

A. JUS, K. JUS

BADANIA NAD WPŁYWEM HAMULCA ZEWNĘTRZNEGO NA REAKCJE EEG NA RÓŻNE BODŹCE U CZŁOWIEKA (BIOELEKTRYCZNY ASPEKT UWAGI)

Z I Oddziału Psychiatrycznego Instytutu Psychoneurologicznego w Pruszkowie
Dyr. Instytutu: prof. dr Z. Kuligowski, Kier. Oddziału: prof. dr A. Jus
z Kliniki Psychiatrycznej A. M. w Warszawie
Kierownik: prof. dr J. Handelsman

Badania te stanowią kontynuację badań prowadzonych przez jednego z nas (K. J.) nad wygasaniem przez powtarzanie elektroencefalograficznego wykładnika odruchu orientacyjnego. Obecny cykl badań ma na celu prześledzenie zachowania się reakcji eeg na różne bodźce podczas stosowania ubocznego silnego bodźca (wpływ hamulca zewnętrznego na reakcje eeg na różne bodźce — bioelektryczny aspekt uwagi). Podjęliśmy tu również próbę oceny jaką rolę w zjawisku uwagi u człowieka odgrywają pewne struktury mózgowe, w szczególności istota siateczkowa, za pomocą farmakologicznej blokady tej struktury. Ponadto poszukiwaliśmy pewnych korelacji między wynikami badań bioelektrycznych a subiektywnym wrażeniem ludzkim, dotyczącym stosowanych bodźców.

*

Jouvet i *Hernandez-Peon* (1957) określają uwagę jako „odpowiedź na nowy bodziec, lub na bodziec ontologicznie lub historycznie mający znaczenie“. Przypominają oni również znany fakt, że podczas gdy uwaga jest zwrócona na jakiś przedmiot, wówczas człowiek prawie zupełnie nie uświadamia sobie innych sygnałów, które doń równocześnie dochodzą. *Bremer* wprawdzie już dawno (1936) wykazał, że podczas reakcji zatrzymania potencjały wywoływane w polu słuchowym pierwotnym mają obniżoną amplitudę, ale dotąd nie było wiadomo, gdzie zachodzi ten proces blokowania impulsu tak, że jego wyrazem staje się obniżenie amplitudy potencjału wywoływanego w swoistym polu korowym. Z doświadczeń *Jouveta* i *Hernandez-Peona* (1957) wynika, że blokada ta występuje już na poziomie pierwszej stacji przełączeniowej, gdyż już w jądrze ślimakowatym grzbietowym (*n. cochlearis dorsalis*) wyraźnie występuje obniżenie amplitudy potencjału wywoływanego przez bodziec słuchowy wtedy, kiedy uwaga zwierzęcia (kota) jest zwrócona na bardzo ważny dlań sygnał wzrokowy (pokazanie myszy) lub węchowy (zapach ryby) lub bólowy (drażnienie kończyny prądem). Autorzy ci są zdania, że podobnie jak przy przyzwyczajeniu „organizatorem“ tego obniżenia amplitudy jest istota siateczkowa pnia w ścisłym związku z korą. Sygnał idący z obwodowego neuronu poprzez kolaterale od siatkówki do istoty siateczkowej pnia równocześnie powoduje rozlane pobudzenie struktur korowych i wywiera działanie hamulcowe zstępujące na pierwszy neuron słuchowy.

METODYKA

W naszych badaniach przeprowadzonych na 20 ludziach zdrowych wykonaliśmy następujące doświadczenia.

I) A. Jakiś bodziec, nazwijmy go „a“ (np. świetlny), wywołujący wyraźną reakcję zatrzymania, nie mającą tendencji do szybkiego zupełnego wygasania powtarzaliśmy kilkakrotnie (3—5 razy) w nierównych odstępach czasu, wynoszących kilkanaście do kilkudziesięciu sekund. Następnie stosowaliśmy jakiś silny bodziec (np. bólowy), nazwijmy go „b“, wywołujący również wyraźną reakcję zatrzymania. Zaraz po bodźcu „b“ powtarzaliśmy pierwotny bodziec „a“, bądź w czasie trwania jeszcze reakcji zatrzymania po zastosowaniu „b“, bądź też już po powrocie rytmu alfa do pierwotnej amplitudy.

Ten typ doświadczenia miał na celu stworzenie bioelektrycznego modelu ludzkiego zmian reakcji na bodziec, towarzyszących koncentracji uwagi na innym bodźcu (działanie hamulca zewnętrznego wg Pawłowa). I tak jeżeli na bodziec „a“ występowała wyraźna reakcja zatrzymania, to można było przypuścić, że na skutek zastosowania nowego, silnego bodźca „b“, wywołującego koncentrację uwagi na sobie, zastosowanie dość szybko po „b“ bodźca „a“ wpłynie na zmianę reakcji na „a“.

B. Stosowaliśmy podobnie jak w A kilkakrotnie bodziec „a“, wywołując wyraźną reakcję zatrzymania, nie mającą tendencji do szybkiego wygasania, również w nierównych odstępach czasu, wynoszących kilka do kilkudziesięciu sekund. Następnie stosowaliśmy bodziec silny „b“ i po 1—2 sek. jego działania dodawaliśmy bodziec „a“, stosując go równocześnie z bodźcem „b“ przez jeszcze 1 lub 2 sek. Następnie oba bodźce wyłączaliśmy równocześnie. Ta odmiana doświadczenia była szczególnie użyteczna tam, gdzie zastosowanie bodźca „a“ wywoływało od razu na początku jego zastosowania jakąś zmianę bioelektryczną pod postacią potencjału o wyższym napięciu przed wystąpieniem reakcji zatrzymania.

Ten typ doświadczenia miał ten sam cel co A.

C. Stosowaliśmy jakiś bodziec np. „a“ wielokrotnie tak długo, aż udało się nam wygasić reakcję zatrzymania występującą na jego działanie. Po wygaśnięciu reakcji zatrzymania na „a“, stosowaliśmy jakiś inny silny, nowy bodziec „b“ (zwykle świetlny lub bólowy), a po nim uprzednio już wygaszony bodziec „a“. Ten typ doświadczeń stosowaliśmy już uprzednio przy „dehabituacji“.

II. Wszystkie podane powyżej rodzaje doświadczeń wykonaliśmy również po wstrzyknięciu domięśniowym 25 mg largaktylu.

III. U wszystkich badanych sprawdzaliśmy podczas lub po doświadczeniu za pomocą reakcji słownej czy odczuwali jakieś zmiany w swoich wrażeniach na stosowane bodźce.

WYNIKI

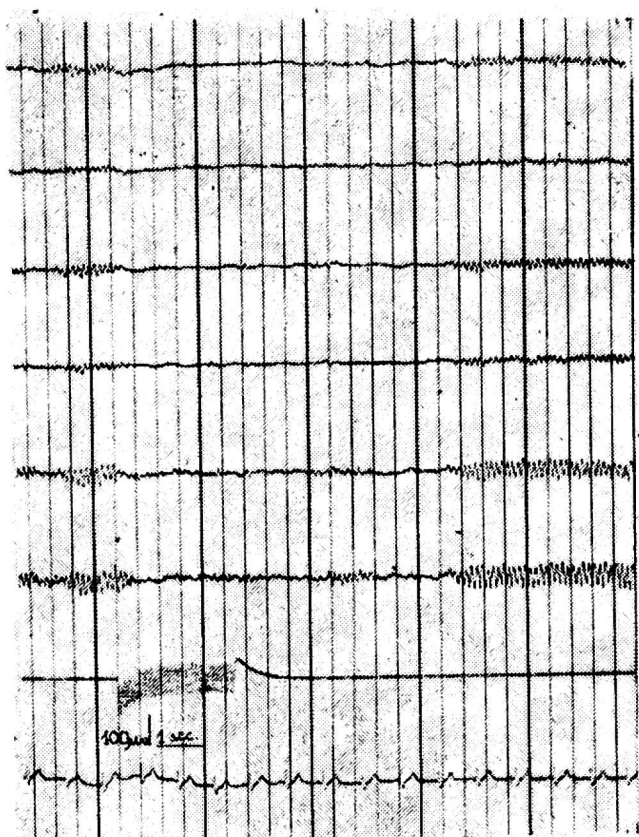
I) A. 1. Jeżeli „a“ zastosowaliśmy po „b“ jeszcze w czasie trwania reakcji zatrzymania na „b“, wówczas nie była widoczna żadna zmiana w reakcji zatrzymania pod wpływem „a“.

2. Jeżeli „a“ zastosowaliśmy po „b“ od razu na samym początku powrotu rytmu alfa do wyglądu sprzed zastosowania „b“, wówczas otrzymywaliśmy dwojakiego rodzaju wyniki:

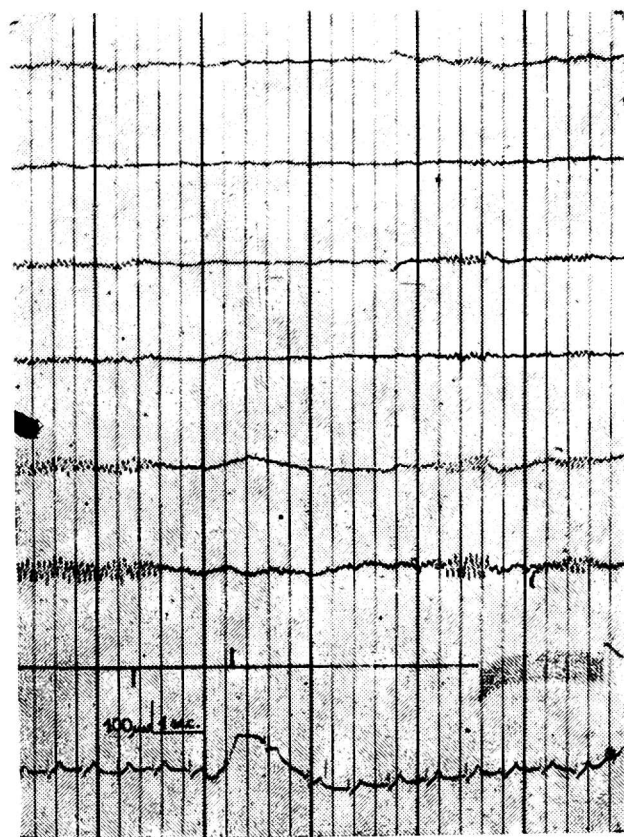
a) „a“ bądź nie wywoływało żadnej reakcji zatrzymania, bądź też wywoływało reakcję zatrzymania odmienną od tej, która występowała przed zastosowaniem „b“, tzn. o dłuższym okresie utajenia, krótszym czasie trwania i mniejszej wydatności. (Ryc. 1 a i b).

b) „a“ wywoływało taką samą reakcję zatrzymania po „b“ jak przed zastosowaniem „b“.

B. Udało nam się stwierdzić, że jeżeli stosowano bodziec świetlny „a“ na tle bodźca bólowego „b“ (dołączając go doń po 1 lub 2 sek. izolowanego trwania bodźca bólowego) wówczas bardzo często potencjał występujący na początku działania „a“ na tle „b“ był bądź znacznie niższy, bądź też w ogóle niewidoczny. Znacznie rzadziej pozostawał on niezmienny. (Ryc. 2 a i b).



Ryc. 1a



Ryc. 1b

Ryc. 1 a, b: Wiesław M., 30 l. Bodziec wzrokowy zastosowany izolowanie wywołuje toniczną reakcję zatrzymania (a), zastosowany zaraz po bodźcu bólowym wywołuje reakcję zatrzymania fazową (b). Odprowadzenia od góry do dołu: czoł.-centr. l. i p. (1—2), centr.-ciem. l. i p. (3—4), skr.-potyl. l. i p. (5—6), bodziec (7): strzałka na dół i do góry — początek i koniec działania bodźca bólowego; znak łukowaty — bodziec świetlny.

Fig. 1 a, b: W. M. age 30. Visual stimulus employed as isolated causes tonic reaction of inhibition (a), employed right after pain stimulus brings about phase reaction of inhibition (b). Leads from the top to the bottom: frontal-central left and right (1—2), central-parietal left and right (3—4), temporal-occipital left and right (5—6) stimulus (7): arrow down and up — beginning and end of the action of pain stimulus; arched mark — light stimulus.

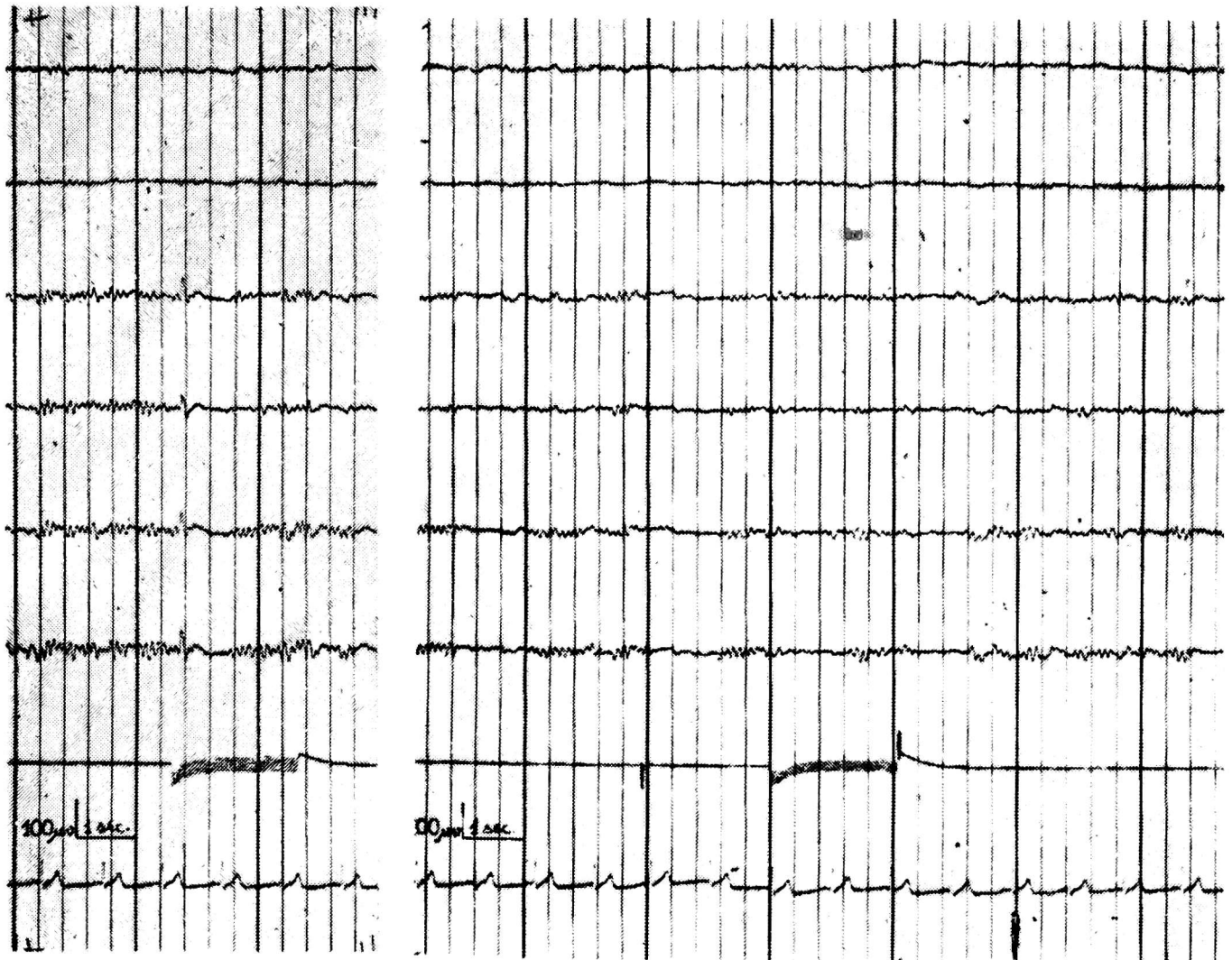
C. Mogliśmy stwierdzić, że najczęściej uprzednio wygaszona reakcja na „a“ powracała jeżeli „a“ zastosowano po „b“. Uzyskaliśmy więc w tych doświadczeniach takie same wyniki, jak w uprzednio opisanych przez jednego z nas (K. J.) doświadczeniach nad „dehabituacją“ (1958).

II) Na tle utrzymującego się, nieco zwolnionego rytmu alfa po wstrzyknięciu 25 mg largaktylu mogliśmy potwierdzić opisane powyżej szybkie przechodzenie tonicznej reakcji zatrzymania w fazową i nieobecność reakcji edg.

U badanych z czynnością wolną po zastosowaniu largaktylu, jak już wspomnieliśmy nie udało się wygasić reakcji fazowej na bodźce słuchowe,

wzrokowe i dotykowe, które wielokrotnie (ponad 70 razy) powtarzano. Wprowadzenie bodźca nowego wywoływało natomiast reakcję o charakterze tonicznym, która szybko przekształcała się w fazową.

Bodziec słuchowy wywoływał na tle czynności wolnej z dość dużą regularnością reakcję fazową pod postacią wysoko napięciowego wolnego potencjału, któremu niekiedy towarzyszyła czynność szybka (zespół K). Jeżeli jednak ten bodziec dźwiękowy stosowano tuż po bodźcu wzrokowym,



Ryc. 2a

Ryc. 2b

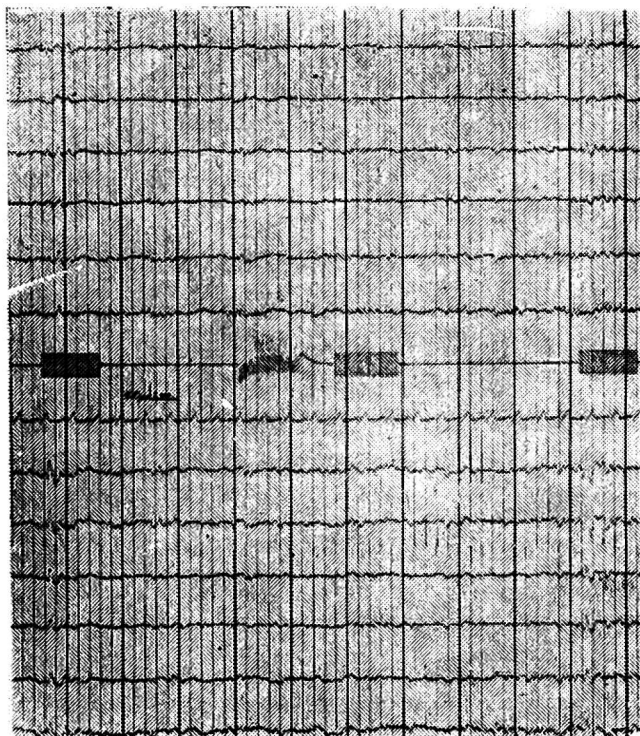
Ryc. 2 a, b: Kazimierz J., 27 l. Bodziec świetlny zastosowany izolowanie wywołuje na początku swego działania powolny potencjał o podwyższonej amplitudzie (a); potencjał ten jest nieobecny przy zastosowaniu tego samego bodźca podczas działania bodźca bólowego. Odpr. jak w ryc. 1.

Fig. 2 a, b: K. J. age 27. Light stimulus employed as isolated causes at the beginning of its action a slow potential of raised amplitude (a); this potential is absent when employing the same stimulus during the action of pain stimulus. Leads as in Fig. 1.

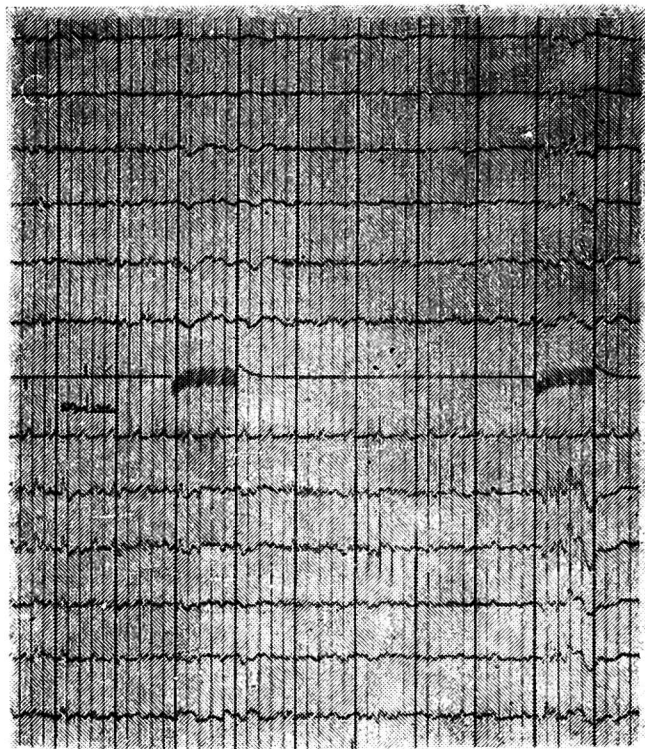
na tle pod względem morfologicznym nadal niezmięnionej czynności wolnej, wówczas ta reakcja fazowa była zazwyczaj nieobecna, i to bez względu na to czy na poprzedzający bodziec świetlny występowała reakcja fazowa pod postacią wolnego potencjału, czy też nie. (Ryc. 3).

Jeżeli bodziec świetlny zastosowany uprzednio tylko 2 razy zastosowano po bodźcu bólowym, wówczas również nie pojawiała się reakcja fazowa na bodziec świetlny, była ona natomiast obecna jeżeli stosowano go w sposób izolowany. (Ryc. 4).

III) Jak przedstawia się w sprawozdaniu słownym korelacja między zjawiskami bioelektrycznymi polegającymi na zmianach reaktywności eeg przy uwadze, a wrażeniami? Okazuje się, że poszukiwanie takiej korelacji natrafia w chwili obecnej na przeszkody, których nie umiemy jeszcze przezwyciężyć. I tak zarówno wtedy kiedy występuje reakcja zatrzymania na jakiś bodziec, jak i wtedy kiedy ona już zanikła w odczuciu badanego nie zmienia się charakter wrażenia. Również i wtedy kiedy na skutek zastosowania jakiegoś bodźca postronnego zmienia się charakter reakcji na bo-



Ryc. 3



Ryc. 4

Ryc. 3. Wyjaśnienie w tekście. Oprowadzenia od góry do dołu: czoł.-centr. l. i p. (1—2, centr.-ciem. l. i p. (3—4), skr.-potyl. l. i p. (5—6), bodziec (7) (słuchowy — prostokątny, świetlny — łukowaty), ekg i edg (8), centr. l. i p. (9—10), skr. l. i p. 11—12), potyl. l. i p. (13—14).

Ryc. 4. Wyjaśnienie w tekście. Odprowadzenia jak w ryc. 3. Bodziec (7): strzałka na dół i do góry — początek i koniec działania bodźca bólowego, znak łukowaty — bodziec świetlny.

Fig. 3. Explanation in the context. Leads from the top to the bottom: frontal-central left and right (1—2), central-parietal left and right (3—4), temporal-occipital left and right (5—6), stimulus (7), (auditory — rectangular, light — arched). ECG and EDG (8), central left and right (9—10), temporal left and right (11—12), occipital left and right (13—14).

Fig. 4. Explanation in the context. Leads in Fig. 3. Stimulus (7): arrow down and up — beginning and end of the action of pain stimulus, arched mark — light stimulus.

dziec stosowany po nim, albo podczas niego, jak i wtedy kiedy nie zmienia się ten charakter reakcji nie udaje się badanemu stwierdzić, że w pierwszym wypadku „zauważał“ — „odczuwał“ inaczej działanie bodźca niż w drugim.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Jeżeli zostanie zastosowany bardzo silny bodziec postronny np. bólowy, wywoła on silne pobudzenie ogólne idące drogą swoistą i kolateralami poprzez istotę siateczkową do kory. Wyrazem tego jest uogólniona reakcja

zatrzymania. Jak wynika z doświadczeń *Hernandez-Peona* i in. (1956, 1957) równocześnie z pobudzającym działaniem dokorowym impulsu dążącego nieswoistymi drogami przez istotę siateczkową pnia, uruchomione zostają, jak już wspomnieliśmy powyżej, hamulcowe mechanizmy efferentne tej istoty, powodujące blokadę od pierwszych stacji przełączeniowych dla innych impulsów np. słuchowych.

W naszych doświadczeniach, dla których te właśnie badania stanowiły punkt wyjścia stwierdziliśmy, że jeżeli zastosowaliśmy bodziec wzrokowy, na który uprzednio występowała reakcja zatrzymania, zaraz po bodźcu bólowym (oczywiście po powrocie rytmu alfa do pierwotnej amplitudy, lub niekiedy nawet wyższej), wówczas reakcja zatrzymania była nieobecna, bądź też zmieniała swój charakter toniczny na fazowy. W doświadczeniach zaś, gdzie u niektórych badanych był obecny wolny potencjał na początku stosowania bodźca wzrokowego, obniżała się amplituda tego potencjału jeżeli bodziec wzrokowy stosowano na tle bodźca bólowego.

Jeżeli bodziec uprzednio niewygaszony zastosowany po bodźcu silnym nie powodował żadnej reakcji, można było przyjąć, że hamowanie wywołane tym bodźcem silnym objęło całość mechanizmów aktywujących tj. istotę siateczkową pnia i wzgórza; jeżeli zamiast uprzedniej reakcji tonicznej wywoływał fazową świadczyło to o objęciu hamowaniem istoty siateczkowej pnia. Czy nieobecność zmian w reakcji eeg na bodziec zastosowany po silnym bodźcu postronnym świadczy o nieobecności hamowania zewnętrznego? Sądzymy, że podczas gdy ze zjawisk pozytywnych (obecność zmian) wolno nam wyciągać pewne wnioski o istnieniu tego hamowania, to nieobecność zmian nie uprawnia w pełni do twierdzenia o nieobecności jakichś zmian w stanie funkcjonalnym. Być może, że istotnie zmiany te są nieobecne, ale być też może, że przy stosowanej przez nas metodyce są nieuchwytnie. Przyczynę ich nieobecności można by też tłumaczyć względną słabością „hamulca zewnętrznego“ („b“ zbyt słabe w stosunku do „a“).

Modele hamowania istoty siateczkowej stworzone przez wstrzyknięcie largaktylu umożliwiają głębszą analizę mechanizmów działania hamulców zewnętrznych. Stosowanie każdego bodźca postronnego zmienia stan czynnościowy istoty siateczkowej pnia. Następuje bądź mobilizacja zstępujących mechanizmów hamulcowych, blokujących dopływ bodźców zewnętrznych, które przedtem uległy habituacji, bądź też zmianą wzajemnego stosunku czynnościowego między istotą siateczkową pnia i istotą siateczkową międzymózgowia, bądź też wreszcie zaistnieć mogą obie wymienione ewentualności. Wyrazem zmiany stanu czynnościowego istoty siateczkowej było zaniknięcie odpowiedzi fazowej wywoływanej przez bodziec słuchowy, jeżeli zastosowano go zaraz po hamulcu zewnętrznym.

W doświadczeniach naszych z largaktylem uzyskaliśmy zatem wyniki odmienne niż w doświadczeniach zwierzęcych przy badaniu uwagi, gdyż zniszczenie istoty siateczkowej pnia w tamtych doświadczeniach powodowało zupełne zniesienie hamowania zewnętrznego i habituacji. Natomiast w naszym doświadczeniu funkcjonalne zablokowanie istoty siateczkowej pnia uległo fluktuacjom, tworząc model bardziej dynamiczny.

*

Pragniemy zwrócić tu jeszcze uwagę na pewien fakt interesujący z punktu widzenia elektroencefalograficznego wykładnika procesów pobudzenia i hamowania. W przypadku działania silnego bodźca mającego

charakter hamulca zewnętrznego udaje się, jak sądzimy optycznie uzmysłowić analizę obu stron procesu wywoływanego przez ten hamulec: reakcja zatrzymania wywołana przezeń obrazowała by fakt istnienia konkurencyjnego pobudzenia wywoływanego impulsami idącymi od tego bodźca, a fakt areaktywności rytmu alfa, wyrażający się zaniknięciem uprzednio występującej reakcji zatrzymania obrazował by istnienie hamowania reakcji na poprzednio niewygaszone bodźce. Nasuwa się tu jeszcze uwaga o niemożności wnioskowania tylko na podstawie morfologii, częstotliwości i amplitudy o cechach funkcjonalnych obrazu eeg. Ten sam albo bardziej w każdym razie podobny rytm alfa może charakteryzować różne funkcjonalnie stany mózgu, gdyż ten sam bodziec padając na tło alfa przed zastosowaniem hamulca zewnętrznego mógł wywoływać reakcję, a po zastosowaniu tego hamulca mógł padając również na tło alfa, nie wywołać żadnej reakcji.

*

III) Czy wszystkie te procesy, dość proste, dotyczące właściwie najprostszycy elektroencefalograficznych modeli „negatywnego“ i „pozytywnego“ uczenia się znajdują swoje odbicie w wrażeniach badanego? Podczas gdy obserwacja wygasania reakcji eeg na wielokrotnie powtarzany bodziec eksteroceptywny, jak to już pisał jeden z nas (K. J.), a także obserwacja wpływu hamulca zewnętrznego na różne bodźce opiera się na obiektywnych danych zapisu eeg, to obserwacja wrażeń u człowieka opiera się na danych uzyskanych bądź ze słownego sprawozdania, bądź z reakcji warunkowych w sposób umowny, słowny uprzednio związanych z danym wrażeniem.

W naszych obecnych badaniach mogliśmy potwierdzić te wnioski, do których doszliśmy w badaniach nad „habituacją“. Trudno nam wobec tego w chwili obecnej na pewno stwierdzić, czy obiektywnie na pewno istnieją jakieś różnice, we wrażeniu tylko badany ich sobie w pełni nie uświadamia, czy też te prawidłowości, które umiemy zarejestrować w eksperymencie bioelektrycznym są ważne tylko w odniesieniu do zjawisk bioelektrycznych, a nie mogą służyć dla bezpośredniego i bezwzględnego wyjaśnienia korelacji między zjawiskami psychicznymi i bioelektrycznymi. „Nie ma nic zadziwiającego w tym, że nasze spostrzeżenia mogą trwać dłużej niż zmiany czynności elektrycznej powierzchni mózgu, jeżeli przypomnimy sobie tylko, jak wiele rzeczy może się dokonywać w naszym umyśle, podczas gdy jedynym elektrycznym wyrazem czynności korowej jest rytm alfa“ (Adrian).

WNIOSKI

1. Zastosowanie bodźca eksteroceptywnego wywołującego reakcję zatrzymania w eeg, po silnym bodźcu postronnym, powoduje bądź zaniknięcie tej reakcji, bądź też zmianę jej charakteru z tonicznego na fazowy. W niektórych wypadkach zastosowanie postronnego silnego bodźca pozostaje bez widocznego wpływu na reakcję eeg na bodziec.

2. Jeżeli uprzednio niewygaszony bodziec zastosowany po bodźcu silnym nie powoduje żadnej reakcji, oznacza to, że hamowanie wywołane tym silnym bodźcem obejmuje całość mechanizmów aktywujących tj. istotę siateczkową pnia i wzgórza. Jeżeli zamiast uprzedniej reakcji tonicznej występuje fazowa, świadczy to o objęciu hamowaniem istoty siateczkowej pnia.

3. Nieobecność zmian w reakcji eeg na dany bodziec po zastosowaniu postronnego bodźca silnego nie świadczy o nieobecności zmian w stanie funkcjonalnym, gdyż może ona być spowodowana również względną słabością hamulca zewnętrznego, albo niemożliwością uchwycenia tych zmian przy metodyce stosowanej w danych doświadczeniach.

4. Wstrzyknięcie largaktylu umożliwia stworzenie dynamicznego modelu zmian stanu funkcjonalnego (narastanie hamowania) w istocie siateczkowej pnia. Przy zastosowaniu postronnego bodźca silnego następuje bądź mobilizacja zstępujących mechanizmów hamulcowych, blokujących dopływ bodźców zewnętrznych, bądź też zmiana wzajemnego stosunku czynnościowego między istotą siateczkową pnia a wzgórza, bądź wreszcie występują obie ewentualności. Wyrazem zmiany stanu czynnościowego istoty siateczkowej jest zaniknięcie odpowiedzi fazowej wywoływanej przez bodziec słuchowy, jeżeli zastosowano go zaraz po hamulcu zewnętrznym.

5. W przypadku działania hamulca zewnętrznego udaje się elektroencefalograficznie uzmysłowić obie strony procesu wywoływanego przez ten hamulec: reakcja zatrzymania świadczy o obecności pobudzenia wywołanego impulsami idącymi od tego bodźca, a zahamowanie reaktywności alfa na stosowane bodźce obrazuje wystąpienie hamowania.

6. Jakość korelacji między zjawiskami eeg a zjawiskami psychicznymi, nawet najprostszymi, nie jest obecnie możliwa do oceny.

А. Ю с и К. Ю с

ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ ВНЕШНЕГО ТОРМОЖЕНИЯ НА ЭЛЕКТРО-ЭНЦЕФАЛОГРАММУ (ЭЭГ) РАЗНЫХ ИМПУЛЬСОВ ЧЕЛОВЕКА

С о д е р ж а н и е

Авторы провели на 20 здоровых лицах исследования влияния внешнего торможения на ЭЭГ разных импульсов у человека. Свои исследования проводили во время бодрствования, сонливости и во время сна, вызванного впрыскиванием ларгактила (largaktyl).

Авторы обнаружили, что применение экстероцентивного импульса, вызывающего реакцию задержки в ЭЭГ после сильного постороннего импульса, дает либо исчезновение этой реакции, либо изменение ее тонического характера на фазовой. В некоторых случаях применение постороннего сильного импульса остается без взаимного влияния на реакцию ЭЭГ на импульс. Если предыдущий невыгашенный импульс, примененный после сильного импульса, не вызывает никакой реакции, это обозначает, что торможение, вызванное этим сильным импульсом, охватывает совокупность активирующих механизмов, а именно сетчатую систему ствола и бугра. Если вместо предыдущей тонической реакции выступает фазовая, это обозначает, что процесс торможения охватил сетчатую систему ствола. Отсутствие изменений в реакции ЭЭГ на определенный импульс после применения постороннего сильного импульса, не является доказательством отсутствия изменений функционального состояния, так как может быть оно вызвано также и относительной слабостью внешнего тормоза или же невозможностью зарегистрировать эти изменения методикой, применяемой в этих опытах.

Впрыскивание ларгактила дает возможность установления динамического образца изменений функционального состояния (нарастания торможения) в сетчатой системе ствола. Во время применения постороннего сильного импульса выступает либо мобилизация нисходящих механизмов торможения, блокирующих приплыв

внешних импульсов, либо изменение функционального взаимоотношения между сетчатой системой ствола и бугра, либо оба эти явления одновременно. Признаком изменения функционального состояния сетчатой системы является исчезновение фазовой ответственной реакции, вызванной слуховым импульсом, если был он применен непосредственно после внешнего тормоза.

Во время действия внешнего тормоза удается электроэнцефалографически представить обе стороны процесса, вызванного этим тормозом: реакция задержки является доказательством присутствия возбудимости, вызванной этим импульсом торможение же реактивности альфа на примененные импульсы является доказательством возникновения торможения.

Качества взаимоотношений между явлениями ЭЭГ и психическими явлениями, даже простейшими, трудно определить при настоящем уровне науки.

A. Jus, C. Jus

STUDIES ON THE INFLUENCE OF EXTERNAL INHIBITOR ON EEG REACTIONS TO DIFFERENT STIMULI IN MAN (BIOELECTRICAL ASPECT OF ATTENTION)

Summary

Influence of the external inhibitor on EEG reactions to different stimuli (visual, auditory, tactile) has been studied in 20 subjects. The experiments were carried out in the state of vigilance and somnolence or sleep after an injection of chlorpromazine.

The study has led to the following conclusions:

An exteroceptive stimulus producing usually an alpha blocking reaction, when applied immediately after an intense, extraneous stimulus, does not elicitate any EEG reaction or produces a reaction of different character, i. e. a phasic instead of a tonic one. In certain cases the application of the external inhibitor does not influence in a visible way the EEG reaction to the exteroceptive stimulus.

If a not extinguished stimulus applied immediately after an intense extraneous stimulus does not produce any EEG reaction it is very probable that the inhibition elicited by the external inhibitor is spreading over the whole of activating mechanisms, i. e. the brain stem reticular formation and the unspecific thalamic projection system.

If the phasic reaction takes the place of the tonic it is very probable that the inhibition is spreading only over the brain stem reticular formation.

The absence of any change in the EEG reaction does not preclude the possibility that some change occurs in the functional state which may be not distinguished because of the relative weakness of the external inhibitor or not observable by the method used in these experiments.

The injection of chlorpromazine gives the possibility of creating a dynamic model of changes of the functional state (increasing and decreasing of inhibition) of the brain stem reticular formation.

The application of an intense, extraneous stimulus produces either a mobilisation of descending inhibitory mechanisms blocking the afference of stimuli, or an alteration in mutual correlations between the mesencephalic and diencephalic reticular formation, or both possibilities may enter into play.

The alteration of the functional state of the reticular formation is objectivated by the disappearance of the phasic response produced by the auditory stimulus if applied immediately after the external inhibitor.

The application of the external inhibitor gives the possibility of an electroencephalographic representation of both sides of the process produced by its application: the alpha blocking represents the activation produced by impulses coming from the extraneous stimulus whereas the disappearance of alpha reactivity represents the inhibition developed by the application of external inhibitor.

The quality of correlations between EEG phenomena and even the most simplest psychic phenomena is at present still impossible to be evaluated.

PIŚMIENICTWO

1. *Adrian E. D.*: Brain Mechanisms end Consciousness, 1956, Oxford, Blackwell, pp. 237—248. — 2. *Bremer F.*: C. R. Soc. Biol., 1936, 122, 464. — 3. *Gastaut H., Jus A., C., Morrel F., Storm van Leeuwen W., Dongier S., Naquet R., Régis H., Roger A., Bekkering D., Kamp A., Werre J.*: EEG a. Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 1, 1—34. — 4. *Gerszuni G. W.*: Żurnal Wysszej Nerw. Dej., 1955, 5, 5, 665—676. — 5. *Hagbarth K. E., Kerr D. I. B.*: J. Neurophysiol., 1954, 17, 295—307. — 6. *Hernandez-Peon R., Scherrer H.*: Fed. Proc., 1955, 14, 71. — 7. *Hernandez-Peon R., Scherrer H., Jouvet M.*: Science, 1956, 123, 3191, 331—332. — 8. *Jasper H. H.*: EEG a. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 405—419. — 9. *Jouvet M., Hernandez-Peon R.*: EEG a. Clin. Neurophysiol., 1957, Suppl. 6, 39—49. — 10. *Jus A., Jus C.*: EEG and Clin. Neurophysiol., 1957, Suppl. 6, 25—37.
11. *Jus A., Jus K.*: Neurol. Neurochir. Psychiatria Polska, 1953, 6, 595—604. — 12. *Jus A., Jus K.*: Neurol. Neurochir. Psychiatria Polska, 1954, 1, 23—45. — 13. *Nowikowa L. A., Sokołow J. N.*: Żurnal Wysszej Nerw. Dej., 1957, 7, 3, 363—373. — 14. *Pawłow I. P.*: Lekcii o rabotie bolszich połuszarii gołownogo mozga. Moskwa 1951, Izd. A. N. SSSR. — 15. *Rože A., Woronin L. G., Sokołow J. N.*: Żurnal Wysszej Nerw. Dej., 1958, 8, 1, 1—16. — 16. *Rusinow W. S., Smirnow G. D.*: Etude EEG du conditionnement chez l'homme IVe Congr. Internat. d'EEG et de Neurophysiol. Clin. Bruxelles 1957. — 17. *Sharpless S., Jasper H. H.*: Brain, 1956, 79, 4, 655—680. — 18. *Starzl T. E., Taylor C., Magoun H. W.*: J. Neurophysiol., 1951, 14, 479—496.

Otrzymano dnia 17. V. 1958 r.