

RAFAŁ MILNER

Zakład Neurofizjologii

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego

Pasteura 3, 02-093 Warszawa

e-mail: r.milner@nencki.gov.pl

CZY MÓZG BOI SIĘ PRZEPRACOWANIA? PRZYPUSZCZALNE MECHANIZMY SELEKCJI I FILTRACJI INFORMACJI ORAZ METODY ICH BADANIA

WSTĘP

Jedną z podstawowych umiejętności jaką posiadają istoty żywe jest zdolność różnicowania tego co znaczące, od tego co nieistotne. Zwierzęta i człowiek potrafią dokonać tego dzięki sprawnej pracy mózgu. Mózg musi najpierw odebrać, następnie dokonać selekcji, by w końcu wybrać z całej puli informacji tą, która w danym momencie jest najbardziej potrzebna. Ilość informacji bombardująca umysł w każdej sekundzie jest bardzo duża. Dzisiaj wiemy, że nawet bardzo szybko pracujące komputery nie są w stanie przeanalizować ogromu informacji zawartej w środowisku zewnętrznym. Udowodniły to eksperymenty testujące maszyny-roboty skonstruowane do autonomicznego funkcjonowania. Polegały one na samodzielnym poruszaniu się sterowanego komputerowo robota, po podstawowo umeblowanym pomieszczeniu. Funkcję oka w takich maszynach spełniała kamera telewizyjna. Okazało się, że informacja dostarczana przez kamerę jest tak olbrzymia, że nawet najszybsze maszyny (tj. komputery 2, 3 GHz) nie potrafią jej przetworzyć dostatecznie szybko. Jak więc radzi sobie z tym mózg, który zdaje się działać miliony razy wolniej? Biorąc pod uwagę najszybsze komórki nerwowe, szerokość ich impulsu, czas refrakcji oraz opóźnienie synaptyczne, największa częstotliwość wyładowań neuronów nie może przekraczać

kilkuset herców. Wielkość ta jest zdecydowanie za mała do przetworzenia informacji docierającej na przykład do oka. Sugerowane równoległe przetwarzanie również wydaje się być niewystarczające. Rozdzielenie procesów na wiele równoległych kanałów, w których zachodzi analiza informacji, wymusza w dalszej kolejności synchronizację i scalenie przetworzonych wyników. Złożoność tych zadań i czas potrzebny do ich wykonania rosną gwałtownie w miarę zwiększania ilości kanałów. W świetle takich rozważań należy spodziewać się, że mózg w procesie ewolucji musiał wykształcić mechanizmy chroniące go przed zalewem informacji dostarczanej nam przez otaczające środowisko. Najprostszym wytłumaczeniem jest przyjęcie, że dochodzi do opracowania tylko niewielkiej porcji wejściowego sygnału, podczas gdy pozostała część jest wytłumiana i odfiltrowywana. Czy tak jest – nie wiadomo. Jednak mechanizmy selekcji i oceny odbieranej informacji mogą mieć podstawowe znaczenie w funkcjonowaniu mózgu. Zaburzenia tych procesów mogłyby być podłożem wielu chorób psychicznych. Zbyt słaba filtracja mogłaby np. prowadzić do takich zaburzeń jak schizofrenia czy też różnego rodzaju halucynacje, podczas gdy odwrotny proces zablokowania większości dopływającej informacji mógłby leżeć u podłoża np. autyzmu.

POTENCJAŁY WYWOŁANE JAKO NARZĘDZIE BADANIA

Rozpoczynając poznawanie zjawisk filtracyjno-selekcyjnych można postawić sobie dwa pytania: gdzie i czym badać opisywane tu procesy? Powszechnie wiadomo, że mózg ludzki w toku ewolucyjnym uzyskał wyższe zdolności psychiczne, takie jak np. myślenie abstrakcyjne, wyobrażenia i wiele innych. W związku z tym należy zastanowić się czy aktywność neuronalna, której skutkiem są takie procesy, podlega identycznym mechanizmom selekcji i filtracji jak ta będąca podstawą zwierzęcych, niższych funkcji poznawczych. Szukając odpowiedzi na to pytanie należałoby więc badać te zjawiska głównie u człowieka. Tym bardziej, że ludziom można powiedzieć, który bodziec jest ważny lub oni sami mogą nam to zakomunikować, a więc analizowanie wyników jest łatwiejsze dla eksperymentatora.

Spróbujmy teraz odpowiedzieć na drugie pytanie, czym badać procesy selekcji informacji? Dzisiejsza nauka oferuje wiele bardzo użytecznych metod badawczych pozwalających przyjrzeć się jak działa ludzki mózg. Wśród najbardziej popularnych można wymienić chociażby: elektroencefalografię (EEG), funkcjonalny rezonans magnetyczny (ang. functional magnetic resonance imaging, fMRI) czy też tomografię emisyjno-pozytronową (ang. positron emission tomography, PET). Każda z tych metod posiada niewątpliwie wiele zalet, ale ze względów merytorycznych, jak i niestety finansowych nie zawsze istnieją możliwości ich wykorzystania. Biorąc pod uwagę najstarszą z metod – elektroencefalografię trzeba zauważyć, że niezaprzeczalną jej zaletą jest przede wszystkim doskonałą rozdzielczość czasowa (tzn. niemal w tym samym czasie widać w zapisie EEG, co dzieje się w mózgu badanej osoby). Właściwość ta może być kluczowa w badaniach mózgowych mechanizmów selekcji i filtracji (SZELENBERGER 2000). Klasyczne EEG posiada również wady. Obserwując tzw. „czysty” zapis EEG nie można przeanalizować reakcji mózgu na bodźce dostarczane z zewnątrz. Odpowiedzi są zbyt małe, ukryte w złożonej strukturze innych fal. Dlatego też, analizując odpo-

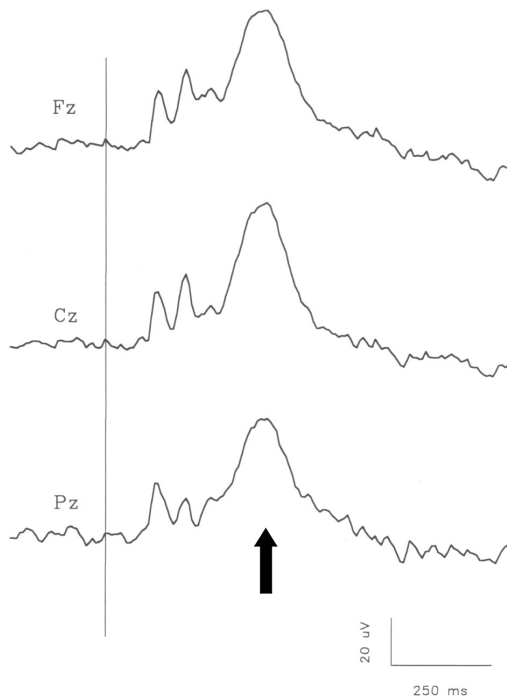
wieć mózgu na bodźce stosuje się klasyczną metodę określaną mianem potencjałów wywołanych (ang. evoked potentials, EPs) (SZELENBERGER 2000). Metoda polega na uśrednianiu sygnału EEG związanego z określonym zdarzeniem, jakim jest bodziec. Dokonuje się tego wycinając fragmenty zapisu zsynchronizowane z bodźcem, a następnie nakłada je na siebie i uśrednia wartości napięcia w każdym punkcie czasowym. W ten sposób ulegają wzmocnieniu komponenty sygnału związane czasowo z bodźcem. Fale niezwiązane ulegają uśrednieniu do zera, ponieważ ich wartości w poszczególnych zapisach są przypadkowe: raz ujemne a raz dodatnie. Tak więc końcowym efektem uśredniania jest otrzymanie zapisu sygnału elektrycznego (potencjału wywołanego) odtwarzającego reakcję mózgu na określony wcześniej bodziec. Oscylacje potencjałów wywołanych wokół linii zerowej nazywa się falami, ich wierzchołki oznacza się najczęściej literą P (ang. positive) dla wartości dodatnich i N (ang. negative) dla wartości ujemnych oraz liczbą oznaczającą opóźnienie poszczególnych pików względem bodźca nazywaną latencją pików.

W zależności od modalności bodźca wywołującego, potencjały wywołane można podzielić na wzrokowe, słuchowe czy somatosensoryczne. Potencjały wywołane możemy również podzielić na egzogenne i endogenne. Składowe egzogenne reagują na fizyczne parametry prezentowanego bodźca i reprezentują odpowiedź z niższych poziomów przetwarzania (dróg czuciowych i pól korowych swoistych dla modalności prezentowanego bodźca). Potencjały endogenne zaś uważa się za miernik zachodzących w mózgu procesów poznawczych. Zależą one w mniejszym stopniu od czynników zewnętrznych, mają podobny wygląd po bodźcach różnej modalności i są najbardziej podatne na zależność pomiędzy prezentowanym bodźcem a związanym z nim zadaniem (DONCHIN i współaut. 1986a, b; SZELENBERGER 2000).

POTENCJAŁ P300 – CO TO TAKIEGO?

Jednym z potencjałów należących do grupy komponent endogennych jest fala P300 (Ryc. 1). Potencjał ten odkryty został przez grupę psychologów badających wpływ niepewno-

ści badanego, co do pojawienia się bodźca, na czynność bioelektryczną mózgu (SUTTON i współaut. 1965). Potencjał P300 bardzo słabo zależy od fizycznych parametrów bodźca, ta-



Ryc. 1. Potencjały wywołane zarejestrowane w odpowiedzi na błysk żółtego światła prezentowanego w ciągu czerwonych błysków.

Osoba badana liczyła w pamięci żółte błyski i to nadało im znaczenie. Oś pozioma reprezentuje czas. Oś pionowa reprezentuje napięcie odbieranego sygnału. Pionowa linia oznacza moment prezentacji bodźca. Potencjały były zarejestrowane z czołowych (Fz), centralnych (Cz) i potylicznych (Pz) okolic mózgu. Dodatkowo fale oznaczone strzałką to potencjał P300 (wg MICHAŁSKIEGO 1998, zmodyfikowana).

kich jak intensywność czy czas trwania i ma podobny kształt w odpowiedziach na bodźce o różnej modalności (SZELENBERGER 2000). Ma on postać dużej, dodatniej, łatwej do wyróżnienia fali o latencji około 300–400 ms. Widoczny jest we wszystkich obszarach mózgu, lecz maksymalną amplitudę osiąga w okolicach ciemniowych i centralnych (VERLEGER 1988).

Wiele eksperymentów wykazało wrażliwość potencjału P300 na zmienne czysto psychologiczne (DONCHIN i COHEN 1967; SQUIRES

i współaut. 1975; DESMEDT i DEBECKER 1979a, b; POLICH 1987). Fala P300 obserwowana była w odpowiedziach na bodźce wymagające jakiejś reakcji, np. naciśnięcie guzika czy liczenia w pamięci. Występowała także w odpowiedziach na rzadko pojawiające się bodźce, prezentowane w ciągu innych bodźców często powtarzających się. Widoczna była również jako reakcja na wzorce, które zostały rozpoznane np. znana twarz, prezentowana wśród innych nieznanych twarzy.

TEORIE WYJAŚNIAJĄCE GENERACJĘ FALI P300

Obecny stan wiedzy nie wyjaśnia ostatecznie jakim procesom mózgowym odpowiada pojawienie się potencjału P300. Istnieje natomiast kilka teorii opisujących jego generację. Pierwszą z nich jest hipoteza przedstawiona przez Desmedta i Debeckera (DESMEDT i DEBECKER 1979a, b; DESMEDT 1980). Sugeruje ona, że fala P300 odzwierciedla zakończenie procesu syntaktycznego powiązanego z rozpoznaniem istotnego dla nas zdarzenia. Ma to miejsce wówczas, gdy dochodzi do chwilowego spadku aktywności tworów siatkowatych (ang. mesencephalic reticular formation, MRF), będącego modulatorem czynności kory mózgowej. Redukcja pracy tworów siatkowatych spowodowana jest z kolei wpływem kory przedczołowej, odpowiedzialnej za kierowanie selektywnym i skierowanym na cel zachowaniem. Kolejne dwie teorie sformułowane w

roku 1981, a także w następnych latach usiłowały wyjaśnić jedynie funkcjonalne znaczenie procesów generujących potencjał P300. Jedną z nich jest hipoteza Donchina i jego współpracowników (DONCHIN 1981, DONCHIN i COLES 1988), według której fala P300 odzwierciedla proces, tzw. „uaktualnienia kontekstu”. Pojawia się ona wówczas, gdy wewnętrzny model rzeczywistości, znajdujący się w naszym mózgu, musi zostać uaktualniony pod wpływem przyjścia znaczącej informacji. Mniej więcej w tym samym czasie, co teoria Donchina powstała inna hipoteza stworzona przez VERLEGERA (1988). Traktuje ona pojawienie się potencjału P300 jako skutek detekcji bodźca oczekiwanego. Energia, która zostaje nagromadzona w neuronach pod wpływem procesu oczekiwania na bodziec zostaje uwolniona w momencie jego przyjścia. Zewnętrznym

odzwierciedleniem tego procesu jest wystąpienie fali P300.

Należy zauważyć, że obie teorie omawiają procesy, które za podstawę powinny mieć modyfikacje śladów pamięciowych. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, modyfikacja tych śladów zachodzi pod wpływem procesów pobudzeniowych. Przeprowadzone doświadczenia, polegające na równoczesnej rejestracji potencjałów z pojedynczych komórek i z powierzchni czaszki dowodzą jednak, że wysokoamplitudowe dodatnie komponenty potencjałów wywołanych – takie jak P300 – odpowiadają raczej zjawiskom hamulcowym (CASPER i współaut. 1980, CREUTZFELD 1983, SPECKMAN i współaut. 1984). Oczywiście nie można wykluczyć, że pobudzeniowe procesy, związane z modyfikacją śladów pamięciowych, są maskowane przez inne, hamulcowe zjawiska. Powstaje jednak wtedy pytanie o rolę tych dominujących zjawisk hamulcowych.

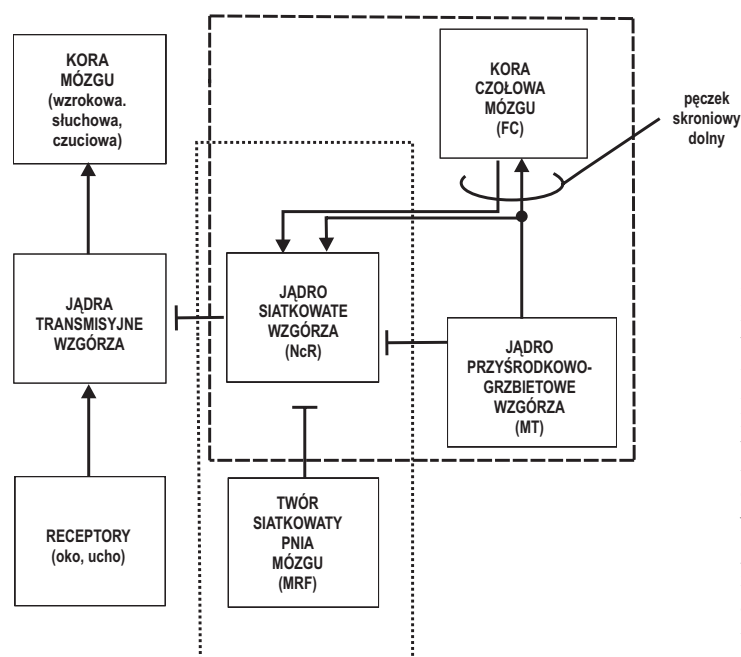
CANAYAN 1986), jak również neurofizjologów (SKINNER i YINGLING 1977, HASSLER 1980). Teoria odwołuje się do konkretnych struktur i szlaków anatomicznych tworzących skomplikowaną sieć współzależności.

Dla ułatwienia można wydzielić wśród nich dwa podsystemy odrębne pod względem funkcjonalnym i częściowo pod względem anatomicznym (niektóre ze struktur mózgowych są wspólne dla obydwu układów).

Układ pierwszy obejmuje współdziałające ze sobą podukłady: twór siatkowaty pnia mózgu (ang. mesencephalic reticular formation, MRF) i system środkowo-wzgórzowo-czołowo-centralny (ang. medial thalamic frontal cortical system, MTFCS).

Układ drugi tworzą „duże pętle” neuronalne mające początek i koniec w korze mózgu i przechodzące przez głębokie struktury.

Rycina 2 przedstawia wzajemne oddziaływania i relacje pomiędzy strukturami



Ryc. 2. Schemat blokowy układów regulujących transmisję informacji do kory mózgu.

Linia kropkowana obejmuje układ: twór siatkowaty pnia mózgu – wzgórze (podukład MRF). Linia przerywana obejmuje układ: kora czołowa – jądro przysrodkowo-grzbietowe wzgórza (podukład MTFCS). Podukład MRF zapewnia ogólne otwarcie dróg transmisji informacji przez wzgórze do kory. Na tym tle podukład MTFCS hamuje niektóre z wejść tworząc precyzyjny wzorec dróg otwartych i zamkniętych.

Wśród poglądów tłumaczących generowanie potencjału P300 znalazła się również hipoteza badaczy niemieckich: ELBERTA i ROCKSTROH (1987) zwana „teorią regulacji progów”. Teoria ta, w przeciwieństwie do wcześniejszych hipotez, nie opiera się tylko na założeniach psychologicznych, ale jako bazę przyjmuje również obserwacje dokonane przez cybernetyków (BRAITENBERG 1984), neuroanatomów (DE LONG 1974, SCHEIBEL i SCHEIBEL 1966, MARDSEN 1982, BROOKS 1986,

tworzącymi pierwszy z układów. Wspólnym punktem, na który skierowana jest aktywność podsystemów MRF i MTFCS jest jądro siatkowate wzgórza (ang. nucleus reticularis, NcR). Jądro to podlega hamulcowym wpływom MRF i pobudzającym oddziaływaniom MTFCS. Rola jądra siatkowatego polega z kolei na hamowaniu specyficznych jąder transmisyjnych wzgórza (ciała kolankowatego bocznego – stacja przekaźnikowa dla wzroku; ciała kolankowatego przysrodkowego – dla słuchu).

Bodziec aktywujący MRF powoduje zmniejszenie hamulcowego działania jądra siatkowatego na jądra transmisyjne wzgórza, które z kolei przewodzą informację z receptorów do odpowiedniej kory sensorycznej. Powoduje to wzrost przepływu informacji różnej modalności z receptorów do kory, a także stan ogólnej gotowości wielu pól korowych na przyjęcie docierającej do nich informacji. Stan taki manifestuje się w zapisie EEG wzrostem amplitudy korowych potencjałów wywołanych bodźcami słuchowymi czy wzrokowymi, blokowaniem synchronizacji EEG (stanowiącej jeden z wyznaczników snu) (SKINNER i YINGLING 1977) czy też wzrostem ujemnego odchylenia sygnału elektrycznego w płatach czołowych (zjawisko takie świadczy o pobudzeniu) (ARDUNI i współaut. 1957).

Drugi z podukładów, czyli MTFCS, tworzy pętle łączące korę czołową (FC) z jądrem przyśrodkowo-grzbietowym wzgórza (MT). Pętle przechodzą przez jądro siatkowate wzgórza (NcR) i biegną w obrębie pęczka dolnego skroniowego.

Pobudzenie kory czołowej (ang. frontal cortex, FC) zwiększa aktywność jądra siatkowatego wzgórza, co w konsekwencji powoduje blokadę specyficznych jąder transmisyjnych. Proces ten zmniejsza napływ informacji do kory sensorycznej poszczególnych analizatorów. Badania, w których stymulowano elektrycznie okolice czołowe wykazały, że powoduje to zmniejszanie amplitudy potencjałów wywołanych w korze sensorycznej jak również słabsze ujemne odchylenia sygnału elektrycznego w korze czołowej (zjawiska świadczące o wygaszaniu aktywności) (SKINNER i YINGLING 1977).

Analiza sygnałów bioelektrycznych uzyskanych w badaniach MRF-u i MTFCS-u wskazuje zatem na funkcjonalną przeciwstawność tych dwóch systemów.

W 1977 r. SKINNER i YINGLING przeprowadzili badania polegające na częściowym zamrażaniu pęczka skroniowego dolnego oraz równoczesnym drażnieniu kory czołowej. Całkowite zamrażanie pęczka powodowało efekty podobne do stymulacji MRFu (patrz wcześniej), tymczasem częściowe zamrażanie hamowało odpowiedzi w korze sensorycznej jednych modalności przy zachowaniu aktywności w innych polach. Takie wyniki skłoniły badaczy do stwierdzenia, że rolą układu MTFCS jest nie tyle ogólne przeciwstawienie się aktywacji płynącej z MRF, ile jej selektywna modulacja.

Zatem wynikiem działania systemu MTFCS byłby precyzyjny „wzorzec” pobudzeń i hamowań jądra siatkowatego wzgórza, „wycięty” z ogólnego hamowania płynącego z MRF. Poprzez oddziaływanie jądra siatkowatego wzgórza na jądra transmisyjne wzgórza, wzorzec taki przekładałby się na inny wzorzec otwartych i zamkniętych szlaków dopływu informacji do poszczególnych pól korowych.

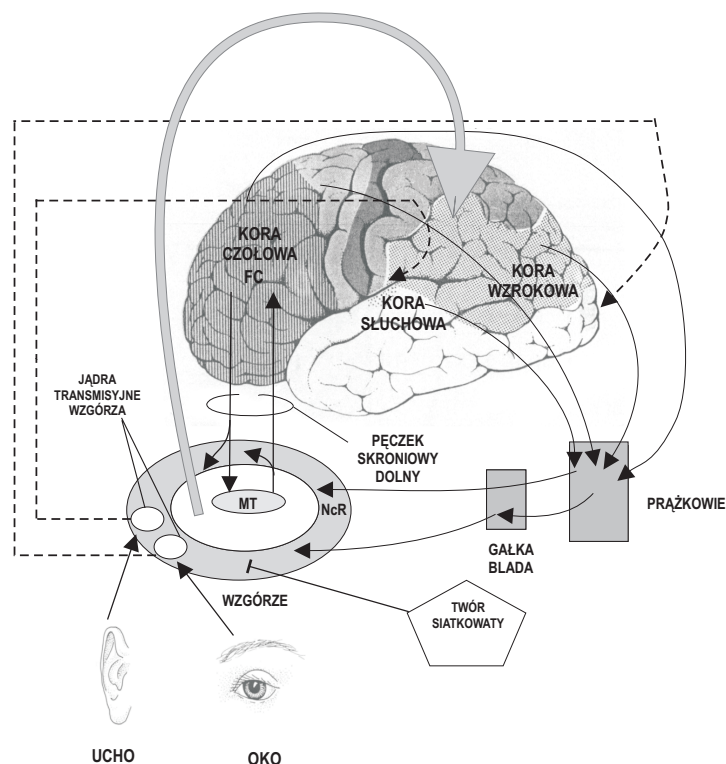
Informacja biegnąca z receptorów i poddana wstępnej selekcji i filtracji przez podukłady MRF i MTFCS dociera do komórek nerwowych budujących korę mózgu, zwanych komórkami piramidowymi. Komórki te łączą się wzajemnie tworząc sieci. Cybernetyczne prace BRAITENBERGA (1984) dowodzą, że w obrębie zespołu komórek tworzących tego rodzaju układ musi istnieć mechanizm pozwalający na regulację jego progu pobudliwości. Brak regulacji i jednocześnie, nadmierne pobudzenie sieci doprowadzałoby do aktywowania jednych zespołów komórek przez inne i niekontrolowanych reakcji. Skutkiem byłoby ekstremalne pobudzenie oraz kompletna dezorganizacja pracy sieci (zjawiska podobnego typu mają najprawdopodobniej miejsce w napadzie epileptycznym). Istnienie mechanizmu umożliwiającego stały monitoring pobudzenia i odpowiednio szybką reakcję zmieniającą próg pobudliwości zespołu komórek zapobiegałoby takim zdarzeniom. A zatem w momencie przyścisła bodźców pobudzających silnie dużą liczbę neuronów sieć neuronalna chroniłaby się przed nadmierną aktywnością szybkim podniesieniem progu. Z kolei niski próg pobudliwości prowadziłby do pobudzenia przepływu informacji krążących w obrębie mózgu (BRAITENBERG 1984, ELBERT i ROCKSTROH 1987).

Zdaniem BRAITENBERGA (1984) oraz ELBERTA i ROCKSTROHA (1987) procesem dostosowującym aktywność komórek piramidowych kory mózgowej do rodzaju informacji docierającej z receptorów jest drugi rodzaj mechanizmów selekcji i filtracji. Badacze ci postulują udział w tym zjawisku drugiego z układów, tworzącego „duże pętle” neuronalne przebiegające przez głębokie struktury mózgu (Ryc. 3).

Informacja o ilości pobudzenia w poszczególnych polach kory mózgowej przesyłana jest do jąder podstawy (prążkowie, gałki błędne), skąd przez wzgórze wraca z powrotem do kory. Sygnał płynący tymi drogami, podczas przechodzenia przez wzgórze, modu-

wany jest przez aktywność podukładów MRF i MTFCS. Procesy zachodzące w jądrach postawy oraz podukładach MRF i MTFCS, a być może i innych strukturach i systemach anatomicznych, prowadzą do określenia istotności informacji i „różnego” jej traktowania, czyli otwierania lub tłumienia dróg jej przepływu, a także innych warunków opracowywania in-

ności kory związana z innymi, mniej istotnymi bodźcami, a także np. swobodny tok myśli czy nawet marzenia. Aktywność neuronów związana z analizą przychodzącego, istotnego bodźca jest łatwa do precyzyjnego wyróżnienia na tle wyhamowanej sieci. Stłumiona praca neuronów związanych z obróbką bodźca, w danej chwili nieistotnego, stanowi zatem „tło”



Ryc. 3. Schemat systemów regulujących progi pobudzenia kory mózgu w zależności od istotności przychodzącego bodźca.

Informacje o pobudzeniu poszczególnych pól korowych przesyłane są do głębokich struktur (prążkowie, gałki bładej). Następnie docierają do wzgórza gdzie włączana jest aktywność układów MRF i MTFCS pokazanych na Ryc. 2. W obrębie tych układów określana jest istotność przychodzącego bodźca. Jeśli jest on istotny, silny, hamujący sygnał wysyłany jest ze wzgórza do szerokich obszarów kory (szeroka strzałka). Zapewnia on stłumienie bieżącej aktywności kory i lepsze warunki opracowywania ważniej informacji. Sugeruje się, że taki sygnał hamujący może być odbierany z powierzchni głowy jako fala P300.

formacji w korze. Miejsce i mechanizm tego zjawiska nie został jednak dokładniej poznany. Teoria mówi, że sygnał uznany za istotny w obrębie głębokich struktur mózgu wraca do dendrytów komórek piramidowych kory zmieniając próg ich pobudliwości. Uzyskanie przez bodziec statusu „istotnego” wywołuje wyjście ze wzgórza silnego sygnału hamulcowego wytłumiającego szerokie obszary kory. W ten sposób wytłumiana jest bieżąca aktyw-

dla procesu przetwarzania bodźca istotnego. Taki mechanizm selekcji i filtracji pozwala na dostrojenie się neuronów w określonych polach korowych do informacji uprzednio wyselekcjonowanej i przefiltrowanej przez podukłady MRF i MTFCS. Pozwala również na ograniczenie pracy mózgu do analizy konkretnych, ważnych w danym momencie bodźców i ignorowanie całego szeregu informacji nieistotnych.

PRÓBY WERYFIKACJI TEORII REGULACJI PROGÓW METODAMI ELEKTROFIZJOLOGICZNYMI

Teoria regulacji progów zakłada, że silny sygnał hamulcowy wysyłany ze wzgórza do komórek piramidowych kory i powodujący wytłumienie jej szerokich obszarów, jest odbierany z powierzchni czaszki w postaci zapisu elektrofizjologicznego widocznego jako fala P300. Przyjmując takie założenie, potencjał P300 można by traktować jako elektryczny

marker mechanizmów selekcji i filtracji. Jeśli tak jest, to możliwym staje się również weryfikacja teorii regulacji progów metodami elektrofizjologicznymi. Metody wykorzystujące analizę sygnału elektrycznego powinny dać odpowiedź na pytanie czy aktywność kory mózgu jest wyhamowywana w czasie występowania fali P300. Pierwsze doświadczenia próbujące

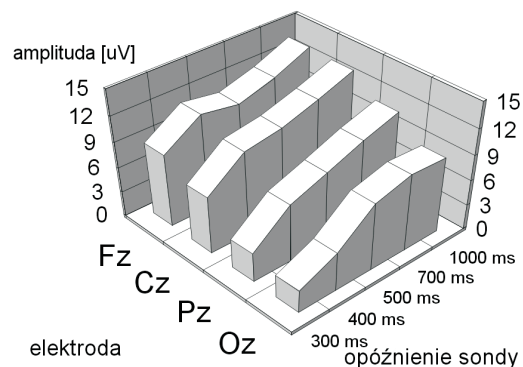
rozstrzygnąć powyższą kwestię wykonane zostały przez samych autorów hipotezy regulacji progów (ROCKSTROH i współaut. 1992).

Osobie badanej prezentowana była seria dwóch rodzajów bodźców słuchowych (tony o częstotliwości 1200 Hz i tony o częstotliwości 700 Hz). Zadaniem badanych było liczenie w pamięci bodźców jednego rodzaju (tonów o częstotliwości 1200 Hz) i ignorowanie pozostałych bodźców. Zwracanie uwagi na ton jednego rodzaju powodowało, że stawał się on istotny i generował potencjał P300. Eksperymentatorzy wprowadzili dodatkowo do modelu doświadczalnego bodziec próbkujący. Występował on zarówno po tonach liczonych, jak i po nieliczonych. Amplituda jego określała stan pobudliwości kory po każdym rodzaju bodźca.

Wyniki uzyskane przez Elberta i Rockstroh potwierdziły słuszność hipotezy regulacji progów. Amplituda odpowiedzi na bodziec-sondę była zredukowana po bodźcu wywołującym potencjał P300. Sukces przeprowadzonych badań był jednak połowiczny. Autorzy eksperymentu chcąc zwiększyć odpowiedź na bodziec próbkujący wymagali potwierdzenia jego przyjęcia naciśnięciem guzika. Reakcja naciskania powodowała, że stawał się on istotny i konkurował z bodźcem liczonym. Podobna konkurencja prowadzi do silnego wytłumienia samych fal P300 (ISRAEL i współaut. 1980, WICKENS i współaut. 1983). Zaobserwowano więc zmniejszenie lub brak potencjału P300 u połowy osób badanych.

Mając na uwadze wyniki potwierdzające teorię regulacji progów, jak również problemy związane z uzyskaniem czystych odpowiedzi na bodziec istotny i sondę, stworzyliśmy w naszym laboratorium własny model doświadczalny. Bodźce próbkujące nie wymagają w nim żadnej reakcji osoby badanej. Odpowiedzi elektryczne są mniejsze, ale łatwe do interpretacji, nie zakłócone wymienionymi wyżej czynnikami. Przenieśliśmy także doświadczenia do układu wzrokowego. Mieliśmy nadzieję, że znaczna separacja wzrokowych pól korowych umożliwi analizę efektów istotności bodźca na różnych poziomach jego opracowywania. Analiza latencji odpowiedzi na sondę wykazała, że dominującą i jedyną mierzalną odpowiedzią był w niej potencjał P200. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy, jest to największy potencjał odpowiadający lokalnemu opracowaniu informacji w każdym z pól korowych (BRAITENBERG 1978). Próby lokalizacji źródła tego potencjału

pokazały, że jest on najprawdopodobniej generowany wielokrotnie w różnych polach (SIMSON i współaut. 1976). Utwierdzało to nas w przekonaniu, że będziemy w stanie analizować zmiany pobudliwości lokalnie w każdym z pól. Doświadczenia wykonane przy użyciu zmodyfikowanej metody pozwoliły na uzyskanie wyraźnych i powtarzalnych fal P300 na bodźce liczone, posiadające znaczenie, jak również na rejestrację dobrze wyrażonych odpowiedzi na neutralną sondę. Nasze wyniki zdecydowanie potwierdzają teorię regulacji progów. Co ciekawe uzyskaliśmy również wyraźne różnice w interakcjach między potencjałem P300 a odpowiedzią na sondę w poszczególnych polach korowych. Rycina 4



Ryc. 4. Średnia amplituda odpowiedzi na bodziec próbkujący pokazywany po bodźcu liczonym w funkcji czasu, jaki upłynął między pokazaniem bodźca wywołującego falę P300 (liczonego) a podaniem sondy.

Amplituda odpowiedzi na bodziec próbkujący zarejestrowana z poszczególnych elektrod została pokazana oddzielnie. Odpowiedzi na sondę wykazywały coraz silniejsze stłumienie przy krótszych odstępach czasowych po fali P300. Amplituda odpowiedzi w tylnych elektrodach była wytłumiona bardziej niż w elektrodach znajdujących się bardziej z przodu. Fz – elektroda frontalna; Cz – elektroda centralna; Pz – elektroda ciemieniowa; Oz – elektroda potyliczna (MICHAŁSKI 2001).

przedstawia rezultaty doświadczeń, w których osoba badana miała za zadanie policzyć w pamięci błyski żółtej diody świecącej, występujące wśród częstszych błysków czerwonych. Z określonym opóźnieniem, zarówno po błyskach żółtych jak i po czerwonych, podawano błyski zielone (sonda). Zarówno błyski czerwone, jak i zielone były ignorowane. W tych warunkach jedynie odpowiedź na błysk żółty zawierała komponentę P300. Wyraźnie widoczne jest (Ryc. 4), że w miarę skracania od-

stępu czasowego pomiędzy bodźcem liczonym (żółtym) a następującym po nim bodźcem próbkującym występowało coraz silniejsze tłumienie odpowiedzi na sondę. Odpowiedzi na sondę podawaną po ignorowanym błysku czerwonym nie wykazywały efektu hamowania (MICHALSKI 2001). Tak więc zarejestrowanie bodźca istotnego (żółty błysk wymagający policzenia) wiązało się ze zmniejszeniem reakcji kory na inne bodźce. Co więcej, hamowanie odpowiedzi na sondę nie było identyczne w różnych polach korowych (Ryc. 4). Siła efektu zmieniała się płynnie między płatami potylicz-

nymi (wejście analizatora wzrokowego) a frontalnymi (wysokie poziomy przetwarzania informacji). Jest to wynik całkiem nowy. Jeśli mamy do czynienia z mechanizmem regulacji progów to oznaczałoby to, że funkcjonuje on różnie w polach wejściowych i na wyższych piętrach analizatora. Wydaje się to możliwe zważywszy na fakt, że w swojej teoretycznej pracy Elbert i Rockstroh sugerowali istnienie odrębnych pętli regulujących progi pobudzenia komórek piramidowych w płatach czołowych (ELBERT i ROCKSTROH 1987, ELBERT 1993).

UWAGI KOŃCOWE

Można przypuszczać, że mózg, wystawiony na działanie olbrzymiej ilości informacji zawartej w środowisku zewnętrznym i odbieranej różnymi zmysłami, mógł wykształcić mechanizmy jej selekcji i filtracji. Procesy te pozwalałyby na analizę istotnego w danej chwili wyścinka rzeczywistości, jednocześnie chroniąc mózg przed zbędnym i niepotrzebnym szumem informacyjnym. Metoda potencjałów wywołanych wydaje się być najodpowiedniejszą do badania tego typu zjawisk. Od niedawna dysponujemy również teorią sugerującą sposób w jaki mózg rozwiązuje problemy filtracji. Na obecnym etapie badań nie jesteśmy w stanie stwierdzić na pewno czy teoria

regulacji progów jest słuszna. Jednak fakt, że odwołuje się ona do konkretnych mechanizmów fizjologicznych i znanych struktur anatomicznych umożliwia jej stosunkowo proste testowanie. Również powiązanie teorii z potencjałem P300, od dawna intrygującym badaczy, wydaje się bardzo interesujące. Teoria regulacji progów nie tylko wyjaśnia fizjologiczną rolę tego potencjału, ale traktując go jako marker bodźca istotnego otwiera drogę dla całej gamy interesujących doświadczeń nad mechanizmami selekcji informacji w mózgu. Wyniki pierwotnych eksperymentów już są interesujące, a wiele następnych jest w tej chwili prowadzonych w naszym laboratorium.

IS THE BRAIN AFRAID OF OVERLOADING? HYPOTHETICAL MECHANISMS OF INFORMATION SELECTION AND THE METHODS OF THEIR TESTING

S u m m a r y

The amount of the information approaching our senses from the environment is so enormous that our brain has probably created a special selection mechanism which enables it to filtrate the information and process only the important components. The processes as advanced as information selection should be studied on humans. One of the more practical methods is based on the analysis of electrical responses recorded from the surface of the head, known as evoked potentials. One component of these potentials – the positive wave appearing approximately 300 milliseconds after the advent of the stimulus – is espe-

cially intriguing. It can be recorded only if the stimulus has some meaning whereas it is totally absent in responses to ignored, meaningless events. This paper presents the method of evoked potentials analysis, discusses the existing theories of the generation of P300 potential and finally focuses on the newest hypothesis that links this potential with the mechanisms of information selection. This hypothesis is presented in detail. Finally, the paper presents the results of the experiments designed to test this hypothesis among which there are also the studies completed by the author.

LITERATURA

- ARDUNI A., MANCIA M., MECHELSE K., 1957. *Slow potential changes in the cerebral cortex by sensory and reticular stimulation*. Arch. It. Biol. 95, 127–138.
- BRAITENBERG V., 1978. *Cell assemblies in the cerebral cortex*. [W:] *Theoretical approaches to complex systems*. HEIM R. PALM G. (red.). Springer, Heidelberg, 171–188.
- BRAITENBERG V., 1984. *Vehicles-Experiments in Synthetic Psychology*. Mass.: The MIT Press, Cambridge.

- BROOKS V. B., 1986. *The Neural Basis of Motor Control*. Oxford University Press, New York.
- CANAYAN A. G. M., 1986. *Function of the basal ganglia in man and monkey*. Praca doktorska, University of Oxford.
- CASPERS H., SPECKMAN J. E., LEHMENKÜHLER A., 1980. *Electrogenesis of cortical DC potentials*. [W:] *Motivation, motor and sensory processes of the brain. Electrical potentials, behavior and clinical use*. KORNHUBER H. H., DEECKE L. (red.). Elsevier, Amsterdam, 3–16.
- CREUTZFELD O. D., 1983. *Cortex Cerebri*. Springer, Heidelberg.
- DE LONG M. R., 1974. *Motor function of basal ganglia: Single-unit activity during movement*. [W:] *The neurosciences: third study program*. SCHMITT F. O., WORDEN F. G. (red.). Mass.: MIT Press, Cambridge, 319–325.
- DESMEDT J. E., 1980. *P300 in serial tasks: an essential post-decision closure mechanism*. Prog. Brain Res. 54, 682–686.
- DESMEDT J. E., DEBECKER J., 1979a. *Wave form and neural mechanism of the decision P350 elicited without pre-stimulus CNV or readiness potential in random sequences of near threshold auditory clicks and finger stimuli*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 47, 648–670.
- DESMEDT J. E., DEBECKER J., 1979b. *Slow potential shifts and decision P350 interactions in tasks with random sequences of near-threshold clicks and finger stimuli delivered at regular intervals*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 47, 671–679.
- DONCHIN E., 1981. *Presidential address 1980. Surprise!... Surprise?* Psychophysiology 18, 495–513.
- DONCHIN E., COHEN L., 1967. *Average evoked potentials and intramodality selective attention*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 22, 537–546.
- DONCHIN E., COLES M. G. H., 1988. *Is the P300 component a manifestation of context updating?* Behav. Brain Sci. 11, 357–374.
- DONCHIN E., KRAMER A., WICKENS C., 1986a. *Application of brain event-related potentials to problems in engineering psychology*. [W:] *Psychophysiology: systems, processes and applications*. COLES M. G. H., DONCHIN E., PORGES S. W. (red.). Guilford Press, New York, 702–718.
- DONCHIN E., KRAMER A., WICKENS C., 1986b. *Cognitive psychophysiology and human information processing*. [W:] *Psychophysiology: systems, processes and applications*. COLES M. G. H., DONCHIN E., PORGES S. W. (red.). Guilford Press, New York, 702–718.
- ELBERT T., 1993. *Slow cortical potentials reflect the regulation of cortical excitability*. [W:] *Slow potential changes in the human brain*. MCCALLUM W. C., CURRY H. S. (red.). NATO ASI Series, Plenum Press, New York 254, 235–252.
- ELBERT T., ROCKSTROH B., 1987. *Threshold regulation - a key to the understanding of the combined dynamics of EEG and event-related potentials*. J. Psychophysiol. 4, 317–333.
- HASSLER R., 1980. *Brain Mechanisms of intention and attention with introductory remarks on other volitional processes*. [W:] *Motivation, motor and sensory processes of the brain*. KORNHUBER H. H., DEECKE L. (red.). Elsevier, Amsterdam, 585–614.
- ISRAEL J. N., CHESNEY G. L., WICKENS C. D., DONCHIN E., 1980. *P300 and tracking difficulty: Evidence for multiple resources in dual-task performance*. Psychophysiology 17, 259–273.
- MARDSSEN C. D. 1982. *The mysterious motor function of the basal ganglia*. Neurology 32, 514–539.
- MICHALSKI A., 1998. *Novel environment as a stress-inducing factor. An event-related potentials study*. Acta Neurobiol. Exp. 58, 199–205.
- MICHALSKI A., 2001. *Interactions between P300 and passive probe responses differ in different visual cortical areas*. Acta Neurobiol. Exp. 61, 93–104.
- POLICH J., 1987. *Task difficulty, probability and inter-stimulus interval as determinants of P300 from auditory stimuli*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 68, 311–320.
- ROCKSTROH B., MÜLLER M., COHEN R., ELBERT T., 1992. *Probing the functional brain state during P300 evocation*. J. Psychophysiol. 6, 175–184.
- SCHEIBEL M. E., SCHEIBEL A. B., 1966. *The organization of the nucleus reticularis thalami. A Golgi study*. Brain Res. 1, 43–62.
- SIMSON R., VAUGHAN J. R., RITTER W., 1976. *The scalp topography of potentials associated with missing visual or auditory stimuli*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 40, 33–42.
- SKINNER J. E., YINGLING C. D., 1977. *Central gating mechanisms that regulate event-related potentials and behavior*. [W:] *Attention, voluntary contraction and event-related cerebral potentials*. DESMEDT J. (red.). Karger, Basel, 30–69.
- SPECKMAN E. J., CASPERS H., ELGER C., 1984. *Neuronal mechanisms underlying the generation of field potentials*. [W:] *Self-regulation of the brain and behavior*. ELBERT T., ROCKSTROH B., LUTZENBERGER W., BIRBAUMER N. (red.). Springer, Heidelberg, 9–25.
- SQUIRES N. K., SQUIRES K. C., HILLYARD S. A., 1975. *Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man*. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 38, 387–401.
- SUTTON S., BRAREN M., ZUBIN J., JOHN E. R., 1965. *Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty*. Science 150, 1187–88.
- SZELENBERGER W., 2000. *Potencjały wywołane*. Elmiko Biblioteka, Warszawa.
- VERLEGER R., 1988. *Event-related potentials and cognition: A critique of the context updating hypothesis and an alternative interpretation of P3*. Behav. Brain Sci. 11, 343–427.
- WICKENS C., KRAMER A., VANASSE L., DONCHIN E., 1983. *Performance of concurrent task: a psychophysiological analysis of the reciprocity of information-processing resources*. Science 221, 1080–1082.