

# Fizjologiczne podstawy przytomności

Physiological basis of consciousness

**Małgorzata Tafil-Klawe, Jacek Klawe**

<sup>1</sup>Katedra Fizjologii, Zakład Fizjologii Człowieka *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Higieny i Epidemiologii *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

## Streszczenie

Przytomność oznacza stan świadomości własnej osoby i otoczenia, którego podstawą są bodźce docierające ze środowiska zewnętrznego. Kluczową rolę w utrzymaniu przytomności pełni pień mózgu. Uczestniczy w regulacji aktywności przodomózgowia, poprzez kontrolę cyklu czuwanie–sen i modulację przekazywania informacji czuciowej (w tym bólowej) do kory mózgowej.

*Słowa kluczowe:* świadomość, wzgórze, pień mózgu

## Abstract

Consciousness can be defined as a state of awareness of self and environment. The brain stem regulates the overall level of activity of the forebrain, by controlling wake-sleep cycles and modulating the transmission of sensory information (including pain), to the cerebral cortex.

*Key words:* consciousness, thalamus, brain stem

Przytomność można określić jako stan świadomości własnej osoby i otoczenia, a także rozpoznawania i oceny znaczenia informacji pochodzących z organizmu i jego środowiska [1].

Stan wzbudzenia i zdolność poznawania, niezbędne dla przytomności, są związane z dwoma obszarami neuroanatomicznymi — obszarem wzbudzenia, obejmującym system aktywujący pnia mózgu i struktury międzymózgowia, do których przekazuje informacje układ siatkowaty pnia mózgu, oraz z układem kognitywnym, obejmującym korę mózgową, jej drogi i jądra podkorowe. Zaburzenia czynności pnia mózgu i wspomnianej kory mózgowej prowadzą do zaburzeń przytomności. Zaburzenia przytomności związane z uszkodzeniami w obrębie kory mózgowej stosunkowo prosto wyjaśnia przyjęta definicja: jeżeli uszkodzeniu ulegnie pewien obszar kory poznawczej, to pacjent przestaje rozpoznawać związany z nim rodzaj informacji napływającej ze środowiska zewnętrznego. Na początku XX wieku pojawiły się jednak

doniesienia o pacjentach wykazujących zaburzenia przytomności w sytuacji uszkodzenia w obrębie pnia mózgu przy prawidłowych półkulach mózgowych [2]. Jaka jest zatem rola pnia mózgu w utrzymaniu przytomności?

W późnych latach 20. minionego wieku szwajcarski psychiatra Hans Berger wprowadził rejestrację elektroencefalograficzną (EEG) jako miernik aktywności kory mózgowej. To odkrycie pozwoliło ocenić aktywność szlaków wzgórzowo-korowych — podstawowych dla utrzymania stanu czuwania. Rytmiczny charakter fal EEG odzwierciedla synchronizację potencjałów pobudzających, docierających do kory mózgowej ze wzgórza. Natomiast rytmiczny charakter aktywności wzgórza zależy od własności neuronów przekaźnikowych wzgórza [3]. Neurony te charakteryzują dwa stany czynnościowe, które w skrócie można określić jako „gotowość do transmisji informacji” oraz „wyładowania salwowe”. Co to oznacza? Jeżeli potencjał błonowy tych neuronów leży blisko potencjału progowego (tj. potencjału, który stanowi próg pobudliwości dla neuronu), wówczas neurony przekaźnikowe wzgórza pozostają w stanie gotowości do przekazywania informacji do obszarów kory mózgowej. Jeżeli natomiast neurony te, pod wpływem informacji hamującej, ulegają hiperpolaryzacji, wykazują aktywność salwową, zsynchronizowaną. W błonie komórkowej neuronów przekaźnikowych

## Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Małgorzata Tafil-Klawe, prof. UMK  
Katedra Fizjologii, Zakład Fizjologii Człowieka  
*Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy  
UMK w Toruniu  
ul. Karłowicza 24, 85–092 Bydgoszcz  
e-mail: jklawe@cm.umk.pl  
Praca wpłynęła do Redakcji: 28 listopada 2006 r.  
Zaakceptowano do druku: 22 stycznia 2007 r.

wzgórza znajdują się kanały wapniowe bramkowane elektrycznie, które zamykają się, gdy potencjał błonowy zbliża się do potencjału progowego. Jeśli natomiast potencjał błonowy jest bardziej ujemny (stan hiperpolaryzacji komórki), wtedy nawet niewielkie pobudzenie powoduje otwarcie tych kanałów, napływ jonów wapniowych depolaryzuje komórkę i następuje salwa potencjałów czynnościowych. Trwa ona tak długo, jak długo kanały potasowe aktywowane wapniem, uruchamiając dokomórkowy prąd potasowy, nie przywrócą warunków hiperpolaryzacji.

Można zadać pytanie o mechanizm opisanego zjawiska hiperpolaryzacji. Neurony przekaźnikowe wzgórza otrzymują informację z interneuronów hamujących GABA-ergicznymi, zlokalizowanych w tworze siatkowatym wzgórza [4–7]. Jądro siatkowate wzgórza tworzy warstwę neuronów GABA-ergicznymi, ułożoną tuż pod powierzchnią wzgórza. Do dendrytów komórek jądra siatkowatego wzgórza docierają kolaterale szlaków wzgórzo-korowych i korowo-wzgórzowych [8–12]. Aktywność jądra siatkowatego wzgórza hiperpolaryzuje neurony przekaźnikowe, co oznacza, że neurony te wchodzi w stan aktywności salwowej (fazowej), która z kolei oznacza niezdolność do transmisji do kory mózgowej informacji docierającej z otoczenia. Rytmiczne salwowe wyładowania komórek przekaźnikowych wzgórza wywołują synchroniczne potencjały pobudzające w dendrytach komórek kory mózgowej. W zapisie EEG obserwuje się wówczas wolne fale (stan synchronizacji), które w warunkach fizjologicznych charakteryzują głęboki sen, a w warunkach patologicznych mogą oznaczać stan śpiączki, występującej w przypadku uszkodzenia przekaźnictwa wzgórzowo-korowego [13].

W stanie czuwania neurony przekaźnikowe wzgórza są utrzymywane w stanie gotowości do transmisji informacji czuciowej przez aktywność neuronów cholinergicznymi zlokalizowanych w dogłowym obszarze mostu i przodomózgowiu [10]. Główna informacja ze szlaków cholinergicznymi pochodzi z jąder nakrywki pnia mózgu. Te same neurony cholinergiczne hamują aktywność wyżej wymienionych komórek GABA-ergicznymi jądra siatkowatego wzgórza, zapobiegając w ten sposób hiperpolaryzacji neuronów przekaźnikowych wzgórza. Neurony cholinergiczne również docierają do wstępujących szlaków z neuronów monoaminergicznymi pnia mózgu i podwzgórza,

aktywujących stan czuwania i sytuację wzbudzenia (*arousal*). Wymienione drogi monoaminergiczne, w połączeniu z neuronami cholinergicznymi i grupą komórek tworzą siatkowatego śródmózgowia, tworzą wstępujący układ aktywujący (*ascending arousal system*) [13]. Wstępujący układ aktywujący dzieli się na dwie duże gałęzie:

- jedna z nich osiąga wzgórze, gdzie moduluje aktywność jąder przekaźnikowych i śródblaskowych (mających rozległą projekcję korową);
  - druga wędruje przez boczne podwzgórze, dając podobnie rozległą projekcję korową.
- Przecięcie wymienionych dróg objawia się klinicznie zaburzeniami przytomności.

Znaczenie pnia mózgu w utrzymywaniu przytomności oznacza zatem jego udział w regulacji aktywności przodomózgowia, poprzez kontrolę cyklu czuwanie–sen i modulację przekazywania informacji czuciowej (w tym bólowej) do kory mózgowej.

## Piśmiennictwo

1. Aldrich M.S.: Cardinal manifestation of sleep disorders. W: Kryger M.H., Roth T., Dement W.C. red. Sleep medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000, 526–533.
2. Saper C.B.: Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. W: Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessel Th.M. (red.). Principles of neural science. McGraw-Hill Health Professions Division, New York 2000, 889–909.
3. Steriade M., McCormick D.A., Sejnowski T.J.: Thalamocortical oscillations in the sleeping and aroused brain. *Science* 1993, 262, 679–685.
4. Steriade M., Deschenes M., Domich L., Mulle C.: Abolition of spindle oscillations in thalamic neurons disconnected from nucleus reticularis thalami. *J. Neurophysiol.* 1985, 54, 1373–1497.
5. Steriade M., Domich L., Oakson G., Deschenes M.: The deafferented reticularis thalami nucleus generates spindle rhythmicity. *J. Neurophysiol.* 1987, 57, 260–237.
6. Destexhe A., Contreras D., Steriade M., Sejnowski T.J., Huguenard J.R.: In vivo, in vitro and computational analysis of dendritic calcium currents in thalamic reticular neurons. *J. Neurosci.* 1996, 16, 169–185.
7. Contreras D., Steriade M.: Spindle oscillation: the role of corticothalamic feedback in a thalamically generated rhythm. *J. Physiol.* 1996, 490, 159–179.
8. Contreras D., Destexhe A., Steriade M.: Spindle oscillations during cortical spreading depression in naturally sleeping cats. *Neuroscience* 1997, 77, 993–996.
9. Gottseling J.M., Bassetti C.L., Achermann P.: Power and coherence of sleep spindle frequency activity following hemispheric strokes. *Brain* 2002, 125, 373–383.
10. Timofeev I., Bazhenov M., Sejnowski T.J., Steriade M.: Contribution of intrinsic and synaptic factors in the desynchronization of thalamic oscillatory activity. *Thal. Rel. Sys.* 2001, 1, 53–69.
11. Molle M., Marshall L., Gais S., Born J.: Grouping of spindle activity during slow oscillations in human non-REM sleep. *J. Neurosci.* 2002, 22, 10 941–10 947.
12. Hofkfelt T., Johansson O., Goldstein M.: Chemical anatomy of the brain. *Science* 1984, 225, 1326–1334.
13. Hobson J.A., Pace-Schott E.F.: The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nat. Rev. Neurosci.* 2002, 3, 679–693.