

PIŚMIENNICTWO

1. *Genes S. G., Lesnoi N. G., Jurczenko M. Z.*: Fizjol. Żurn. ZSSR, 1956, 42, 4.
2. *Hoffmann H.*: Acta Physiol. Polon., 1957, 8, 3, 354.
3. *Symposium Ciba Foundation: On Histamine*, London 1956.

T. GÓRSKA, E. JANKOWSKA

WPŁYW DEAFERENTACJI KOŃCZYNY NA RUCHOWE ODRUCHY WARUNKOWE U PSÓW

Z Zakładu Neurofizjologii Instytutu Biol. Dośw. im. M. Nenckiego
Kierownik: prof. dr *J. Konorski*

Dotychczasowe badania nad wpływem deafferentacji na ruchowe odruchy warunkowe dotyczyły w głównej mierze naturalnych reakcji zwierzęcia. W wyniku tych doświadczeń [5—8] stwierdzono, że zwierzęta nie wykonują deafferentowaną kończyną żadnych ruchów dowolnych. Funkcję uszkodzonej kończyny w sytuacji doświadczalnej przejmują całkowicie inne kończyny. W oparciu zarówno o wyniki tych badań, jak i analizę mechanizmu uczenia się wykonywania ruchów dowolnych, powszechnie przyjęło się uważać, że impulsy proprioceptywne z danej kończyny są niezbędnym elementem w wykonywaniu nawet prostych ruchów dowolnych [4]. Ponieważ jednak w naturalnych odruchach II typu zanik ruchów deafferentowaną kończyną mógł być spowodowany wypieraniem ruchu tej kończyny przez sprawniejsze ruchy innych kończyn (jak to ma miejsce po jednostronnych lezjach okolicy czuciowo-ruchowej kory mózgowej), przeto doświadczenia nasze miały na celu sprawdzenie wpływu deafferentacji na „sztuczne” odruchy warunkowe II typu, w których wyuczono zwierzę wykonywania ruchu tylko jedną kończyną, nie stwarzając po deafferentacji warunków do zastąpienia tego ruchu przez analogiczne ruchy innych kończyn.

Doświadczenia przeprowadzono na 12 psach, u których wytworzono po jednym pokarmowym lub obronnym odruchu II typu. Wyuczony ruch polegał na wysokiej fleksji tylnej łapy lub też położeniu przedniej łapy na podstawkę. Trening odruchu odbywał się u większości psów przy pomocy ruchów biernych i prowadzony był przed operacją aż do silnego utrwalenia odruchu.

Zakres deafferentacji obejmował w wypadku ruchów tylnej łapy, korzonki tylne od L₁ lub L₃ do S₄, w wypadku ruchów przedniej łapy — od C₅ do Th₃. Sprawdzenie stanu odruchów rozpoczynano w 2—3 tygodnie po operacji i prowadzono maksymalnie do 3 miesięcy po operacji.

U wszystkich zwierząt doświadczalnych wyuczone przed operacją ruchy były wykonywane i po operacji począwszy od pierwszego doświadczenia nie wykazywały przez cały czas sprawdzania tendencji do zaniku, utrzymując się na tym samym poziomie pod względem regularności, okresu utajenia i wysokości odruchu. Ruchy były jednak niezgrabne i ataktyczne. Cechy te nie ulegały kompensacji w miarę upływu czasu po operacji.

Wyłączenie wzroku, w wypadku ruchów tylnej nogi, nie powodowało zmian w charakterze odruchu, w wypadku ruchów przedniej łapy powodowało zanik ruchów kładzenia na podstawkę, przy czym ruchy wysokiej fleksji nadal się utrzymywały.

Otrzymane wyniki rzucają nowe światło na rolę propriocepcji w wykonywaniu ruchów dowolnych. Impulsy proprioceptywne z danej kończyny zwiększają jedynie sprawność i precyzję prostego ruchu dowolnego, nie są zaś niezbędnym czynnikiem umożliwiającym wykonanie prostej reakcji ruchowej. Dane te są w zasadzie zgodne z wynikami doświadczeń na małpach [3], oraz na kotach [1, 2].

Powyższe fakty można spróbować interpretować w oparciu o następujące hipotezy robocze: 1. Wykonanie prostego ruchu dowolnego deafferentowaną kończyną jest możliwe dzięki zachowanej propriocepcji z innych kończyn i tułowia. 2. Deafferentacja nie znosi całkowicie proprioceptywnego feedback'u z danej kończyny, gdyż mogą istnieć inne, skrócone, międzyośrodkowe połączenia, pełniące rolę sprzężenia zwrotnego. 3. Łuk odruchowy prostego odruchu II typu nie przechodzi przez korowe ośrodki kinestetyczne związane z danym ruchem. Która z tych hipotez okaże się słuszna, pokażą dalsze doświadczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Górska T., Jankowska E.: Bull. Acad. Pol. Sc., Cl., 1959, 6, 7, 161.
2. Jankowska E.: Acta Biol. Exper., 1959, 19, 233.
3. Knapp H. D., Taub E., Bergman A. J.: Science, 1958, 128, 842.
4. Konorski J., Miller S.: Podstawy fizjologicznej teorii ruchów nabytych, Warszawa 1933.
5. Kopczyńska S.: Pol. Arch. Biol. Med., 1907, 3, 99.
6. Lassek A. M.: J. Neuropath. Exp. Neurol., 1953, 12, 83.
7. Mott F. W., Sherrington C. S.: Proc. Roy. Soc., 1895, 57, 481.
8. Twitchell T. E.: J. Neurophysiol., 1954, 17, 239.