

BADANIA W DZIEDZINIE FIZJOLOGII MÓZGU

JERZY KONORSKI

INVESTIGATIONS IN THE FIELD OF PHYSIOLOGY OF THE BRAIN

Summary

A small laboratory of neurophysiology was established in the Nencki Institute in 1933 and in the post-war period it was transformed into a separate department. This Department is concerned with brain physiology on the one hand and with biophysics and biochemistry of the nerve fibres on the other.

In the pre-war period Miller and Konorski began and carried out their work on instrumental (type II) conditioned reflexes (CRs) and their interrelations with the classical (type I) CRs. These authors distinguished four varieties of type II CRs. In the first variety the animal performs movement M in response to a CS, when the compound CS + M is reinforced by an attractive unconditioned stimulus (US+), while CS alone is not reinforced. In the second variety the animal inhibits movement M in response to a CS, when the compound CS + M is reinforced by an aversive US (US—), while CS alone is not reinforced. In the third variety the animal inhibits movement M in response to a CS, when CS alone is reinforced by US+ and CS + M is not. In the fourth variety the animal performs movement M to a CS when CS alone is reinforced by US- and CS + M is not. Konorski and Miller performed experiments in which each of these varieties was represented and their properties were examined.

In the post-war period the studies on type II conditioned reflexes were continued in our Department and the following basic principles concerning this conditioning were discovered:

1. The type II CR may be formed only from the reflex motor acts, that is from those acts which occur by the intermediary of the CNS. The purely passive movements and the movements evoked by stimulation of the motor area of the cortex cannot become type II conditioned responses.

2. The indispensable condition for the formation of the type II CR is that the motor act be performed against the background of a definite drive and that after its

*. *Warszawa 1968; Rozdz. 7. Zmiany plastyczne odruchów bezwarunkowych opracował W. Kozak*

performance the drive be reduced; this reduction is accomplished by inhibition of hunger drive, when the food is placed in the mouth, or by cessation of the fear-producing stimulus.

3. The type II CR is formed and produced by the joint action of connections running directly from the CS center to the kinesthetic center of the movement and form the drive center to the kinesthetic center (Fig. 1). Connections running from the CS center to the kinesthetic center determine the movement to be performed, whereas connections running from the drive center to the kinesthetic center release the movement determined by the former connections.

4. The proprioceptive feedback of a motor act is in principle not indispensable either for the formation of an instrumental response from this act, or for its execution, since the type II CR may be formed or preserved after deafferentation of the limb involved.

Another line of research has been concerned with the problem of the so called internal inhibition and transformations of CRs. It was found that a stimulus presented without a reinforcing agent among positive CSs acquires strong inhibitory properties with regard to that agent. It is hypothesized that this stimulus becomes a CS signalling no-US, and as such it is antagonistic to a CS signalling the presentation of the US. In this way the extinction of a CR by non-reinforcement of the appropriate CS may be regarded as a transformation of the positive CR into the negative one, and it obeys the same rules as those obeyed in transformations of heterogeneous CRs.

A great part of the research work performed in the Department is concerned with the problems of functional organization of particular regions in the brain. Much work was done on the function of the prefrontal area. It has been established that lesions in this area may produce the following behavioral disorders:

a) disinhibition of inhibitory alimentary CRs, b) impairment of delayed responses, and c) „magneto-reaction” consisting in strong directional response to the source of a CS. It seems that these symptoms are independent from one another and are produced by a different placement of lesions.

Studies on the functional role of the sensori-motor cortex led to a conclusion that this region is important for a technical aspect of the execution of the learned motor act, but not for its programming. It seems that this programming is accomplished by the caudate nucleus with regard to simple movements and by the pre— motor cortex with regard to complex movements.

A great deal of work was performed on the functional role of the emotive brain and in particular of the hypothalamus and amygdala. Experimental data show that these two structures are concerned with various drives, and in particular with hunger, fear and anger. There is some evidence to show that the centres controlling particular drives consist of two sub-centers, one being concerned with excitation of the drive, and the other being concerned with its inhibition on satisfaction. Since, as stated before, instrumental CRs are produced by reduction of appropriate drives, there is a close relation between stimulation or removal of particular parts of the emotive brain and instrumental responding.

The study devoted to the problem of plasticity of URs led to the conclusion that the intensity of these reflexes changes considerably with their mere repetition: some of them tend to increase by repeated elicitation, others on the contrary tend to decrease and even disappear.

In recent years two important lines of investigation have been started in the Department, namely the study of the function of the isolated waking brain obtained by midpontine incision, and the study of functional properties of the visual system.

Jak podano w artykule dotyczącym historii Instytutu im. Nenckiego, Pracownia Neurofizjologii powstała w roku 1933, a w okresie powojennym została przekształcona w

oddzielny Zakład. Obecnie prace tego Zakładu obejmują dwa działy, mianowicie fizjologię mózgu oraz własności włókien nerwowych. Niniejszy artykuł jest poświęcony badaniom dotyczącym pierwszej z tych dziedzin. Wydaje się, że byłoby rzeczą niecelową omawianie na tym miejscu choćby pobieżnie wszystkich wykonanych w Zakładzie prac z zakresu fizjologii mózgu ze względu na ich wielką ilość; raczej zajmiemy się rozważaniem tych zagadnień, które były w ciągu dłuższego czasu w sposób systematyczny opracowywane i których badanie doprowadziło do lepszego zrozumienia odnośnych zjawisk. Ponadto, ze względu na to, iż Zakład Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu Łódzkiego oraz Zakład Fizjologii Układu Nerwowego Instytut Psychoneurologicznego w Pruszkowie prowadziły badania ściśle związane z badaniami Zakładu Neurofizjologii i należące do tego samego ogólnego planu naukowego, przeto prace obydwóch tych placówek zostały również włączone do tego artykułu.

1. BADANIA W OKRESIE MIĘDZYWOJENNYM

Badania, które rozwinęły się w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu im. Nenckiego w zakresie fizjologii wyższych czynności nerwowych po drugiej wojnie światowej, biorą swój początek w pracach wykonanych w okresie międzywojennym przez Millera i Konorskiego w Zakładzie Psychologii Wolnej Wszechnicy Polskiej (1928-29), w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Warszawskiego (1930-31), w Pracowni Wyższych Czynności Nerwowych Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Leningradzie (1931-33), oraz w Zakładzie Fizjologii Instytutu im. Nenckiego (1934-39) (Miller i Konorski 1928 a, 1928 b, Konorski i Miller 1933, 1936, Konorski 1939, 1948).

1) W pierwszych pracach Millera i Konorskiego zastało wykazane, że klasyczny odruch warunkowy typu sygnalizacyjnego, który stanowił przedmiot badań laboratoriów Pawłowa, nie jest jedynym mechanizmem ośrodkowym, do którego dałoby się sprowadzić nabyte zachowanie się zwierząt. Zostało stwierdzone przez tych autorów, że działalność ruchowa zwierząt, określana w psychologii behawiorystycznej mianem nawyków (habits), ma inną strukturę niż odruchy warunkowe Pawłowa i wymaga całkowicie odrębnej metodyki doświadczalnej. Konorski i Miller nazwali odruchy warunkowe klasyczne odruchami warunkowymi I typu, zaś odruchy, na których opiera się główna część działalności ruchowej zwierząt odruchami warunkowymi II typu. Zostały wydzielone cztery odmiany odruchów

warunkowych II typu, odpowiadające czterem różnym procedurom doświadczalnym, a mianowicie:

Jeśli zespół złożony z bodźca eksteroceptywnego (S_E) i bodźca proprioceptywnego (S_{Pr}) generowanego przez wykonany przez zwierzę ruch (R) jest wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy atrakcyjny S_B^+ , np. podanie pokarmu, zaś każdy z tych bodźców działających oddzielnie nie jest wzmacniany, zwierzę uczy się na bodziec S_E wykonywać

ruch R ($S_E \rightarrow \sim R - S_B^+$, strzałka oznacza tu wywoływanie reakcji, zaś kreska sekwencję czasową).

2) Jeśli zespół złożony z bodźców S_E i S_{Pr} jest wzmacniany przez bodziec bezwarunkowy awersyjny (S^-), np. bodziec bólowy, zaś każdy z tych bodźców działających oddzielnie wzmacniany nie jest, wówczas zwierzę uczy się na bodziec S_E wykonywać ruch antagonistyczny do ruchu R ($\sim R$) ($S_E \rightarrow \sim R - S_B^-$).

3) Jeśli bodziec S_E jest wzmacniany przez bodziec S_B^+ , zaś zespół złożony z bodźców S_E i S_{Pr} nie jest wzmacniany, wówczas zwierzę uczy się na bodziec S_E wykonywać ruch antagonistyczny do ruchu R ($S_E \rightarrow \sim R - S$).

4) Jeśli bodziec S_E jest wzmacniany przez bodziec S_B^- , zaś zespół złożony z bodźców S_E i S_{Pr} nie jest wzmacniany, zwierzę uczy się wykonywać na ruch S_E ruch R ($S_E \rightarrow R - \sim S_B^-$).

Powyższe formy doświadczalne stanowią podstawy czynności nawykowych, polegających na wykonywaniu przez organizm aktów ruchowych, prowadzących do uzyskania bodźca atrakcyjnego lub uniknięcia bodźca awersyjnego, bądź na powstrzymaniu się od aktów ruchowych prowadzących do zadziałania bodźca awersyjnego lub pozbawienia zwierzęcia bodźca atrakcyjnego (metoda nagrody i kary).

Miller i Konorski poświęcili wiele uwagi dokładnemu zbadaniu własności poszczególnych odmian odruchów warunkowych II typu oraz przeprowadzili analizę stosunku tych odruchów do odruchów warunkowych I typu. Z ważniejszych osiągnięć tych autorów zasługują na uwagę następujące:

1) Zostało dokładnie zbadane wygaszanie i różnicowanie pierwszej odmiany odruchów warunkowych II typu ($S_E \rightarrow R - S_B^+$), kiedy bodziec warunkowy przestaje być wzmacniany przez podawanie pokarmu (wygaszanie), bądź też stosuje się bodziec podobny do bodźca warunkowego bez wzmocnienia przy stosowaniu ze wzmocnieniem bodźca warunkowego pierwotnego (różnicowanie). Stwierdzono, iż wygaszanie reakcji warunkowej II typu (ruchu) następuje mniej więcej równoległe do wygaszania reakcji warunkowej I typu (wydzielania śliny), aczkolwiek jedna lub druga z tych reakcji wygasa wcześniej.

2) Zostało stwierdzone, że czwarta odmiana odruchów warunkowych II typu ($S_E \rightarrow R - \sim S_B^-$ wyuczonego ruchu, jest praktycznie niewygaszalna, tj. zwierzę wykonuje na bodziec S_E ruch), zwłaszcza w przypadku gdy działanie bodźca S_E , zostaje natychmiast przerwane po wykonaniu R w ciągu tygodni i miesięcy, mimo iż bodziec bezwarunkowy ujemny nie jest nigdy stosowany.

3) Ustalono następujące stosunki między odruchami warunkowymi I typu i II typu:

a) Pokarmowy bodziec warunkowy I typu (sygnał podania pokarmu) nie ma tendencji wywoływać pokarmowej reakcji warunkowej II typu (wytworzonej na inny bodziec lub na okoliczności trwale doświadczenie), natomiast bodziec hamulcowy I typu, tj. taki bodziec, który uległ częściowemu wygaszeniu lub odróżnicowaniu, tendencję taką posiada.

b) Bodziec warunkowy I typu, będący sygnałem bodźca bezwarunkowego

c) awersyjnego, wywołuje obronną reakcję warunkową II typu, która została wytworzona uprzednio na inny bodziec z pomocą tego samego bodźca bezwarunkowego.

4) Jeśli na tle różnych sytuacji doświadczalnych wytworzono odpowiednio dwa różne odruchy warunkowe II typu na dwa różne bodźce warunkowe, wówczas bodziec zastosowany w niewłaściwej dlań sytuacji wywołuje reakcję II typu odpowiadającą tej sytuacji (zasada przełączania odruchów warunkowych II typu).

Na zasadzie powyższych badań została sformułowana teoria odruchów warunkowych II typu, według której warunkiem koniecznym i wystarczającym pojawienia się reakcji warunkowej II typu na jakiś bodziec eksteroceptywny jest, aby zespół złożony z tego bodźca i bodźca proprioceptywnego generowanego przez tę reakcję był bodźcem warunkowym I typu, zaś oddzielne elementy zespołu były bodźcami hamulco-wymi. Zależnie od tego, czy bodźcem bezwarunkowym jest bodziec atrakcyjny, czy awersyjny, zwierzę wykonuje akt ruchowy dopełniający bodziec eksteroceptywny do zespołu, lub też przeciwnie, hamuje akt ruchowy nie dopuszczając do powstania tego zespołu.

2. DALSZY ROZWÓJ BADAŃ W ZAKRESIE ODRUCHÓW WARUNKOWYCH II TYPU

W okresie powojennym badania w zakresie odruchów warunkowych II typu, nazwane w literaturze amerykańskiej odruchami warunkowymi instrumentalnymi, nabrały znacznego rozmachu i doprowadziły do wykrycia szeregu faktów, które znacznie oddaliły nas od pierwotnej koncepcji tych odruchów sformułowanej przez Konorskiego i Millera.

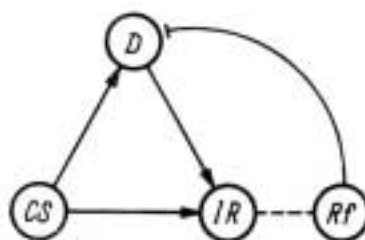
Badania w nowym kierunku zostały zapoczątkowane przez Wyrwicką. Autorka ta na zasadzie szeregu prac doświadczalnych zaproponowała nowy model asocjacyjny pokarmowego odruchu warunkowego II typu, według którego połączenia między „ośrodkiem” bodźca warunkowego a „ośrodkiem” reakcji ruchowej są zarówno bezpośrednio, jak pośrednio, przebiegając poprzez „ośrodek pokarmowy” (Wyrwicka 1950, 1952 a, 1952 b, 1958, 1960). Łączna czynność obydwóch tych rodzajów połączeń prowadzi do wykonania reakcji ruchowej II typu. Wyrwicka wraz ze współpracownikami w doświadczeniach na kozach wykazała, że gdy zwierzę jest nauczone w danej sytuacji, lub na dany bodziec sporadyczny, wykonywać instrumentalny akt ruchowy, wówczas drażnienie ośrodka pokarmowego w podwzgórzu, przeprowadzone w tej sytuacji lub przy działaniu tego bodźca u kóz nasyconych, wyzwała ów akt ruchowy; natomiast drażnienie to wywoływane poza

sytuacją doświadczalną powoduje po prostu ogólny niepokój zwierzęcia. (Anderson i Wyrwicka 1957, Wyrwicka, Dobrzecka i Tarnecki 1959, 1960, Wyrwicka i Dobrzecka 1960).

Dalsza analiza zagadnienia budowy łuku odruchowego odruchu warunkowego II typu przeprowadzona przez Sołtysika (1960), wykazała, iż nie jest rzeczą racjonalną posługiwać się terminem „ośrodek pokarmowy” jako terminem oznaczającym jednolitą strukturę nerwową. Należy mianowicie wydzielić z jednej strony ośrodek głodowy, należący do kategorii ośrodków napędowych, który zawiaduje czynnościami związanymi ze z d o b y w a n i e m pokarmu, oraz ośrodek konsumacyjny, który zawiaduje aktem s p o ż y w a n i a pokarmu znajdującego się w jamie ustnej. Według Sołtysika ośrodek pokarmowy pośredniczący w odruchu warunkowym II typu jest właśnie ośrodkiem głodowym, zaś

pobudzenie ośrodka konsumacyjnego powoduje zahamowanie ośrodka głodowego (rys. 1). Koncepcja ta zgadza się z faktem, że jak wykazały badania Wyrwickiej i innych autorów, ośrodek znajdujący się w bocznym podwzgórzu jest właśnie ośrodkiem głodu.

Dalsze prace wykonane w naszym Zakładzie wykazały, że model zaproponowany przez Wyrwicką z poprawką Sołtysika pozwala wyjaśnić ogromną ilość faktów doświadczalnych w zakresie pokarmowych odruchów warunkowych II typu. W szczególności zostało stwierdzone,



Rys. 1. Schemat odruchu warunkowego II typu według Sołtysika

CS — ośrodek bodźca warunkowego, D — ośrodek napędu głodowego, IR — ośrodek reakcji warunkowej II typu, RP — ośrodek wzmocnienia pokarmowego. Strzałka — połączenie pobudzeniowe, linia buforowa — połączenie hamulcowe, linia przerywana — następstwo czasowe (Konorski 1964)

iż sygnały, przewodzone po obu drogach łuku odruchowego, bezpośredniej i pośredniej, nie tylko wzajemnie się uzupełniają, ale również częściowo mogą się zastępować. Tak np. w badaniach Dobrzeckiej i Wyrwickiej (1960), oraz Dobrzeckiej i Konorskiego (1962) zostało wyjaśnione, iż przy istnieniu silnych połączeń bezpośrednich między ośrodkiem bodźca warunkowego a ośrodkiem ruchu wystarczą słabe podniety przebiegające po drodze pośredniej, aby ruch instrumentalny mógł się pojawiać. Autorzy porównywali działanie bodźca dotykowego umieszczonego na kończynie uczestniczącej w ruchu instrumentalnym z działaniem innych bodźców używanych jako bodźców warunkowych i stwierdzili, że odruch warunkowy na taki „specyficzny bodziec dotykowy” jest bardziej odporny na nasycenie zwierzęcia oraz na wygasanie niż odruchy na inne bodźce warunkowe.

Dalsze badania (Dobrzecka, Sychowa i Konorski 1965) wykazały również, że przecięcie włókien nerwowych łączących okolicę czuciową i ruchową kory mózgowej sprawia, iż owa specjalna własność odruchu warunkowego II typu na „specyficzny bodziec dotykowy” zostaje zniesiona.

Łatwo zauważyć, iż w omawianym tu modelu odruchu warunkowego II typu nie postuluje się bynajmniej, iż bodziec kinestetyczny generowany przez wykonanie ruchu instrumentalnego musi być bodźcem warunkowym I typu, jak to było przyjęte w poprzedniej teorii odruchu warunkowego II typu Konorskiego i Millera. Zagadnienie to zostało szczegółowo zbadane w szeregu prac Zakładu, przy czym zostało stwierdzone, że istotnie postulat ten nie jest słuszny.

Przede wszystkim w szeregu prac (Jankowska 1959, Górńska i Jankowska 1959, 1961; Górńska, Jankowska i Kozak 1961) zostało stwierdzone, że aferentacja kończyny biorącej

udział w odruchu warunkowym II typu nie jest konieczna ani dla wywołania tego odruchu, ani nawet dla jego wytworzenia. Badania te przeprowadzono na psach, kotach i szczurach posługując się zarówno odruchem warunkowym polegającym na podnoszeniu kończyny, jak i odruchem biorącym swój początek z odruchów bezwarunkowych, takich jak odruch drapania. Zwierzęta po deaferentacji kończyny potrafią wykonywać tą kończyną wyuczony ruch, co świadczy o tym, iż bodźce kinestetyczne generowane przez ten ruch nie są potrzebne do jego wykonania.

Z drugiej strony, doświadczenia przeprowadzone na kotach i psach (Tarnecki 1962, Tarnecki i Konorski 1963) wykazały, że jeśli odruch warunkowy instrumentalny jest wytwarzany za pomocą wzmocnienia przez pokarm ruchu tylnej kończyny otrzymywanego przy pomocy drażnienia kory mózgowej, wówczas mamy do czynienia z następującymi zjawiskami: jeśli drażni się okolicę czuciową kory mózgowej, wówczas wywołany ruch bardzo łatwo przekształca się w ruch instrumentalny, jeśli natomiast ruch wywołuje się przy pomocy drażnienia okolicy ruchowej, wówczas z ruchu tego nie udaje się otrzymać reakcji warunkowej II typu. Z doświadczeń tych wynikają dwa istotne wnioski, mianowicie, po pierwsze, iż odruch warunkowy II typu może się nie wytworzyć, mimo iż bodziec kinestetyczny generowany przez jego wykonanie jest wzmacniany przez pokarm, oraz po~ drugie, iż tylko takie ruchy zwierzęcia mogą stać się reakcjami warunkowymi II typu, które posiadają charakter odruchowy w szerokim znaczeniu tego słowa.

Następnie zajęto się bliżej analizą wprowadzonej przez Konorskiego i Millera metody wytwarzania odruchów warunkowych II typu przy pomocy biernego zginania kończyny zwierzęcia. Kozak (nieopublikowane doświadczenia) wykazał, iż czysto bierne przemieszczanie kończyny wzmacniane przez podanie pokarmu nie prowadzi do wytworzenia reakcji instrumentalnej. Konorski (1962) wysunął przypuszczenie, że przy zginaniu kończyny stojącego na stojaku psa mamy zazwyczaj do czynienia z odruchem myotatycznym na rozciąganie i że właśnie ten odruch stanowi podstawę dla wytworzenia się odruchu warunkowego II typu. Istotnie, jak wykazały Górńska i Jankowska (1960), gdy psu biernie podnosi się deaferentowaną przednią kończynę (w której odruchy myotatyczne nie istnieją) i

kładzie się ją na podwyższeniu, wzmacniając tę procedurę przez podawanie pokarmu, odruch instrumentalny nie wytwarza się, mimo iż pies widzi zmianę położenia kończyny.

Wreszcie doświadczenia Ellisona i Konorskiego (1965, 1966) wykazały *explicite*, że wytworzenie się ruchu instrumentalnego na dany bodziec bynajmniej nie musi być związane z wytworzeniem się reakcji warunkowej I typu w postaci wydzielania śliny na bodziec kinestetyczny generowany przez ten ruch. W doświadczeniach tych autorów zwierzęta nauczono wykonywać określony ruch kilkakrotnie na bodziec warunkowy II typu, po czym następował bodziec warunkowy I typu, który sygnalizował podanie pokarmu. W tych warunkach bodziec warunkowy II typu wywoływał wielokrotną reakcję instrumentalną, której nie towarzyszyło warunkowe wydzielanie śliny; w przeciwieństwie do tego podczas działania bodźca warunkowego I typu reakcja instrumentalna nie pojawiała się, natomiast wydzielanie śliny było obfite.

W innych badaniach (Sołtysik i Kowalska 1960, Sołtysik 1960, 1963, Sołtysik i Zieliński 1962, 1963, Sołtysik i Jaworska 1963, Zieliński i Sołtysik 1964) przeprowadzono analogiczną analizę obronnych odruchów warunkowych II typu opartych na metodzie unikania (czwarta odmiana). Zostało stwierdzone, że i tutaj mamy do czynienia z dwutorowym łukiem odruchowym, w którym droga bezpośrednia łączy ośrodek bodźca warunkowego z ośrodkiem reakcji ruchowej, zaś droga pośrednia przebiega poprzez ośrodek napędowy (w tym przypadku ośrodek strachu). Czynnikiem wzmacniającym odruch obronny II typu jest ustąpienie stanu lękowego wskutek przerwania bodźca warunkowego, który stan ten wywołuje.

Streszczając powyższe wywody możemy w następujący sposób przedstawić w ogólnych zarysach mechanizm odruchu warunkowego II typu.

1. Odruch warunkowy II typu może być wytworzony jedynie z aktów ruchowych pochodzenia odruchowego, a więc takich, które zachodzą za pośrednictwem ośrodkowego układu nerwowego. Ruchy czysto bierne, bądź ruchy wywołane przez drażnienie okolicy ruchowej kory mózgowej, nie mogą się stać reakcjami warunkowymi II typu.

2. Warunkiem koniecznym wytworzenia się odruchu warunkowego II typu jest, aby dany akt ruchowy był wykonywany na tle określonego napędu (głodu, strachu, itd.) i aby po jego wykonaniu napęd ten ulegał osłabieniu; osłabienie to może być spowodowane bądź przerwaniem bodźca wywołującego napęd (jak to się dzieje w odruchach obronnych), bądź też pod wpływem bodźca, który napęd ten hamuje (jak to się dzieje w odruchach pokarmowych). Konorski (1967) wyraził przypuszczenie, że powyższy proces osłabienia pobudzenia ośrodka napędowego jest związany z pobudzeniem odpowiedniego ośrodka antynapędowego, a więc ośrodka odprężenia, bądź, ośrodka zaspokojenia głodu.

3. Odruch warunkowy II typu tworzy się dzięki połączeniom zmierzającym od ośrodków bodźców eksteroceptywnych towarzyszących wykonaniu danego ruchu oraz od ośrodków napędu, na tle którego ruch ten występuje, do ośrodka kinestetycznego reprezentującego powyższy ruch. O ile asocjacje między ośrodkami

bodźców eksceroceptywnych i ośrodkiem ruchu o k r e ś l a j ą, jaki ruch winien się pojawić w danych warunkach, o tyle asocjacje między ośrodkiem napędu i ośrodkiem ruchu w y z w a l a j ą ruch zdeterminowany przez pierwsze asocjacje.

Zagadnienie, dotyczące struktury połączeń między ośrodkiem bodźca warunkowego i ośrodkiem ruchu instrumentalnego, zostało dokładniej zbadane w ostatnich czasach przez Ławicką (1964), Dobrzecką i Konorskiego (1967, 1968) oraz Szwejkowską (1967). W badaniach powyższych autorów stwierdzono fakty następujące.

Jeśli wytwarza się u zwierząt różnicowanie polegające na tym, iż zwierzę musi wykonać na dwa różne bodźce warunkowe dwie odrębne reakcje ruchowe wzmacniane przez ten sam bodziec bezwarunkowy (wg wzoru $S_1 \rightarrow R_1 \text{ — } S^+_{B}$, $S_2 \rightarrow R_2 \text{ — } S^+_{B}$), wówczas powodzenie tego różnicowania zależy od charakteru bodźców warunkowych. Jeśli oba bodźce wywołują różne reakcje orientacyjne (gdy np. źródła ich znajdują się w różnych miejscach), różnicowanie jest łatwe nawet wtedy, gdy bodźce nie różnią się jakościowo od siebie. Gdy natomiast bodźce te różnią się tylko jakością, a nie umiejscowieniem (np. dwa tony o różnej częstotliwości), wówczas różnicowanie jest bardzo trudne lub wręcz niemożliwe. Innymi słowy bodźce analizatora słuchowego nie mogą wytworzyć bezpośrednich asocjacji z różnymi ośrodkami kinestetycznymi reprezentującymi różne ruchy, a asocjacje takie są możliwe tylko za pośrednictwem kinestezji odpowiednich reakcji orientacyjnych ($S_1 \rightarrow Or_1 \rightarrow R_1$, $S_2 \rightarrow Or_2 \rightarrow R_2$). Natomiast w przypadku różnicowania, w którym jeden z bodźców jest wzmacniany przez pokarm, a drugi nie jest (wg wzoru $S_1 \rightarrow R \text{ — } S^+_{B}$, $S_2 \rightarrow R \text{ — } \sim S^+_{B}$), zarówno jakość stosowanych bodźców jak i kierunek mogą odgrywać rolę, przy czym w przypadku, gdy bodźce różnią się zarówno jakością, jak i kierunkiem, znaczenie jakości jest większe.

Tak więc zostało stwierdzone ważne prawo biologiczne, iż w różnych zadaniach, które zwierzę ma do opanowania, różne aspekty działających bodźców odgrywają istotną rolę. Prawo to zostało wcześniej wykazane w odniesieniu do reakcji wrodzonych zwierząt (instyktów).

Wreszcie badania Górskiej i Jankowskiej na psach i kotach były poświęcone zagadnieniu, jakie drogi eferentne są konieczne dla wykonania reakcji instrumentalnej (Górska, Jankowska i Mossakowski 1966 a, 1966 b.) Badania te wykazały, iż w zależności od rodzaju reakcji ruchowej drogi piramidowe bądź nie grają istotnej roli w wykonywaniu ruchu, bądź grają rolę torującą, bądź wreszcie są niezbędne dla wykonania ruchu. Tak więc proste reakcje warunkowe II typu, takie jak kładzenie przedniej kończyny na platformie, po przecięciu piramid niemal nie ulegają zakłóceniu, natomiast ruchy bardziej subtelne (naciskanie guziczka) stają się o wiele mniej precyzyjne. Co się tyczy reakcji instrumentalnych pochodzących od rdzeniowych odruchów bezwarunkowych (np. odruchu drapania), reakcje te praktycznie zanikają, co tłumaczy się tym, iż drogi piramidowe wywierają na powyższe odruchy wpływ torujący.

3. ZAGADNIENIE HAMOWANIA WEWNĘTRZNEGO I PRZEKSZTAŁCANIA ODRUCHÓW WARUNKOWYCH

W opublikowanej w 1948 roku monografii Konorski wysunął hipotezę, iż hamowanie wewnętrzne odruchu warunkowego, tj. wygasanie, różnicowanie, bądź opóźnianie, odbywa się dzięki wytwarzaniu się połączeń hamulcowych między ośrodkiem bodźca warunkowego i ośrodkiem bodźca bezwarunkowego. Według tej hipotezy połączenia hamulcowe tworzą się dzięki temu, iż pobudzeniu ośrodka bodźca warunkowego towarzyszy s p a d e k pobudzenia w ośrodku bezwarunkowym; spadek ten ma miejsce skutkiem tego, iż po bodźcu warunkowym nie następuje bodziec bezwarunkowy. Z hipotezy tej wynika, że połączenia hamulcowe mogą powstać jedynie dzięki wytworzonym poprzednio połączeniom pobudzeniowym między obu ośrodkami, zaś istota hamowania wewnętrznego polega na swojego rodzaju „neutralizacji”, czy zrównoważeniu tych ostatnich połączeń przez połączenia hamulcowe.

W cyklu prac Konorskiego i Szwejkowskiej (1950, 1952 a, 1952 b) zostało wykazane, iż hipoteza powyższa nie odpowiada rzeczywistości. Autorzy ci stwierdzili, że jeśli wprowadzamy do doświadczeń z odruchami warunkowymi nowy bodziec, który jest stosowany stale bez wzmocnienia wśród wzmacnianych bodźców warunkowych dodatnich, wówczas na bodziec ten wytwarza się silny odruch hamulcowy. Dowodem tego jest fakt, że gdy następnie bodziec ten stosujemy ze wzmocnieniem, przeróbka jego na bodziec pobudzeniowy odbywa się z wielką trudnością. Poza tym, jeśli bodziec taki kojarzymy z bodźcem warunkowym pobudzeniowym, efekt tego ostatniego jest zmniejszony (Szwejkowska i Konorski 1959). W przeciwieństwie do tego, jeśli po wygaszeniu odruchu warunkowego na dany bodziec warunkowy zacząć ten bodziec na nowo wzmacniać przez bodziec bezwarunkowy, wówczas wznawianie odruchu odbywa się niemal natychmiast.

Konorski i Szwejkowska nazwali „pierwotnym bodźcem hamulcowym” bodziec, który był od samego początku stosowany bez wzmocnienia, natomiast wtórnym bodźcem hamulcowym nazwali bodziec przerobiony z pobudzeniowego bodźca warunkowego. Stwierdzono więc, iż odruch hamulcowy na bodziec hamulcowy pierwotny jest znacznie silniejszy niż na bodziec hamulcowy wtórny, co oczywiście jest niezgodne z wypowiedzianą poprzednio hipotezą.

W następnej pracy Konorski i Szwejkowska (1956), zamiast wygaszać i wznawiać odruchy warunkowe, wytwarzali odruchy warunkowe różnorodne na różne bodźce (a więc odruch warunkowy pokarmowy na bodziec S_1 i odruch warunkowy obronny na bodziec S_2), po czym przekształcali odruch pokarmowy na odruch obronny i przeciwnie. Zostało stwierdzone, że tego rodzaju przekształcenie odbywało się z wielką trudnością, natomiast powrót do pierwotnego odruchu warunkowego odbywał się bardzo łatwo.

Na zasadzie powyższych danych doświadczalnych zaproponowano następującą teorię przekształcania odruchów warunkowych i hamowania wewnętrznego (Konorski 1967).

Wytwarzanie odruchu warunkowego na dany bodziec przy pomocy wzmacniania tego bodźca przez określony bodziec bezwarunkowy następuje dzięki wytwarzaniu się połączeń między odnośnymi ośrodkami. Jeśli ten sam bodziec zaczynamy wzmacniać przez inny antagonistyczny bodziec bezwarunkowy, wówczas winny się wytworzyć połączenia między ośrodkiem bodźca warunkowego i ośrodkiem nowego bodźca bezwarunkowego. Ponieważ jednak bodziec warunkowy, dzięki istnieniu połączeń z dawnym bodźcem bezwarunkowym, wywiera poprzez ten ośrodek wpływ hamujący na ośrodek nowego bodźca bezwarunkowego, przeto nowy odruch warunkowy może się wytworzyć z wielką trudnością i nigdy nie będzie doskonały, gdyż ośrodek bodźca warunkowego jest obecnie powiązany z dwoma antagonistycznymi ośrodkami bezwarunkowymi. Jako dowód tego, że tak jest w istocie, może służyć fakt, iż na ten sam bodziec warunkowy w zależności od istniejącego w danym momencie napędu pokarmowego lub obronnego może się pojawić bądź reakcja warunkowa pokarmowa, bądź obronna.

Ze względu na to, iż prawo przekształcania odruchów warunkowych pobudzeniowych na hamulcowe i odwrotnie jest dokładnie takie samo jak prawo przekształcania odruchów różnorodnych, nasuwa się wniosek, iż przekształcanie to podlega temu samemu mechanizmowi. Przypuszcza się zatem, że niewzmacnianie przez podanie pokarmu danego bodźca stosowanego w sytuacji pokarmowej prowadzi do wytworzenia się połączeń między jego ośrodkiem a ośrodkiem braku pokarmu w jamie ustnej. W przypadku gdy niewzmacniany bodziec był uprzednio pobudzeniowym bodźcem warunkowym, ośrodek tego bodźca tworzy połączenia z dwoma antagonistycznymi ośrodkami, mianowicie ośrodkiem reprezentującym pokarm w jamie ustnej i ośrodkiem reprezentującym jego brak. Ponieważ ośrodki te są w stosunku do siebie antagonistyczne, proces wygaszania odruchu warunkowego odbywa się z trudnością, tak jak każda przeróbka odruchu warunkowego na odruch antagonistyczny. Natomiast jeśli dany bodziec nie jest wzmacniany przez pokarm od samego początku jego stosowania, wówczas powstają połączenia jedynie między ośrodkiem tego bodźca i ośrodkiem braku pokarmu w jamie ustnej, skutkiem czego przekształcanie tego bodźca na pobudzeniowy bodziec warunkowy natrafia następnie na trudności.

Reasumując, można dojść do wniosku, iż tzw. hamowanie wewnętrzne nie opiera się na wytwarzaniu się połączeń hamulcowych między ośrodkiem bodźca warunkowego a ośrodkiem bodźca bezwarunkowego, lecz na tworzeniu się połączeń pobudzeniowych między pierwszym ośrodkiem i ośrodkiem braku bodźca bezwarunkowego.

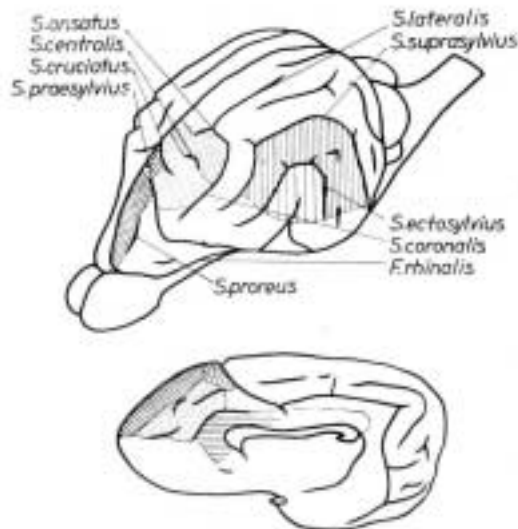
4. ZNACZENIE FUNKCJONALNE OKOLICY CZOŁOWEJ KORY MÓZGOWEJ

Badania nad działalnością mózgu prowadzone w Zakładzie Neurofizjologii obejmują głównie dwa problemy. Jeden z nich, który omówiliśmy w poprzednich rozdziałach, dotyczy mechanizmów fizjologicznych odruchów warunkowych,

zarówno klasycznych jak i instrumentalnych, zarówno pobudzeniowych jak i hamulcowych. Drugi problem dotyczy organizacji funkcjonalnej poszczególnych części mózgowia. Badania nad tym problemem prowadzone są przeważnie w ten sposób, iż wytwarza się u zwierząt określone rodzaje odruchów warunkowych, a następnie sprawdza się, jakim zaburzeniom odruchy te podlegają po usunięciu danej części mózgowia. Analizując otrzymane wyniki doświadczalne staramy się wywnioskować, jakie znaczenie czynnościowe posiada dana część mózgu.

Największa ilość prac przeprowadzonych w naszym Zakładzie dotyczyła funkcji tzw. okolicy przedczołowej, znajdującej się w najbardziej do przodu wysuniętej części mózgu (rys. 2).

Pierwszy cykl badań dotyczących znaczenia funkcjonalnego tej okolicy był przeprowadzony na pokarmowych odruchach warunkowych. Badania polegały na tym, iż u psów wytwarzano pobudzeniowe i hamulcowe odruchy warunkowe II typu, a następnie usuwano u nich okolicę przedczołową. Stwierdzono, że po operacji odruchy warunkowe pobudzeniowe pozostają niezaburzone, natomiast odruchy hamulcowe (różnicowanie, hamowanie warunkowe) ulegają rozhamowaniu. Gdy prze-



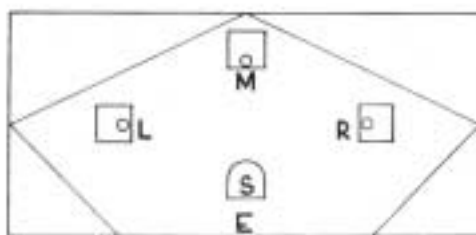
Rys. 2. Kora mózgowia psa

Góra — powierzchnia grzbietowo-boczna, dół — powierzchnia przyśrodkowa. Pole zakratkowane przedstawia część kory, której usunięcie powoduje zaburzenie reakcji odruchowych; pole pionowo drobno zakreskowane przedstawia część kory, której usunięcie powoduje rozhamowanie; pole oznaczone kółkami przedstawia część kory, której usunięcie powoduje reakcję magnetyczną; pole zapunktowane — okolica ruchowa; pole poziomo zakreskowane — okolica czuciowa; pole pionowo zakreskowane — okolica słuchowa; pole poziomo zakreskowane — przedni zawój obręczy

prowadza się po operacji powtórny trening tych odruchów, zostają one stopniowo przywrócone, lecz czynność hamulcowa pozostaje w większości przypadków upośledzona (Brutkowski, Konorski, Ławicka, I. Stępień i L. Stępień 1956; Brutkowski, Ławicka i Stępień 1956; Ławicka 1957). Podobne wyniki zostały otrzymane na małpach (Brutkowski, Mishkin i Rosyold 1963), oraz na królikach

(Balińska 1966 a, 1966 b; Balińska, Brutkowski i Stefanicka 1966).

Następnie przekonano się, iż rozhamowanie dotyczy nie tylko instrumentalnych odruchów warunkowych, ale również odruchów klasycznych (Brutkowski 1957). Sprawdzone również wpływ uszkodzeń przed-czołowych na odruchy instrumentalne wzmacniane przez podawanie wody i stwierdzono ten sam efekt rozhamowania odruchów hamulcowych (Żernicki 1961). Natomiast nie otrzymano jednoznacznych wyników w zakresie odruchów warunkowych obronnych, gdyż w jednej serii doświadczeń stwierdzono zaburzenia obronnych odruchów hamulcowych (Auleytner i Brutkowski 1960), podczas gdy w innych dane te nie potwierdziły się (Sołtysik i Jaworska 1968). Inny cykl badań był poświęcony zagadnieniu wpływu uszkodzeń okolicy przedczołowej na reakcje odroczone u psów i kotów (Ławicka 1957, Ławicka i Konorski 1959, 1961, 1962, Konorski i Ławicka 1964). Zastosowano metodę potrójnego wyboru, aby ułatwić analizę błędnych reakcji zwierzęcia (rys. 3). Stwierdzono, że usunięcia okolic przedczołowych u obydwóch tych gatunków zwierząt wywołują nadzwyczaj silne zaburzenia reakcji odroczonej, uwidaczniające się szczególnie wyraźnie wówczas, kiedy w okresie odroczenia stosuje się bodźce dystrykcyjne.



Rys. 3. Pokój doświadczalny dla badań nad reakcjami odroczojnymi
E — miejsce eksperymentatora; S — platforma startowa; L, M, R — lewy, środkowy i prawy karmik

U kotów występuje po uszkodzeniach przedczołowych silna tendencja do perseweracji. W ostatnich badaniach Divaca (1968) zostało wykazane, że u kotów uszkodzenie jądra ogoniastego wywołuje również silne zaburzenie reakcji odroczonej.

Dalsze badania dotyczyły dokładniejszej lokalizacji lezji, wywołujących bądź rozhamowanie, bądź zaburzenia reakcji odroczonej. Zostało stwierdzone, że o ile lezje w okolicy przyśrodkowej są główną przyczyną zespołu rozhamowania, lezje w okolicy położonej bardziej do boku (*gyrus proreus*) powodują zaburzenia reakcji odroczonej (Szwejkowska, Kreiner i Sychowa 1963; Ławicka, Mishkin, Kreiner i Brutkowski 1966, Brutkowski i Dąbrowska 1966; Brutkowski 1964, Szwejkowska 1965; Szwejkowska, L. Stępień i Kreiner 1965). Różna lokalizacja uszkodzeń wywołujących każdy z tych zespołów świadczy o tym, iż mechanizm ich jest różny.

Co się tyczy mechanizmu zespołu rozhamowania, to skłonni jesteśmy przypuszczać, iż polega ono na uszkodzeniu hamowania napędu pokarmowego. Jeśli założyć, jak to było wyżej uczynione, iż antynapęd głodowy jest oddzielną funkcją

fizjologiczną, posiadający określony ośrodek nerwowy, można przypuszczać, że zniszczenie tego właśnie ośrodka prowadzi do rozhamowania pokarmowych odruchów warunkowych. Tak więc w części okolicy czołowej, która funkcjonalnie należy do mózgu limbicznego, zawiadującego działalnością napędową organizmu, znajduje się wyższego rzędu ośrodek antynapędowy głodu. Badania Brutkowskiego, Fonberg i Mempla (1960) wykazały, że uszkodzenia zawoju gruszkowatego powodują podobny zespół rozhamowania; wykonane ostatnio badania Dąbrowskiej wykazują, iż zaburzenie to otrzymuje się również po uszkodzeniach hipocampa, zaś w badaniach Srebrzy otrzymano podobny zespół po uszkodzeniu jądra przegrody (septum). Tak więc mielibyśmy tu do czynienia z określonym systemem funkcjonalnym, zawiadującym antynapędem głodowym, którego organizacja wymagałaby dalszych badań.

Co się tyczy upośledzenia reakcji odroczonej po lezjach czołowych, to mechanizm jego jest całkowicie odmienny. Nie wchodząc w szczegóły możemy go wiązać z faktem, iż w okolicy czołowej mieści się przedstawicielstwo gnoźji kinestetycznej. Jeżeli przyjmiemy, iż reakcje odroczone opierają się na świeżej pamięci kinestetycznych bodźców zespołowych reprezentujących pójście do określonego karmika, wówczas uszkodzenie tej okolicy winno właśnie funkcję tę zaburzyć (Konorski 1967).

Wreszcie na uwagę zasługuje ciekawy rodzaj zaburzenia, niedawno opisany przez I. Stępień i L. Stępnia (1965) oraz I. Stępień, L. Stępnia i B. Sychową (1966), który otrzymuje się po uszkodzeniach przyśrodkowej okolicy położonej do przodu od *sulcus cruciatus* u psów i kotów (por. rys. 2). Autorzy ci znaleźli, że lezja ta wywołuje „reakcję magnetyczną”, polegającą na tym, że zwierzę, znajdując się w pomieszczeniu umożliwiającym swobodne poruszanie się, podczas działania bodźca warunkowego pokarmowego biegnie nie w kierunku karmika, lecz w kierunku źródła bodźca. Zasługuje na uwagę fakt, iż owa siła przyciągająca bodźca jest charakterystyczna jedynie dla bodźca warunkowego dodatniego, nie zaś dla bodźca hamulcowego.

Streszczając, możemy stwierdzić, że uszkodzenia okolicy przedczołowej kory mózgowej u psów, kotów i małp mogą powodować, zależnie od ich lokalizacji, trzy rodzaje zaburzeń, a mianowicie:

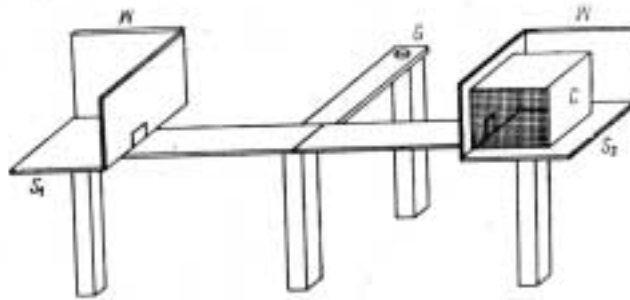
- 1) rozhamowanie hamulcowych odruchów warunkowych pokarmowych;
- 2) upośledzenie reakcji odroczonej;
- 3) reakcję magnetyczną.

Wydaje się, iż zaburzenia odruchów hamulcowych i reakcji odroczonej zależą od różnych mechanizmów, natomiast reakcja magnetyczna być może zależy od tego samego mechanizmu, co rozhamowanie reakcji hamulcowych.

Kończąc przegląd prac dotyczących znaczenia czynnościowego okolicy przedczołowej, zatrzymamy się jeszcze na badaniach na szczurach.

Łukaszewska (1959, 1961) wprowadziła do badań nad zachowaniem się szczurów „metodę powracania”, polegającą na tym, iż zwierzę po udaniu się do miejsca, gdzie zazwyczaj znajduje się pokarm, musi natychmiast powrócić do miejsca startu, które znajduje się gdzie indziej

w różnych próbach (rys. 4). Autorka stwierdziła, że reakcja powracania opiera się na bodźcach kinestetycznych, a nie wzrokowych (Łukaszewska 1963). Uszkodzenie okolicy przedczołowej znacznie upośledza reakcję powracania, co pozostaje w zgodzie z wyżej wysuniętą hipotezą, iż w okolicy tej znajduje się reprezentacja gnozyji kinestetycznej (Łukaszewska 1966).

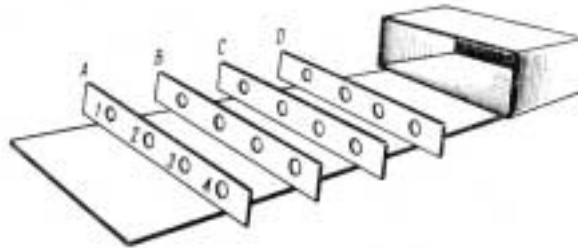


Łukaszewska 1963

Rys. 4. Odwrócony labirynt dla badania reakcji powracania

S₁, S₂ — platformy startowe, W — zasłony, G — miseczka z biszkoptem, C — klatka startowa

Dąbrowska (1959) prowadziła doświadczenia na szczurach polegające na wielokrotnym przeuczaniu biegu w czteroogniowym labiryncie z poczwórnym wyborem (rys. 5). U normalnych szczurów kolejne przeuczania odbywają się coraz szybciej, co świadczy o tym, iż potrafią one coraz lepiej integrować bieg w labiryncie, sprowadzając go do pojedynczego „zygzaku”. Szczury z lezjami przedczołowymi nie nabywają podobnej wprawy, co świadczy o tym, iż tego rodzaju kinestetyczna integracja jest u nich niemożliwa (Dąbrowska 1964 a, 1964 b).



Rys. 5. Czteroogniowy labirynt z poczwórnym wyborem

A, B, C, D — ścianki; 1, 2, 3, 4 — drzwiczki: z lewej strony rysunku platforma startowa, z prawej cel

5. ZNACZENIE FUNKCJONALNE OKOLICY CZUCIOWO-RUCHOWEJ KORY MÓZGOWEJ

Pierwotnym celem przedsięwziętych badań było wyjaśnienie, czy prosty instrumentalny akt ruchowy, jakim jest położenie przedniej kończyny na znajdującej się przed zwierzęciem platformie, zależy od okolicy czuciowo-ruchowej kory mózgowej (por. rys. 2). Aby odpowiedzieć na to pytanie w serii badań (I. Stępień i L. Stępień 1959; I. Stępień, L. Stępień i Konorski 1960, 1961) wytwarzano u psów instrumentalny odruch warunkowy polegający na kładzeniu przedniej kończyny na karmiku i badano wpływ uszkodzeń wspomnianej okolicy mózgu na ten odruch.

W wyniku przeprowadzonych doświadczeń zostało wykazane, że nawet obszerne obustronne lezje w tej okolicy nie powodują zniszczenia wytworzonego odruchu. Po niewielkich lezjach przeciwstronnych do kończyny wykonującej akt ruchowy reakcja instrumentalna bywa niekiedy zniesiona w ciągu paru dni, następnie jednak samoistnie powraca, przy czym zauważa się pewną niezborność ruchową, która wkrótce ustępuje. Gdy lezja jest obszerniejsza, a zwłaszcza, gdy usuwa się okolice czuciowo-ruchowe w obu półkulach, wówczas zaburzenia ruchowe stają się znaczniejsze: zwierzę przewraca się przy szybkim biegu, jest niezdarne, nogi rozsuwają się na boki i często pies nie potrafi zmienić nieprawidłowego położenia ciała. Pomimo to jednak w parę tygodni po operacji, a niekiedy nawet wcześniej, reakcja instrumentalna powraca samoistnie bez żadnego dodatkowego treningu. Można by rzec, że wyuczony ruch nie pojawia się zaraz po operacji z powodów czysto „technicznych” i jak tylko sprawność zwierzęcia ulega poprawie, ruch ten staje się możliwy. Innymi słowy, pomimo upośledzenia sprawności ruchowej p r o g r a m o w a n i e reakcji instrumentalnej odbywa się normalnie. Z podobnym rodzajem zaburzeń spotykaliśmy się w doświadczeniach na kotach, u których usuwano bądź okolicę czuciowo-ruchową kory mózgowej (Jankowska i Górka 1960), bądź też jądra wzgórza wzrokowego albo wstęgę przyśrodkową, przekazujące sygnały do okolicy czuciowo-ruchowej (Tarnecki 1962 a, 1962 b).

Powstało zagadnienie, czy można znaleźć takie okolice mózgu, których usunięcie nie tyle upośledzałoby wykonanie danego ruchu, lecz uniemożliwiłoby jego programowanie. Niestety, na pytanie to nie potrafimy na razie odpowiedzieć. Szczególnego rodzaju zaburzenie wyuczonego aktu ruchowego następuje po uszkodzeniu okolicy przedruchowej kory mózgowej. Zaburzenie to polega na tym, iż poszczególne elementy reakcji instrumentalnej odbywają się normalnie, zwierzę nie potrafi ich jednak złożyć w jedną całość: o ile normalny pies po zadziałaniu

bodźca warunkowego nadzwyczaj szybko zwraca się ku temu bodźcowi, następnie ku karmikowi, po czym następuje położenie łapy na karmiku, u psa z uszkodzeniem okolicy przedruchowej powyższe elementy jak gdyby rozpadają się. Tym niemniej zwierzę bynajmniej nie traci zdolności wykonania wyuczonego ruchu (I. Stępień, L. Stępień i Konorski 1960 b, Stępień, Stępień i Kreiner 1963).

Uczyniono również pilotowe doświadczenia, w których usuwano u zwierząt (psy, koty) głowę jądra ogoniastego (Sołtysik 1960). Można było stwierdzić, iż po tym uszkodzeniu wyuczony ruch instrumentalny ginie i jak się zdaje nie można go na nowo wytworzyć.

Wszystkie powyższe doświadczenia pozwalają nam wysunąć następujące wnioski dotyczące mechanizmu wyuczonych aktów ruchowych. Okolica czuciowo-ruchowa kory mózgowej posiada znaczenie dla samego wykonania aktu ruchowego, czyniąc ten ruch płynnym, szybkim i precyzyjnym. Powyższe własności wykonywanego ruchu zależą w dużym stopniu od informacji przychodzących z obwodu, albowiem czy to deafferentacja, czy też uszkodzenie jąder wzgórza, lub wstęgi przyśrdkowej powoduje mniej lub bardziej wyraźne upośledzenie sprawności wykonywanego ruchu. Natomiast struktury te nie biorą udziału w programowaniu wyuczonego ruchu, które odbywa się prawdopodobnie w zwojach podstawnych dla ruchów prymitywnych i w korze przedruchowej dla ruchów bardziej kompleksowych. Ponieważ niższe ssaki, takie jak pies i kot, nie dysponują wyrafinowanymi aktami ruchowymi, przeto u nich głównym ośrodkiem dyspozycyjnym programowania ruchów wydają się być zwoje podstawne, a w szczególności jądro ogoniaste. Natomiast u naczelnych główną rolę posiadają bardziej złożone reakcje manipulacyjne, które zostają zaprogramowane w okolicy przed-ruchowej kory mózgowej.

6. ORGANIZACJA FUNKCJONALNA SYSTEMU LIMBICZNEGO I PODWZGÓRZA

Badania w dziedzinie czynności mózgu prowadzone w ciągu ostatnich paru dziesiątków lat doprowadziły do poglądu, iż narząd ten można podzielić, zarówno pod względem funkcjonalnym jak i anatomicznym, na dwa systemy: jeden z nich, obejmujący specyficzne jądra wzgórza i nową korę, można by nazwać systemem gnostycznym, drugi zaś, obejmujący niespecyficzne jądra wzgórza, podwzgórze, oraz starą korę (węchomózgowe lub system limbiczny), można by nazwać systemem emocyjnym. W ostatnich latach działalność systemu emocyjnego podlega szczegółowym badaniom w naszym Zakładzie. Cechą charakte-

rystyczną tych badań jest to, iż zajmują się one nie tyle reakcjami bezwarunkowymi zawiadywanymi przez ośrodki emocyjne, lecz przede wszystkim udziałem powyższych struktur w odruchach warunkowych.

W jednym z poprzednich rozdziałów były przytoczone badania Wyrwickiej i współpracowników (Wyrwidka, Dobrzecka i Tarnecki 1959, 1960; Wyrwicka i Dobrzecka 1960) na kozach, które wykazały, że drażnienie bocznego podwzgórza (ośrodka głodu) u nasyconych zwierząt wywołuje uprzednio wytworzoną pokarmową reakcję instrumentalną. Przeciwnie, drażnienie brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza (ośrodka nasycenia) wywoływało zahamowanie pokarmowych reakcji instrumentalnych u głodnych kóz.

Dalsze badania nad czynnością pokarmową podwzgórza były prowadzone na królikach i kotach pod kierunkiem Wyrwickiej, a następnie Brutkowskiego w Zakładzie Fizjologii Zwierząt Uniwersytetu Łódzkiego (Balińska, Lewińska, Romaniuk i Wyrwicka 1961; Balińska i Brutkowski 1964; Lewińska 1964; Balińska, Brutkowski i Stefanicka 1966; Lewińska i Romaniuk 1966; Balińska 1966). Stwierdzono, że uszkodzenie ośrodka głodu wywołuje u zwierząt obok afagii również całkowity zanik pokarmowych reakcji instrumentalnych, przy czym, rzecz charakterystyczna, po pewnym czasie zwierzęta na nowo zaczynają pobierać pokarm, lecz reakcja instrumentalna powraca u nich znacznie później i wymaga specjalnego treningu. Uszkodzenie podwzgórzowego ośrodka nasycenia powoduje u zwierząt hyperfagię, której towarzyszy znacznie bardziej intensywne wykonywanie ruchów instrumentalnych niż przed operacją. Tak więc ośrodki głodu i nasycenia zawiadują nie tylko odpowiednimi reakcjami bezwarunkowymi, ale również pod ich kontrolą odbywa się zachowanie zwierzęcia skierowane ku poszukiwaniu pokarmu i zaspokajania głodu.

W oddzielnych seriach prac zbadano również na psach, kotach i królikach wpływ drażnienia oraz uszkodzenia innych okolic podwzgórza na reakcje obronne, które znajdują się pod kontrolą napędu lękowego.

Fonberg (1967) wykazała, że pod wpływem drażnienia różnych punktów podwzgórza mogą występować trzy rodzaje reakcji obronnych, mianowicie reakcja wściekłości, reakcja strachu, oraz reakcja gotowości obronnej, polegającej na mieszaninie strachu i agresji. Instrumentalna reakcja obronna wytwarza się z łatwością, gdy drażni się punkt reprezentujący strach, natomiast nie wytwarza się wcale, gdy drażni się punkt reprezentujący wściekłość.

Romaniuk (1962, 1967) zbadał dokładnie na kotach i królikach obszary podwzgórza, reprezentujące strach i wściekłość, przy czym doszedł on do wniosku, iż okolica przyśrodkowo-brzuszną stanowi ośrodek

wściekłości, zaś część przyśrodkowo grzbietowa stanowi ośrodek strachu. Wreszcie Balińska, Romaniuk i Wyrwicka (1964) wykazali, iż po usunięciu bocznego podwzgórza obok opisaną wyżej afagii oraz zniesienia instrumentalnych odruchów pokarmowych ma również miejsce zniesienie odruchów instrumentalnych obronnych. Badania te rzucają nowe światło na lokalizację ośrodków emocyjnych w podwzgórzu.

Badania systemu limbicznego są również prowadzone zarówno w Zakładzie Neurofizjologii Instytutu (Brutkowski, Fonberg i Mempel 1960, 1961, Brutkowski, Fonberg, Kreiner, Mempel i Sychowa 1962; Fonberg, Brutkowski i Mempel 1962; Fonberg 1963; Fonberg 1966, 1968), jak i w Zakładzie Fizjologii Zwierząt U.L. (Lewińska 1968 a, 1968 b). Badania prowadzone są na psach i kotach bądź przy pomocy lezji dokonywanych w rozmaitych częściach jądra migdałowatego, bądź też przy pomocy drażnienia różnych punktów tego jądra prądem elektrycznym, dzięki implantowaniu na stałe elektrod. Obserwuje się wpływ tych zabiegów zarówno na naturalne reakcje zwierząt, jak i na odruchy warunkowe pokarmowe i obronne. Wyniki powyższych badań dają się streścić w sposób następujący.

Stwierdzono istnienie w jądrze migdałowatym okolicy, która kontroluje napęd głodowy u zwierząt. Drażnienie określonych pól wywołuje wzmożenie pobierania pokarmu, a usuwanie ich powoduje czasowe zmniejszenie łaknienia. Przeciwnie, istnieją takie punkty, których drażnienie powoduje zahamowanie aktu pokarmowego i nawet awersję do pokarmu, zaś usuwanie odpowiednich okolic powoduje, przeciwnie, wzrost łaknienia.

Inne okolice jądra migdałowatego zawiadują funkcjami obronnymi organizmu, przy czym dają się wydzielić zarówno okolice, których drażnienie wywołuje reakcje strachu i ucieczki, jak i okolice, których drażnienie wywołuje reakcję agresji.

Na zasadzie powyższych badań można przypuszczać, iż jądro migdałowe stanowi wyższy ośrodek kierujący procesami napędowymi u zwierząt. Poszczególne napędy są reprezentowane w tym jądrze w rozmaitych jego częściach, przy czym udaje się wydzielić zarówno pola wywołujące pobudzenie danego napędu, jak również pola wywołujące jego hamowanie. Prawdopodobnie wytwarzanie napędowych odruchów warunkowych odbywa się za pośrednictwem jądra migdałowatego.

Wreszcie należy nadmienić, że okolice przedczołowe, których lezje wywołują zespół rozhamowania pokarmowych odruchów warunkowych (por. rozdział 4) również należy zaliczyć do wyższego piętra systemu emocyjnego. Okolice te są odpowiedzialne za hamowanie napędu głodowego w sytuacjach, w których zwierzę nie otrzymuje pokarmu; uszko-

dzenie tych okolic sprawia, że u danego zwierzęcia hamowanie to zostaje upośledzone lub zniesione, wobec czego napęd głodowy zależy u niego wyłącznie od czynników humoralnych.

7. ZMIANY PLASTYCZNE ODRUCHÓW BEZWARUNKOWYCH opracował W. KOZAK

W monografii dotyczącej organizacji neuronowej odruchów warunkowych Konorski (1948) sformułował pojęcie plastyczności nerwowej jako neurologicznego odpowiednika procesów uczenia i pamięci. Autor wysunął postulat, że podłożem plastyczności nerwowej jest z jednej strony tworzenie się i uwielokrotnianie styków synaptycznych między zakończeniami aksonów jednej komórki nerwowej, a ciałem (i dendrytami) następnej w wyniku trenowania odruchów, a z drugiej strony zmniejszanie się i zanik styków w wyniku zaprzestania treningu. W referacie, wygłoszonym na 4 Sympozjum brytyjskiego Towarzystwa Biologii Doświadczalnej (1950), Konorski omówił m. in. plastyczność odruchów bezwarunkowych i wskazał na to, że powtarzanie bodźca prowadzi bądź do stopniowego wygaszania odruchu, jak to się dzieje w przypadku reakcji orientacyjnej, bądź też do jego torowania, jak to ma miejsce w przypadku odruchowego wydzielania śliny na podanie kwasu. Wykazano, że pewne prawidłowości w funkcjonowaniu samego efektora, tj. gruczołu ślinowego (Kozak i Westerman 1966; Bruner i Kozak 1954; Czarnecka i Sołtysik 1962) powinny być brane pod uwagę przy interpretacji zmniejszania się lub zwiększania odruchów ślinowych. Mianowicie takie samo podrażnienie nerwu wydzielniczego może dać różny wynik zależnie od tego, jak długa była przerwa od poprzedniego drażnienia; różnice w wydzielaniu dochodzą do 50% (Kozak 1965).

Temat plastyczności nerwowej został wkrótce podjęty przez J. C. Ecdesa i McIntyre'a i sformułowany w ten sposób, że jeśli w procesie uczenia synapsy mózgowie miałyby tworzyć się lub wzrastać w wyniku bombardowania impulsowego, to podobny wzrost, choćby w mniejszym stopniu, mógłby występować także w rdzeniu kręgowym pod wpływem zwiększonego używania synaps. Eksperymentalnie zaatakowano ten problem od strony przeciwnej, mianowicie znosząc używanie dróg synaptycznych w rdzeniu metodą przecięcia korzonków tylnych u kotów. W kilka tygodni po operacji stwierdzono, że odruchy monosynaptyczne w nieużywanych drogach nerwowych znacznie się zmniejszyły. Pod wpływem drażnienia częstotliwego występowało silne spotęgowanie odruchów, dostrzegalne nawet w kilka godzin po drażnieniu. Wyniki te autorzy interpretowali jako potwierdzenie założenia o obniżającym przekazywaniu synaptycznym wpływie nieużywania dróg nerwowych.

W celu wspólnego kontynuowania prac interesujących dla obu grup badawczych, W. Kozak rozpoczął wraz z J. E. Eccles'em i współpracownikami wspólne badania nad wpływem przecięcia ścięgien mięśni wyprostnych na odruchy monosynaptyczne z tych mięśni. Wyniki tych doświadczeń były sprzeczne z założeniem o obniżeniu przekazywania synaptycznego wskutek nieużywania. Okazało się, że odruchy z mięśni tenotomizowanych były zwiększone, jeśli badano je w kilka tygodni po operacji (Kozak i Westerman 1961). Przeprowadzono również doświadczenia kontrolne nad oszczędzaniem unerwienia jednego z mięśni antygravitacyjnych, przy przecięciu unerwienia pozostałych synergistów. Mianowicie w tych doświadczeniach kontrolnych wprowadzono dodatkowo dwa czynniki, które miały całkowicie wyeliminować zwiększone używanie mięśni i ich receptorów; unieruchomiono operowaną nogę w gipsie w podstawie wyprostnej oraz przecinano rdzeń kręgowy równocześnie z operacją odnerwienia (Eccles, Kozak i Westerman 1962). Mimo tych zabiegów odruchy z mięśni oszczędzonych były tak samo zwiększone w porównaniu do kontroli, jak w doświadczeniu R. M. Eccles i R. Westerman nad wpływem oszczędzenia unerwienia jednego z mięśni synergistów na odruchy monosynaptyczne.

Nasuwał się wniosek, że doświadczenia z przecinaniem nerwów lub ścięgien nie dają jednoznacznych wyników, które wskazywałyby na wpływ używania i nieużywania dróg nerwowych, ponieważ wywołują one dodatkowo zjawiska degeneracji, chromatolizy, regeneracji i inne, których efekty mogą maskować wpływ używania lub jego braku.

Natomiast bardziej jednoznaczne wyniki otrzymano w doświadczeniach nad wpływem używania i nieużywania na odruchy u kotów chronicznie rdzeniowych (Kozak, Macfarlane i Westerman 1962, Kozak i Westerman 1966). Okazało się, że u tych zwierząt, których tylna część stanowi swojego rodzaju „organizm uproszczony”, w kilka tygodni po operacji przecięcia rdzenia (dokonanej zaraz po urodzeniu) silnie wzrasta pobudliwość odruchów z pól receptywnych skórnych. Wykazano to zarówno w doświadczeniu ostrym, jak i chronicznym (Kozak i Westerman 1966). Natomiast codzienny trening jednego wybranego odruchu rdzeniowego, polegający na wywoływaniu odruchu w przeciągu 10-20 minut, prowadził do znacznego obniżenia pobudliwości odruchowej, aż do całkowitego zaniku odruchu. Przerwa w treningu dawała samoczynny powrót niemal do stanu wyjściowego. Powtórny trening w 3 miesiące po pierwszym prowadził do szybszego zaniku odruchu, niż trening pierwszy. Mamy tu więc do czynienia z plastycznością bezwarunkowych odruchów rdzeniowych, należących do kategorii reakcji oczyszczania ciała (odruchy drapania, rozczapierzenia palców przy lizaniu, odruchy otrząsania i in.). Ciekawie wypada porównanie wielokrotnego wygasza-

nia tych odruchów ze znanymi doświadczeniami nad wielokrotnym wygaszaniem odruchów warunkowych. W obu przypadkach szybkość wygaszania wzrasta przy powtarzaniu procesu wygaszania.

W doświadczeniach nad odruchami stania i chodzenia zarówno u zwierząt chronicznie rdzeniowych, jak i u normalnych z oszczędzonym jednym mięśniem wyprostnym okazało się, że odruchy te zachowują się odmiennie od odruchów czyszczenia ciała. Mianowicie wzrastają one przy używaniu, a maleją przy nieużywaniu (Kozak i Westerman 1966).

Równoległe z tymi badaniami prowadzonymi w Australii w Zakładzie naszym Z. Afelt prowadziła doświadczenia na żabach chronicznie rdzeniowych (Afelt 1963, 1965, 1966). Autorka wykryła, że codzienne wywoływanie odruchu zmywania z określoną częstością prowadzi do jego zaniku, podczas, gdy wywoływanie odruchów lokomocyjnych prowadzi do ich wzrostu, co nazwała „uczeniem bez wzmocnienia”. Przepadała ona również wpływ poziomu przecięcia rdzenia na pojawienie się określonych odruchów oraz wpływ ogólnego podniesienia pobudliwości preparatu na uwalnianie odruchów maskowanych. Następnie autorka zajęła się badaniami chronicznych preparatów izolowanego odcinka rdzenia u kotów, zarówno pod względem behawioralnym, jak i elektrofizjologicznym.

Ponadto Żernicki wraz z współpracownikami (Żernicki i Dreher 1965) prowadził badania nad innym „uproszczonym organizmem”, jakim jest preparat pretrygeminalny kota. Autorzy ci wykazali, że przy wielokrotnym powtarzaniu bodźców wzrokowych odruch fiksacji gałek ocznych stopniowo maleje, aż do zaniku. Przerwa w podawaniu bodźców wywołuje samoistny powrót odruchu. Ponowny trening prowadzi do szybszego zaniku niż pierwotny. Można w ten sposób uzyskać chroniczną habituację odruchu fiksacji i wodzenia.

Na zasadzie powyższych badań nad plastycznością odruchów u zwierząt chronicznie rdzeniowych i w preparatach pretrygeminalnych oraz na zasadzie doświadczeń nad przekształcaniem bezwarunkowych odruchów typu czyszczenia z ogromną łatwością w pokarmowe odruchy instrumentalne u zwierząt normalnych (Górska, Jankowska i Kozak 1961) — Kozak (1966) wysunął nową koncepcję zmian plastycznych w układzie nerwowym. Według tej koncepcji odruchy bezwarunkowe o dodatnim sprzężeniu zwrotnym są odruchami plastycznymi i ulegają habituacji w miarę ich powtarzania oraz instrumentalizacji przy ich wzmacnianiu odruchami o ujemnym sprzężeniu zwrotnym. Te ostatnie habituacji nie podlegają, przeciwnie, ulegają w pewnych warunkach wzrostowi przy ich powtarzaniu. Autor wskazał na powiązania własności tych dwóch typów odruchów z własnościami hamowania i pobudzenia. presynaptycznego dróg aferentnych.

8. NAJNOWSZE KIERUNKI I PERSPEKTYWY BADAŃ ZAKŁADU NEUROFIZJOLOGII NA PRZYSZŁOŚĆ

Jak zaznaczono na wstępie, w niniejszym przeglądzie prac badawczych Zakładu Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego zostały przedstawione jedynie te badania, które były opracowywane w sposób konsekwentny w ciągu dłuższych okresów czasu i które doprowadziły do rozwiązania określonych zagadnień dotyczących wyższych czynności nerwowych, bądź znaczenia funkcjonalnego określonych struktur mózgowych. W niniejszym rozdziale zajmiemy się zarówno dalszymi perspektywami badań, które były prowadzone w latach ubiegłych, jak również takimi badaniami, które były rozpoczęte stosunkowo niedawno, i które roszą dalszy pomyślny rozwój.

W rozdziale 1, 2 i 3 niniejszego artykułu został przedstawiony pokrótce dorobek Zakładu w zakresie mechanizmów fizjologicznych działalności odruchowo-warunkowej zwierząt. W szczególności była w nich mowa o mechanizmie tzw. hamowania wewnętrznego klasycznych odruchów warunkowych (rozd. 3), oraz o mechanizmie instrumentalnych odruchów warunkowych (rozd. 1 i 2). Badania w tym zakresie będą się w dalszym ciągu rozwijały w oparciu o nowe koncepcje dotyczące mechanizmów odnośnych zjawisk, a sformułowane w świeżo opublikowanej książce Konorskiego pt.: *Integratiye Activity of the Brain* (1967). Poza badaniami doświadczalnymi przystąpiono ostatnio, wraz z R. Gawrońskim (Kierownikiem Samodzielnej Pracowni Bioniki Instytutu Automatyki PAN), do opracowania przy pomocy sztucznej sieci neuronowej, modelu struktury ośrodkowej działalności pokarmowej organizmów (bezwarunkowej i warunkowej), przyjmując pod uwagę zasadniczy fakt, iż w skład tej działalności wchodzi zarówno odruchy napędowe, jak i odruchy konsumacyjne.

Dotychczasowe badania nad fizjologią odruchów warunkowych dotyczyły niemal wyłącznie ich własności plastycznych, tj. zjawisk oznaczanych mianem pamięci trwałej. Wiadomo jednak, iż obok tego typu zjawisk pamięciowych istnieją zjawiska tzw. pamięci świeżej, a raczej przemijającej, pamięci która służy dla czasowego zachowania śladów danego bodźca lub asocjacji. Do takich zjawisk należą m. in. reakcje odroczone (p. rozdz. 4), które nie są niczym innym, jak zjawiskami pamięci przemijającej bodźców kinestetycznych reprezentujących orientację ku sygnalizowanemu karmikowi (Konorski i Ławicka 1959). Badania nad przemijającą pamięcią bodźców analizatora słuchowego, prowadzone za pomocą metody porównywania bodźców (Konorski 1959) były podjęte przed kilku laty (Chorażyna i Stępień 1961, Chorażyna 1959, 1967) i zostaną wkrótce wznowione.

Co się tyczy badań nad organizacją czynnościową różnych części

mózgu, będą one w dalszym ciągu poświęcone zarówno funkcji nowej kory, zawiadującej czynnościami gnostycznymi, jak również funkcji systemu zawiadującego czynnościami napędowymi. Planuje się znaczne udoskonalenia metodyczne powyższych kierunków badań przez wprowadzenie w większym niż dotychczas zakresie techniki elektrofizjologicznej.

Inny kierunek rozwojowy badań Zakładu został zapoczątkowany kilka lat temu w związku z nawiązaniem współpracy z pracownią Moruzziego w Pizie. Badacz ten wraz ze swymi współpracownikami wykazał, że gdy mózg kota zostanie odcięty na poziomie mostu od niższych części osi nerwowej (tzw. preparat pretrygeminalny), znajduje się on w stanie czuwania, mimo iż jedynymi źródłami jego łączności ze światem zewnętrznym jest wzrok i węch. Wobec powyższego nasunęło się przypuszczenie, iż w mózgu takim można wytworzyć odruchy warunkowe, używając jako bodźców warunkowych percepcji wzrokowych, a jako bodźca bezwarunkowego drażnienia podwzgórza, wywołującego jakiś stan emocyjny przejawiający się rozszerzeniem źrenic. W pracy wykonanej przez B. Żernickiego, wraz z J. Affanim i P. L. Marchiafawą z pracowni Moruzziego zostało wykazane, że wytworzenie tego rodzaju odruchu warunkowego w preparacie pretrygeminalnym jest całkowicie możliwe (Affani, Marchiafawa i Żernicki 1962). Żernicki wraz ze swymi współpracownikami zajął się dokładniej własnościami funkcjonalnymi tego preparatu, przy czym wprowadzonym przez niego udoskonaleniem technicznym było to, iż potrafił on utrzymać operowanego kota przy życiu w ciągu kilku tygodni. Badania w zakresie odruchów warunkowych wykazały, że można w izolowanym mózgu wytworzyć różnicowanie dwóch bodźców wzrokowych (Żernicki i Osetowska 1963). Poza tym, korzystając z faktu, iż w preparacie pretrygeminalnym istnieją wzrokowe odruchy wodzenia i fiksacji, zajęto się mechanizmem tych odruchów oraz ich habituacją (por. rozdział 7). Stwierdzono m. in. że łuk odruchu fiksacji przebiega zarówno przez korę mózgową, jak i z jej pominięciem, oraz iż po uszkodzeniu okolicy czołowej proces habituacji zostaje znacznie upośledzony (Żernicki i Dreher 1965, Dreher, Marchiafawa i Żernicki 1965). Badania w tym kierunku będą kontynuowane.

Drugą ważną dziedziną badań niedawno zapoczątkowaną w naszym Zakładzie jest dziedzina mechanizmów fizjologicznych zjawisk percepcyjnych, a w szczególności mechanizmów widzenia.

Pracownia fizjologiczna poświęcona temu zagadnieniu została zorganizowana przez W. Kozaka, który prowadził badania w tym zakresie wraz z P. Bishopem w Australii.

Problematyka pracowni obejmuje: 1. badania roli różnych podkorowych ośrodków wzrokowych w procesie widzenia; 2. zagadnienia kodowania informacji o świetle i ciemności w ciągach impulsów nerwo-

wych pojedynczych neuronów siatkówki; 3. przekształcenie informacji na synapsach ośrodków wzrokowych, oraz 4. badania wzrokowych potencjałów wywołanych u kota i u człowieka.

Ad. 1. Wykryto, że neurony jąder śródmózgowia dodatkowej drogi wzrokowej reagują odmiennie od neuronów ciała kolankowatego bocznego, gdyż odpowiadają one tylko na nowe bodźce, wykazują habituację na bodźce powtarzane i mają bardzo wielkie pola recepcyjne. Dodatkowa droga wzrokowa służy więc prawdopodobnie do wykrywania nowych bodźców i pobudzenia uwagi wzrokowej. Planowane są doświadczenia chroniczne z implantowanymi elektrodami w celu zbadania zachowania się kotów przy drażnieniu i niszczeniu tych dróg. Prowadzone są doświadczenia nad odpowiedziami neuronów okolicy przedpokrywowej i wzgórka czworaczego przedniego. Duży procent neuronów przedpokrywowych wykazuje odpowiedzi na ruch figur w wybranym kierunku. Neurony wzgórka czworaczego odpowiadają tak tylko w małym procencie.

W obu tych okolicach wiele neuronów wykazuje habituację odpowiedzi na bodźce powtarzane.

Ad. 2. Stwierdzono, że neurony warstwy zwojowej siatkówki reagują odmiennie na światło i na ciemność, z tym że występują tu dwa typy kodowania: u niektórych neuronów zmienia się w tych warunkach średnia częstotliwość impulsów, a u innych przy zachowaniu tej samej częstości średniej występują odmiennie rozkłady statystyczne przerw międzyimpulsowych (Kozak, Harutiunian-Kozak i Dreher 1967).

Ad. 3. Badano stosunki między sygnałami dochodzącymi i wychodzącymi z pojedynczych neuronów ciała kolankowatego bocznego. Stwierdzono, że ciąg impulsów wychodzących różni się od ciągu dochodzącego liczebnością sygnałów oraz m. in. zjawiskami adaptacji i spotęgowania. Ta przemiana informacji na synapsach prowadzi do podkreślenia kontrastu, konturów i ruchu figur widzianych na kontrastującym tle; jest zatem warunkiem widzenia przedmiotowego.

Ad. 4. Wykryto, że zarówno elektroretinogram, jak i potencjały wywołane w ciele kolankowatym bocznym u kota przy działaniu światła stałego zawierają składową rytmiczną, o częstości identycznej z częstotliwością modalną znaną w czynności impulsowej neuronów siatkówki w świetle (punkt 2).

W badaniach nad człowiekiem znaleziono, że potencjały wywołane, odbierane z potylicy i analizowane cyfrową maszyną elektronową, mogą służyć jako obiektywny wskaźnik subiektywnego wykrywania progowych bodźców wzrokowych (Kulikowski i Kozak 1967).

Planowane są doświadczenia ostre i chroniczne na szczurach dla

sprawdzenia wpływu zubożonego otoczenia wzrokowego na własności czynnościowe neuronów kory wzrokowej, zwłaszcza na ich wybiórczość odpowiedzi na formy bodźców.

PIŚMIENNICTWO

- AFELT Z. 1963. Variability of reflexes in chronic spinal frogs. W: E. GUTMANN, P. HNIK (Eds) *Central and peripheral mechanisms of motor functions. Proceedings of the Conference held at Liblice near Prague*, 15—21. V. 1961, s. 177—182. Prague, Publ. House Czechoslov. Acad. Sci.
- AFELT Z. 1965. Locomotor reactions in a chronic spinal preparation of the frog. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 161—172.
- [AFELT Z.] AFELT Z. 1966. Woprosy plasticzności spinalnych refleksów u liaguszek. (Plastic changes of spinal reflexes in frogs). W: E. A. Asratjan (Ed.) *Nervnye mechanizmy dvigatel'noj dejatel'nosti. 3 meždunarodnyj simpoziurn*, Dilizan, Erevan, 12—18. X. 1964, s. 129—137. Moskva, Izdat. „Nauka”. (Russian).
- AFFANI J., MARCHIAFAVA P. L., ŻERNICKI B. 1962. Conditioning in the midpontine pretrigeminal cat. *Archs ital. Biol.*, 100, 305-310.
- ANDERSSON B., WYRWICKA W. 1957. The elicitation of a drinking motor conditioned reaction by electrical stimulation of the hypothalamic „Drinking Area” in the goat. *Acta physiol. scand.*, 41, 194-198.
- AULEYTNER B., BRUTKOWSKI S. 1960. Effects of bilateral prefrontal lobectomy on the classical (type 1) defensive conditioned reflexes and some other responses related to defensive behaviour in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 243—262.
- BALIŃSKA H., LEWIŃSKA K., ROMANIUK A., WYRWICKA W. 1961. The effect of lesions of the medial hypothalamus on internal inhibition in the alimentary conditioned reflexes type II. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 189-197.
- BALIŃSKA H., BRUTKOWSKI S. 1964. Extinction of food-reinforced responses after medial or lateral hypothalamic lesions. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 24, 213—217.
- BALIŃSKA H., ROMANIUK A., WYRWICKA W. 1964. Impairment of conditioned defensive reactions following lesions of the lateral hypothalamus in rabbits. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 24, 89-97.
- BALIŃSKA H., BRUTKOWSKI S., STEFANICKA J. 1966. Fronto-hypothalamic control over food-reinforced conditioned-reflex performance and differential inhibition in rabbits. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 3-23.
- BALIŃSKA H. 1966. Extinction of a food-reinforced response in rabbits with lesions on the frontal cortex. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 419—423.
- BRUNER J., KOZAK W. 1954. Rola osłabienia zdolności wydzielniczej gruczołu w zjawisku hamowania następczego odruchów ślinowych. (The role of weakening of secretory capacity of the gland in the phenomenon of inhibitory after-effect on the salivary reflexes). *Acta physiol. pol.*, 5, 507-512. (Engl. summ.)

- BRUTKOWSKI S., ŁAWICKA W., STEPIEŃ I. 1956. Badania nad czynności okolicznościowych półkul mózgowych u zwierząt. (Frontal lobe function in animals). *Pr. łódz. Tow. Nauk., Wydz. III*, No 45, ss. 101. (Engl. summ.)
- BRUTKOWSKI S., KONORSKI J., ŁAWICKA W., STEPIEŃ I., STEPIEŃ L. 1956. The effect of frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 17, 167-188.
- BRUTKOWSKI S. 1957. The effect of prefrontal lobectomies on salivary conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 17, 327-337.
- BRUTKOWSKI S. 1959. Comparison of classical and instrumental alimentary conditioned reflexes following bilateral prefrontal lobectomies in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 291—299.
- BRUTKOWSKI S., FONBERG E., MEMPEL E. 1960. Alimentary type II (instrumental) conditioned reflexes in amygdala dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 263—271.
- BRUTKOWSKI S., FONBERG E., KREINER J., MEMPEL E., SYCHOWA B. 1962. Aphagia and adipsia in a dog with bilateral complete lesion of the amygdaloid complex. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 43-50.
- BRUTKOWSKI S., MISHKIN M., ROSVOLD H. E. 1963. Positive and inhibitory motor conditioned reflexes in monkeys after ablation of orbital or dorso-lateral surface of the frontal cortex. W: E. Gutmann, P. Hnik (Eds) *Central and peripheral mechanisms of motor functions, Proceedings of the Conference held at Liblice near Prague*, 15—21. V. 1961, s. 133—141. Prague, Publ. House Czechoslov. Acad. Sci.
- BRUTKOWSKI S. 1964. Prefrontal cortex and drive inhibition. W: J. M. Warren, K. Akert (Eds) *The frontal granular cortex and behavior*, s. 242—270. New York, McGraw-Hill.
- BRUTKOWSKI S., DĄBROWSKA J. 1966. Prefrontal cortex control of differentiation behavior in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 425-439.
- CHORAŻYNA H. 1959. Investigations of recent memory of acoustic stimuli in normal dogs. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 7, 119-121.
- CHORAŻYNA H., STEPIEŃ I. 1961. Impairment of auditory recent memory produced by cortical lesions in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 177-187.
- CHORAŻYNA H., STEPIEŃ L. 1961. Impairment of recent memory of the auditory stimuli after bilateral ablations of sylvian gyri in dogs. *Bull. Acad. pol. Sci. Sér. Sci. biol.*, 9, 117—120.
- CHORAŻYNA H. 1967. Differentiation between same tone compound versus low-high tone compound in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 199-206.
- CZARNECKA M., SOŁTYSIK S. 1962. „Augmented secretion” in unconditioned salivary reflexes in dog. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 15-21.
- DĄBROWSKA J. 1959. Kinaesthetic task in relearning albino rats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 105—121.
- DĄBROWSKA J. 1964. Multiple reversal learning in frontal rats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 24, 99—102.
- DĄBROWSKA J. 1964. Reversal learning in frontal rats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 24, 19-26.
- DIVAČ I. 1968. Effects of prefrontal and caudate lesions on delayed response in cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 28, in press.

- DOBRZECKA C., WYRWICKA W. 1960. On the direct intercentral connections in the alimentary conditioned reflex type II. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 8, 373—375.
- DOBRZECKA C., KONORSKI J. 1962. On the peculiar properties of the instrumental conditioned reflexes to „specific tactile stimuli”. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 215—226.
- DOBRZECKA C., SYCHOWA B., KONORSKI J. 1965. The effects of lesions within the sensori-motor cortex upon instrumental response to the „specific tactile stimulus”. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 91—106.
- DOBRZECKA C., SZWEJKOWSKA G., KONORSKI J. 1966. Qualitative versus directional cues in two forms of differentiation. *Science*, 153, 87—89.
- DOBRZECKA C., KONORSKI J. 1967. Qualitative versus directional cues in differential conditioning. 1. — Left leg-right leg differentiation to cues of a mixed character. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 163-168.
- DOBRZECKA C., KONORSKI J. 1968. Qualitative versus directional cues in differential conditioning. 4.— *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 28, 61-69.
- DREHER B., MARCHIAFAVA P. L., ŻERNICKI B. 1965. Studies on the visual fixation reflex. II. — The neural mechanism of the fixation reflex in normal and pretrigeminal cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 207-217.
- ECCLES R. M., KOZAK W., WESTERMAN R. A. 1962. Enhancement of spinal monosynaptic reflex responses after denervation of synergic hind-limb muscles. *Expl. Neurol.*, 6, 451-464.
- ELLISON G. D., KONORSKI J. 1965. An investigation of the relations between salivary and motor responses during instrumental performance. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 297-315.
- ELLISON G. D., KONORSKI J. 1966. Salivation and instrumental responding to an instrumental Cs pretrained using the classical conditioning paradigm. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 159-165.
- FONBERG E., BRUTKOWSKI S., MEMPEL E. 1962. Defensive conditioned reflexes and neurotic motor reactions following amygdectomy in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 51-57.
- FONBERG E. 1963. The inhibitory role of amygdala stimulation. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 23, 171—180.
- FONBERG E. 1966. Aphagia, produced by destruction of the dorsomedial amygdala in dogs. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 14, 719-722.
- FONBERG E. 1967. The motivational role of the hypothalamus in animal behaviour. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 303-318.
- FONBERG E., SYCHOWA B. 1968. Effects of partial lesions of the amygdala in dogs. I. — Aphagia. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 28, 35-46.
- GÓRSKA T., JANKOWSKA E. 1959. Instrumental conditioned reflexes of the deafferentated limb in cats and rats. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 7, 161—164.
- GÓRSKA T., JANKOWSKA E. 1960. The effect of deafferentation on the instrumental conditioned reflexes established in dogs by reinforcing passive movements. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 8, 527—530.
- GÓRSKA T., JANKOWSKA E. 1961. The effect of deafferentation on instrumental (type II) conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 219-234.

- GÓRSKA T., JANKOWSKA E., KOZAK W. 1961. The effect of deafferentation on instrumental (Type II) cleaning reflex in cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 207—217.
- GÓRSKA T., JANKOWSKA E., MOSSAKOWSKI M. 1966a. Effects of pyramidotomy on instrumental conditioned reflexes in cats. I. — Manipulatory reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 441-450.
- GÓRSKA T., JANKOWSKA B., MOSSAKOWSKI M. 1966b. Effects of pyramidotomy on instrumental conditioned reflexes in cats. II. — Reflexes derived from unconditioned reactions. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 451-462.
- JANKOWSKA B. 1959. Instrumental scratch reflex of the deafferentated limb in cats and rats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 233-247.
- JANKOWSKA B., GÓRSKA T. 1960. The effects of unilateral ablations of sensori-motor cortex on type II conditioned reflexes in cats. I. — Natural conditioned reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 193-210.
- KONORSKI J., MILLER S. 1933. *Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych. Ruchowe odruchy warunkowe.* (Les principes fondamentaux de la théorie physiologique des mouvements acquis. Les réflexes conditionnels moteurs). Warszawa-Lwów, Książnica Atlas, TNSW. (French summ.)
- KONORSKI J., MILLER S. 1936. Uslovnyje refleksy dvigatel'nogo analizatora. (Conditioned reflexes of the motor analyzer). *Trudy Fizjol. Lab. I. P. Pavlova*, 6, 119-278. (Engl. summ. s. 285-288).
- KONORSKI J. 1939. O zmienności ruchowych odruchów warunkowych. (Zasady przełączania korowego). (Sur la variabilité des reactions conditionnelles matrices. Les principes d'aiguillage cortical). *Przeł. Fizjol. Ruchu*, 9, 1-51. (French summ.)
- KONORSKI J. 1948. *Conditioned reflexes and neuron organization.* Cambridge, Cambridge University Press.
- KONORSKI J., SZWEJKOWSKA G. 1950. Chronic extinction and restoration of conditioned reflexes. I. — Extinction against the excitatory background. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 15, 155-170.
- KONORSKI J., SZWEJKOWSKA G. 1952. Chronic extinction and restoration of conditioned reflexes. III. — Defensive motor reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 16, 91-94.
- KONORSKI J., SZWEJKOWSKA G. 1952. Chronic extinction and restoration of conditioned reflexes. IV. — The dependence of the course of extinction and restoration of conditioned reflexes on the „history” of the conditioned stimulus. (The principle of the primacy of first training). *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 16, 95-113.
- KONORSKI J., SZWEJKOWSKA G. 1956. Reciprocal transformations of heterogeneous conditioned reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 17, 141-165.
- KONORSKI J. 1959. A new method of physiological investigation of recent memory in animals. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 3, 115-117.
- KONORSKI J., ŁAWICKA W. 1959. Physiological mechanism of delayed reactions. I. - The analysis and classification of delayed -reactions. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 175—191.
- KONORSKI J. 1961. The physiological approach to the problem of recent memory. W: J.F. Delafresnaye (Ed) *Brain mechanisms and learning.* s. 115-132. Oxford, Blackwell Sci. Publ.

- KONORSKI J. 1962. Changing concepts concerning physiological mechanisms of animal motor behaviour. *Brain*, 85, 277-294.
- KONORSKI J., ŁAWICKA W. 1964. Analysis of errors by prefrontal animals on the delayed-response test. W: J. M. Warren, K. Akert (Eds) *The frontal granular cortex and behavior*. s. 271-294. New York, McGraw-Hill.
- KONORSKI J. 1967. *Integrative activity of the brain. An interdisciplinary approach*. Chicago, University of Chicago Press.
- KOZAK W., MACFARLANE W. V. 1962. Long-lasting reversible changes in the reflex responses of chronic spinal cats to touch, heat and cold. *Nature, Lond.*, 193, 171—172.
- KOZAK W., WESTERMAN R. 1966. Voprosy plasticznosti spinalnyh refleksow u koszek. (Problems of plasticity of spinal reflexes in cats). W: E. A. Asratjan (Ed) *Nervnye mechanizmy dvigatel'noj dejatel'nosti. 3 meždunarodnyj simpozium*, Dilijan, Erevan, 12-18, V. 1964, s. 64-74. Moskva, Izdat., „Nauka” (Russian).
- KOZAK W., HARUTIUNIAN-KOZAK B., DREHER B. 1967. Transmission of information about brightness and retinal inhibition. - W: C. v. Euler (Ed), *Structure and function of inhibitory neural mechanisms*. s. 111-116. Oxford, Pergamon Press.
- KUJLIKOWSKI J. J., KOZAK W. 1968. ERG, visual evoked responses and pattern detection in man. *6th Int. Symp. of the ISCERG*, Erfurt, Oxford, Pergamon Press.
- MILLER S., KONORSKI J. 1928. Sur une forme particulière des reflexes conditionnels. *C. R. Séanc. Soc. Biol.*, 99, 1155-1157.
- MILLER S., KONORSKI J. 1928. Le phénomène de la généralisation motrice. *C. 11. Séanc. Soc. Biol.*, 99, 1158.
- LEWIŃSKA M. K. 1964. The effect of food deprivation on blood sugar level, food intake and conditioning in rabbits with medial hypothalamic lesions. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 24, 219-246.
- LEWIŃSKA M. K., ROMANIUK A. 1966. Is the ventromedial nucleus of the hypothalamus a „satiating center”? *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 285-297.
- LEWIŃSKA M. K. 1968. Inhibition and facilitation of alimentary behavior elicited by stimulation of amygdala in the cat. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 28, 23-34.
- LEWIŃSKA M. K. 1968. The effect of amygdaloid stimulation on daily food intake in cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 28, 71-81.
- ŁAWICKA W. 1957. Physiological analysis of the disturbances of the delayed responses in dogs after prefrontal ablation. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 5, 107—110.
- ŁAWICKA W. 1957. The effect of the prefrontal lobectomy on the vocal conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 17, 317-325.
- ŁAWICKA W., KONORSKI J. 1959. Physiological mechanism of delayed reactions. III.- The effects of prefrontal ablations on the delayed reactions in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 221-231.
- ŁAWICKA W., KONORSKI J. 1961. The effects. of prefrontal lobectomies on the delayed responses in cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 141-156.
- ŁAWICKA W., KONORSKI J. 1962. The properties of delayed responses to double preparatory signals in normal and prefrontal dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 126-134.
- ŁAWICKA W. 1964. The role of stimuli modality in successive discrimination and differentiation learning. *Bull. Acad. pol. ScL, Sér. Sci. biol.*, 12, 35-38.

- ŁAWICKA W., MISHKIN M., KREINER J., BRUTKOWSKI S. 1966. Delayed response deficit in dogs after selective ablation of the preoreal gyrus. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 309-322.
- ŁUKASZEWSKA I. 1959. Return reaction as a test of the space orientation of white rats in the horizontal and perpendicular plane. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 273-280.
- ŁUKASZEWSKA I. 1961. A study of returning behaviour of white rat on elevated maze. *Acta Soc. Biol.*, 99, 1155-1157.
- ŁUKASZEWSKA I. 1963. Sensory cues in return reaction. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 23, 249-256.
- ŁUKASZEWSKA I. 1966. Reakcyja vozvraszczenija u frontalnych krysz. (Return reaction in frontal rats). W: E. A. Asratjan (Ed) *Nervnye mechanizmy dviatel'noj dejatel'nosti. 3 mezdunarodnyj simpozium*, Dilizan, Erevan, 12-18, X. 1964, s. 205-210. Moskva, Izdat. „Nauka” (Russian).
- MILLER S., KONORSKI J. 1928. Sur une particulière des reflexes conditionnels. *C. R. Séanc.*
- MILLER S., KONORSKI J. 1928. Le phénomène de la généralisation motrice. *C. R. Séanc. Soc. Biol.*, 99, 11.58.
- ROMANIUK A. 1962. The effects of lesions of the medial hypothalamus on the conditioned reflexes type II and emotional behaviour. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 59-67.
- ROMANIUK A. 1967. The role of the hypothalamus in defensive behaviour. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 339-343.
- SOŁTYSIK S. 1960. Studies on the avoidance conditioning. II.- Differentiation and extinction of avoidance reflexes. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 171-182.
- SOŁTYSIK S. 1960. K voprosu o mezcetralnych odnoszenijach v piszczevych uslovných refleksach II tipa. (On the intercentral connections in the reflex arc of the alimentary conditioned reflexes. W: *Central'nyje i periferičeskie mechanizmy dviatel'noj dejatel'nosti životnych*. (Spisok dokladov pervogo mezdunarodnogo Simpoziuma Pol'sza, 1958), s. 58-60. Moskva, Izdat. Akad. SSSR. (Russian)
- SOŁTYSIK S. 1960. Vlijanie povreždenija golovy chvostatogo tela na dviatel'nyje uslovnije refleksy (II tipa). (Effects of lesions on the head of caudate nucleus on conditioned reflexes in dogs). W: *Central'nye periferičeskie mechanizmy dviatel'noj dejatel'nosti životnych*. (Spisok dokladov pervogo mezdunarodnogo Simpoziuma Pol'sza, 1958), s. 300-309. Moskva, Izdat. Akad. Nauk SSSR. (Russian).
- SOŁTYSIK S., KOWALSKA M. 1960. Studies on the avoidance conditioning. I.- Relations between cardiac (type I) and motor (type II) effects in the avoidance reflex. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 157-170.
- SOŁTYSIK S., ZIELIŃSKI K. 1962. Conditioned inhibition of the avoidance reflex. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 22, 157-167.
- SOŁTYSIK S. 1963. Inhibitory feedback in avoidance conditioning, *Bonl. Inst. Estud. med. biol. Univ. nac. Mex.*, 21, 443-449.
- SOŁTYSIK S., JAWORSKA K. 1963. The role of the emotional component in classical and instrumental defensive conditioning. W: E. Gutmann, P. Hnik (Eds). *Central and peripheral mechanisms of motor functions. Proceedings of the Conference held at*

- Liblice near Prague*, 15-21.V.1961, s, 227-234. Prague, Publ. House Czechoslov. Acad. Sci.
- SOŁTYSIK S. ZIELIŃSKI K. 1963. The role of afferent feedback in conditioned avoidance reflex. W: E. Gutmann, P. Hnik (Eds) *Central and peripheral mechanisms of motor functions. Proceedings of the Conference held at Liblice near Prague*, 15-21.V.1961, s. 215-221. Prague, Publ. House Czechoslov. Acad, Sci.
- SOŁTYSIK S., JAWORSKA K. 1968. Prefrontal cortex and fear motivated behavior. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 429-440.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L. 1959. The effect of sensory cortex ablations on instrumental (type II) conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 257—272.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KONORSKI J. 1960. The effects of bilateral lesions in the motor cortex on type II conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 211—223.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KONORSKI J. 1960. The effects of bilateral lesions in the premotor cortex on type II conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 20, 225-242.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KONORSKI J. 1961. The effects of unilateral and bilateral ablations of sensori-motor cortex on the instrumental (type II) alimentary conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 21, 121-140.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., KREINER J. 1963. The effects of total and partial ablations of the premotor cortex on the instrumental conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 23, 45-59.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L. 1965. The effects of bilateral lesions in precruciate cortex on simple locomotor conditioned response in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 387-394.
- STĘPIEŃ I., STĘPIEŃ L., SYCHOWA B. 1966. Disturbance of motor conditioned behaviour following bilateral ablations of the precruciate area in dogs and cats. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 26, 323-340.
- SZWEJKOWSKA G. 1959. The transformation of differentiated inhibitory stimuli into positive conditioned stimuli. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 151-159.
- SZWEJKOWSKA G., KONORSKI J. 1959. The influence of the primary inhibitory stimulus upon the salivary effect of excitatory conditioned stimulus. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 19, 161-174.
- SZWEJKOWSKA G., KREINER J., SYCHOWA B. 1963. The effect of partial lesions of the prefrontal area on alimentary conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 23, 181-192.
- SZWEJKOWSKA G. 1965. The effect of prefrontal lesions on instrumental conditioned alternation reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 379-386.
- SZWEJKOWSKA G., STĘPIEŃ L., KREINER J. 1965. The effect of subproreal lesions of the prefrontal area on alimentary conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 25, 373-378.
- SZWEJKOWSKA G. 1967. Qualitative versus directional cues in differential conditioning. II.- Go-no go differentiation to cues of a mixed character. *Acta Biol. Exper. (Warsaw)*, 27, 169—175.
- TARNECKI R. 1962. The formation of instrumental conditioned reflexes by direct

- stimulation of sensori-motor cortex in cats. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 22, 114-124.
- TARNECKI R. 1962. The effect of medial lemniscal lesions on the instrumental conditioned reflexes in cats. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 22, 147-156.
- TARNECKI R. 1962. The effect of lesions in the ventromedial and/or ventrolateral thalamic nuclei on instrumental conditioned reflexes in cats. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 22, 259-268.
- TARNECKI R., KONORSKI J. 1963. Instrumental conditioned reflexes elaborated by means of direct stimulation of the motor cortex. W: E. Gutmann, P. Hnik (Eds) *Central and peripheral mechanisms of motor function. Proceedings of the Conference held at Liblice near Prague, 15-21.V.1961*, s. 177-182. Prague, Publ. House Czechoslov. Acad. Sci.
- WYRWICKA W. 1950. Researches into conditioned reflexes of the second type. 2.- The effect of the diminished alimentary excitability upon conditioned reflexes of the second type. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 15, 205-218.
- WYRWICKA W. 1952. Badania nad odruchami warunkowymi analizatora ruchowego. Zagadnienia mechanizmu warunkowej reakcji ruchowej. (The problem of the mechanism of the conditioned motor reaction). *Acta physiol, pol.*, 3, 39-62. (Engl. summ.)
- WYRWICKA W. 1952. Studies on motor conditioned reflexes. 5.- On the mechanism of the motor conditioned reaction. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 16, 131—137.
- WYRWICKA W. 1958. Studies on the effects of the conditioned stimulus applied against various experimental backgrounds. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 18, 175—193.
- WYRWICKA W. 1960. An experimental approach to the problem of mechanism of alimentary conditioned reflex type II. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 20, 137-146.
- WYRWICKA W., DOBRZECKA C. 1960. Relationship between feeding and satiation centers of the hypothalamus. *Science*, 132, 805—806.
- WYRWICKA W., DOBRZECKA C., TARNECKI R. 1960. The effect of electrical stimulation of the hypothalamic feeding centre in satiated goats on alimentary conditioned reflexes, type II. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 20, 121-136.
- WYRWICKA W., DOBRZECKA C., TARNECKI R. 1960. Elaboration of alimentary conditioned reflex type II with the use of electrical stimulation of the hypothalamus. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 8, 109-111.
- ZIELIŃSKI K., SOŁTYSIK S. 1964. The effect of pretraining on the acquisition and extinction of avoidance reflex. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 24, 73-87.
- ŻERNICKI B. 1961. The effect of prefrontal lobectomy on water instrumental conditioned reflexes in dogs. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 21, 157-162.
- ŻERNICKI B., OSETOWSKA E. 1963. Conditioning and differentiation in the chronic midpontine pretrigeminal cat. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 23, 25-32.
- ŻERNICKI B., DREHER B. 1965. Studies on the visual fixation reflex. I.- General properties of the orientation fixation reflex in pretrigeminal and intact cats. *Acta Biol. Ex per. (Warsaw)*, 25, 187-205.
- ŻERNICKI B., DREHER B. 1965. Visual fixation reflex in cats with midpontine pretrigeminal transections. *Bull. Acad. pol. Sci., Sér. Sci. biol.*, 13, 305-307.