

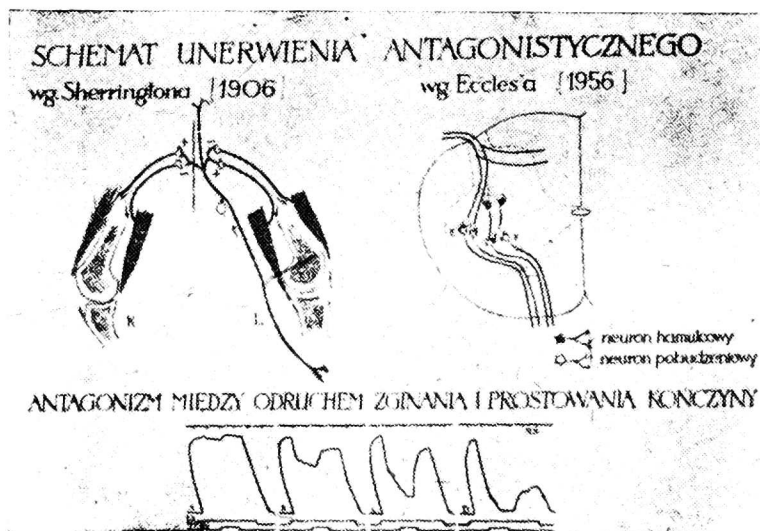
PROCESY POBUDZENIA I HAMOWANIA W KORZE MÓZGOWEJ

Z Zakładu Neurofizjologii Instytutu Biol. Dośw. im. Nenckiego w Warszawie

Kierownik: prof. dr J. Konorski

Zanim przystąpię do właściwego tematu niniejszego referatu zajmę się przedstawieniem w ogólnych zarysach stosunków między pobudzeniem i hamowaniem w niższych częściach ośrodkowego układu nerwowego, gdyż analiza tych stosunków pozwoli nam następnie łatwiej zorientować się, jak oba te procesy przebiegają w korze mózgowej.

Jednym z pierwszych faktów, który rzucił się w oczy *Sherringtonowi* już na początku jego wspaniałych badań nad fizjologią rdzenia kręgowego był fakt idealnej niemal koordynacji odruchów rdzeniowych. Okazało się, że przy każdym akcie odruchowym poszczególne mięśnie nie tylko harmonijnie współdziałają ze sobą, ale również nie przeszkadzają sobie wzajemnie, co sprawia, że określony ruch, wywołany drażnieniem nerwów dośrodkowych odbywa się zawsze gładko i sprawnie.



Ryc. 1.

Sherrington wykazał, że zjawisko to jest spowodowane pewną podstawową właściwością działalności rdzeniowej: właściwość ta polega na tym, że podrażnienie receptorów, które prowadzi do skurczu określonych mięśni kończyny, np. mięśni zginających, jednocześnie wywołuje całkowite rozluźnienie mięśni antagonistów, np. rozginaczy. Mięśnie te zostają rozluźnione tak bardzo, jak to ma miejsce przy przecięciu nerwu ruchowego, co świadczy o tym, że impulsy wyzwalane przez odpowiednie motoneurony zostają w rdzeniu kompletnie zablokowane. *Sherringtonowski* schemat, przedstawiający te stosunki i znajdujący się w każdym niemal podręczniku fizjologii, obrazuje ryc. 1.

Jeżeli przeskoczmy 50 lat badań w tej dziedzinie i zwrócimy się do najbardziej nowoczesnego schematu hamowania antagonistycznego, podanego przez Eccles'a, to zobaczymy, że schemat ten zadziwiająco jest podobny do jego pierwowzoru (ryc. 1.). Różnica polega na tym, że według obecnego stanu wiedzy przypuszcza się, że istnieją oddzielne neurony pobudzeniowe i hamulcowe i, że impulsy przychodzące z receptorów po włóknach dośrodkowych do rdzenia pobudzają pewne neurony interkalarne, które z kolei posyłają impulsy do motoneuronów mięśni antagonistycznych, powodując ich zahamowanie. Zahamowanie to nie może się oczywiście niczym objawić wówczas, gdy motoneurony te są nieczynne, natomiast ich działanie blokujące staje się natychmiast widoczne, jeśli zostają one z innych źródeł pobudzone.

Z powyższego stanu rzeczy nieuchronnie wynika następny fakt, nie mniej ważny od poprzedniego, dotyczący działalności rdzeniowej. Jeśli jednocześnie przez drażnienie odpowiednich receptorów zostają wywołane dwa przeciwne sobie odruchy, jeden pobudzający daną grupę motoneuronów, a drugi hamujący tę grupę, wówczas między obydwoma tymi odruchami odbędzie się walka, w wyniku której słabszy z tych odruchów zostanie zwyciężony przez silniejszy.

Przykład takiej walki przedstawiony jest na ryc. 1. Drażnienie lewego nerwu strzałkowego u odmóżdżonego kota wywołuje zgięcie kończyny, przejawiające się m. in. w skurczu mięśnia dwugłowego uda. Jeśli na tle tego odruchu podrażnimy jeden z nerwów kończyny prawej, wywołamy w ten sposób zgięcie prawej kończyny wraz z wyprostowaniem kończyny lewej. Motoneurony mięśni zginaczy lewej kończyny zostaną więc przez antagonistyczny odruch zahamowane tym silniej, im silniej został podrażniony nerw przeciwległy.

Tak więc stwierdzamy, iż w każdym akcie odruchowym rdzenia kręgowego pobudzenie jednych ośrodków związane jest z zahamowaniem innych ośrodków oraz że dwa odruchy antagonistyczne działając jednocześnie walczą o neurony wchodzące w skład ich łuków odruchowych z całkowitym lub częściowym zwycięstwem jednego z nich. Tak przedstawia się ogólny obraz hamowania antagonistycznego, najprostszego zapewne rodzaju hamowania w układzie nerwowym. Co by się działo, gdyby to hamowanie w układzie nerwowym zawiodło, na co najlepiej nam wskazuje zatrucie zwierzęcia strychniną, kiedy każdy bodziec dośrodkowy wywołuje ogólne, rozprzestrzenione pobudzenie.

Oprócz jednak opisanego tu hamowania, które zachodzi równoległe do pobudzenia i jest mu niejako równorzędne, spotykamy się jeszcze w rdzeniu kręgowym z innym rodzajem hamowania, które można by nazwać narzuconym i które polega na tym, iż pobudzenie pewnych wyższych ośrodków nerwowych powoduje hamowanie neuronów rdzeniowych.

Pierwszym, który wpadł na ślad tego rodzaju hamowania, był zapewne Seczenow. Wykazał on jeszcze w 1862 roku, że drażnienie krysztalkiem soli węgorków wzrokowych żaby pozbawionej półkul mózgowych powoduje zahamowanie odruchu zginania drażnionej kwasem kończyny. O istnieniu hamowania narzuconego dowiadujemy się najłatwiej w ten sposób, iż po usunięciu odpowiednich wyższych ośrodków określone odruchy rdzeniowe ulegają znacznemu wzmożeniu. Tak na przykład przecięcie pnia mózgowego tuż poniżej jądra czerwonego (*nucleus ruber*) sprawia, iż wszystkie odruchy proprioceptywne, przeważnie prostowników, są tak wzmożone, iż kończyny przybierają postać sztywnych, nie dających się

zgiąć prętów. Zjawisko takie nosi nazwę zjawiska wyzwiania (*release phenomenon*).

Należy dodać, że wyższe ośrodki mogą wywierać na niższe ośrodki nie tylko wpływ hamujący, ale i torujący. W ten sposób niższe ośrodki pozostają stale pod kontrolą wyższych systemów koordynacyjnych, precyzujących i regulujących ich działalność.

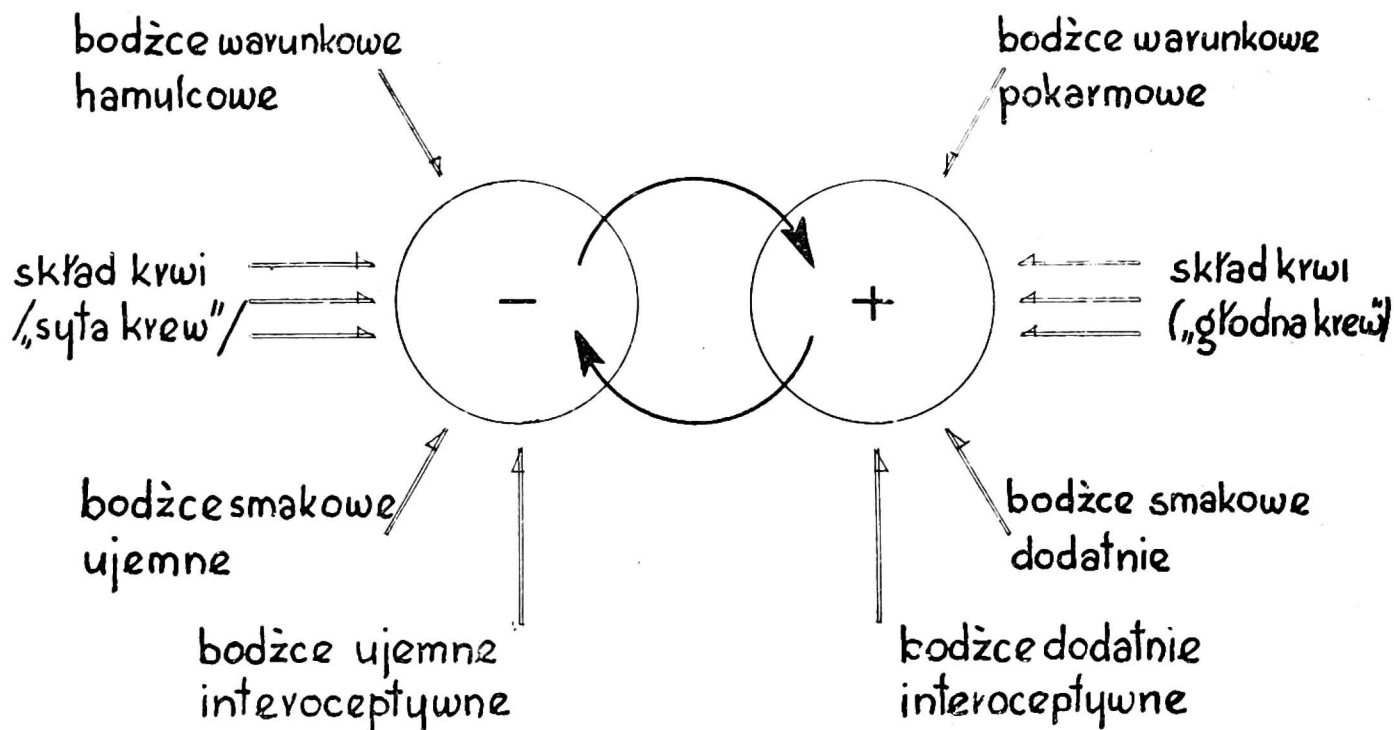
Jeżeli przejdziemy teraz od rdzenia kręgowego do wyższych ośrodków nerwowych, zobaczymy, że i tutaj również spotykamy się z jednej strony ze stosunkami antagonistycznymi między ośrodkami, oraz z drugiej strony ze stosunkami hamowania i torowania narzuconego. Najwięcej przykładów tego rodzaju, ze względu na ogromną ilość odnośnych badań, dostarcza nam czynność podwzgórza. Już Hess w swoich klasycznych pracach w latach trzydziestych wykazał, że podwzgórze można podzielić na dwie antagonistyczne w stosunku do siebie części: tylna reprezentuje układ sympatyczny i zawiaduje czynnościami, które Hess nazwał ergotropowymi, podczas gdy przednia reprezentuje układ parasympatyczny i zawiaduje czynnościami trofotropowymi ustroju. Następnie Ranson, Magoun, Beattie i inni wykazali, że termoregulacja podwzgórza odbywa się za pomocą dwóch antagonistycznych ośrodków: ośrodek, zawiadujący czynnościami prowadzącymi do obniżenia ciepłoty ciała (pocenie się, dyszenie, rozszerzenie naczyń skórnych), znajduje się w przedniej części podwzgórza, ośrodek zawiadujący reakcjami, które podwyższają ciepłotę ciała (drżenie, piloerekcja, zwężenie naczyń skórnych), znajduje się w tylnej części podwzgórza. Nauta, zgodnie z badaniami wielu innych autorów, stwierdził w sposób bodaj najbardziej przekonujący, iż w podwzgórzu mamy antagonistyczne w stosunku do siebie ośrodki snu i czuwania.

Wreszcie ukoronowaniem tych wszystkich badań było niewątpliwie wykrycie w podwzgórzu i wyjaśnienie struktury ośrodka pokarmowego. W latach czterdziestych Ranson i jego współpracownicy stwierdzili, że po zniszczeniu *nucleus ventromedialis hypothalami* następuje u zwierząt znaczna hiperfagia, z czego można wywnioskować, że ośrodek ten hamuje dalsze pobieranie pokarmu. W pięćdziesiątych latach Anand i Brobeck stwierdzili, iż uszkodzenie podwzgórza w okolicy *nucleus lateralis* powoduje to, iż zwierzęta przestają pobierać pokarm i, jeśli nie są sztucznie karmione, giną. Podrażnienie tego ośrodka powoduje pobieranie przez zwierzę pokarmu. Badania tego rodzaju, powtórzone następnie przez wielu autorów, ustaliły ostatecznie, iż ośrodek pokarmowy znajduje się w podwzgórzu i składa się z dwóch części: pierwsza, znajdująca się w *nucleus lateralis*, którą nazwiemy ośrodkiem pokarmowym dodatnim, zawiaduje pobieraniem przez zwierzę pokarmu, tj. za jej pośrednictwem odbywa się bezwarunkowy odruch pokarmowy, i druga, którą nazwiemy ośrodkiem pokarmowym ujemnym, zawiaduje przerywaniem aktu jedzenia, gdy zwierzę jest nasycone. Między tymi dwoma ośrodkami istnieją stosunki antagonistyczne, tj. pobudzenie jednego z nich hamuje drugi i odwrotnie. Stosunki te są schematycznie przedstawione na ryc. 2.

Ośrodki podwzgórzowe podlegają jednak również hamowaniu narzuconemu, które daje się z łatwością wyjawic dzięki zjawiskom oswobadzania występującym po usunięciu wyższych pięter układu nerwowego. Oto jeden z wielu przykładów. Usunięcie u kota półkul mózgowych powoduje napady wściekłości (*sham rage*) polegające na maksymalnym rozszerzeniu źrenic, syczeniu, piloerekcji, szczerzeniu zębów, ogromnym wydzielaniu adrenaliny itp. Napady te są wywoływane przez pobudzenie tylnej

części podwzgórza i jak wykazały badania *Barda* i *Mountcastle*, hamowanie ich u normalnego zwierzęcia przychodzi z kory mózgowej, mianowicie przede wszystkim z *lobus piriformis*, *gyrus amygdalae*, a także z *gyrus cinguli*. Tak więc regulowanie i precyzowanie działania niższych ośrodków przez wyższe na drodze zarówno hamowania, jak i torowania jest ogólną zasadą funkcjonowania układu nerwowego.

Przejdę obecnie do omówienia procesów pobudzenia i hamowania w korze mózgowej. Nie ulega niemal wątpliwości, że i tutaj winniśmy się spotkać z obydwoma opisanymi rodzajami zależności między pobudzeniem i hamowaniem i właśnie dopiero co przeprowadzone rozważania



Ryc. 2. Struktura ośrodka pokarmowego w podwzgórzu.

będą dla nas nicią przewodnią przy analizie stosunków panujących w korze mózgowej.

Kora mózgowa jest zarówno zbiorem ośrodków koordynacyjnych bardzo złożonych i filogenetycznie późnych odruchów bezwarunkowych, takich jak: zachowanie się macierzyńskie, pewne odruchy obronne na widok określonych postaci (np. wstręt małąp do pełzających lub niesamowicie wyglądających stworzeń) itp., jak i narządem wytwarzania się nabywanych w ciągu życia połączeń warunkowych. Ponieważ pierwsza z tych ról kory mózgowej została wykryta stosunkowo niedawno i mało na jej temat posiadamy informacji, podczas gdy druga, dzięki badaniom szkoły Pawłowa, znana jest bez porównania dokładniej, przeto tą drugą wyłącznie w naszych rozważaniach się zajmujemy.

Przede wszystkim w zakresie działalności korowej spotykamy się w nader szerokim zakresie, być może nawet szerszym niż w ośrodkach niższych, z hamowaniem antagonistycznym, które przez Pawłowa zostało nazwane hamowaniem zewnętrznym, biernym lub bezwarunkowym. Oto jeden z ogólnie znanych przykładów. Jeśli jednocześnie z pokarmowym bodźcem warunkowym zadziała bodziec wywołujący reakcję obronną, a nawet dostatecznie silną reakcję orientacyjną, odruch warunkowy okaże się znacznie zmniejszony lub całkowicie zniesiony, gdyż odruch obronny jest odruchem antagonistycznym w stosunku do odruchu pokarmowego.

Między ośrodkiem pokarmowym dodatnim i ośrodkiem obronnym (znajdującym się w tylnej części podwzgórza) istnieją bowiem stosunki antagonistyczne (co zostało ostatnio bezpośrednio potwierdzone w pięknych pracach *Lissaka* i jego współpracowników), w wyniku czego pobudzony ośrodek obronny posyła impulsy hamulcowe do ośrodka pokarmowego i to uniemożliwia normalny przebieg warunkowego odruchu pokarmowego.

Zupełnie te same wyniki możemy otrzymać wówczas, gdy wytworzymy u zwierzęcia na różne bodźce odruchy warunkowe pokarmowe i obronne i następnie bodźce warunkowe, sygnalizujące oba wzmocnienia, zastosujemy jednocześnie. Przekonamy się wtedy, że oba odruchy warunkowe w z a j e m n i e się hamują, przy czym przewaga jednego odruchu nad drugim będzie zależała od siły wzmocnienia pokarmowego lub obronnego.

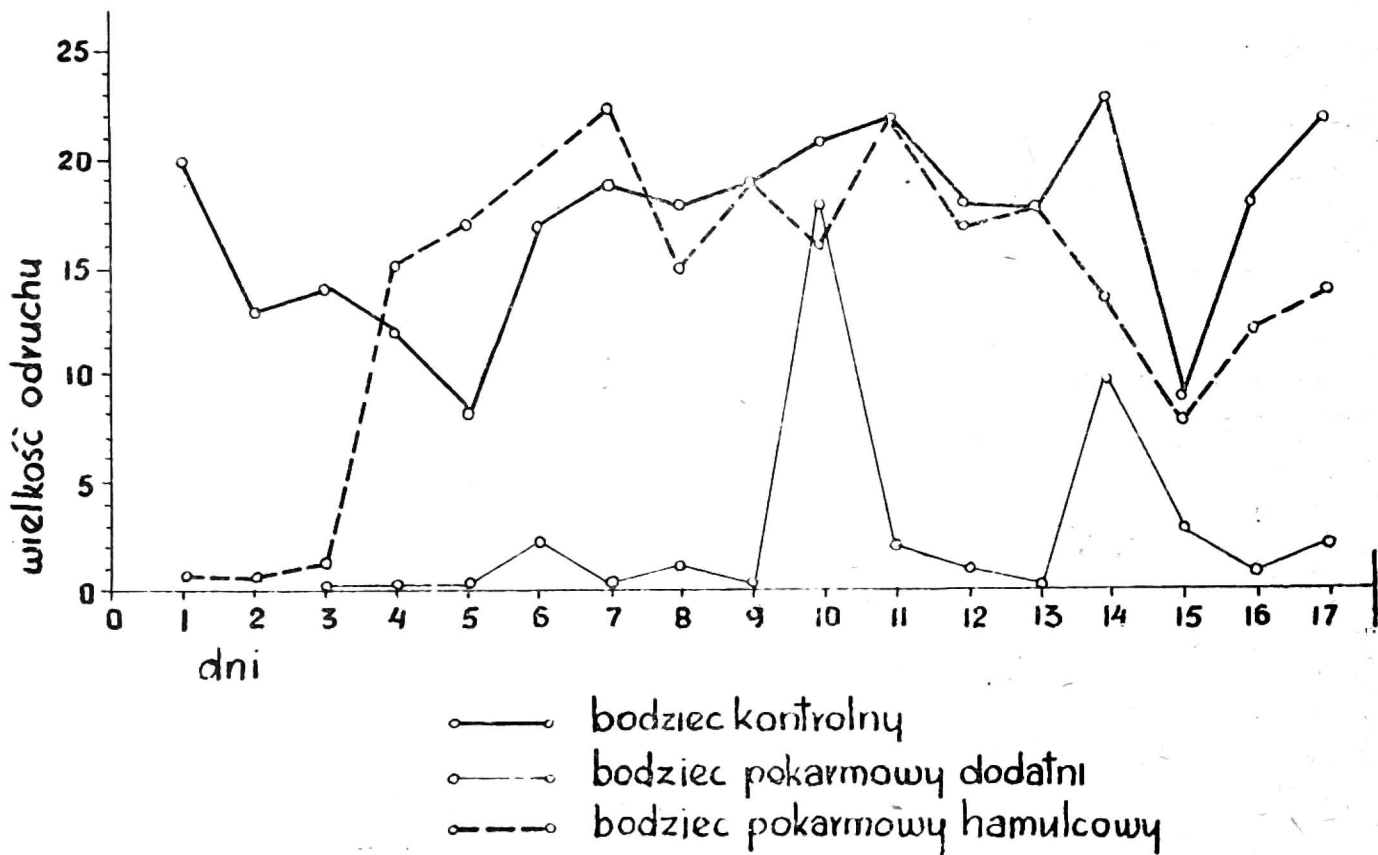
Opisane przed chwilą doświadczenia pod względem swej istoty nie różnią się zupełnie od doświadczeń mających na celu badanie antagonizmów w zakresie odruchów rdzeniowych, mimo że są wykonywane na czuwającym zwierzęciu i dotyczą odruchów nabytych. W przypadku jednak gdy mamy do czynienia z odruchami warunkowymi, mamy możliwość w inny jeszcze, jak mi się wydaje, ciekawszy i niejako bardziej naturalny sposób wykazywać antagonizm międzyśrodkowy. Przypuśćmy, że wytworzyliśmy u zwierzęcia na dany bodziec odruch warunkowy pokarmowy i następnie przez zmianę wzmocnienia pokarmowego na obronne przekształcamy go na odruch warunkowy obronny lub odwrotnie. Cóż się wówczas będzie działo?

Rzecz tę ilustrują ryc. 3a i 3b. Jak widać z ryc. 3a, odruch warunkowy obronny na bodziec, który był uprzednio bodźcem warunkowym pokarmowym, pozostaje przez dłuższy czas, a być może na stałe, karłowatym. Podobnie dzieje się z reakcją warunkową pokarmową na bodziec, którego przeszłość była obronna (ryc. 3b).

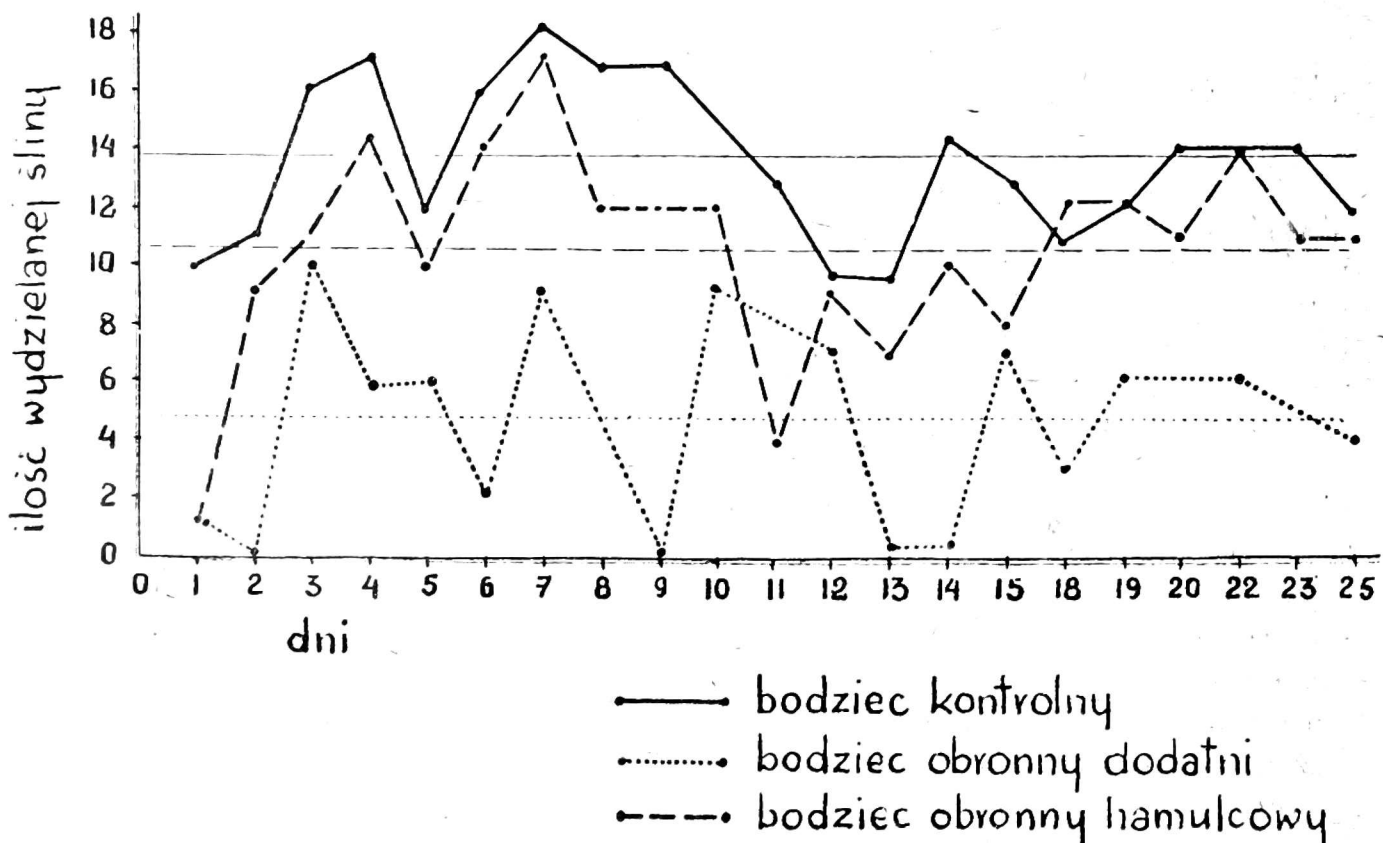
Objaśnienie tych stosunków nie przedstawia trudności. Weźmy pod uwagę przeróbkę odruchu obronnego na pokarmowy. Na skutek powstałych uprzednio połączeń warunkowych między ośrodkiem danego bodźca a ośrodkiem obronnym, każde zastosowanie tego bodźca wywołuje pobudzenie ośrodka obronnego, które pociąga za sobą hamowanie ośrodka pokarmowego. Skutkiem tego wytworzenie się połączeń warunkowych między ośrodkiem bodźca warunkowego a ośrodkiem pokarmowym jest utrudnione. O tym, iż tłumaczenie to jest słuszne, tzn. że rzeczywiście utajone pobudzenie ośrodka obronnego „bruździ” i uniemożliwia wytworzenie się pełnocennego odruchu pokarmowego na dany bodziec, świadczy fakt, iż wystarczy wzmocnić pobudliwość ośrodka obronnego (przez zastosowanie bodźca bezwarunkowego obronnego), aby ujawnić dawną naturę bodźca warunkowego, tj. aby na bodziec ten pojawiła się znów reakcja obronna.

Dotychczas mówiliśmy o antagonizmie między różnorodnymi odruchami warunkowymi, spowodowanym antagonizmem odpowiednich ośrodków bezwarunkowych. Obecnie przejdziemy do zjawisk hamowania w zakresie odruchów warunkowych jednorodnych (tj. wzmacnianych tym samym bodźcem bezwarunkowym), czyli do zjawisk, nazwanych przez *Pawłowa* hamowaniem wewnętrznym.

Zacznę od przedstawienia następujących, nader instruktywnych doświadczeń *A. Zbrożyny*. Autor ten prowadził doświadczenia w ten sposób, iż w czasie aktu jedzenia stosował określony bodziec „obojętny” i po kilku



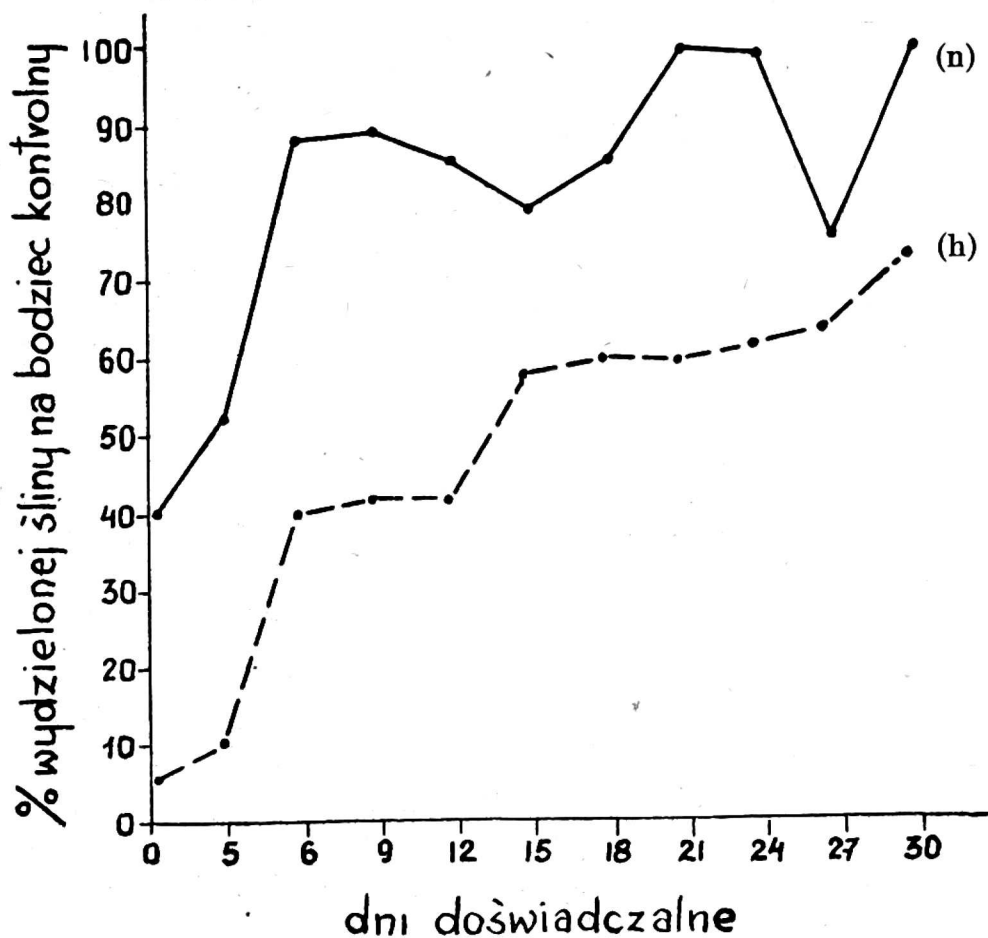
Ryc. 3a. Przekształcenie odruchu warunkowego pokarmowego na odruch warunkowy obronny.



Ryc. 3b. Przekształcenie odruchu warunkowego obronnego na odruch warunkowy pokarmowy.

sekundach jego działania wzmacniał go przez odebranie psu miski z pokarmem. Po mniejszej lub większej ilości takich skojarzeń wytwarzał się odruch warunkowy przerywania jedzenia: polegał on na tym, że pies na dźwięk bodźca warunkowego zwiastujący odbieranie pokarmu unosił łeb znad miski i przestawał jeść, mimo iż w misce znajdował się jeszcze pokarm. Wydzielanie śliny zmniejszało się przy tym w tym samym stopniu, co wówczas gdy pies skończył jeść swą porcję pokarmu w sposób naturalny.

Jak winniśmy wytłumaczyć sobie to na pozór antybiologiczne i niecelowe zachowanie się psa, który zamiast starać się przed zabraniem



Ryc. 4. Wytwarzanie pokarmowego odruchu warunkowego na hamulec pierwotny (h) i nowy bodziec (n).

pokarmu zjeść go jak najwięcej, czyni przeciwnie, przerywając w środku akt jedzenia.

Wydaje się, że nasze wiadomości dotyczące struktury ośrodka pokarmowego w podwzgórzu pozwalają w całości fakt ten zrozumieć. Możemy przypuścić, że podobnie jak rozpoczęcie aktu jedzenia odbywa się dzięki pobudzeniu ośrodka pokarmowego dodatniego, tak też zakończenie aktu jedzenia ma miejsce dzięki uruchomieniu ośrodka pokarmowego ujemnego i co za tym idzie zahamowaniu antagonistycznemu ośrodka dodatniego. Tak więc na zasadzie ogólnych praw odruchów warunkowych możemy stąd wywnioskować, iż podobnie jak bodziec obojętny, poprzedzający rozpoczęcie jedzenia, po pewnej ilości skojarzeń zaczyna pobudzać na drodze warunkowej ośrodek pokarmowy dodatni, tak też bodziec obojętny poprzedzający zakończenie jedzenia zaczyna pobudzać warunkowo ośrodek pokarmowy ujemny. Przerwanie aktu jedzenia na taki bodziec nie jest niczym innym, jak właśnie znakiem widowym pobudzenia tego ostatniego ośrodka i zahamowania ośrodka pokarmowego dodatniego.

Przejdźmy obecnie do następnej grupy faktów, które otrzymaliśmy w naszych doświadczeniach przeprowadzanych z *G. Szwejkowską*. Jeżeli wśród szeregu dodatnich pokarmowych bodźców warunkowych stosujemy stale jeden bodziec różniący się od innych (a więc nie zgeneralizowany z nim:) bez wzmocnienia, wówczas bodziec ten nie staje się, jak to przypuszczał *Pawłow*, bodźcem „obojętnym”, lecz nabiera bardzo silnych własności hamulcowych w stosunku do reakcji pokarmowej. O jego hamulcowym znaczeniu możemy się przekonać w ten sposób, iż gdy próbujemy przekształcić bodziec ten na bodziec warunkowy pokarmowy dodatni, okazuje się, iż przekształcenie to przebiega bardzo opornie: odruch na ten bodziec nigdy nie osiąga tej samej wielkości, co odruch na bodziec od samego początku wzmocniany przez pokarm (ryc. 4). Innymi słowy, bodziec ten posiada niemal dokładnie te same własności, co bodziec warunkowy obronny, który został następnie przerobiony na pokarmowy (por. ryc. 3b i 4). Bodziec stosowany stale bez wzmocnienia i niepodobny do żadnego bodźca warunkowego dodatniego nazwaliśmy *hamulcem pierwotnym* nie bardzo rozumiejąc, jak można jego własności wytłumaczyć. Otóż znając obecnie strukturę ośrodka pokarmowego, wyjaśnienie jego działania nie następuje trudności. Pies w kamerze doświadczalnej otrzymuje pokarm tylko na bodźce warunkowe, podczas gdy w przerwach nigdy go nie dostaje. Można więc przypuszczać, że w okresie przerw pobudzony jest ośrodek pokarmowy ujemny. Jeśli na tym tle stosujemy stale bez wzmocnienia określony bodziec, powstają połączenia warunkowe między ośrodkiem tego bodźca a ujemnym ośrodkiem pokarmowym. Ponieważ ośrodek ten działa hamująco na ośrodek pokarmowy dodatni, nic więc dziwnego, że przeróbka takiego bodźca na bodziec warunkowy dodatni jest utrudniona na zasadzie tego samego mechanizmu, co przeróbka bodźca warunkowego obronnego na pokarmowy. Stąd identyczność krzywych obydwóch tych przekształceń.

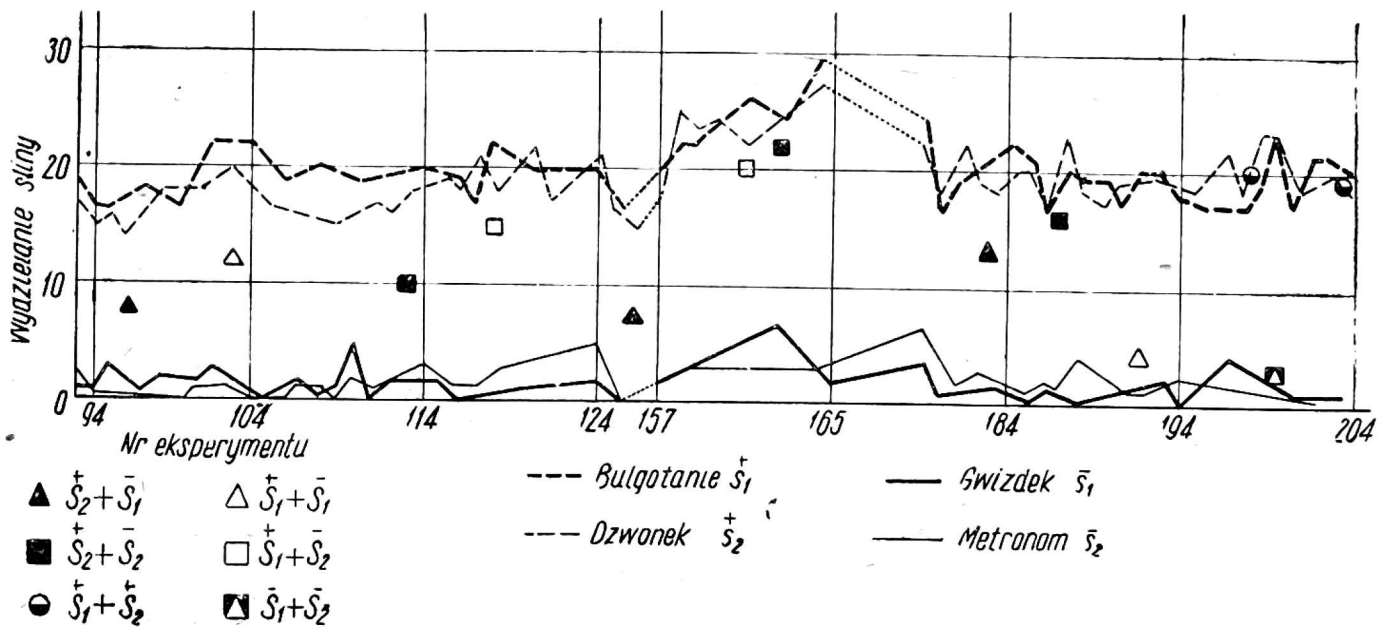
Ośrodek pokarmowy dodatni jest w stosunkach antagonistycznych nie tylko z ośrodkiem pokarmowym ujemnym, ale również, jak mówiliśmy poprzednio, z ośrodkami odruchów obronnych. Wynika stąd, że ośrodek pokarmowy ujemny jest w stosunku do ośrodka obronnego raczej synergistyczny. Istnieje dużo danych wskazujących na to, że tak jest w istocie. Tak np. jeśli pies ma na stojaku wytworzone odruchy warunkowe zarówno pokarmowe, jak i obronne, wówczas często się zdarza, że zaraz po zjedzeniu pokarmu, tj. wtedy gdy najsilniej jest pobudzony u niego ośrodek pokarmowy ujemny, pojawia się zarazem „spontanicznie” reakcja warunkowa obronna. Nic więc dziwnego, że gdy *hamulec* pokarmowy pierwotny przekształciliśmy na *bodziec* warunkowy obronny, przekształcenie to odbyło się bardzo szybko i bodziec ten już po paru wzmocnieniach bodźcem nocyceptywnym wywoływał pełną warunkową reakcję obronną (por. ryc. 3a).

Jeśli nasze przypuszczenia, dotyczące mechanizmu działania bodźca hamulcowego pierwotnego są słuszne, wówczas należało wykonać ostatnie doświadczenie sprawdzające, polegające na jednoczesnym stosowaniu bodźców warunkowych pokarmowych dodatnich i ujemnych, tak jak stosowaliśmy poprzednio bodźce warunkowe pokarmowe i obronne dla wykazania antagonizmu między odpowiednimi dwoma ośrodkami. Doświadczenia tego rodzaju wykonała *G. Szwejkowska* na dwóch psach i wyniki ich nie mogą budzić żadnej wątpliwości. Jednoczesne stosowanie bodźca warunkowego dodatniego z bodźcem hamulcowym pierwotnym powodo-

wało zawsze zmniejszenie wielkości odruchu warunkowego na bodziec dodatni (ryc. 5).

Tak więc dochodzimy do wniosku, że u podstawy zjawiska które przez *Pawłowa* zostało nazwane hamowaniem wewnętrznym, leży pobudzenie ośrodka antagonistycznego w stosunku do ośrodka odpowiedzialnego za dany odruch warunkowy dodatni.

Należy tu przestrzec, że dotychczas jedynie w ośrodku pokarmowym stwierdzono bezpośrednio istnienie dwóch antagonistycznych części. Czy struktura ośrodków bezwarunkowych obronnych jest taka sama, pozostaje jeszcze do zbadania. Za tym iż tak jest w istocie, przemawiałby fakt, że jak poprzednio mówiliśmy, cały ośrodkowy układ nerwowy zwierząt



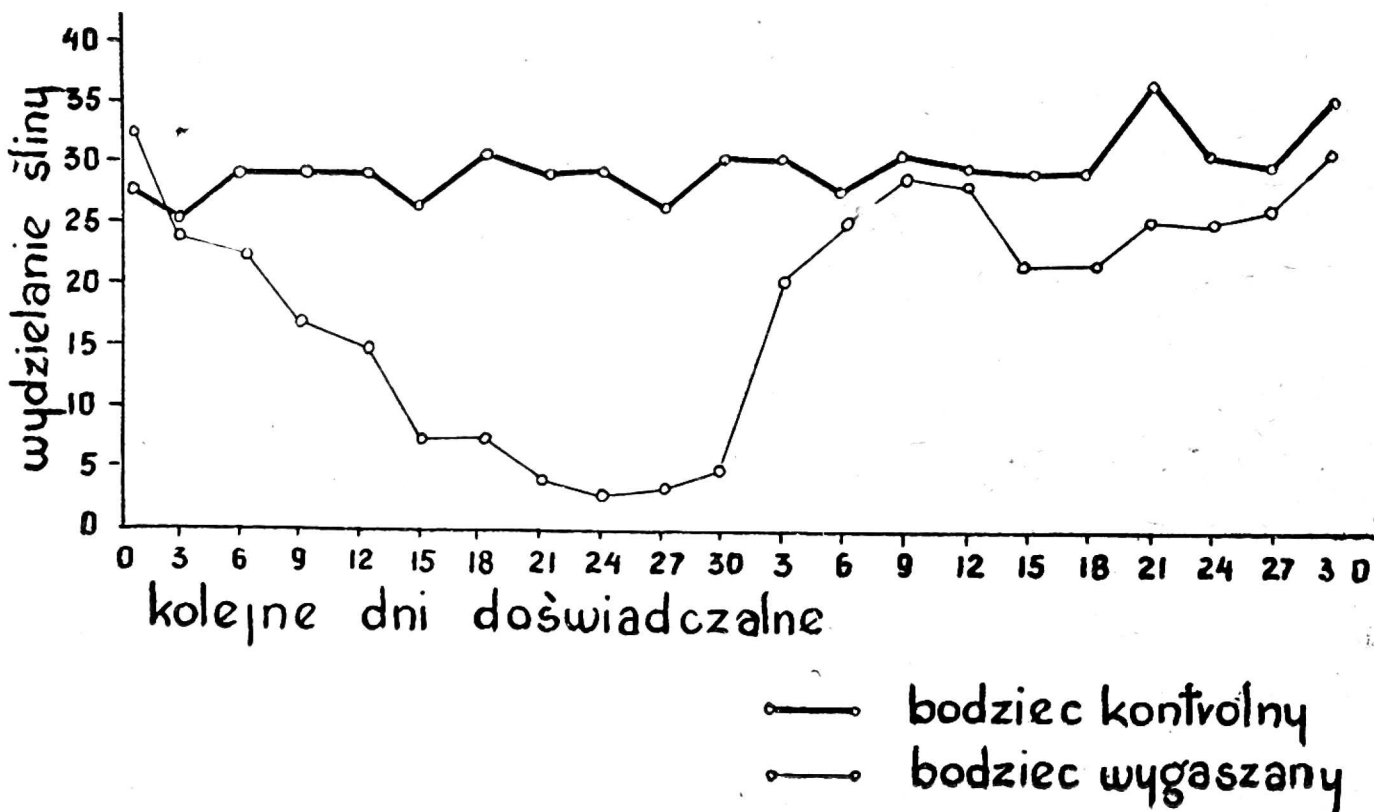
Ryc. 5. Antagonizm pomiędzy dodatnimi i ujemnymi pokarmowymi odruchami warunkowymi. Pies nr 1.

wyższych wydaje się być zbudowany na takim współdziałaniu, a raczej przeciwstawianiu się sobie par antagonistycznie ze sobą związanych ośrodków.

Przystępujemy obecnie do ostatniej części naszych rozważań, mianowicie do rozpatrzenia mechanizmu działania nie hamowania wewnętrznego pierwotnego, o którym mówiliśmy dotychczas, ale takiego hamowania wewnętrznego, które było przedmiotem wieloletnich badań szkoły *Pawłowa*, hamowania nawarstwionego na pobudzenie, a więc czy to wygaszania, czy różnicowania, czy wreszcie opóźniania. We wszystkich tych rodzajach hamowania bodziec warunkowy dodatni zostaje na skutek niewzmacniania bądź na stałe, bądź w określonych okolicznościach, bądź wreszcie w określonym odcinku czasowym, przekształcony na bodziec warunkowy hamulcowy. Już we wczesnym okresie badań nad fizjologią wyższych czynności nerwowych *Pawłow* doszedł do niezmiernie ważnego wniosku, że zanikanie odruchu warunkowego na skutek jego niewzmacniania zachodzi dzięki procesowi hamowania, specyficznego dla działalności korowej, które zostało przez niego nazwane hamowaniem wewnętrznym czynnym lub warunkowym — w szerokim znaczeniu tego słowa.

Powstaje przed nami zagadnienie, jak winniśmy sobie przedstawiać mechanizm fizjologiczny tego właśnie hamowania.

Zwróćmy się najpierw do faktów. Kilka lat temu zajmując się wraz z G. Szwejkowską zagadnieniem chronicznego wygasania odruchów warunkowych stwierdziliśmy fakt następujący. Wygasanie chroniczne (tj. takie, które przeprowadzamy stopniowo z dnia na dzień, nie zaś na jednym seansie doświadczalnym) dobrze utrwalonego odruchu warunkowego odbywa się na ogół powoli, stopniowo i zazwyczaj w sposób nieregularny, podczas gdy odnawianie się odruchu warunkowego na skutek ponownego wzmacniania bodźca warunkowego zachodzi w sposób nieomal błyskawiczny. Tak więc istnieje wyraźna asymetria między procesem wygasania i wznawiania odruchu warunkowego (ryc. 6). Fakt ten wyjaśnia-



Ryc. 6. Wygaszanie i wznawianie pokarmowego odruchu warunkowego.

liśmy sobie w oparciu o sformułowaną już dawno przez *Pawłowa* zasadę na warstwiania różnych przeciwnych sobie treningów, według której poprzednio wytworzone połączenia warunkowe bynajmniej nie zostały „zmyte” przy przekształcaniu znaczenia warunkowego danego bodźca przez nowopowstałe połączenia, lecz pozostają nienaruszone i można je za pomocą odpowiednich „testów” wykryć. Doświadczenia nasze na przestrzeni wielu lat zasadę tę w pełni potwierdziły. Przypominam choćby, o czym poprzednio była już mowa, iż bodziec warunkowy obronny przerobiony na pokarmowy zachowuje w sposób utajony swoje poprzednie znaczenie warunkowe i że znaczenie to łatwo jest wykryć, jeśli bodziec ten zastosować na tle wzmożonej pobudliwości obronnej.

Otóż przypuściliśmy, iż przy treningu hamulcowym danego bodźca warunkowego dodatniego między ośrodkiem tego bodźca i ośrodkiem pokarmowym wytwarzają się połączenia hamulcowe, niezależnie od istniejących już i bynajmniej nie zanikających połączeń pobudzeniowych i, że te właśnie połączenia pobudzeniowe nie pozwalają nowym antagonistycznym połączeniom należycie się rozwinąć. Tłumaczenie to, które właściwie było po prostu innym sformułowaniem otrzymanych faktów doświadczalnych i którego bynajmniej nie mogliśmy traktować jako zadowalające, w świetle

przyjętych przez nas obecnie schematów powinno ulec pewnej modyfikacji. Możemy mianowicie przypuścić, iż chroniczne wygasanie, podobnie jak inne znane rodzaje hamowania wewnętrznego powstaje w ten sposób, iż między ośrodkiem danego bodźca i ośrodkiem pokarmowym ujemnym wytwarzają się połączenia warunkowe, przy zachowaniu wytworzonych poprzednio połączeń między ośrodkiem tego bodźca i ośrodkiem pokarmowym dodatnim. Trudność wytwarzania się połączeń z ośrodkiem pokarmowym ujemnym jest tu zupełnie zrozumiała. Bodziec warunkowy dzięki istnieniu dawnych połączeń wywołuje pobudzenie dodatniego ośrodka pokarmowego, które dzięki antagonizmowi z ośrodkiem ujemnym utrzymuje ten ostatni w stanie hamowania, co nie pozwala na wytwarzanie się w należyty stopniu połączeń między ośrodkiem bodźca i tym ostatnim ośrodkiem.

Dochodzimy tutaj, jak mi się wydaje, do niezmiernie ważnych wniosków. Poprzednio mówiliśmy, iż w zakresie niższych czynności układu nerwowego możemy rozróżnić dwa rodzaje hamowania: hamowanie *antagonistyczne*, gdy dany bodziec pobudza określone grupy neuronów i niejako równolegle hamuje inne grupy, działające antagonistycznie do pierwszych, oraz hamowanie narzucone, kiedy pobudzanie wyższych ośrodków hamuje ośrodki niższe. Otóż, jak widzimy obecnie, dokładnie z tym samym podziałem mamy do czynienia w stosunkach między pobudzeniem i hamowaniem na poziomie korowym. Hamowanie wewnętrzne, z którym mieliśmy do czynienia w doświadczeniach *Zbrożyny*, gdzie bodziec sygnalizował koniec aktu jedzenia lub w doświadczeniach *Szwejkowskiej*, gdy wytwarzano odruch hamulcowy na bodziec, który nigdy nie był bodźcem warunkowym dodatnim, możemy uważać jako hamowanie po prostu antagonistyczne do pobudzenia. Tutaj bowiem na dany bodziec po prostu wytwarzamy hamulcowy pokarmowy odruch warunkowy na tych samych prawach na jakich wytwarza się odruch dodatni. Natomiast w tych przypadkach, w których bodziec warunkowy dodatni został przekształcony na bodziec hamulcowy, a więc w tych wszystkich rodzajach hamowania wewnętrznego, których badaniem na przestrzeni kilku dziesiątków lat zajmowała się szkoła Pawłowa, mamy do czynienia z hamowaniem nawarstwionym na pobudzenie, tj. analogicznym do hamowania, które nazwaliśmy narzuconym.

Przy takim postawieniu sprawy rozwiązuje się sama przez się owa antynomia dotycząca hamowania, która dręczyła Pawłowa w ciągu wielu lat. Z jednej strony Pawłow uważał, iż hamowanie jest procesem odnowy, procesem anabolicznym, odpoczynkiem komórek nerwowych po pobudzeniu; z drugiej strony hamowanie jest przeciw procesem *par excellence* czynnym, łatwiej jeszcze ulegającym czy to znużeniu, czy upośledzeniu niż proces pobudzenia, jednym słowem stanem wymagającym jeszcze większego wydatkowania energii niż stan pobudzenia. Jak pogodzić tę sprzeczność? Wydaje się, że przy obecnym naszym ujęciu przestaje ona istnieć. Tam gdzie pobudzenie jednego ośrodka wywołuje proste hamowanie ośrodka antagonistycznego, tam stwarzamy temu ośrodkowi wszelkie warunki dla odpoczynku, odnowy itd., gdyż ośrodek ten znajduje się w stanie beczynności. Natomiast tam gdzie proces hamowania zostaje nawarstwiony na proces pobudzenia, gdzie proces pobudzenia musi być przezeń niejako przewyciężony, tam oczywiście mamy do czynienia z owym drugim obliczem procesu hamowania, kiedy wymaga on od układu nerwowego zwiększonych, a nie zmniejszonych resursów.

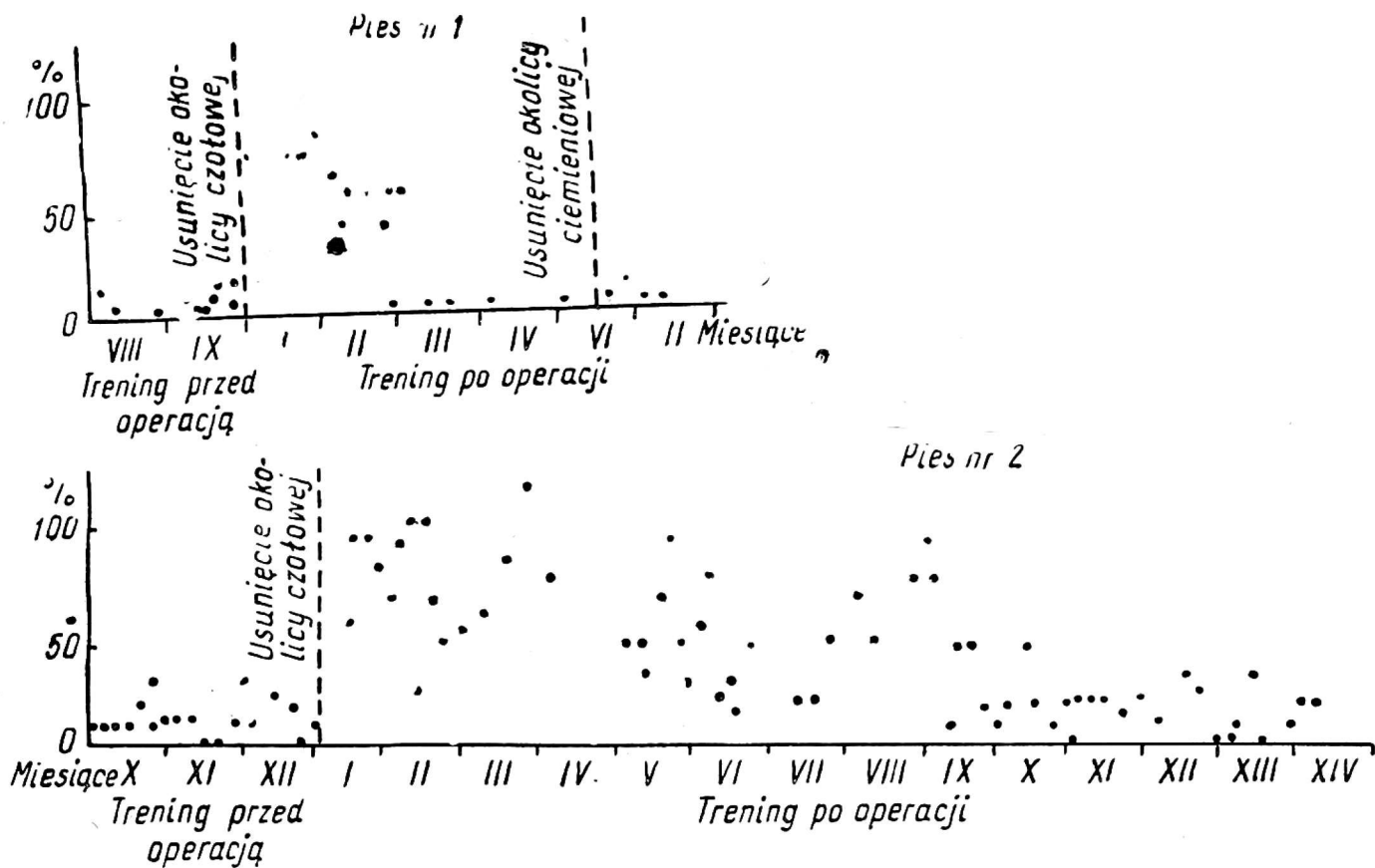
Przedstawiłem tutaj hipotetyczne mechanizmy wszelkiego rodzaju stosunków, jakie zachodzą między pobudzeniem a hamowaniem w korze mózgowej. W odniesieniu do naszych rozważań można by wysunąć jedno zastrzeżenie, mianowicie to, że ośrodki, którymi operowałem, miały poniekąd charakter abstrakcyjny, że nie były nigdzie zlokalizowane, że procesy, o których mówiłem, odbywały się po prostu gdzieś w korze mózgowej. Fizjolog w przeciwieństwie do fizyka lubi widzieć zjawiska, którymi operuje w konkretnej postaci i niezupełnie zadowala się hipotezami, które wprawdzie doskonale mogą tłumaczyć obserwowane fakty, ale które nie są odniesione, przynajmniej z grubsza, do pewnych określonych struktur czy systemów morfologicznych. Czyniąc więc zadość tej tendencji myślenia fizjologicznego, chciałbym postawić ostatnie kropki nad i i wskazać, gdzie mamy prawo doszukiwać się owych połączeń warunkowych między ośrodkami, o których dotychczas była mowa.

Znowu zacznę od krótkiego przedstawienia faktów. W doświadczeniach *S. Brutkowskiego*, *J. Konorskiego*, *W. Ławickiej*, *I. Stępień* i *L. Stępień*, wykonanych w 1950—52 roku, zostało przez nas stwierdzone, że jeśli u psów z wytworzonymi pokarmowymi ruchowymi odruchami warunkowymi, zarówno pobudzeniowymi jak i hamulcowymi, usuwamy okolicę przedczołową kory mózgowej, a więc *gyrus proreus* i *gyrus orbitalis* do *sulcus praesylvius*, wówczas odruchy warunkowe pobudzeniowe pozostają nienaruszone, natomiast odruchy hamulcowe ulegają większemu lub mniejszemu upośledzeniu, a nawet zupełnej zagładzie; że niedomoga ta jest specyficzna dla uszkodzenia w okolicy przedczołowej; że jest ona częściowo odwracalna; mianowicie ponowny trening odruchów hamulcowych prowadzi do częściowej ich restytucji; że wreszcie, fakt może najważniejszy, upośledzenie procesów hamowania nie jest jednakowe dla wszystkich odruchów hamulcowych: im silniejszy był odruch pobudzeniowy, który musiał być przewyciężony przez proces hamowania, tym rozhamowanie jest silniejsze; tak więc subtelne różnicowanie jest silniej zaburzone niż łatwe różnicowanie, hamowanie warunkowe jest bardziej upośledzone niż różnicowanie, natomiast bodźce hamulcowe pierwotne nie ulegają żadnemu rozhamowaniu.

Ponieważ zachodziło podejrzenie, że fakt ten może być związany ze wzmożoną ruchliwością lokomocyjną zwierząt po uszkodzeniach czołowych, przeto *S. Brutkowski* wykonał analogiczne doświadczenia na odruchach warunkowych ślinowych, zaś *W. Ławicka* na odruchach warunkowych głosowych, gdyż wiadomo nam było, że reakcje głosowe psa po operacjach czołowych ulegają raczej osłabieniu niż wzmożeniu. Na ryc. 7 i 8 przedstawione są wyniki doświadczeń z odruchami ślinowymi i głosowymi. Jak widać z tych rycin po usunięciu okolic przedczołowych i tu i tam występuje rozhamowanie dokładnie takie samo, jak w stosunku do odruchów ruchowych.

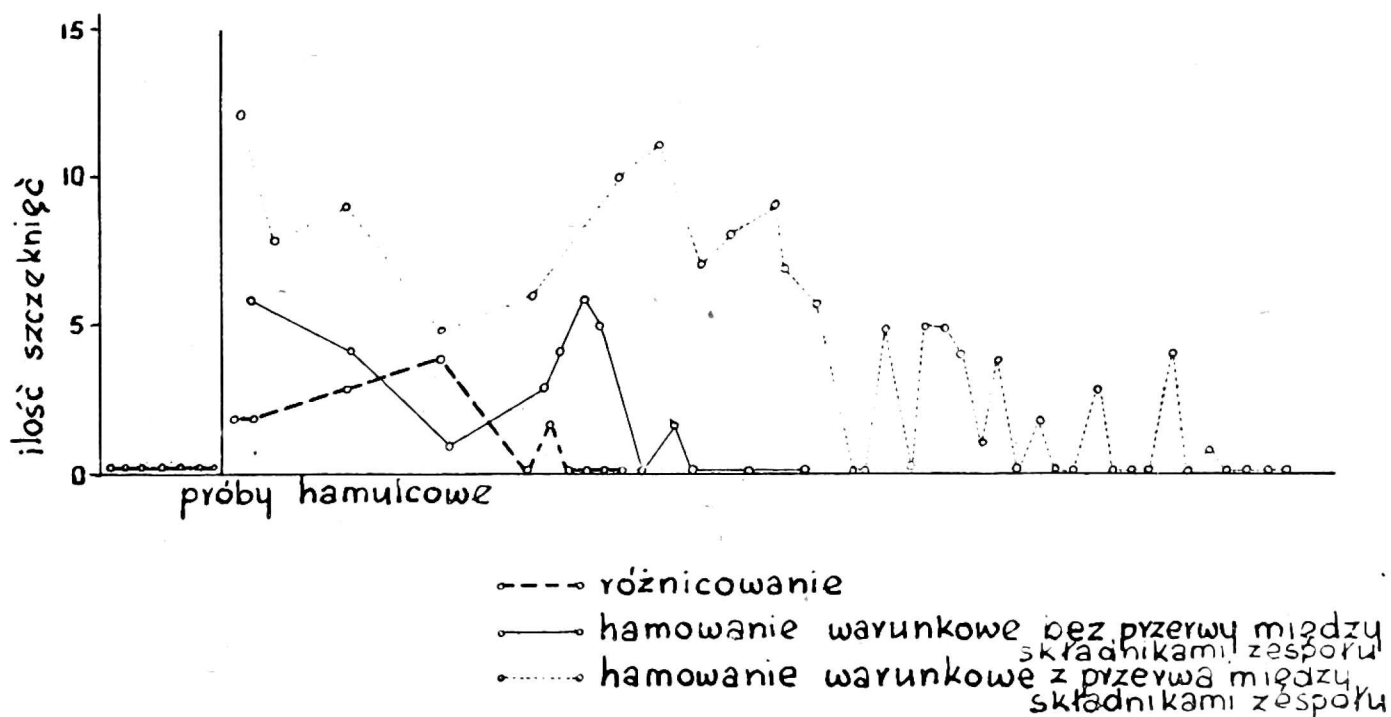
Tak więc nie ulega wątpliwości, że okolica przedczołowa stanowi jakąś stację pośrednią w przebiegu narzuconego odruchu warunkowego hamulcowego i że po ich zniszczeniu na placu boju pozostaje jedynie czysty odruch pobudzeniowy, nie zantagonizowany przez proces hamowania. W którym więc miejscu łuku odruchu hamulcowego ogniwo to uczestniczy?

Odpowiedź na to pytanie będzie raczej hipotetyczna, gdyż brakuje nam jeszcze pewnych doświadczeń, które są dopiero w toku. Przede wszystkim nie zakończyliśmy jeszcze badań²⁸, dotyczących kardynalnego zagadnienia,

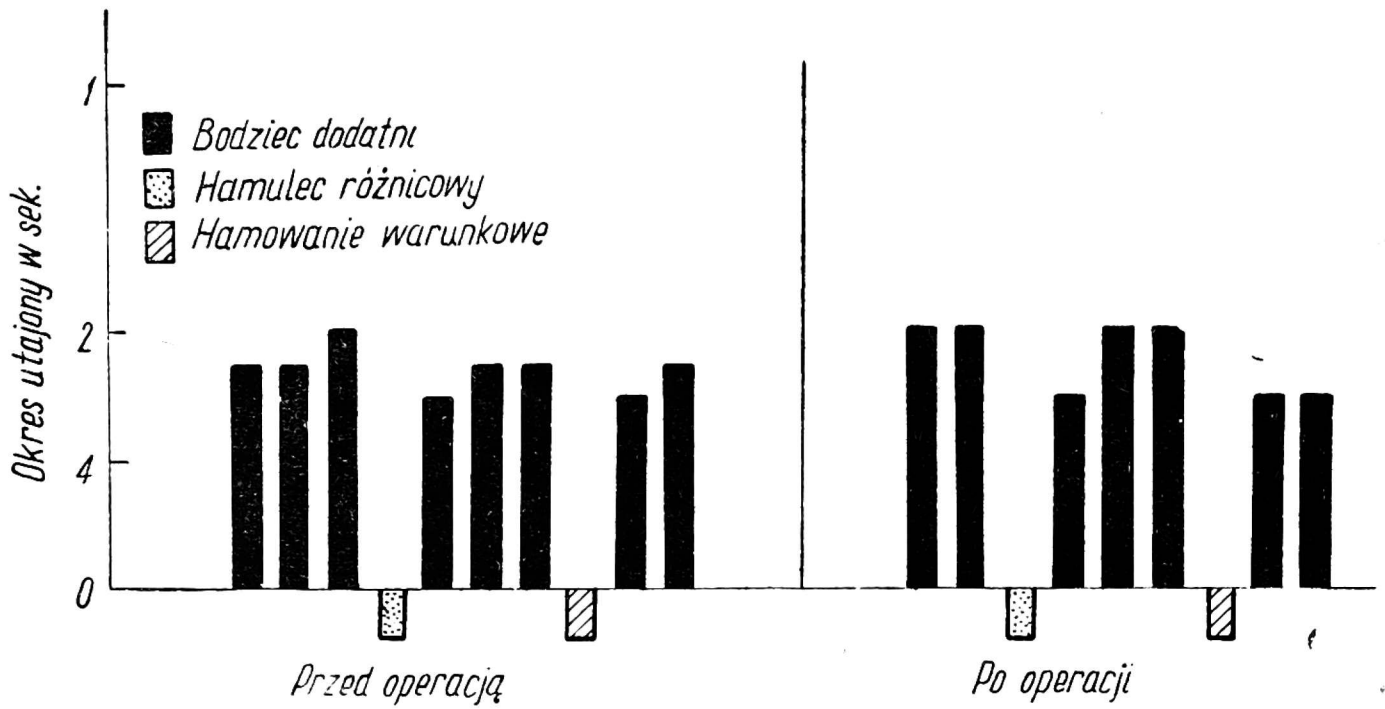


Ryc. 7. Zaburzenia hamulcowego odruchu warunkowego (hamowanie warunkowe) po obustronnym usunięciu okolicy czołowej u psów.

czy odruchy hamulcowe obronne są również rozhamowane po uszkodzeniach przedczołowych. Na ten temat mamy dotychczas do dyspozycji jedną tylko serię doświadczeń W. Ławickiej, wykonaną jednak bez zarzutu. Wytworzono u psa w kamerze odruchowo-warunkowej odruchy warunkowe obronne, zaś w innym pomieszczeniu odruchy głosowe pokarmowe. Zarówno w sytuacji pokarmowej, jak i obronnej, oprócz odruchów warunkowych dodatnich były wyrobione odruchy warunkowe hamulcowe, mianowicie różnicowanie i hamowanie warunkowe. Po usu-



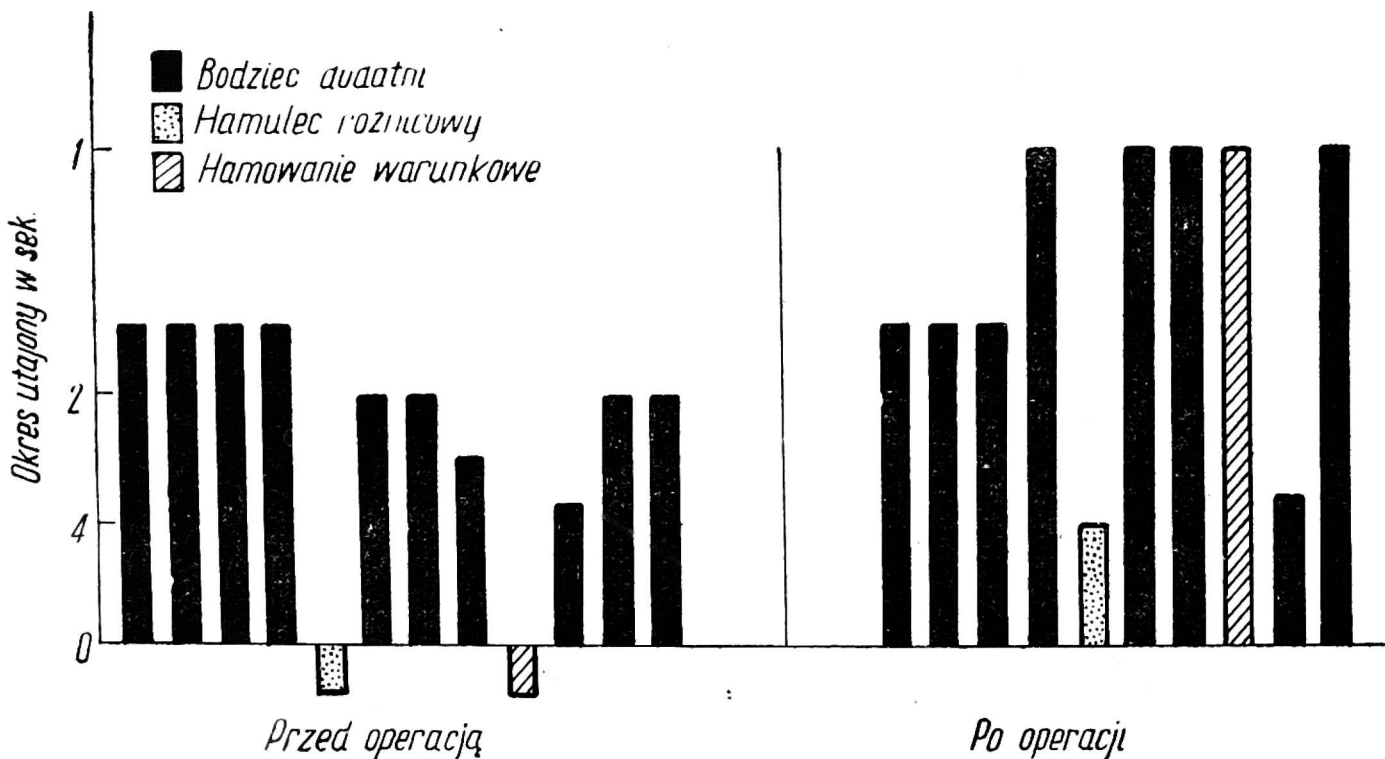
Ryc. 8. Rozhamowanie hamulcowych odruchów głosowych po obustronnym usunięciu okolicy czołowej psa.



Ryc. 9a. Wpływ usuwania okolicy przedczołowej na ruchowe obronne odruchy warunkowe u psa.

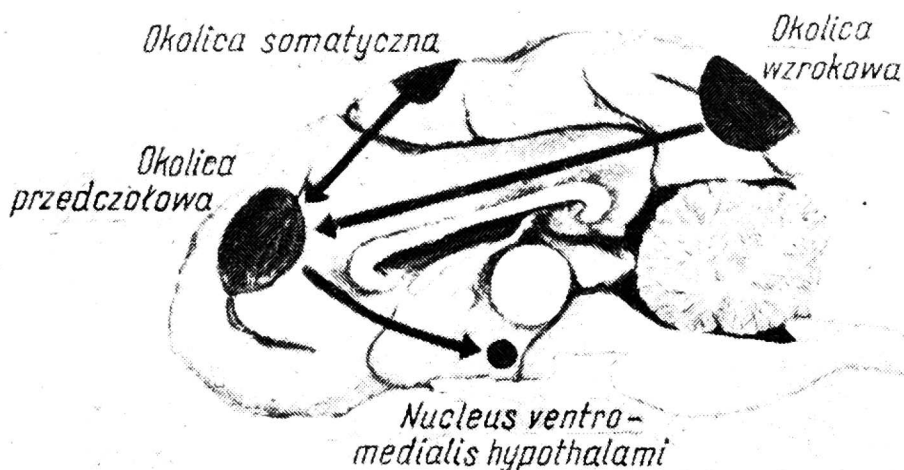
nięciu okolicy przedczołowej okazało się, iż odruchy hamulcowe pokarmowe uległy ogromnemu, długotrwałemu rozhamowaniu, podczas gdy odruchy hamulcowe obronne pozostały nienaruszone (ryc. 9).

Jeśli dane te potwierdzą się w następnych seriach doświadczeń tj. jeśli okaże się, że upośledzenie hamowania dotyczy nie w *wszelkich* odruchów warunkowych, lecz tylko niektórych, wówczas rozhamowanie odruchów hamulcowych pokarmowych trzeba będzie wytłumaczyć w sposób następujący.



Ryc. 9b. Wpływ usuwania okolicy przedczołowej na ruchowe pokarmowe odruchy warunkowe u psa.

Przypuszczamy, że okolica przedczołowa, a raczej zapewne jej część orbitalna, stanowi nadrzędną stację korową nad ośrodkiem pokarmowym ujemnym, podobnie jak okolica *gyrus compositus anterior* stanowi (zgodnie z danymi *Babkina*) nadrzędną stację korową ośrodka pokarmowego dodatniego. Istnienie nadrzędnych stacji korowych odruchów bezwarunkowych zakładał już od dawna *Pawłow*, nazywając je „przedstawicielstwami korowymi” tych odruchów. Ostatnio *Asratian* i jego współpracownicy wykazali, jak bardzo rozmaite odruchy bezwarunkowe zostają zniekształcone i niejako zdegradowane po usunięciu kory mózgowej. Za istnieniem takich ośrodków przemawia również i to, że np. sam ośrodek pokarmowy w podwzgórzu nie posiada przecież bezpośrednich połączeń anatomicznych z różnymi analizatorami, jakie musiałyby istnieć, gdyby połączenia warunkowe miały się tworzyć wprost między okolicami projekcyjnymi kory mózgowej i jądrem bocznym podwzgórza. Natomiast, jak pouczają nas

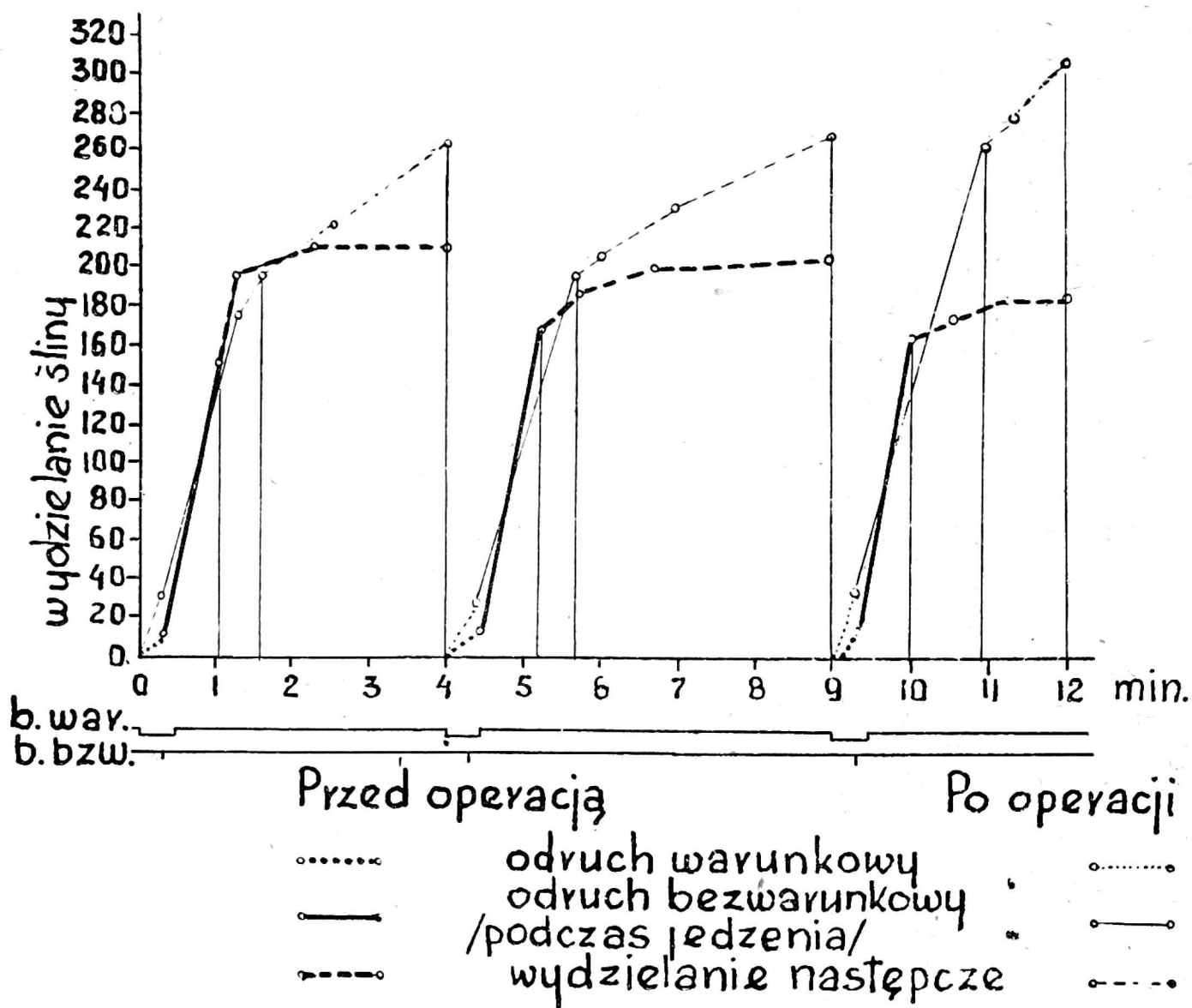


Ryc. 10 Hipotetyczny przebieg łuku odruchowego hamulcowego pokarmowego odruchu warunkowego

dane morfologiczne oraz elektrofizjologiczne, różne okolice kory mózgowej posiadają nader rozgałęzione i obfite połączenia z innymi okolicami kory, zarówno pobliskimi, jak i oddalonymi. Tak np. okolica przedczołowa łączy się za pomocą długich włókien skojarzeniowych ze wszystkimi chyba okolicami projekcyjnymi lub ich pobliskim otoczeniem. Tak więc mamy prawo przypuścić, że pokarmowe odruchy hamulcowe tworzą się w ten sposób, iż między projekcjami korowymi odpowiednich analizatorów a okolicą przedczołową na podłożu istniejących połączeń anatomicznych tworzą się połączenia fizjologiczne, a ta okolica z kolei przekazuje otrzymane pobudzenie do ośrodka pokarmowego ujemnego w podwzgórzu (ryc. 10).

Jakie są argumenty przemawiające na korzyść tej hipotezy? Przede wszystkim wielu autorów zaobserwowało, że zwierzęta pozbawione okolic przedczołowych stają się często żarłoczniejsze, aniżeli były przed operacją. Ze swej strony zauważyliśmy, że psy po usunięciu okolic przedczołowych spożywają podany pokarm znacznie dłużej niż psy normalne, a po zjedzeniu pokarmu dłużej niż tamte wydzielają ślinę (ryc. 11). Łatwo było zauważyć, że długotrwały akt jedzenia odbywa się bynajmniej nie z powodu uszkodzenia aparatu ruchowego pyska (co dzieje się, gdy uszkodzenie obejmuje odpowiednią okolicę ruchową), lecz po prostu dlatego, że psy bezczołowe nie mogą się „oderwać” od miski, wylizując ją w ciągu dłu-

giego czasu, mimo że nie ma w niej już wcale pokarmu. Jeśli przypomnimy sobie, iż zgodnie z doświadczeniami Zbrożyny akt przerywania jedzenia odbywa się dzięki pobudzeniu ośrodka pokarmowego ujemnego, fakt ten będzie bezpośrednim dowodem upośledzenia czynności tego ośrodka. Tak więc istnienie związku czynnościowego między okolicą przedczołową a ośrodkiem pokarmowym ujemnym wydaje się nie budzić wątpliwości.



Ryc. 11. Porównanie warunkowego i bezwarunkowego wydzielania śliny u psów przed i po operacjach czołowych.

Co więcej jednak, *Le Gros Clark* i *Meyer* niedawno wykazali, iż między okolicą przedczołową a *nucleus ventromedialis hypothalami* (tj. ośrodkiem pokarmowym ujemnym) istnieją bezpośrednie połączenia anatomiczne, co stanowi dla nas ostatnie brakujące ogniwo przeprowadzonych tutaj rozważań.

Należy przypuszczać, że podobną strukturę posiadać musi również łuk odruchowy dodatniego odruchu warunkowego i że usunięcie określonych okolic korowych (jakich tego dokładnie nie wiemy) będzie dla tego odruchu stanowiło taki sam czynnik niszczący, jak usuwanie okolic przedczołowych dla odruchu hamulcowego. Wkraczamy tu już jednak w nową dziedzinę zagadnień dotyczących struktury fizjologicznej odruchu warunkowego, dziedzinę, która nie stanowi już przedmiotu naszych dzisiejszych rozważań.