

JOLANTA ZAGRODZKA

Zakład Neurofizjologii
Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
Warszawa

NEUROANATOMICZNE PODŁOŻE AGRESJI

WSTĘP

W ubiegłym roku minęło dokładnie sto lat od słynnych doświadczeń Goltza, który stwierdził, że obustronne usunięcie kory mózgowej u psów powoduje niekontrolowane reakcje agresji. To odkrycie dało początek licznym badaniom zmierzającym do zidentyfikowania struktur centralnego układu nerwowego związanych z zachowaniem agresywnym u ludzi i zwierząt.

Agresja, jako zjawisko psychospołeczne i biologiczne, jest przedmiotem zainteresowania kilku dyscyplin naukowych, a zatem sposób podejścia do tego zjawiska, jego ramy teoretyczne, a także definicje i klasyfikacje są różne. W jednym panuje wszakże zgodność. Większość badaczy zgadza się mianowicie co do tego, że jest to zjawisko heterogeniczne zarówno w kwestii ekspresji behawioralnej, jak i psychologicznej, a nawet i fizjologicznej regulacji.

Niezależnie jednak od kategorii w jakich rozpatrujemy agresję, niezależnie od jej formy i rodzaju, wiadomo, że wystąpienie reakcji agresywnej musi poprzedzić pewien łańcuch zdarzeń. Po pierwsze jest niezbędna koordynacja szeregu funkcji nerwowych związanych z percepcją i identyfikacją bodźca, to z kolei uruchamia odpowiednie mechanizmy motywacyjno-emocjonalne i dalej wykonawcze, zależne też od wyuczonych wzorców, korygowanych przez sprzężenie zwrotne między innymi z układu autonomicznego.

To co wiemy dzisiaj o neurobiologicznych mechanizmach agresji, zawdzięczamy głównie badaniom na zwierzętach. Jest to wiedza niepełna, ale jednocześnie stanowiąca znacznie więcej niż tylko inwentarz struktur zaangażowanych w regulację zachowań agresywnych. Dalecy jesteśmy wciąż od odpowiedzi na pytanie o mechanizmy agresji u człowieka, zwłaszcza, że stopień komplikacji jest w tym wypadku nieporównanie większy, a ekstrapolacja musi być czyniona bardzo ostrożnie. Są jednak dowody na to, że organizacja systemu agresji u ludzi i zwierząt jest podobna.

MODELE AGRESJI W BADANIACH NEUROBIOLOGICZNYCH

Przedmiotem badań neurobiologów jest najczęściej agresja afektywna (związana z wyraźną ekspresją emocjonalną i pobudzeniem układu autonomicznego) oraz agresja łowcza (stereotypowy w swym przebiegu atak na specyficzną gatunkowo ofiarę, bez komponenty afektywnej, bez oznak pobudzenia układu autonomicznego). Szwajcarski uczone, laureat Nagrody Nobla, W. H e s s pierwszy stwierdził (Hess i Brügger 1943), że oba te rodzaje agresji, tak często obserwowane w naturze, można także wywołać lub modulować przez elektryczne drażnienie odpowiednich, odrębnych w obu przypadkach, struktur nerwowych, co pozwoliło założyć, że agresja znajduje się pod kontrolą specyficznych mechanizmów neuronalnych. Wiele laboratoriów na świecie posługuje się do dzisiaj metodą elektrycznej i obecnie także chemicznej stymulacji określonych struktur dla wywołania jednego lub drugiego typu ataku (B a n d l e r 1988, E g g e r i F l y n n 1963, R o m a n i u k i G o ł ę b i e w s k i 1977, S i e g e l i B r u t u s 1990). Agresja afektywna i łowcza, wywołane w taki sposób służą jako uznane, choć nie jedyne, modele behawioralne agresji u kota i innych gatunków. Mają one niepodważalne zalety — w swoim zewnętrznym wyrazie przypominają atak naturalny, można je łatwo wywołać w powtarzalny sposób w kontrolowanych warunkach, a przede wszystkim ich stabilność pozwala na systematyczne badanie i ewentualne modyfikacje pod wpływem manipulacji eksperymentalnych. Problem, na ile atak wywołany drażnieniem jest rzeczywiście tożsamy w sensie fizjologicznych i motywacyjnych mechanizmów z atakiem występującym w naturze, pozostaje jednak kontrowersyjny (B a n d l e r 1988, Z a g r o d z k a 1991).

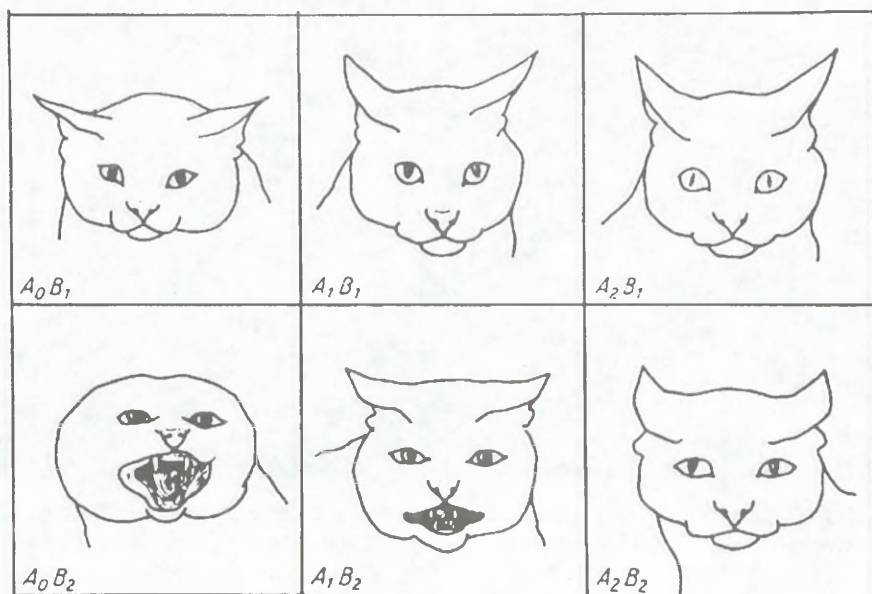
Niniejszy artykuł dotyczyć będzie tylko agresji afektywnej. Istnieją bowiem dowody na to, że mechanizmy a również substraty anatomiczne agresji łowczej są odmienne, co zostało omówione w poprzedniej pracy (Z a g r o d z k a 1991).

Przyjmujemy, że w obrębie kategorii zwanej agresją afektywną możemy mieć do czynienia z: a) atakiem ofensywnym — gdy występuje konflikt, na ogół zresztą międzygatunkowy, z partnerem słabszym. Uważa się, że u podłoża tego rodzaju ataku leży popęd wciekłości, b) atakiem defensywnym — gdy występuje konflikt z partnerem silniejszym. Obrona może przybrać formę ucieczki czynnej lub biernej (znieruchomienie). Formą obrony poprzedzającą interakcję może być tak zwana poza uspokajająca lub, hamująca już toczący się konflikt, poza submisywna. Te ostatnie jednak nie są agresją, choć wraz ze wszystkimi zachowaniami *stricte* agresywnymi zaliczają się do kategorii zachowań agonistycznych. Atak defensywny poprzedza zwykle tak zwane grożenie.

Niektórzy autorzy (B l a n c h a r d i B l a n c h a r d R. J. 1988) utrzymują, że atak obronny i atak ofensywny różnią się nie tylko pod względem zewnętrznego wyrazu i wywołującego go bodźca, ale także mają odrębne podłoże neuroanatomiczne. Nie jest to jednak w pełni udowodnione. Inni autorzy, na przykład B a n

dler (1988) oraz Siegel i Brutus (1990) nie używają w ogóle pojęcia atak ofensywny zajmując się szeroko pojętym systemem obronnym. Agresja obronna jest o wiele lepiej zbadana niż jakakolwiek inna kategoria zachowań agonistycznych i moje rozważania na temat neuroanatomicznych substratów agresji będą dotyczyły głównie tego, tak zwanego, systemu obronnego.

U kota, który jest klasycznym obiektem badań nad agresją, reakcja obronna zarówno naturalna, jak i wywołana drażnieniem, składa się z kilku stereotypowych, dobrze poznanych komponentów (Bandler 1988, Hilton 1979, Siegel i Brutus 1990). Zalicza się do nich: przyśpieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia krwi, zwężenie naczyń krwionośnych skóry i trzewi, rozszerzenie naczyń mięśni szkieletowych, przyśpieszenie oddechu, pobudzenie gruczołów potowych, piloerekcję, rozszerzenie źrenic, wokalizację, odsłonięcie pazurów. Charakterystyczną sylwetkę i „mimikę” kota podczas ataku, przedstawioną na rysunku 1, opisał i zilustrował Leyhausen (1979).

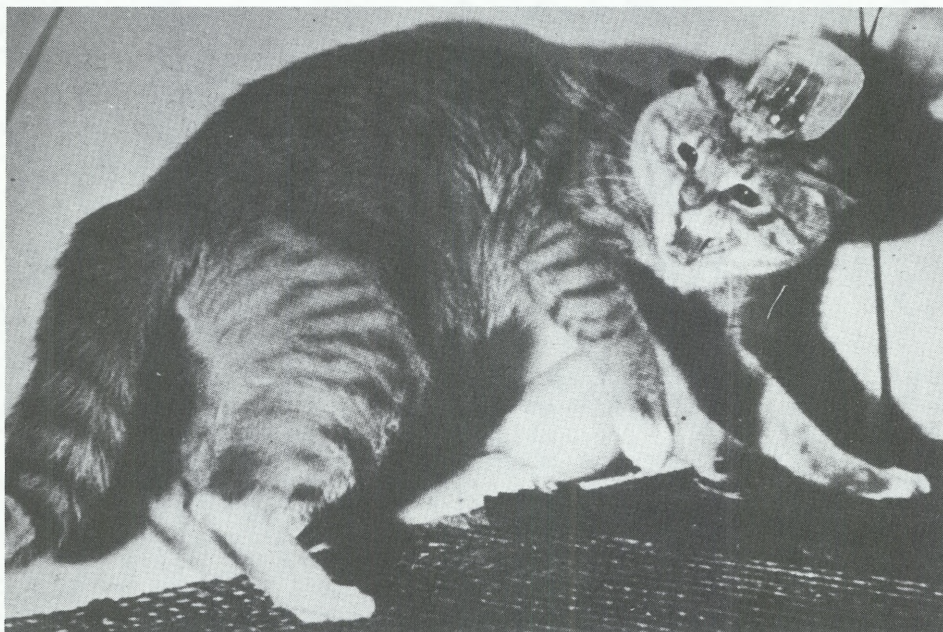


Rys. 1. Typowy wzorec behawioralny agresji obronnej kota. Według P. Leyhause na (1979).

Liczne prace prowadzone w ciągu całego niemal stulecia dowodzą, że układ limbiczny (szczególnie ciało migdałowate), podwzgórze i śródmózgowie są związane z wyzwalaniem, modulacją i organizacją agresji obronnej. Dopiero jednak rozwój technik neuroanatomicznych w ostatnich dwu dekadach pozwolił na dokładniejsze określenie roli tych struktur i charakteru ich interakcji w kontroli zachowań agresywnych.

PODWZGÓRZE

Wiele dowodów, poczynwszy od wspomnianych już doświadczeń H e s s a i Brüggera (1943), którzy wykazali, że elektryczne drażnienie przyśrodkowego podwzgórza powoduje u normalnie spokojnych kotów manifestację silnej reakcji defensywnej, wskazuje, że podwzgórze właśnie jest głównym centrum kontroli agresji. U różnych gatunków zwierząt elektryczna, a także chemiczna stymulacja wielu punktów na całej przednio-tylnej przestrzeni przyśrodkowego podwzgórza (fot. 1) wyzwała dobrze skoordynowaną, ukierunkowaną i pełną reakcję obronną,

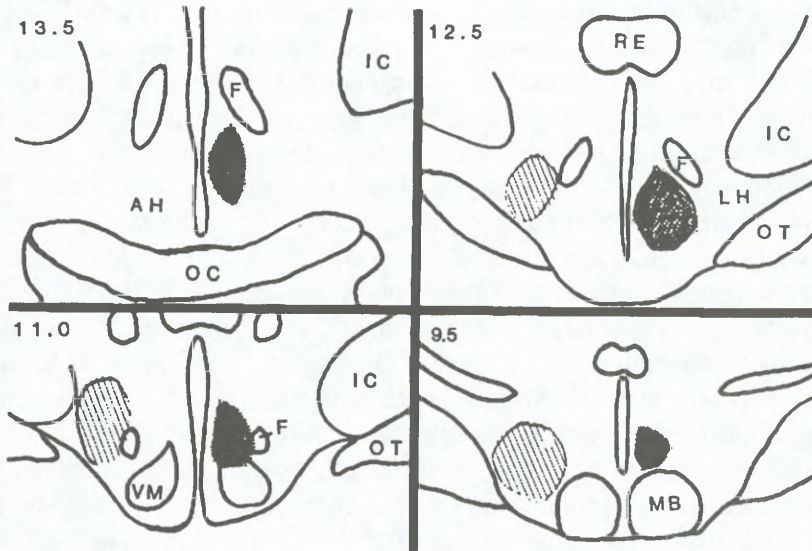


Fot. 1. Atak obronny wywołany poprzez elektryczne drażnienie mózgu. Z pracy R. B a n d l e r a *Brain mechanisms of aggression as revealed by electrical and chemical stimulation: suggestion of a central role for the midbrain periaqueductal grey region* (1988).

podobną w swych zewnętrznych przejawach do naturalnej agresji afektywnej typu defensywnego, tak jak to widać na fotografii (fot. 1).

Badania grupy S i e g l a (F u c h s i współaut. 1985a, b, Siegel i Brutus 1990) wykonane metodami autoradiograficznymi sugerują, że kluczową rolę w integracji mechanizmów koniecznych dla wystąpienia afektywnej reakcji obronnej odgrywa przednie podwzgórze. Jego usytuowanie między systemem limbicznym, a systemem guzowo-przysadkowym, jądrem brzuszno-przyśrodkowym, a istotą szarą okołowodociagową, wyznacza strategiczną pozycję dla regulacji agresji afektywnej i związanych z nią funkcji autonomicznych (F u c h s i współaut. 1985a). Rola części brzuszno-przyśrodkowej miałaby polegać na pobudzaniu

neuronów przedniego podwzgórza, które ma bezpośrednie połączenie ze strukturami limbicznymi. Zostały wprowadzone także opisane zstępujące włókna z brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza bezpośrednio do istoty szarej okołowodociągowej (Bandler i McCulloch 1984), ale przypuszcza się, że nie są one związane z ekspresją agresji afektywnej, natomiast za ich pośrednictwem podwzgórze wpływa modulująco na istotę szarą okołowodociągową (Siegel i Brutus 1990).



Rys. 2. Lokalizacja w podwzgórzu punktów efektywnych dla wywołania obu rodzajów ataku. Atak łowczy (pola prążkowane), atak obronny (pola zaczernione). Z pracy Siegla i Brutusa (1990).

Wypada wspomnieć, że rola podwzgórza w odniesieniu do agresji, jakkolwiek niewątpliwa, nie jest jednakże zupełnie jednoznaczna. Paradoksalnie, elektrolityczne uszkodzenie obszaru efektywnego dla wyzwolenia ataku obronnego, także powoduje wzrost agresji afektywnej (tzw. hipotalamiczna wściekłość) (Glickman 1974, Olivier 1977). Jak dotąd, nie udało się w sposób satysfakcjonujący wyjaśnić dlaczego tak się dzieje (Bandler 1988).

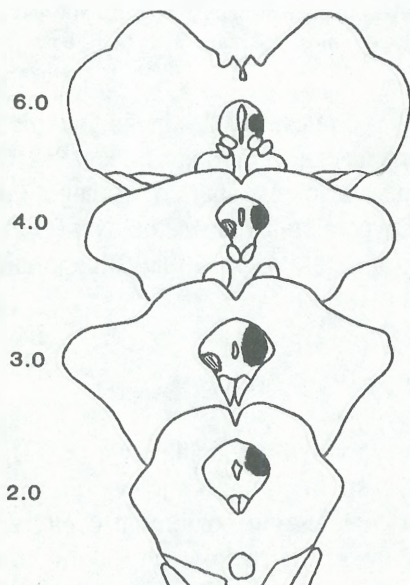
ISTOTA SZARA OKOŁOWODCIĄGOWA

Zlokalizowana w śródmózgowiu istota szara okołowodociągowa (PAG) nazywana została przez Bandlera (1988) wspólną drogą końcową dla reakcji obronnych. Wydaje się, że struktura ta jest najniższym poziomem centralnego układu nerwowego, gdzie może zachodzić integracja ruchowych i autonomicznych komponentów reakcji obronnej.

Stwierdzono wprawdzie, że pojedyncze elementy reakcji obronnej można wywołać przez elektryczne drażnienie jeszcze niższych struktur centralnego układu nerwowego, to znaczy rdzenia przedłużonego, mostu i tylnego śródmózgowia (Bard i Macht 1958, Bernston 1973, Smith i Flynn 1979), ale są to reakcje fragmentaryczne, nieorganizowane i nieukierunkowane.

Drażnienie elektryczne i chemiczne (pobudzające aminokwasy) istoty szarej okołowodociągowej w obszarze przedstawionym na rysunku 3, podobnie jak drażnienie podwzgórza, wywołuje dobrze skoordynowaną reakcję obronną ze wszystkimi charakterystycznymi objawami autonomicznymi (Bandler 1988). Jednak reakcja ta, zarówno naturalna, jak i wywołana drażnieniem, może wystąpić po chirurgicznym odcięciu całego podwzgórza (Ellison i Flynn 1968). Uszkodzenie PAG natomiast uniemożliwia wywołanie ataku obronnego z normalnie efektywnych punktów w podwzgórzu czy ciele migdałowatym (Hunsperger 1956, Skultety 1963). Bandler (1988) na podstawie badań anatomicznych, elektrofizjologicznych i neurochemicznych uważa, że właśnie istota szara okołowodociągowa, a nie podwzgórze, jest strukturą kluczową w kontroli agresji. Jako jeden z argumentów przemawiających na korzyść tej hipotezy podaje fakt, iż pojedyncze neurony dramatycznie zwiększające aktywność podczas reakcji obronnej znaleziono właśnie w śródmózgowiu, nie zaś w podwzgórzu (Adams 1968). Podwzgórze, zdaniem Bandlera, służy ustalaniu ogólnego poziomu reaktywności motywacyjnej i emocjonalnej (Bandler 1988).

Śródmózgowiowa istota szara okołowodociągowa, jak już wspomniano, otrzymuje silną projekcję z przedniego podwzgórza, a także stanowi źródło projekcji eferentnej do innych obszarów mózgu. Sugeruje się, że połączenia ze środkowymi



okolicami nakrywki i mostu mogą stanowić substrat anatomiczny dla regulacji funkcji sercowo-naczyniowych, związanych z agresją afektywną, a także motorycznej komponenty tej reakcji, jaką jest charakterystyczne dla kota bicie łapą. Wydaje się ponadto prawdopodobne, że współczulny układ nerwowy aktywizuje się za pośrednictwem zstępującej projekcji do jądra miejsca sinawego (głównego skupiska neuronów noradrenergicznych). Bezpośrednie połączenie z ruchowymi i czuciowymi jądrami kompleksu trójdzielnego umożliwia wokalizację zawsze towarzyszącej.

Rys. 3. Lokalizacja w istocie okołowodociągowej szarej śródmózgowia punktów efektywnych dla wywołania ataku łowczego (pola prążkowane) oraz ataku obronnego (pola zaczernione). Z pracy Sieglai Brutusa (1990).

szą agresji afektywnej u kota (Bandler 1988, Blanchard i Blanchard R. J. 1988).

CIAŁO MIGDAŁOWATE

Począwszy od teoretycznych prac Papeza (1937) i MacLeana (1949) wielu badaczy rozważało rolę układu limbicznego w regulacji emocji, a w tym także zachowań agresywnych. W literaturze klinicznej opisywano przypadki znacznych zmian osobowości, łącznie z tendencjami do silnych, nieprovokowanych ataków wściekłości i aktów gwałtu u osobników z guzami nowotworowymi w różnych częściach układu limbicznego (Malamud 1967) lub padaczką skroniową (Bear 1979). Spośród wszystkich struktur układu limbicznego ciało migdałowe (amygdala) wzbudziło w tym kontekście największe i, jak się okazało, zasłużone zainteresowanie badaczy (Bard i Mountcastle 1948, Fernandez de Molina i Hunsperger 1962, Fonberg 1979, Schreiner i Kling 1953, Siegel i Brutus 1990, Zagrodzka i Fonberg 1978).

Wcześniejsze prace, w których uszkadzano elektrolitycznie ciało migdałowe dawały zupełnie rozbieżne wyniki — Schreiner i Kling (1953) stwierdzili na przykład wyraźny spadek agresywności i złagodnienie, podczas kiedy inni (Bard i Mountcastle 1948) po takim samym zabiegu obserwowali efekt odwrotny. Późniejsze doświadczenia wyjaśniły tę kontrowersję. Wykazały bowiem, że ciało migdałowe nie jest strukturą jednorodną, jak sądzono pierwotnie, lecz kompleksem jąder zróżnicowanych pod względem morfologicznym, biochemicznym, a także funkcjonalnym ((Kada 1972).

Atak obronny można zaobserwować przy drażnieniu podstawno-przyśrodkowej części ciała migdałowatego, a także prążka krańcowego. Reakcja ta różni się jednak od wywołanej z podwzgórza czy PAG, to znaczy: po pierwsze — nie jest w pełni ukierunkowana, po drugie — następuje powoli, stopniowo narastając, po trzecie — często trwa dłużej niż drażnienie, po czwarte — często towarzyszą jej wyładowania epileptyczne, a także ślinienie i skurcze pyska (Bandler 1988).

Uważa się, że rola ciała migdałowatego w odniesieniu do emocji (w tym agresji) jest modulująca, a jego wpływy kierują się na przyśrodkowe podwzgórze (Bandler 1988, Blanchard i Blanchard R. J. 1988, Siegel i Brutus 1990). Jest to w zgodzie z faktem, że przecięcie włókien eferentnych z amygdala do podwzgórza, a także do śródmózgowia eliminuje atak obronny wywołany drażnieniem ciała migdałowatego (Hilton i Zbrożyna 1963).

Badacze z grupy Siegla udowodnili, że elektryczna stymulacja amygdala może zarówno ułatwiać (jądro przyśrodkowe i podstawne), jak i hamować (jądro środkowe) reakcje obronne z podwzgórza. Fakt ten sugeruje, że modulująca rola różnych części amygdala jest zróżnicowana tak, jak zróżnicowana jest sama struktura. Zróżnicowanie to znajduje swój wyraz również w niejednakowym oddziaływaniu na różne formy ataku. Na przykład, drażnienie podstawno-przy-

środkowej części amygdala hamuje atak łowczy wywołowany stymulacją podwzgórza, a ułatwia atak obronny (Siegel i Brutus 1990).

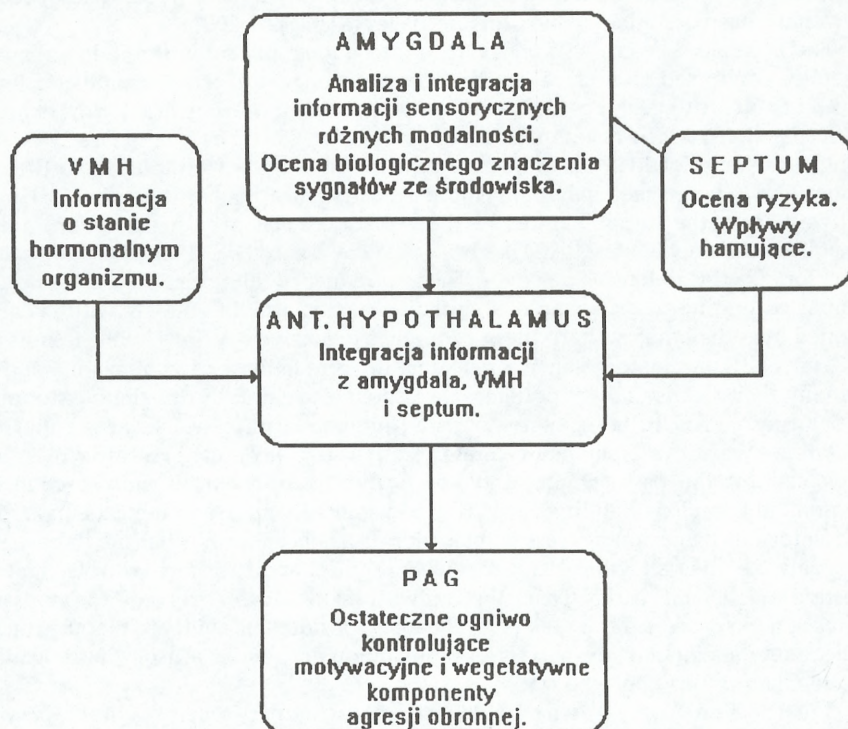
Istnieje szereg danych wskazujących, że funkcje ciała migdałowatego obejmują również analizę i integrację kompleksowych bodźców sensorycznych prowadząc do pobudzenia emocjonalnego (Aggleton i Mishkin 1986). Organizacja tej struktury oraz system wewnętrznych i zewnętrznych połączeń wyznacza jej szczególną rolę w przetwarzaniu informacji sensorycznych na bodźce emocjonalnie znaczące i przekazywaniu tak przetworzonej informacji do podwzgórza i śródmózgowia. Ciało migdałowate jest połączone z korą asocjacyjną wszystkich modalności, ma także liczne koneksje z podwzgórzem, śródmózgowiem i innymi strukturami układu limbicznego, a również wyjścia do układu autonomicznego i ruchowego.

Istnieją dane sugerujące, że reakcja obronna może być także modulowana przez inne struktury przodomózgowia, przede wszystkim hipokamp, przegrodę, jądro łożyskowe prążka krancowego i korę przedczołową (Blanchard i Blanchard R. J. 1988, Siegel i Brutus 1990).

Na podstawie istniejącej wiedzy na temat struktur anatomicznych zaangażowanych w różny sposób w mechanizmy agresji oraz sieci ich wzajemnych połączeń Blanchard i Blanchard R. J. (1988) nakreślili schematyczną wizję funkcjonowania systemu obronnego, przedstawioną na rysunku 4. Według tej koncepcji, kompleksowy, wielomodalnościowy sygnał o ewentualnych zagrażających bodźcach ze środowiska byłby najpierw integrowany i analizowany przez ciało migdałowate, stamtąd przekazywany do brzuszno-przyśrodkowego podwzgórza, połączony z informacją o stanie hormonalnym zwierzęcia i dalej przekazywany do przedniego podwzgórza. W międzyczasie, ten sam sygnał wraz z informacją hormonalną jest również opracowywany przez „hamujący system obronny”, zlokalizowany głównie w bocznej przegrodzie, za pośrednictwem którego może dokonać się zmiana jednego wzorca obrony na inny, a także zmiana w ogólnym poziomie motywacji do ataku defensywnego. Wynik takiej „obróbki” także dociera do przedniego podwzgórza, tam wszystkie informacje zostają zintegrowane i razem przekazane do istoty szarej okółowodociągowej, która jest strukturą ostateczną w tym łańcuchu, kontrolującą zarówno behawioralne, jak i wegetatywne komponenty reakcji obronnej.

Przedstawione rozumowanie jest wciąż jeszcze tylko spekulacją, chociaż opartą na udowodnionych danych anatomicznych. Poznanie neuronalnych mechanizmów leżących u podstaw zachowania agresywnego wymaga jeszcze wielu studiów na różnych modelach zwierzęcych. Szczególnie interesujące są w tym względzie badania neurochemiczne i neurofarmakologiczne, które zmierzają do odpowiedzi na pytania o charakter transmisji na specyficznych poziomach synaptycznych wzdłuż osi układ limbiczny-podwzgórze-śródmózgowie.

Agresja interpersonalna i związane z nią stany lękowe stanowią jeden z ważniejszych problemów społecznych. Z klinicznego punktu widzenia jest



Rys. 4. Hipotetyczny schemat zależności między strukturami układu nerwowego, zaangażowanymi w kontrolę zachowania agresywnego. Według Blanchard i Blanchard R. J. (1988).

istotne odróżnienie osobników agresywnych, których zachowanie wynika z przyczyn socjo-psychologicznych od agresywnych pacjentów, u których wzmożona agresywność, towarzysząca wielu chorobom, wynika z patologicznej czynności mózgu. Poznanie ośrodkowych mechanizmów zachowań agresywnych jest podstawą możliwości leczenia, a także modyfikacji niektórych zachowań w kierunku bardziej pożądanym społecznie.

NEUROANATOMICAL SUBSTRATES OF AGGRESSION

S u m m a r y

A large number of experiments have been conducted for over one hundred years to identify the neural and anatomical substrates of aggression. Most of these studies were carried out on cats with the use of two, very common in natural environment, models of aggressive behavior that can be elicited also by electrical and chemical stimulation of the brain: affective defense (characterized by noticeable affective and autonomic components like piloerection, pupillary dilatation, changes in blood pressure, heart rate and respiration) and predatory attack (quiet stalking and biting of the prey). It was found that neuroanatomical substrates for both types of attack, although located along the same amygdala-hypothalamus-midbrain axis were in either both cases different.

This review concerns the affective defense system only, as neural bases of the predatory attack have been described in the previous paper (Kosmos 40, 1991).

The key role in aggressive behavior has been long attributed to the hypothalamus. Carefully conducted anatomical studies using the newest autoradiographic techniques allowed to identify specific regions within this structure that are critical for the expression of affective defense. The results of Siegel's laboratory (Siegel & Brutus 1990) clearly point to the anterior hypothalamus as an integrating region for inputs from the limbic system, and to ventromedial hypothalamus which, in turn, contains the principal outflow pathway from the hypothalamus to the periaqueductal grey matter. The midbrain periaqueductal grey matter (PAG) has been called by Bandler (1988) the "final common path" for affective defensive behavior. The importance of this structure is evidenced by a number of findings. For example, stimulation of this area in animals with isolated or lesioned hypothalamus still produces a complete defensive reactions, while lesions of the PAG virtually eliminate defensive reactions to stimulation of hypothalamic sites that normally elicit defense, as well as defensive responses to naturally threatening stimuli. The major target of PAG include somatomotor and autonomic nuclei which are essential for the regulation of cardiovascular and respiratory responses concomitant with affective defense as well as for the paw striking and vocalization components of this reaction. The amygdaloid complex of all limbic structures examined, appears to exert the most potent modulatory influence on aggressive behavior. It has been found that medial aspects of amygdala, i.e. medial, cortical and basomedial nuclei are associated with facilitation of affective attack, while lateral, basolateral and central nuclei are involved in suppression of aggression (Siegel & Brutus 1990). There is considerable evidence that the functions of the amygdala include an analysis and integration of complex sensory input leading to emotional arousal (Aggleton & Mishkin 1986).

Blanchard & Blanchard (1988) in their preliminary scheme of the brain systems underlying defensive aggression suggested that amygdala is involved in integration of complex multisensory inputs necessary for the perception of threatening stimuli. This information passes to anterior hypothalamus where it is integrated with the information from ventromedial hypothalamus concerning hormonal status. Meanwhile, both the stimulus and the hormonal status have been processed also by the septal "defense inhibitory system" which may promote shifts from one component of the defense pattern to another and changes in the general level of defensiveness. The output of the inhibitory system terminates in the same anterior hypothalamus area as the amygdala and hypothalamic components, and all three inputs are integrated there into a diffuse path which terminates in PAG that is capable of controlling both behavioral and visceral components of affective aggression.

LITERATURA

- Adams D. B., 1968. *The activity of single cells in the midbrain and hypothalamus of the cat during affective defense behavior.* Archives Italiennes de Biologie 106, 227-242.
- Aggleton J. P., Mishkin M., 1986. *The amygdala: sensory gateway to the emotions.* [W:] *Biological Foundation of Emotions.* Plutchik R., Kellerman H. (red.), Academic Press, New York, 281-300.
- Bandler R. J., 1988. *Brain mechanisms of aggression as revealed by electrical and chemical stimulation: suggestion of a central role for the midbrain periaqueductal grey region.* [W:] *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology.* Epstein A., Morrison A.R. (red.) Academic Press, New York, 13, 67-154.

- Bandler R., McCulloch T., 1984. *Afferents to midbrain periaqueductal grey region involved in the "defense reaction" in the cat as revealed by horseradish peroxidase. II. The diencephalon.* Behavioral Brain Research 13, 279–285.
- Bard P., Macht M. B., 1958. *The behaviour of chronically decerebrate cats.* CIBA Foundation Symposium on Neurobiological Basis of Behaviour, s. 55–75.
- Bard P., Mountcastle V. B., 1948. *Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behavior.* Research Publications Association for Research in Nervous and Mental Disease 27, 362–404.
- Bear D. M., 1979. *Temporal lobe epilepsy - A syndrome of sensory — limbic hyperconnection.* Cortex 15, 357–384.
- Bernston G. G., 1973. *Attack, grooming and threat elicited by stimulation of the pontine tegmentum in cats.* Physiology and Behavior 11, 81–87.
- Blanchard D. C., Blanchard R. J., 1988. *Ethoexperimental approaches to the biology of emotion.* Ann. Rev. Psychol. 39, 43–68.
- Egger M. D., Flynn J. P., 1963. *Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats.* Journal of Neurophysiology 26, 705–720.
- Ellison G. D., Flynn J. P., 1968. *Organized aggressive behavior in cats after surgical isolation of the hypothalamus.* Archives Italiennes de Biologie 106, 1–20.
- Fernandez de Molina A., Hunsperger R. W., 1962. *Organization of the subcortical system governing defence and flight reactions in the cat.* Journal of Physiology (London) 160, 200–213.
- Fonberg E., 1979. *Nerwice a emocje. Fizjologiczne mechanizmy.* Wszechnica Polskiej Akademii Nauk. Ossolineum, Wrocław, 101–205.
- Fuchs S. A. G., Edinger H., Siegel A., 1985a. *The organization of the hypothalamic pathway mediating affective defense behavior in the cat.* Brain Research 330, 77–92.
- Fuchs S. A. G., Edinger H., Siegel A., 1985b. *The role of the anterior hypothalamus in affective defense behavior elicited from the ventromedial hypothalamus of the cat.* Brain Research 330, 93–107.
- Glusman M., 1974. *The hypothalamic "avage" syndrome.* Research Publication of Association for Research in Nervous and Mental Disease 52, 52–90.
- Hess W. R., Brügger M., 1943. *Das subkortikale der affektiven Abwehrreaktion.* Helvetica Physiologica Acta 1, 33–52 [W:] *Biological Order and Brain Organization.* Selected Works of W. R. Hess, Akert K. (red.), 183–202. Springer-Verlag, New York.
- Hilton S. M., 1979. *The defense reaction as a paradigm for cardiovascular control.* [W:] *Integrative Functions of the Autonomic Nervous System.* McBrooks C., Koisumi K., Sato A. (red.), 443–449. Univ. of Tokyo Press, Tokyo.
- Hilton S. M., Zbrożyna A. W., 1963. *Amygdaloid region for defence reactions and its efferent pathway to the brain stem.* Journal of Physiology (London) 165, 160–173.
- Hunsperger R. W., 1956. *Affektreaktionem auf elektrische Reizung im Hirnstamm der Katze.* Helvetica Physiologica Pharmacologica Acta 14, 70–92.
- Kada B., 1972. *Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representation.* [W:] *The Neurobiology of the Amygdala.* Eleftheriou B. E. (red.), 145–254. Plenum Press, New York.
- Leyhausen P., 1979. *Cat behavior. The Predatory and Social Behavior of Domestic and Wild Cats.* Garland STPN Press, New York.
- MacLean P., 1949. *Psychosomatic disease and the visceral brain: Recent developments bearing on the Papez theory of emotions.* Psychosomatic Medicine 11, 338–353.
- Malamud N., 1967. *Psychiatric disorders with intracranial tumors of limbic system.* Archives of Neurology (Chicago) 17, 113–123.
- Olivier B., 1977. *The ventromedial hypothalamus and aggressive behavior in rats.* Aggressive Behavior 3, 47–56.

- Papez J., 1937. *A proposed mechanism of emotion*. AMA Archives of Neurology and Psychiatry 38, 725–743.
- Romaniuk A., Gołębiewski H., 1977. *Midbrain interaction with the hypothalamus in expression of aggressive behavior in cats*. Acta Neurobiol. Exp. 37, 83–97
- Schreiner L., Kling A., 1953. *Behavioral changes following rhinecephalic injury in cat*. J. Neurophysiol. 16, 643–659.
- Siegel A., Brutus M., 1990. *Neural substrates of aggression and rage in the cat*. Prog. Psychobiol. Physiol. Psychology 14, 135–233.
- Skultety F. M., 1963. *Stimulation of periaqueductal grey and hypothalamus*. Archives of Neurology 8, 608–620.
- Smith D. A., Flynn J. P., 1979. *Afferent projections related to attack sites in the pontine tegmentum*. Brain Research 164, 103–119.
- Zagrodzka J., 1991. *Zachowanie łowcze i agresja u kotów — analiza mechanizmów ośrodkowych*. Kosmos 40, 209–224.
- Zagrodzka J., Fonberg E., 1978. *Predatory versus alimentary behavior after amygdala lesions in cats*. Physiol. Behav. 29, 523–531.