garland Publishing, Inc., New York 1983, 1146 s.
- BOCHENEK A., REICHER M., *Anatomia człowieka, t. VI: Układ nerwowy ośrodkowy*, PZWL, Warszawa 1963, 466 s.
- DIAMOND M. C., SCHEIBEL A. B., MURPHY Jr. G. M., HARVEY T., *On the brain of a scientist: Albert Einstein*, Exp. Neurol., **88** (1985) 198–204.
- ECCLES J., *The understanding of the brain*, McGraw-Hill, New York 1977, 244 s.
- HÖKFELT T., JOHANSSON O., GOLDSTEIN M., *Chemical anatomy of the brain*, Science, **225** (1984) 1326–1334.
- IVERSEN L. L., *The chemistry of the brain*, Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 118–129.
- KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985, 981 s.
- KUFFLER S. W., NICHOLLS J. G., MARTIN A. R., *From neuron to brain: a cellular approach to the function of the nervous system*, Sinauer Associates, Sunderland 1984.
- 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, s. 9–31.
- ROBERTS A., BUSH B. M. H. (red.), *Neurons without impulses*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1981, 290 s.
- SKANGIEL-KRAMSKA J., *Neuroreceptory*, Post. Bioch., **33** (1987).
- STEVENS C. F., *The neuron*, Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 49–59.

Rozdział 2

- BAYLIS G. C., ROLLS E. T., LEONARD C. M., *Selectivity between faces in the responses of a population of neurons in the cortex in the superior temporal sulcus of the monkey*, Brain Res., **342** (1985) 91–102.
- GLEZER W. D. (red.), *Zritelnoje opoznanije i jego nefrofizjologičeskije mehanizmy*, Nauka, Leningrad 1975, 271 s.
- GROSS C. G., *Inferotemporal cortex and vision*, Progr. Physiol. Psychol., **5** (1973) 77–123.
- HEBB D. O., *The organization of behavior. A neuropsychological theory*, John Wiley and Sons, New York 1957, 335 s.
- 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., *Exploration of the primary visual cortex, 1955–1978*, Nature, **299** (1982) 515–524 (wykład wygłoszony w 1981 r. z okazji odebrania nagrody Nobla).
- HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Brain mechanisms of vision*, Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 130–145.

- KONORSKI J., *Integracyjna działalność mózgu*, PWN, Warszawa 1969, 518 s. (tłum. z ang.).
- 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.
- STONE J., DREHER B., *Parallel processing of information in the visual pathways. A general principle of sensory coding?* *Trends Neurosci.*, **5** (1982) 441-446.
- 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.

Rozdział 3

- DĄBROWSKA J., *Reversal learning in frontal rats*, *Acta Biol. Exp.*, **23** (1964) 19-26.
- GESCHWIND N., *Specializations of the human brain*, *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 158-168.
- JEANNEROD M., KENNEDY H., MAGNIN M., *Corollary discharge: its possible implications in visual and oculomotor interactions*, *Neuropsychologia*, **17** (1979) 241-257.
- ŁURIA A. R., *The functional organization of the brain*, *Sci. Amer.*, **222**, 3 (1970) 66-78.
- MITRANI L., *Sakkadyczeskije dviženija glaz i zrenjenje*, Izdat. Bolg. Akad. Nauk, Sofia 1973, 168 s.
- ROUTTENBERG A., *The reward system of the brain*, *Sci. Amer.*, **239**, 5 (1978) 122-131.
- SANTIBANEZ G., *The targeting reflex*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **36** (1976) 181-203.
- SECZENOW I. M., *Odruchy mózgowo*, PZWL, Warszawa 1954, 100 s. (tłum. z ros.).
- SHERRINGTON C. S., *The integrative action of the nervous system*, Scribners, New York 1906.
- SOKOŁOW E. N., *Niejronalnyje mechanizmy orientirowocznego riefleksa*, [W:] E. A. ASRATIAN (red.), *Fizjologija wysszej nierwnoj diejatel'nosti*, Nauka, Moskwa 1970, t. I, s. 238-267.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KONORSKI J., *The effects of bilateral lesions in the premotor cortex on type II conditioned reflexes in dogs*, *Acta Biol. Exp.*, **20** (1960) 225-242.
- WYRWICKA W., *Studies on motor conditioned reaction. V. On the mechanism of the motor conditioned reaction*, *Acta Biol. Exp.*, **16** (1952) 131-137.
- YARBUS A. L., *Roł dviženii glaz w processie zrenija*, Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1965.
- ZAGRODZKA J., BRUDNIAS-STĘPOWSKA Z., FONBERG E., *Impairment of social behavior in amygdalar cats*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **43** (1983) 63-77.
- ŻERNICKI B., *Higher reflexes*, *Pavlovian J. Biol. Sci.*, **16** (1981) 131-139.
- ŻERNICKI B., *Pawłowowski odruch orientacyjny*, *Kosmos*, 26 (1987).

Rozdział 4

- BECK A., *Die Ströme der Nervencentren*, *Zbl. Physiol.*, **4** (1890) 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).

- 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.
- HORN J., *Sen paradoksalny u człowieka*, *Wszechświat*, **86** (1985) 213-216 (tłum. z ang.).
- 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.
- JOUVET M., *The role monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle*, *Ergebn. Physiol.*, **64** (1972) 166-307.
- 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.
- ROMJN H., (red.), *Sleep and dreams: their origin and significance*, *Progr. Brain Res.*, **53** (1980) 255-358.
- VERTES R. P., *Brainstem control of the events of REM sleep*, *Progr. Neurobiol.*, **22** (1984) 241-288.
- ŻERNICKI B., *Czuwający mózg izolowany*, Ossolineum, Wrocław 1986, 127 s.

Rozdział 5

- BECHTEREWA N. P., BUNDZEN P. W., GOGOLICYN Ju. L., *Mozgowe kody psychicznej diejatiel'nosti*, Nauka, Leningrad 1977, 165 s.
- BERITOW I. S., *Nerwne mechanizmy powedenija wysszych pozwonocznych żiwoonych*, Izdat. Ak. Nauk SSSR, Moskwa 1961, 349 s.
- BUNGE M., *Emergence and the mind*, *Neuroscience*, **2** (1977) 501-509.
- DAVIDSON J. M., DAVIDSON R. J. (red.), *The psychobiology of consciousness*, Plenum Press, New York 1980, 489 s.
- DOTY R. W., *Consciousness from neurons*, *Acta Neurobiol. Exp.*, **35** (1975) 791-804.
- JANKOWSKI H. (red.), *Etyka*, PWN, Warszawa 1979, 420 s.
- KARCZEWSKI W., *Mózg a komputer*, [W:] M. NAŁĘCZ (red.), *Postępy biocybernetyki i inżynierii biomedycznej: komputery w medycynie*, Ossolineum, Wrocław (w druku).
- KOTARBIŃSKI T., *Medytacje o życiu godziwym*, Wiedza Powszechna, Warszawa 1976, 184 s.
- KOZIELECKI J., *Koncepcje psychologiczne człowieka*, PIW, Warszawa 1980, 283 s.
- KREUTZ M., *Podstawy psychologii*, Czytelnik, Warszawa 1949, 489 s.
- MACKEY D. M., *The interdependence of mind and brain*, *Neuroscience*, **5** (1980) 1389-1391.
- MACKEY D. M., *Mind talk and brain talk*, [W:] M. S. GAZZANIGA (red.), *Handbook of cognitive neuroscience*, (1984) s. 293-317.
- OLDS J., *Ośrodki przyjemności w mózgu*, [W:] W. K. JANKOWSKI (red.), *Psychofizjologia*, PWN, Warszawa 1971, s. 335-347 (tłum. z ang.).
- OSSOWSKA M., *Normy moralne*, PWN, Warszawa 1985, 243 s.

- POPPER K. R., ECCELS J. C., *The self and its brain – an argument for interactionism*, Springer Intl., Berlin 1985, 597 s.
- RODRIGUEZ ECHENIQUE C., VALDÉS SOSA 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.
- SPERRY R. W., *A modified concept of consciousness*, Psychol. Rev., **76** (1969) 532–536.
- SPERRY R. W., *Some effects of disconnecting the cerebral hemispheres*, Science, **217** (1982) 1223–1226 (wykład wygłoszony w 1981 r. z okazji odebrania nagrody Nobla).
- SPERRY R. W., ZAIDEL E., ZAIDEL D., *Self recognition and social awareness in the disconnected minor hemisphere*, Neuropsychologia, **17** (1979) 153–166.
- SZENTÁGOTHAÏ J., *Downward causation?*, Ann. Rev. Neurosci., **7** (1984) 1–11.
- TATARKIEWICZ W., *Historia filozofii*, Czytelnik, Warszawa 1946, 1949 i 1950, t. I – 415 s., t. II – 354 s., t. III – 602 s.

Rozdział 6

- 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.
- 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**, 3 (1979) 107–117.
- COWAN W. M., FAWCETT J. W., O'LEARY D. D. M., STANFIELD B. B., *Regressive events in neurogenesis*, Science, **225** (1984) 1258–1265.
- DOBZHANSKY T., *Różnorodność i równość*, PWN, Warszawa 1979, 146 s. (tłum. z ang.).
- EASTER S. S. Jr., PURVES D., RAKIC P., SPITZER N. C., *The changing view of neural specificity*, Science, **230** (1985) 507–511.
- GAZE R. M., *The formation of nerve connections*, Acad. Press, London 1970, 288 s.
- HELD R., *Plasticity in sensory-motor systems*, Sci. Amer., **213**, 5 (1965) 2–9.
- HIRSCH H. V. B., LEVENTHAL A. G., *Functional modification of the developing visual system*, [W:] M. JACOBSON (red.), *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.
- 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.
- KONORSKI J., *Conditioned reflexes and neuron organization*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1948.
- LEVONTIN R. C., ROSE S., KAMIN L. J., *Not in our genes*, Pantheon Books, New York 1984, 322 s.
- 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.
- MELZACK R., SCOTT T. H., *The effects of early experience on the response to pain*, J. Comp. Physiol. Psychol., **50** (1957) 155–161.
- MISTRETTA Ch. M., BRADLEY R. M., *Development of the sense of taste*, [W:] E. M. BLASS (red.), *Handbook of behavioral neurobiology*, Vol. 8: *Developmental psychobiology and developmental neurobiology*, Plenum Press, New York 1986, s. 205–236.
- NELSON P. G., BRENNEMAN D. E., *Electrical activity of neurons and development of the brain*, Trends Neurosci., **5** (1982) 229–232.
- NIEMIERKO S., *Biochemical changes in cat cerebrum produced by visual deprivation and specific stimulation*, Acta Physiol. Pol., **31**, supl. 20 (1980) 43–56.
- PURVES D., LICHTMAN J. W., *Principles of neural development*, Sinauer Associates, Sunderland 1985, 433 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.
- STONE J., DREHER B., RAPAPORT D. H. (red.), *Development of visual pathways in mammals. Neurology and neurobiology*, Vol. 9, Alan R. Liss, Inc., New York 1984, 489 s.
- THOMPSON I. D., KOSSUT M., BLAKEMORE C., *Development of orientation columns in cat striate cortex revealed by 2-deoxyglucose autoradiography*, Nature, **301** (1983) 712–715.
- 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.
- WIESEL T. N., *Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment*, Nature, **299** (1982) 583–592 (wykład wygłoszony w 1981 r. z okazji odebrania nagrody Nobla).
- WYRWICKA W., *The development of food preferences*, Charles C. Thomas, Springfield 1981, 102 s.
- ŻERNICKI B., *The effects of binocular deprivation and specific experience in cats: behavioral, electrophysiological and biochemical analyses*, [W:] E. BRAZIER (red.), *Brain mechanisms in memory and learning*, IBRO Monograph Series, Vol. 4, Raven Press, New York, 1979, s. 179–195.
- ŻERNICKI B., *Strategie badania plastyczności mózgu*, Kosmos, **32** (1983) 17–26.

Rozdział 7

- 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.
- ANOCHIN P. K., *Biologija i neirofiziologija 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.
- BALDWIN B. A., SOLTYSIK S. S., *Studies on the nature of recent memory*, Acta Neurobiol., Exp. **29** (1969) 293–318.
- BERITASZWILI I. S., *Pamjat' pozwonocnych, jego charakteristika i proischozhdienije*, Miecniereba, Tbilisi 1968, 137 s.
- 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.
- BUDOHOSKA W., WLODARSKI 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.
- BUREŠOVÁ O., *Spatial memory and instrumental conditioning*, Acta Neurobiol. Exp., **40** (1980) 51–65.
- COSS R. G., PERKEL D. H., *The function of dendritic spines: a review of theoretical issues*, Behav. Neurol. Biol., **44** (1985) 151–185.
- DOBZAŃSKI J., *Reakcje wrodzone i nabyte w zachowaniu się budowlanym mrówek*, Kosmos A. **4** (1970) 395–414.
- DOBRCZECKA 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.).
- INFELD L., *Moje wspomnienia 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., *A new method of physiological investigation of recent memory in animals*, Bull. Acad. Pol. Sci. Cl. II. Sér. Sci. Biol., **7** (1959) 115–117.
- KONORSKI J., *Integracyjna działalność mózgu*, PWN, Warszawa 1969, 518 s.
- KONORSKI J., DĄBROWSKA J., STĘPIEŃ I., ZIELIŃSKI K., SZUMSKA J., *Rola okolicy czolowej u zwierząt i człowieka*, Acta Physiol. Pol., Postępy Fizjologii, Supl. **11** (1975) 169 s.
- LORENZ K., *Opowiadania o zwierzętach*, Wyd. Lit., Kraków 1975, 167 s. (tłum. z niem.).
- ŁAWICKA W., *Physiological mechanism of delayed reactions. II. Delayed reactions in dogs and cats to directional stimuli*, Acta Biol. Exp., **19** (1959) 199–219.
- ŁURJA A. R., *Maleńkaja kniżka o bol'szoi pamjati*, Moskwa Uniw., Moskwa 1968, 154 s.
- 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.

- MARLER P., TERRACE H. S. (red.), *The biology of learning*, Springer-Verlag, Berlin 1984, 738 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.
- OLTON D. S., BECKER J. T., HANDELMANN C. E., *Hippocampus, space and memory*, *Behav. Brain Sci.*, **2** (1979) 313–365.
- ONIANI T. (red.), *Gagrskie biesiedy*, t. VII: *Niejrofizjologiczeskije osnovy pamjati*, Miecniereba, Tbilisi 1979, 594 s.
- PAWŁOW I. P., *Wykłady o czynności mózgu*, PZWL, Warszawa 1951, 368 s. (tłum. z ros.).
- SADOWSKI B., CHMURZYŃSKI J., *Biologiczne mechanizmy zachowania*, PWN, Warszawa (w druku).
- TONEGAWA S., *The molecules of the immune system*, *Sci. Amer.*, **253**, 4 (1985) 104–113.
- UNGAR G., *Pamięć*, PWN, Warszawa 1980, 192 s. (tłum. z franc.).
- WALASEK G., ZIELIŃSKI K., *Badania reakcji warunkowej opartej na antagonizmie obronno-pokarmowym. II. Czynniki wpływające na wytwarzanie i intensywność reakcji obronnej*, *Kosmos*, **2** (1985) 239–252.
- WIERASZKO A., *Skrawki hipokampa jako model w badaniu molekularnych mechanizmów mózgu*, [W:] B. ŻERNICKI (red.), *Nowe metody w badaniach mózgu*, Ossolineum, Wrocław 1983, s. 285–296.
- 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, . 269–293.
- ZIELIŃSKI K., *Biologiczne aspekty warunkowania*, *Kosmos*, **30** (1981) 321–349.
- ŻERNICKI B., ZIELIŃSKI K. (red.), *The Warsaw colloquium on instrumental conditioning and brain research*, PWN, Warszawa, Martinus Nijhoff Publ., Hague 1980, 736 s.

Rozdział 8

- 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.), *Ewulcjonajna 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.).
- LORENZ K., *Odwrotna strona zwierciadła. Próba historii naturalnej ludzkiego poznania*, PIW, Warszawa 1977, 401 s. (tłum. z niem.).
- MORRIS D., *Naga malpa*, WP, Warszawa 1974, 322 s. (tłum. z ang.).

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

Rozdział 9

- ALMLI C. R., PINGER S. (red.), *Early brain damage*, Vol. 1: *Research orientations and clinical observations*, Acad. Press, Inc., Orlando 1984, 368 s.
- BABIŃSKI J., *Du phénomène des orverts st de sa valeur semiologique*, 27 VII 1898 (Paryskie Tow. Biol.). Cyt. wg: HERMAN E., *Neurologzy polscy*, PZWL, Warszawa 1958.
- BIGNAMI A., BLOOM F. E., BOLIS C. L., ADELOYE A. (red.), *Central nervous system plasticity and repair*, Raven Press, New York 1985, 184 s.
- BJÖRKLUND A., STENEVI U., *Intracerebral neural implants: neuronal replacement and reconstruction of damaged circuitries*, Ann. Rev. Neurosci., **7** (1984) 279-308.
- DOWŻENKO 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.
- GAGE F. H., BJÖRKLUND A., STENEVI U., DUNNETT S. B., KELLY P. A. T., *Intrahippocampal septal grafts ameliorate learning impairments in aged rats*, Science, **225** (1984) 533-536.
- HANANASZWILI M. M., *Ekspierimiental'naja patologija wysszej nierwnoj diejatiel'nosti*, Medicina, Moskwa 1978, 368 s.
- HITCHCOCK E., *Development of a visual prosthesis*, Appl. Neurophysiol., **45** (1982) 25-31.
- 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.
- 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.
- 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., *Two cases of experimental neuroses in dogs cured by a temporary change of reinforcement*, Acta Biol. Exp., **28** (1968) 213-216.

Źródła rysunków i tabel

- Rys. 1.1. KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985.
- Rys. 1.2. WARREN J. M., AKERT K. (red.), *The frontal granular cortex and behavior*, McGraw-Hill, New York 1964.
- Rys. 1.3. KIMURA D., *Sci. Amer.*, **235**, 3 (1973).
- Rys. 1.4. STEVENS C. C., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 48.
- Rys. 1.5. ROSENZWEIG M. R., BENNET E. L., DIAMOND M. C., *Sci. Amer.*, **226**, 2 (1972) 22.
- Rys. 1.6. KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985.
- Rys. 1.7 i 1.8. ALBERTS B., DRAY D., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WATSON J. D., *Molecular biology of the cell*, Garland Publishing, Inc., New York 1983.
- Rys. 1.9. GUYTON A. C., *Textbook of medical physiology*, Saunders, Philadelphia 1976.
- Rys. 1.10 i 1.11. IVERSEN L. L., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 118.
- Rys. 1.12. BUNGE R. P., *Physiol. Rev.*, **48** (1968) 197.
- Rys. 2.1. HUBEL B. H., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 39.
- Rys. 2.2. KUFFLER S. W., *Quant. Biol.*, **17** (1952) 281.
- Rys. 2.3 i 2.4. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *J. Physiol. (Lond.)*, **160** (1962) 106.
- Rys. 2.5. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *J. Neurophysiol.*, **28** (1965) 1041.
- Rys. 2.6. BAYLIS G. C., ROLLS E. T., LEONARD C. M., *Brain Rs.*, **342** (1985) 91.
- Rys. 2.7. HUBEL D. H., WIESEL T. N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 130.
- Rys. 3.1. KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985.
- Rys. 3.2. SHERRINGTON C. S., [W:] C. H. BEST, N. B. TAYLOR (red.), *The physiological basis of medical practice*, Williams and Wilkins, Baltimore 1939.
- Rys. 3.3. DOTY R. W., BOSMA J. F., *J. Neurophysiol.*, **19** (1956) 44.
- Rys. 3.4. ŻERNICKI B., PAVLOVIAN *J. Biol. Sci.*, **16** (1981) 131.
- Rys. 3.5. ROUTTENBERG A., *Sci. Amer.*, **239**, 5 (1978) 122.
- Rys. 3.6. GESCHWIND N., *Sci. Amer.*, **241**, 3 (1979) 158.
- Rys. 3.7. Dar K. Zielińskiego (zdjęcie wykonał W. Gawor).
- Rys. 3.8. ANOCHIN P. K., *Biologija i nefrofizjologija uslovnogo refleksa*, Medicina, Moskwa 1968.
- Rys. 3.9. BARNETT S. A., *The rat: a study in behavior*, University of Chicago Press, Chicago 1975.
- Rys. 3.10. NETTER F. H., *The CIBA collection of medical illustrations. Nervous system*, CIBA 1958.
- Rys. 3.11. YARBUS A. L., *Rol'dwiżenii glaz w processie zrenija*, Akad. Nauk ZSRR, Moskwa 1965.

- Rys. 4.1. ŚLÓRSARSKA M., ŻERNICKI B., Arch. Ital. Biol., **109** (1971) 287.
Rys. 4.2 i 4.3. JOUVET M., Sci. Amer., **216**, 2 (1967) 62.
Rys. 4.4. FRENCH I. D., HERNANDEZ-PEON R., LIVINGSTON R. B., J. Neurophysiol., **18** (1955) 74.
Rys. 4.5. ARDUINI A., ARDUINI M. G., J. Pharmacol. Exp. Ther., **110** (1954) 76.
Rys. 4.6. STERMAN M. B., CLEMENTE C. D., Exp. Neurol., **6** (1962) 103.
- Rys. 5.1. BLAKEMORE C., *Mechanics of the mind*, Cambridge Univ. Press, Cambridge 1977.
Rys. 5.2. PENFIELD W., *The excitable cortex in conscious man*, Liverpool Univ. Press, Liverpool 1958.
Rys. 5.3. TREVARTHEN C., [W:] S. J. DIAMOND, J. G. BEAUMONT (red.), *Hemisphere function in the human brain*, Elek. Books, London 1974.
Rys. 5.4. RUMBAUGH D. M., GILL T. V., von GLASERSFELD E. C., Science, **182** (1973) 731.
- Rys. 6.1. COWAN W. M., Sci. Amer., **241**, 3 (1979) 107.
Rys. 6.2. MARIN-PADILLA M., Brain Res., **44** (1972) 625.
Rys. 6.3. SPERRY R. W., Proc. Nat. Acad. Sci. U. S., **50** (1963) 703.
Rys. 6.4. SCHEIBEL A. B., Neurosci. Res. Program Bull., **20** (1982) 577.
Rys. 6.5. COWAN M. N., FAWCETT J. W., O'LEARY D. D. M., STANFIELD B. B., Science, **225** (1984) 1258.
Rys. 6.6. WIESEL T. N., HUBEL D. H., J. Comp. Neurol., **158** (1974) 807.
Rys. 6.7. GLOBUS A., SCHEIBEL A. B., Exp. Neurol., **19** (1967) 331.
Rys. 6.8. THOMPSON I. D., KOSSUT M., BLAKEMORE C., Nature, **301** (1983) 712.
Rys. 6.9. HIRSCH H. V. B., SPINELLI D. N., Exp. Brain Res., **13** (1971) 509.
Rys. 6.10. HELD R., Sci. Amer., **213**, 5 (1965) 2.
Rys. 6.11. GAZE R. M., KEATING M. J., SZEKELY G., BEAZLEY L., Proc. Roy. Soc. B., **175** (1970) 107.
Rys. 6.12. MARK R., *Memory and nerve cell connections*, Clarendon Press, Oxford 1974.
Rys. 6.13. WYRWICKA W., *The development of food preferences*, Charles C. Thomas, Springfield 1981.
- Rys. 7.1. VAN HOFF M. W., Vision Res., **6** (1966) 89.
Rys. 7.2. HARLOW H. F., Psychol. Rev., **56** (1940) 51.
Rys. 7.3. PURVES D., LICHTMAN J. W., *Principles of neural development*, Sinauer Associates, Dunderland 1985.
Rys. 7.4. AGRANOFF B. W., [W:] Y. TSUKADA, B. W. AGRANOFF (red.), *Neurobiological basis of learning and memory. The second Taniquischi symposium of basis sciences*, Wiley Med. Publ., New York 1980.
Rys. 7.5. Dar Olgi Bureś.
- Rys. 8.1. BRONOWSKI J., *The ascent of man*, Brit. Broad. Co., London 1979.
Rys. 8.2. BOVET D., BOVET-NITI F., OLIVERIO A., Science, **163** (1969) 139.

Rys. 9.1 i 9.2. KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985.

Rys. 9.3. HITCHCOCK E., *Appl. Neurophysiol.*, **45** (1982) 25.

Rys. 9.4. RAISMAN G., *Brain Res.*, **14** (1969) 25.

Rys. 9.5. SCHNEIDER G. E., *Neuropsychologia*, **17** (1979) 57.

Rys. 9.6. GRĄDKOWSKA M., SKUP M., ODERFELD-NOWAK B., rysunek nieopublikowany.

Rys. 9.7. „Figaro”, 4 czerwiec 1983.

Tab. 1.1 i 1.2. KANDEL E. R., SCHWARTZ J. H. (red.), *Principles of neural science*, Elsevier, New York 1985.

Tab. 3.2. ŻERNICKI B., Pavlovian J. *Biol. Sci.*, **16** (1981) 131.

Tab. 6.1. DOBZHANSKY T., *Różnorodność i równość*, PIW, Warszawa 1979.

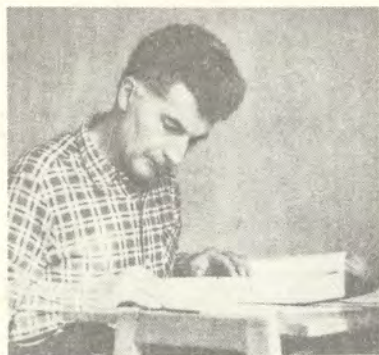


Publikacje Wszechnicy PAN

(od 1981 r.) w serii

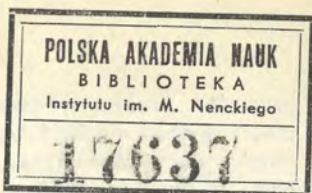
Najnowsze Osiągnięcia Nauki

- Ryszard Gryglewski, Prostacyklina a miazdźcyca, 1981, zł 20,–
Włodzimierz Prosnak, Teoria układu profilów lotniczych, 1981, zł 60,–
Tadeusz Figielski, Elektronika i defekty w półprzewodnikach, 1981, zł 15,–
Robert Staniszewski, Rozwój systemów projektowania, 1981, zł 35,–
Igor Kisiel, Współczesny stan mechaniki ilów, 1981, zł 20,–
Tadeusz Dzierżykray-Rogalski, Polska antropologia w Afryce, 1981, zł 32,–
Jakub Litwin, Rozmyślenia humanistyczne, 1982, zł 30,–
Ignacy Dechnik, Stare i nowe koncepcje poprawy żyzności gleby, 1982, zł 30,–
Włodzimierz Michajłow, Problemy koewolucji organicznej, 1982, zł 50,–
Stefan Ziemia, Piotr Jędrzejewicz, Zdzisław Cygan, Badania systemów eksploatacyjnych, t. I, 1983, zł 50,–
Jan T. Lopuszański, O symetrii kwantowej teorii pola, 1983, zł 30,–
Nowe metody w badaniach mózgu, red. Bogusław Żernicki, 1983, zł 140,–
Bogusław Żernicki, Mózg, 1983, zł 80,–
Radioizotopy w kardiologii, red. Eugeniusz Dziuk, Władysław Jasiński, 1983, zł 80,–
Paweł J. Nowacki, Wodór jako nowy nośnik energii, 1983, zł 90,–
Immunoterapia, red. Bernard Zabłocki, 1984, zł 90,–
Badania systemów eksploatacyjnych, t. II, red. Stefan Ziemia, 1984, zł 80,–
Polska niepodległa 1918–1939, red. Janusz Żarnowski, 1984, zł 90,–
Życie polityczne w Polsce 1918–1939, red. Janusz Żarnowski, 1985, zł 300,–
Bogusław Żernicki, Czuwający mózg izolowany, 1986, zł 110,–
Elżbieta Promińska, Pleć człowieka. Biologiczne podstawy różnic, 1987, zł 150,–
Komórka – jej budowa i ruch, red. Leszek Kuźnicki, 1987, zł 320,–
Edward Kowalczyk, Cybernetyka – myśl porządkująca, 1987, zł 140,–
Czesław Woźniak, Więzy w mechanice ciał odkształcalnych, w druku
Problemy biotechnologii, red. Włodzimierz S. Ostrowski, w druku
Z dziejów polskiego społeczeństwa, red. Andrzej Wyczański, w druku
Jerzy Wróblewski, Rozumienie prawa i jego wykładnia, w druku
Robert Staniszewski, Teoria systemów, w druku



Bogusław Ż
Ukończył st
Od 1951 r. d
tucie Biolog
ckiego PAN

Od 1974 r. kierownik Zakładu Neuronzjologii. Przez dłuższy czas pracował w Pizie, Paryżu, Santiago, Rochester i Nicei. Prace z zakresu fizjologicznych mechanizmów warunkowania, właściwości mózgu izolowanego, fizjologii układu wzrokowego i neurofizjologii rozwojowej. Redaktor wydawanego w Polsce międzynarodowego czasopisma „Acta Neurobiologiae Experimentalis”.



Polska Akademia Nauk
Biblioteka Instytutu im. M. Nenckiego

Sygnatura **2017637**



Cena zł 150.—

<http://rcin.org.pl>

ISBN 83-04-02736-4