

С12.821

М151



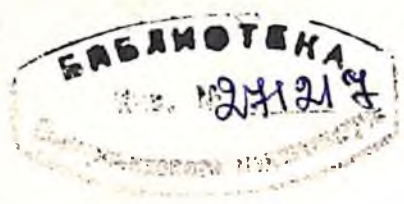
Ю.А.МАКАРЕНКО

**СИСТЕМНАЯ
ОРГАНИЗАЦИЯ
ЭМОЦИОНАЛЬНОГО
ПОВЕДЕНИЯ**

61Q.821
M151

Ю. А. МАКАРЕНКО

**СИСТЕМНАЯ
ОРГАНИЗАЦИЯ
ЭМОЦИОНАЛЬНОГО
ПОВЕДЕНИЯ**



МОСКВА. «МЕДИЦИНА». 1980

www

Макаренко Ю. А. СИСТЕМНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ. — М.: Медицина, 1980. 208 с., ил.

В монографии с позиций системного подхода акад. П. К. Анохина рассматривается вопрос о составе и свойствах мозговых структур, участвующих в формировании положительных и отрицательных эмоциональных реакций. Эксперименты с электрическим раздражением мозга животных, а также наблюдение за детьми позволили автору выдвинуть представление о существовании системы «награды» или неспецифического механизма положительных эмоций. Рассматривается роль этого механизма в приспособительном поведении, регуляции гомеостаза, а также его влияние на течение некоторых патологических процессов.

Книга рассчитана на физиологов и психологов.

В книге 30 рис., 8 табл., библиография: 312 названий.

М $\frac{51700-144}{039(01)-80}$ 61-80 411800000

ВВЕДЕНИЕ

Поведенческие реакции, обеспечивающие увеличение или уменьшение расстояния между животным и стимулом, играют важнейшую роль в приспособлении и выживании всего живого. Эти противоположные явления, называемые положительными и отрицательными реакциями или реакциями приближения и избегания, включают в себя поведенческие акты разной сложности.

Физиолога интересует познание принципов и механизмов приспособительного поведения на всех его уровнях иерархической организации и прежде всего изучение центральных аппаратов мотиваций и эмоций, выполняющих в поведении роль конечных санкционирующих инстанций. Согласно концепции П. К. Анохина (1969, 1971, 1975), санкция на выполнение того или иного действия осуществляется после афферентного синтеза обстановочных, пусковых сигналов и прошлого опыта при обязательном учете доминирующей в данный момент мотивации. Наряду с мотивациями результаты деятельности контролируются эмоциональными аппаратами, которые оценивают степень успешности того или иного акта, выступая тем самым в качестве «пеленга полезности». Предполагается, что первичные эмоции возникли в связи с циклическим чередованием двух кардинальных состояний организма: стадиями формирования и удовлетворения потребностей. У высших животных и человека решающее значение в их формировании имеет аппарат предвидения и сличения — акцептор действия. Положительное эмоциональное состояние возникает лишь в том случае, если обратная информация о результатах действия точнейшим образом отражает все компоненты именно положительного результата и поэтому точно совпадает с параметрами акцептора действия.

Наоборот, несовпадение обратных афферентных посылок от неполноценных результатов акта с параметрами акцептора действия немедленно ведет к возникновению беспокойства, поискам, т. е. отрицательной эмоции (Анохин П. К., 1966). В этом смысле эмоции выступают в качестве специального «пеленга», который прекращает или организует поведение на другой афферентной основе. В биологической теории эмоций П. К. Анохин выдвигает тезис принципиальной важности о том, что удовлетворение той или иной потребности не сводится к простому устранению отрицательной эмоции, а, как правило, сопровождается самостоятельной подчеркнута положительной эмоцией. Эта точка зрения заметно отличается от известного принципа редукции влечения (С. L. Hull, 1943; N. E. Miller, 1951), который по существу ставит знак равенства между положительной эмоцией и устранением влечения и тем самым отвергает необходимость эмоций как самостоятельного явления.

Важнейшая задача современной психофизиологии состоит в том, чтобы вскрыть природу этих двух кардинальных эмоций, определив их конкретный вклад в приспособительную деятельность, а также состав и свойства узловых механизмов. И если объяснить отрицательные эмоции сравнительно просто, то о положительных эмоциях этого сказать уже нельзя. В самом деле, если поведение можно удовлетворительно объяснить, исходя из гомеостатического принципа и редукции влечений, то почему животным понадобились еще положительные эмоции? Какую роль в поведении они выполняют и что, следовательно, приносят в деятельность уже известных приспособительных механизмов?

Определенные успехи в этом направлении были получены в связи с открытием анатомически разграниченных зон «поощрения» и «наказания» в базальных отделах мозга. Эти данные породили надежду на то, что обнаружен, наконец, реальный механизм положительных эмоций.

Наиболее распространенная точка зрения, поддерживаемая J. Olds (1958, 1962, 1965), V. G. Hoebel, Ph. Teitelbaum (1962), G. J. Mogenson, P. J. Morgan (1967) и др. исходит из того, что функции этих зон зависят от пищевых, питьевых, сексуальных и, следовательно, мотивационных механизмов. В связи с этим следует допустить, что механизм «награды» в каждом случае дол-

жен быть специфичен и сводится к устранению соответствующего влечения, драйва. Конкретизируя это положение, J. Koporsky (1967) предполагает наличие для каждого драйва специфического механизма антидрайва. Например, для драйва «центра голода» функцию антидрайва выполняет «центр насыщения». Активацией центров антидрайва, по мнению J. Koporsky, объясняются все виды реакции самораздражения (СР). В то же время некоторые авторы считают возможным говорить о системах «поощрения» и «наказания» (Olds J., 1962; Stein L. P., 1964), «стоп»- и «старт»-зонах — «пул»- и «пуш»-системах (Lilly J. C., 1958; Endröczy E., 1968). Они рассматривают их как самостоятельные неспецифические механизмы. Однако и в этом случае положительное подкрепление, по мнению большинства авторов, обязано уменьшению побуждения вследствие неспецифического тормозящего влияния положительных систем на системы отрицательного подкрепления, отождествляемые с мотивационными механизмами (Endröczy E., 1968; Deutsch J. A., 1963). В отсутствие мотиваций, стало быть, механизм положительного подкрепления «не работает». Выдвинутая Н. Магюн (1960) альтернатива для объяснения СР: «или уменьшение внутреннего наказания, или гедонический принцип» — чаще всего решается в пользу первой посылки. Что же касается трактовки гедонического принципа, отстаивающего самостоятельность чувства удовлетворения и наслаждения, то он пока не поддается строгому физиологическому объяснению.

Итак, положительное подкрепление рассматривается разными авторами как процесс редукции влечений в результате активации специфического или неспецифического антидрайва или же как самостоятельное явление. Ни одна из гипотез пока не имеет достаточно убедительного подтверждения.

Рассмотренные вопросы предопределили направление наших исследований. В самом общем виде цель исследования состояла в комплексном изучении двух кардинальных состояний — положительных и отрицательных эмоций. В качестве модели этих состояний было избрано раздражение эмоциогенных зон мозга с использованием методики СР (по методу Олдса, 1954). Мы предполагали, что подчеркнутая контрастность этих состояний при стимуляции мозга поможет выявить харак-

терные сдвиги, которые бывают недостаточно заметны и преходящи при использовании других психофизиологических методик.

Работа сводится к решению следующих вопросов.

1. Какое отношение имеют зоны положительного подкрепления к основным мотивациям? Этот вопрос, хотя и ставился неоднократно разными исследователями, не может считаться окончательно разрешенным. Дилемма в объяснении СР (редукция влечения или гедонический принцип) остается актуальной и на сегодня.

2. По каким физиологическим параметрам можно объективно дифференцировать эффекты раздражения положительных и отрицательных зон? Что общего и специфического в этих эффектах?

3. В какой мере эффекты раздражения анатомически удаленных точек, приводящие к СР, обладают общими чертами? Нельзя ли ожидать в этом случае стандартных физиологических сдвигов? Решение указанных вопросов могло бы дать, как нам кажется, ответ относительно особенностей функциональной архитектуры центральных и периферических механизмов положительных эмоций.

4. В каких взаимоотношениях находятся структуры положительного и отрицательного подкрепления? Не является ли положительная эмоция антистрессовым фактором? Объединяя два разных приема — раздражения мозга через хронически вживленные электроды по методу Гесса (1949) и инструментальную методику по методу Скиннера (1938), метод СР позволяет проводить исследование механизмов мозга в непосредственной корреляции с поведением.

Мы отдавали себе отчет в том, что СР и избегание в результате внутримозговой стимуляции воспроизводят эмоции, в чем-то отличные от естественных. Однако это не означает, что мы не вправе использовать получаемые данные для объяснения поведения вообще, ибо трудно представить, что «центры» СР существуют только для того, чтобы их раздражали в камере Скиннера.

Большую помощь в работе нам оказали представления П. К. Анохина о системной организации функций организма. Именно системный подход заставил нас попытаться определить полезный результат, который приносит механизм положительных эмоций в приспособительное поведение.

Представленный экспериментальный материал условно можно разделить на три части. В первой части будут изложены результаты экспериментов, позволившие выдвинуть предположение о самостоятельности центральных аппаратов положительных эмоций. Во второй части представлена характеристика положительных эмоциональных состояний на основе анализа электрических процессов деятельности мозга и вегетативных процессов. В третьей — заключительной части работы — мы ввели дополнительную оценку качества эмоций, применив для этого особый методический прием столкновения двух целостных состояний: положительной (или отрицательной) эмоции с патологическим процессом. Исход такого столкновения — выздоровление, ухудшение болезни, смерть — должен был дополнительно апробировать справедливость выдвинутого нами ранее представления. Согласно принятой в литературе терминологии, наблюдаемые реакции мы называли эмоциональными, а соответствующие точки мозга — эмоциогенными. Представление о самостоятельности мотивационных и эмоциональных механизмов будет оговорено особо.

ОБЩИЕ И СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ
РЕАКЦИЙ

Разбирая две противоположные формы поведения, И. П. Павлов (1916) подчеркнул их приспособительную значимость. «Общий физиологический закон работы скелетной мускулатуры, — говорил он, — есть движение ко всему, захватывание всего, что сохраняет, обеспечивает целостность животного организма, уравнивает его с окружающей средой, — положительное движение, положительная реакция, и наоборот, движение от всего, отбрасывание, выбрасывание всего, что мешает, угрожает жизненному процессу, что нарушило бы уравнивание организма со средой, — отрицательная реакция, отрицательное движение».

В работах английских и американских авторов наряду с терминами «позитивное и негативное поведение» употребляются синонимы: реакции приближения — избегания (approach — escape, avoidance reactions). Различный характер этих двух групп реакций и соответствующих им состояний подчеркивается также употребление таких терминов, как «награда», «вознаграждение», «поощрение», положительное подкрепление и их семантических антиподов — «наказание», «отрицательное подкрепление». По своему содержанию понятия «положительные» и «отрицательные» реакции почти полностью перекрываются психологическими понятиями положительных и отрицательных эмоций, удовольствия и не-удовольствия. В связи с этим открытые в 1954 г. подкрепляющие системы мозга почти автоматически получили названия, употребляемые при проведении экспериментов по изучению поведения.

Следует отметить, что в названиях «субстрат подкрепления» и «наказание», «стоп»- и «старт-зоны», «пул»- и «душ»- системы отражена лишь внешняя сто-

рона поведения. Наши знания о физиологических механизмах этих систем и их роли в поведении остаются весьма ограниченными. Прежде всего неясно, в каком смысле следует понимать «систему», или «субстрат подкрепления»: действительно ли разные «точки» СР (или избегания) в опытах с внутримозговой стимуляцией представляют отдельные звенья одного механизма или же каждая из этих «точек» — самостоятельный механизм, имеющий отношение к пищевым, питьевым и другим мотивациям?

При попытке выявить специфические свойства этих «систем» и их отношение к известным типам поведения исследователи в той или иной степени опираются на ранее созданные психологические концепции поведения. В связи с этим имеет смысл вначале изложить «старые» концепции, а затем и современную трактовку поведения с учетом результатов работ по внутримозговой стимуляции мозга.

ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ ПОДКРЕПЛЕНИЯ

Роль подкрепления в поведении общезвестна. Тем не менее специальных работ по этому вопросу чрезвычайно мало. Даже в школе, созданной И. П. Павловым, подкрепление рассматривали скорее как фактор, облегчающий наблюдение условнорефлекторных реакций, и лишь в очень малой степени как феномен, заслуживающий специального изучения.

Другие исследователи, например бихевиористы, разрабатывали эту проблему «сверху», в феноменологическом плане. Самым перспективным направлением, по видимому, являются исследования последних лет, убедительно показавшие, что основные формы поведения интегрируются на уровне некоторых подкорковых структур, выполняющих роль санкционирующих и подкрепляющих инстанций.

Наиболее широкое распространение получил взгляд на подкрепление как на редукцию влечения. Принципиальные идеи этой теории были отражены еще Е. L. Thorndike (1911) в его известном «законе эффекта», утверждавшем, что связь между стимулом и реакцией ($S - R$) закрепляется в результате наступающего после реакции успокоения или удовлетворения. «Под состоянием удовлетворения я понимаю такое состояние, — писал автор, — которое животное не стремится

устранить или поступает таким образом, чтобы достигнуть его и поддержать. Под состоянием, возбуждающим неудовольствие или страдание, я понимаю такое состояние, которое животное избегает или старается устранить».

В современной литературе эти старые понятия подверглись терминологическому обновлению: понятия удовлетворения и страдания уступили место «награде», «подкреплению», «редукции влечения». Теория редукций влечения, по-видимому, идейно восходит к естественнофилософским взглядам Н. Spenser (1899), а позднее и работам W. В. Cannon (1929) и С. N. Child (1927), который ссылался на физиологическую регуляцию, приводящую к уравниванию организма со средой.

С. L. Hull (1943) характеризовал состояние подкрепления как уменьшение потребности и соответствующего влечения и разрядов в «рецепторах влечения». В дальнейшем, когда было установлено, что потребность и влечение не всегда совпадают, он несколько изменил свои взгляды. Утверждая, что подкрепление сводится к ликвидации потребностей, С. L. Hull понимал потребность как отклонение от условий, оптимальных для существования, что могло быть вызвано как недостаточным, так и избыточным действием определенных факторов.

Беспокойство и страх могут вызвать поведение в форме проб и ошибок, а уменьшение беспокойства может подкрепить усвоение новых привычек (Miller N. E., 1951). Аналогичным образом в классической методике условных рефлексов нейтральные стимулы подкрепляются благодаря ассоциации с уменьшением влечения. Гипотеза редукции влечений применялась для интерпретации широкого круга явлений: от выработки условных рефлексов до ритуалов и религиозных предрасудков. Она четко объясняет избегание животным интенсивных отрицательных раздражителей, таких, как болевые, в то время как другие формы поведения объясняются ею неудовлетворительно. Например, при подкреплении пищей редукция голода (в биохимическом аспекте) наступает спустя некоторое время после кормления. Этот интервал намного больше временного предела, необходимого для образования запаздывающих условных рефлексов. Неправдоподобно также, чтобы редукция голода могла быть вызвана условными пи-

щевыми сигналами, которые на самом деле усиливают голод. В связи с этим С. L Hull (1943) отбросил теорию редукции потребности и принял теорию редукции влечения, понимая под этим не только отражение силы потребности, но и отражение специфических свойств мотивационных раздражителей.

Развитие этой теории в наше время связывают с именем N. Miller (1961), который, однако, менее категоричен, чем его предшественники. Он признает справедливость своей концепции только для 50% (?) возможных поведенческих реакций. «Эволюция наверняка отбирает животных, — пишет он, — которые достигают существенного удовлетворения их потребностей, но не обязательно любое подкрепление вызывает уменьшение побуждения».

Теория редукции влечения оказала сильное влияние на представления о механизмах подкрепления и поэтому иногда признается как единственно возможная теория подкрепления, а всякие другие концепции, «не признающие» ее, считаются сомнительными. К ним относятся реактивная и стимульная теории подкрепления.

Реактивная теория, созданная этологами (Lorenz K., 1967; Tinbergen N., 1951, и др.), интерпретирует поведение животных как стремление произвести завершающий акт. Подкрепление при этом обязано именно завершающему акту, а не только наступающей после этого редукции влечений. Примером такого рода реакций является жевание, лизание, лакание, сосание, копуляция. F. D. Sheffield, J. J. Wulff, R. Backer (1961) исследовали сексуальное поведение крыс-самцов, не имевших до этого сексуального опыта. Крысам обеспечивалась возможность копуляции с самкой в одном из 32 отсеков лабиринта. В этих условиях копуляционная активность без эякуляции оказалась достаточно сильным подкреплением, несмотря на то что после победы уровень мотивации увеличивался. В опытах J. Kagan (1955) крысы успешно обучались в Т-образном лабиринте, получая в качестве подкрепления копуляцию с рецептивной самкой, у которой влагалище было зашито. Итак, некоторые этапы сексуального поведения сопровождаются стремительным ростом влечения вопреки теории редукции влечения.

Об отсутствии редукции влечения свидетельствуют и опыты с применением классической условнорефлек-

торной методики: в этом случае животное получает в качестве вознаграждения такое незначительное количество пищи, что имеет смысл говорить скорее об увеличении, чем об уменьшении чувства голода. Не вызывают сомнений подкрепляющие эффекты мнимых еды и питья у эзофаготомированных собак.

Таким образом, определенные завершающие акты поведения могут давать отчетливые эффекты подкрепления, когда редукции влечения не наблюдается. Подкрепление в этих случаях связано с видоспецифическим двигательным актом. По-видимому, оно обязано не только движению и соответствующей проприоцептивной афферентации, но и вкусовым, обонятельным, тактильным, зрительным и другим стимулам. Животное не только жует, но и ощущает вкус и запах пищи. В этом аспекте «реактивная» теория перекрывается «стимульной». «Стимульная» теория утверждает, что положительное подкрепление в ряде случаев обусловлено особыми свойствами некоторых стимулов, причем их действие нельзя, по-видимому, объяснить редукцией влечения. К этой категории стимулов относят: 1) вкусовые и обонятельные, 2) стимулы «новизны», вызывающие ориентировочно-исследовательское поведение, и 3) электрическую стимуляцию мозга, приводящую к реакции СР. Почему эти стимулы приводят к эффектам подкрепления, остается во многом неясным. Наиболее неясными представляются эффекты внутримозговой самостимуляции, о чем будет подробно сказано в других разделах.

Известно, что крысы всегда предпочитают пить слабый 0,9% раствор соли, нежели чистую воду (Ваге J. K., 1949), причем этот феномен наблюдается и в том случае, если они получают полноценную в отношении содержания поваренной соли диету. Дефицит соли после удаления надпочечников увеличивает потребность в ней, а следовательно, и предпочтение пить солевые растворы, что согласуется с теорией редукции влечений. Однако это не объясняет, почему в случае получения полноценной диеты у крыс сохраняется влечение к солевым растворам.

Еще в 1950 г. F. D. Sheffield, F. B. Roby показали, что крысы, находясь в Т-образном лабиринте, предпочитали пить 0,13% раствор сахара. Кривая обучения при этом имела тот же вид, что и при пищевом подкреплении.

нии. Позднее (1954) они обнаружили, что раствор сахара оказался более сильным подкрепляющим фактором, чем менее сладкий раствор виноградного сахара.

Создается впечатление, что ощущение сладкого само по себе обладает сильными подкрепляющими свойствами. С другой стороны, крысы, получавшие сахарин, съедают впоследствии меньше корма, чем крысы, не получавшие сахарин. Это может указывать на некоторую редукцию влечения при действии сладких, хотя и непитательных, агентов. М. Р. Smith, Р. J. Cargetta (1956) ссылаются на факты повышенной резистентности к инсулину мышей, получавших сахарин, что также может свидетельствовать о влиянии сахара на метаболизм сахара, а возможно, и на чувство голода.

Авторы нашли, что подкрепляющие свойства сахара и глюкозы проявляются по-разному у голодных и сытых крыс. Голодные крысы предпочитают употреблять растворы глюкозы, хотя подкрепляющие свойства сахара при этом полностью не утрачиваются, несмотря на 15-часовой период угасания условной реакции. Следовательно, сахарин и другие вкусовые раздражители обладают «первичными» подкрепляющими свойствами, которые проявляются и в отсутствие редукции соответствующих влечений.

Хорошо изучены и не вызывают сомнений подкрепляющие свойства «стимулов новизны». В своих экспериментах G. V. Kish (1955) обучал мышей нажимать на рычаг, включающий свет в помещении. Реакция усиливалась, если свет был сильным, и уменьшалась, если свет был слабым. К. С. Montgomery (1954) помещал крыс в U-образный лабиринт, одно плечо которого заканчивалось тупиком, а другое имело выход в другой лабиринт. Крысы всегда предпочитали плечо, открывавшее доступ в новый лабиринт, и возможность обследовать его.

Крыс можно также обучить нажимать на рычаг, открывающий дверку в другое помещение, в котором они не получают никакого подкрепления, кроме возможности обследовать его. Еще более демонстративные результаты по изучению потребности в исследовании получены на обезьянах (Ладыгина-Котс Н. Н., 1935).

Что же сближает столь разные формы подкрепления? Имеют они общий или хотя бы доминирующий механизм, который контролирует работу других, более специализированных механизмов?

В естественном поведении описанные типы подкрепления никогда не выступают изолированно, поэтому трудно решить, что при этом является доминирующим, а что вторичным, производным. Вопрос о взаимосвязи и удельном весе отдельных подкрепляющих факторов решался в специальных экспериментах — в основном на модели пищевого поведения. В частности, сравнивали особенности подкрепления при мнимом кормлении, поступлении пищи в желудок и введении питательных растворов в кровь.

Наблюдения за поведением собак после эзофаготомии показали, что при мнимом кормлении акт еды постепенно угашается и, значит, оральные факторы приобретают побудительное значение вторично, в результате обучения. Кроме того, собаки хорошо отличают мнимое кормление от настоящего, а в ситуации выбора они предпочитают мнимое кормление отсутствию его, а кормление через конец пищевода, соединенный с желудком, — отсутствию кормления (Hull C. L. et al., 1951). В опытах М. Копп (1951) крысы, предварительно обученные нажимать на рычаг за пищевое вознаграждение, могли снизить чувство голода тремя способами: крысы 1-й группы получали по 14 мл молока естественным путем — через рот; крысы 2-й группы то же количество молока получали через фистулу желудка; животным 3-й группы через фистулу вводили в желудок 14 мл раствора поваренной соли. Наименьшая частота нажимов на рычаг после этой процедуры наблюдалась у крыс 1-й группы, максимальная — 3-й группы. Таким образом, самое значительное подкрепление имело место при естественном кормлении. При введении молока в желудок через фистулу подкрепление было слабее, и самое слабое наблюдалось при введении в желудок через фистулу раствора поваренной соли.

Доказательства этому были получены N. E. Miller, M. L. Kessen (1952). У крыс, получавших в Т-образном лабиринте пищевое подкрепление через рот или только через фистулу желудка, правильные побежки составляли 100%, но скорость побежки «за награду в желу-

док» оказалась низкой. В последнем случае крысы «знали» о возможности подкрепления, но не имели особого «желания» получить его. Низкая скорость побегов свидетельствовала о низком уровне мотивации.

Многие авторы неоднократно обращали внимание на тот факт, что прекращение еды, т. е. «поведенческое насыщение», наступает в течение нескольких десятков минут, т. е. задолго до того, как переварившаяся пища, включившись в метаболизм, покроет реальный дефицит в необходимых организму веществах. Истинная редукция влечения должна наступать именно на этой последней стадии, но именно об отношении ее к подкреплению известно меньше всего. Является ли эта заключительная стадия основной в ряду подкрепляющих эффектов? Может ли она в какой-то степени изменять подкрепляющие эффекты сенсорной стимуляции и завершающих актов? Пока еще немногочисленные эксперименты не позволяют решить эти вопросы однозначно.

В опытах Н. W. Corrock, R. M. Chambers (1954) была показана возможность образования условной реакции поворота головы на внутривенное введение 10% раствора глюкозы. В других опытах голодные кролики предпочитали внутривенные инъекции глюкозы введению ксилиты (Chambers R. M., 1956).

Существование механизмов, оценивающих эффективность метаболических процессов, помимо известных периферических рецепторов, едва ли может вызвать удивление. Если учесть, что заключительная стадия больше других связана с оценкой полезного приспособительного результата, то следует признать несколько неожиданным слабую эффективность подкрепления при этом. Причин тому может быть несколько. Подкрепление глюкозой могло быть слабым потому, что глюкоза далеко не единственный фактор, регулирующий состояние голода. Не могли остаться без последствий и условия опыта, ограничивающие подвижность животного. При всем этом авторы не в состоянии исключить участия периферических вкусовых рецепторов, которые могли быть активированы «изнутри», т. е. глюкозой крови.

Вместе с тем в ряде экспериментов наглядно продемонстрирована большая значимость подкрепляющих эффектов периферической стимуляции: оральной по сравнению с желудочной, а желудочной — по сравнению с заключительной, метаболической. Подтверждение

этого положения получено в наблюдениях Т. Т. Алексеевой (1956) на двух парах неразделившихся близнецов, имевших отдельную нервную систему и обобщенное кровообращение. Они представляли удобную модель для сопоставления роли гуморальных и нервных факторов в регуляции насыщения.

Многолетние наблюдения (больше 10 лет) показали, что гуморальные (метаболические) эффекты насыщения оказались менее значительными по сравнению с периферическими, сенсорными. Оказалось, что в условиях обычного режима пищевое возбуждение у близнецов часто было различным. Уменьшение порции пищи вызывало у ребенка повышенное пищевое возбуждение по сравнению с другим, получившим обычную порцию.

При изолированном кормлении одного ребенка (другой не видел процедуры кормления, находясь за ширмой) у некормленного ребенка чувство голода не исчезало, хотя динамика отделения желудочного сока и его кислотность представляли уменьшенную копию тех же процессов сытого ребенка. Так, прием пищи одним ребенком не снимал чувства голода у другого в течение 9 ч наблюдения. За это время первого ребенка кормили два раза и он съедал по 75 мл молока. В очередной срок детей кормили одновременно. При этом первый ребенок выпил 70 мл молока, а голодавший перед этим — 105 мл. Интересно, что при кормлении одного ребенка полноценной пищей, а другого подслащенной водой (в одинаковых количествах) различие в пищевом возбуждении детей отсутствовало (Алексеева Т. Т., 1956).

Анализ всего изложенного показывает, что положительное подкрепление наступает при воздействии самых разных стимулов, среди которых можно условно выделить два вида: «сенсорный» и «метаболический». Какое из этих двух видов подкреплений является первичным, доминирующим в поведении, как мы убедились, окончательно не решено, хотя априори можно считать, что удовлетворение потребности как конечной цели поведения является решающим фактором в приспособительной деятельности животного. Тем не менее положительное подкрепление в поведении не всегда тождественно устранению потребности и восстановлению гомеостаза. Чаще всего оно опережает эти заключительные этапы поведения. «Чувственную» экстраполяцию полезного приспособительного эффекта, по-видимому, осуществля-

ет специальный механизм, подлежащий естественному отбору. Отсюда роль этого механизма должна увеличиваться по мере эволюционного совершенствования животного.

Рассмотренные гипотезы пока не дают возможности решить вопрос о конкретных механизмах, выполняющих функцию предварительной оценки «полезности» того или иного поведенческого акта. Согласно распространенной точке зрения, такую функцию могут выполнять специальные аппараты, каждый из которых санкционирует наступление соответствующего поведенческого акта. Так, сахар и все сладкие на вкус вещества провоцируют сосание, половые аттрактанты — сексуальное возбуждение и копуляцию. Вместе с тем уже давно поставлен вопрос о возможности существования неспецифического санкционирующего механизма. В наиболее отчетливой форме он был выдвинут и разработан в биологической теории эмоций П. К. Анохиным (1949, 1966, 1968, 1971).

ПРОБЛЕМА ПОДКРЕПЛЕНИЯ И КОНЦЕПЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ П. К. АНОХИНА

Значительные успехи в разработке проблемы эмоций связаны с концепцией функциональной системы П. К. Анохина. Согласно П. К. Анохину (1971), под функциональной системой понимается «комплекс избирательно вовлеченных компонентов, у которых взаимодействия и взаимоотношения приобретают характер взаимодействия компонентов на получение фокусированного полезного результата». В качестве важнейшего системообразующего фактора в этой концепции выступает не анатомический принцип и не взаимодействие элементов, а цель, результат деятельности. Поскольку результат оказывает центральное организующее влияние на все этапы формирования функциональной системы, он является функциональным феноменом, а вся архитектура получила название функциональной системы.

Вопрос о том, какой именно результат будет получен, решается на основе программы, сформированной заранее в акцепторе действия. Функциональная система прежде чем будет разработана программа и принято решение, поступающие в мозг обстановочные и пусковые сигналы про-

271214
С. С. АНОХИН

ходят через стадию афферентного синтеза, т. е. анализируются с учетом доминирующей в данный момент мотивации и фиксированного ранее опыта.

Положительный подкрепляющий эффект в функциональной системе представляет процесс оценки успешности как отдельных этапов поведения, так и поведенческой реакции в целом. Отсюда положительная эмоция «возникает лишь в том случае, если обратная информация от результатов совершенного действия точнейшим образом отражает все компоненты именно положительного результата данной функции..., наоборот, несовпадение обратных афферентных посылок от неполноценных результатов акта с параметрами результатов акцептора действия немедленно ведет к возникновению беспокойства, к поискам той новой комбинации эффекторных возбуждений, которые привели бы к формированию полноценного периферического акта» (Анохин П. К., 1966).

Концепция функциональной системы позволяет уяснить конкретную роль аппарата сличения в формировании той или иной эмоции. Что же касается самого физиологического аппарата эмоций и характеристики положительной эмоции как особого состояния, то здесь представления П. К. Анохина претерпели определенную эволюцию. Разрабатывая вопрос о природе внутреннего и внешнего торможения, П. К. Анохин сумел показать сходные черты этих, казалось бы, разных процессов. За чисто описательной трактовкой внутреннего торможения как процесса образования условных тормозных процессов он увидел скрытую работу мощных подкорковых механизмов, а именно результат деятельности двух систем возбуждения. Внутреннее торможение рассматривалось им как следствие конфликтной встречи двух возбуждений, двух целостных деятельностей организма — положительной и отрицательной (Анохин П. К., 1929, 1958). Несмотря на то что эти состояния по своим физиологическим свойствам трактовались как антиподные, характеристика положительной эмоции была близка к представлениям, разработанным в 1943 г. С. Л. Hull. Отрицательная эмоция, по Анохину, — «универсальный показатель неблагоприятных условий жизнедеятельности организма». Ее можно отождествить с насильственным отклонением маятника от исходного состояния. Наоборот, «переход нервной си-

стемы от биологически отрицательной к биологически положительной реакции с положительным эмоциональным тонусом является равноценным возвращению маятника к этому исходному положению (Анохин П. К., 1958).

Буквальное истолкование этого сравнения означало бы, что положительная эмоция и восстановление гомеостаза, если не тождественные, то очень близкие явления. В более поздних работах П. К. Анохина несколько отходит от столь прямолинейной трактовки положительной эмоции. Согласно его более позднему представлению, в цикл смены двух кардинальных состояний организма — стадии формирования потребностей и стадии их удовлетворения — входили только первичные эмоции. По мере эволюционного совершенствования живых организмов соотношения между удовлетворением потребности и положительной эмоцией несколько усложнились: удовлетворение той или иной биологической потребности не сводится к простому устранению отрицательной эмоции; оно, как правило, сопровождается подчеркнуто положительной эмоциональной реакцией (Анохин П. К., 1966), причем эта реакция сопровождает все последовательные этапы достижения цели задолго до наступления конечного приспособительного результата. Рассматривая эмоции как приспособительный аппарат, общее назначение которого производить «пеленг» полезных или вредных воздействий на организм, П. К. Анохин выдвигает предположение о том, что, может быть, «физиологическая архитектура всех эмоций, начиная от низших элементарных проявлений и кончая высшими, социальными, едина».

Концепция функциональной системы позволяет примирить существующие теории подкрепления и устранить противоречия между ними. Эта концепция содержит также интересное допущение о единстве физиологической архитектуры простых и сложных эмоций. Идея эта оказалась чрезвычайно конструктивной в разработке физиологических механизмов эмоций, и в нашей работе она оказалась центральным, цементирующим звеном во всех проведенных исследованиях.

Исследование проблемы эмоций в настоящее время обогатилось новыми психофизиологическими приемами. Среди них в первую очередь нужно указать на методы СР и избегания.

Не будет преувеличением сказать, что за 25 лет существования метод J. Olds приобрел широкую популярность и к настоящему времени имеет такое же значение, как «павловская фистула» в изучении физиологии высшей нервной деятельности.

Нам нет необходимости рассматривать все работы, в которых был использован этот метод. Мы ограничимся кратким знакомством с анатомической и физиологической характеристикой «субстрата подкрепления». Рассмотрим основные теории, объясняющие феномен внутримозговой стимуляции и попытки дифференцировать положительные и отрицательные реакции на примере психофармакологических методик. Другие же данные литературы будут приведены по ходу изложения собственного экспериментального материала.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

ТОПОГРАФИЯ ЗОН ПОДКРЕПЛЕНИЯ

В 1954 г. J. M. R. Delgado, W. W. Roberts, N. E. Miller, основываясь на ранних работах W. R. Hess, установили, что электрическая стимуляция мозга обладает свойствами наказания. В том же году американские психофизиологи J. Olds, P. Milner описали эффект положительного подкрепления («вознаграждение»): раздражение мозга в области передней спайки вызывало у крыс стремление вернуться в тот угол камеры, где производилось раздражение. Таким образом, впервые была установлена эффективность центрального раздражения для выработки условной реакции.

Для оценки силы и динамики реакции J. Olds, P. Milner поместили в камере Скиннера контакты, которые замыкали цепь электрического тока, когда крыса нажимала на рычаг. При этом через хронически вживленные электроды производили электрическое раздражение мозга. Через 0,5 с после начала раздражения специальное реле выключало ток, даже если животное продолжало нажимать на рычаг. Для осуществления очередного раздражения крыса должна оставить рычаг, а затем произвести новый нажим. Ответ в этих экспериментах был назван J. V. Brady (1957) самораздражением, и теперь этот термин обычно употребляется.

В настоящее время изучение механизмов подкрепления в камере Скиннера с использованием внутримозговой стимуляции (метод самораздражения и самовыключения) получил широкое распространение. Структуры положительного (и отрицательного) подкрепления были обнаружены у золотых рыбок, кур, голубей, кроликов, морских свинок, коз, кошек, бутыленосных дельфинов, собак, обезьян и человека. Результаты этих исследований указывают на общность открытого явления и вы-

двигают эволюционный и онтогенетический аспекты исследований.

Наиболее полные исследования топографии зон подкрепления выполнены на крысах. Изучение более 200 точек в разных отделах мозга крысы (Olds J., 1956) показало, что около 60% из них нейтральны (у животных отсутствует как реакция СР, так и реакция избегания), 5% отрицательны (животные избегают наносить раздражение или выключают его) и 35% положительны (животные производят СР).

Отчетливая реакция СР у крыс воспроизводилась при воздействии на зоны промежуточного и среднего мозга. Эти зоны располагаются главным образом в базальных отделах мозга и имеют вид буквы U. Концевые ответвления этой буквы образованы в переднем и промежуточном мозге медиальным переднемозговым пучком и полем над медиальной петлей, дуга ее — надсосочковой областью и образованиями вплоть до межножковых ядер. Скорость СР имела тенденцию к снижению при перемещении электродов в направлении к переднему мозгу. Скорость нажимов свыше 7000 ответов в час зарегистрирована при раздражении области межножковых ядер покрывки. Скорость до 5000 ответов в час часто получали при раздражении заднего гипоталамуса непосредственно перед сосковидными телами, а при раздражении переднего гипоталамуса скорость самораздражения колебалась от 400 до 1100 ответов в час (Olds J., 1962).

Локализация электродов в преоптической области позволяла получать снова довольно высокую скорость ответов (свыше 3000 в час). При перемещении электродов в направлении переднего мозга скорость ответов уменьшилась и в ростральных отделах переднего мозга составляла около 200. Таким образом, уменьшение скорости ответов наблюдалось в случае перемещения электродов впереди как в гипоталамусе, так и в конечном мозге. Очень слабые положительные ответы получают при стимуляции некоторых частей орбитальной коры и сомнительные — при раздражении зубчатой извилины и зон диффузной системы таламуса (Olds J., 1958, 1960, 1962; Olds J., Peretz B., 1960; Olds J., Travis R. P., Schuring R. C., 1960; Olds J., 1961).

В общем аналогичная локализация положительных зон наблюдается и у других млекопитающих. У кошек

в отличие от крыс положительные зоны найдены в хвостатом ядре. Наиболее сильный положительный эффект у кошек получен при стимуляции медиального переднего мозгового пучка (Nielson H. C., Doty P. W., Rutledge L. T., 1958; Roberts W. W., 1958; Brown G. W., Cohen B. D., 1959; Sidman M. et al., 1955).

У обезьян положительные ответы получали при локализации электродов в медиальном переднемозговом пучке, в палеокортикальных структурах, миндалевидном теле, хвостатом ядре, бледном шаре, латеральных ядрах перегородки, передней спайке и специфических ядрах таламуса (Lilly Y. C., 1957, 1958a, b, 1959; Brodie D. A. et al., 1960a, b; Porter R. W. et al., 1959, 1960; Burstein B., Delgado J. M. R., 1958).

Наблюдения на людях с электродами, введенными с терапевтической целью, показали, что раздражение гипоталамуса и покрышки вызывает сильнейшую эйфорию, а при раздражении перегородки уменьшается боль и создается ощущение благополучия. Раздражение палеокортикальной области лобной доли давало слабую положительную реакцию. Некоторые из испытуемых выражали желание повторять стимуляцию и даже сами производили раздражение мозга (Heath R. G., 1963; Sem-Jacobsen G. W., 1960).

Итак, топография положительных зон разных млекопитающих совпадает главным образом в отношении медиального переднего мозгового пучка и покрышки, становясь менее определенной в других структурах (миндалевидное тело, подкорковые ядра, орбитальная кора). Исследуя эффекты подкрепляющего раздражения одних областей, а затем других, J. V. Brady (1957, 1960) нашел, что животные отказываются замыкать контакты для стимуляции миндалевидного тела после раздражения медиального переднего мозгового пучка. Применяя этот метод, он обнаружил иерархию структур в соответствии со значимостью подкрепления и расположения этих зон в направлении от максимального положительного до отрицательного подкрепления в следующем порядке: гипоталамус, медиальный передний мозговой пучок, орбитофронтальная кора, миндалевидное тело, энторинальная кора, септальное поле (нейтральное) и свод (отрицательная зона).

Чтобы выяснить, где находится фокус положительного подкрепления, были проведены эксперименты по

удалению некоторых частей подкрепляющей системы. Впервые опыты такого рода были поставлены Н. Р. Ward (1959), показавшим, что обширное удаление разных структур обонятельного мозга (миндалевидное тело, перегородка) не изменяет эффекта положительного подкрепления при раздражении вентролатеральных полей покрышки.

J. Olds расширил эти эксперименты, поставив целью выяснить, какая часть латеральной гипоталамической области — передняя или задняя — имеет первостепенное значение в положительном подкреплении. Реакция СР задних отделов гипоталамуса при разрушении передних отделов нарушалась меньше, чем реакция СР передних отделов гипоталамуса после разрушения задних. В связи с этим, согласно J. Olds (1962), фокус положительного подкрепления находится в задних отделах гипоталамуса.

Другие результаты были получены на крысах E. S. Valenstein (1966). По его данным, фокус максимального положительного подкрепления находится в перегородке, а не в латеральной гипоталамической области, поскольку разрушение 50—90% медиального переднемозгового пучка и латерального гипоталамуса, преоптической области, передних, дорсо- и вентромедиальных ядер гипоталамуса, а также передней области покрышки не изменяло исходной частоты СР перегородки.

Согласно E. S. Valenstein, в мозге существует самостоятельный фокус положительного подкрепления в области перегородки, при этом медиальный переднемозговой пучок и латеральная область гипоталамуса представляют только вентральный путь подкрепляющей системы, выходящий из перегородки. Описан и дорсальный путь, включающий связи перегородки с мозжечковой полоской и ядром уздечки. Кроме того, из перегородки идут пути к лимбической системе, гипоталамусу, миндалевидному телу, передним ядрам таламуса и уздечке. Какой из этих путей является главным в осуществлении функции положительного подкрепления?

Разрушение заднего гипоталамуса и участка свод — фимбрии не изменяло СР, а в некоторых случаях даже усиливало его. D. Asdorian и др. (1966) пришли к выводу, что разрушение дорсального гиппокампа и таламуса не изменяет СР перегородки. Более того, у поло-

вины животных после их разрушения обнаружили усиление частоты СР. Увеличение частоты СР после разрушений в медиальном переднемозговом пучке и латеральном отделе гипоталамуса отмечает также S. A. Logens (1965, 1966). Разрушение 75—90% вещества некоторых областей среднего мозга (центральное серое вещество и соседние с ним области медиальной части ретикулярной формации) не изменяло частоту СР перегородки (Logens S. A., 1966). Эти данные до некоторой степени аналогичны результатам H. R. Ward (1959), который не обнаружил изменений СР покрышки (рядом с межножковыми ядрами) при разрушении перегородки, частично захватывающих гиппокамп, переднюю спайку, колонки свода и диагональный пучок Брока.

С другой стороны, СР заднелатерального отдела гипоталамуса не изменялось после повреждения перегородки, медио-дорсальной области хвостатого ядра и связей покрышки с гиппокампом (Vallenstein E. S., 1966). S. Logens (1966) изучал эффекты разрушения покрышки и ретикулярной формации на СР латерального отдела гипоталамуса и не обнаружил изменений его частоты. Разрушение ядер миндалевидного тела и вентрального гипоталамуса также не влияло на частоту СР (Reid Z. D. et al., 1964).

Эта разноречивость данных приводит E. S. Vallenstein к крайнему выводу: «Нет оснований утверждать, — пишет он, — что основные пути или критический участок механизмов положительного подкрепления располагаются в лимбической системе или в медиальном переднемозговом пучке и латеральном гипоталамусе» (Vallenstein E. S., 1966).

Сравнительно недавно A. Routtenberg, G. Malsbury (1969) получили СР при локализации электродов в черном веществе, ножках мозжечка, перекресте вентромедиальной области покрышки и рубро-спинальном тракте, т. е. в образованиях, которые непосредственно не связаны с системой положительного подкрепления гипоталамуса. Выдвигается гипотеза о самостоятельности механизмов подкрепления ствола мозга, в которой основное значение отводится красному ядру. Однако T. J. Crow ставит эти выводы под сомнение, поскольку в других опытах раздражение зубчатого ядра мозжечка (Crow T. J., 1971, 1972; Crow T. J. et al.,

1972) и красного ядра (Olds M. E., Olds J., 1963) вызвало выраженные отрицательные реакции. Разногласия относительно локализации фокуса положительного подкрепления можно устранить, допуская иерархический тип организации этой системы, хотя результаты опытов R. M. Stutz (1968) до некоторой степени опровергают это допущение.

На основе только морфологических исследований эта проблема едва ли разрешима. В связи с этим кажется уместным привести мнение M. C. Wetzel (1968): «Мы кое-что знаем о нейроанатомической организации самораздражения, — замечает он, — но эти знания, по-видимому, не представляют особой ценности. Самораздражение легко получить, но трудно локализовать».

Весьма вероятно, что так называемые зоны СР представляют лишь триггерные звенья системы положительного подкрепления, являющейся массивным, разветвленным образованием, которое невозможно исключить полностью при локальных и даже больших разрушениях. При этом в формировании эффектов положительного подкрепления, по-видимому, принимает участие и новая кора. Распространяющаяся депрессия в ипсилатеральном полушарии тормозит эффект СР гораздо сильнее, чем депрессия в контралатеральном полушарии (Bures J. et al., 1961). Частичное удаление лобных и других областей коры (Reid L. D. et al., 1964) не изменяет СР латерального отдела гипоталамуса.

Как отмечалось, помимо положительных реакций при раздражении мозга, обнаружены также другие типы реакций: отрицательные, нейтральные и амбивалентные (Olds J., 1958—1972).

У крыс отрицательные зоны обнаружены в среднем мозге вокруг активирующей ретикулярной системы в виде кольца, образованного снизу медиальной петлей, латерально — ручками медиального коленчатого тела, медиально-центральным серым веществом, а сверху — центральными структурами покрывки. В таламусе эта система имеет форму буквы U. Ветви буквы образованы ретикулярными переднемозговым пучком и некоторыми ядрами, основание буквы — некоторыми петлями (Olds J., 1962). В переднем мозге «отрицательные» зоны располагаются вокруг латерального жёлудочка, вертикальной части свода и в гиппокампе, а в гипоталамусе — в вентромедиальном ядре.

Следует обговорить критерий разграничения положительных и отрицательных зон. Локализация положительных зон установлена при определенных условиях опыта, а именно если длительность одного раздражения не превышает 0,3—0,5 с. При увеличении длительности одного раздражения положительная реакция может трансформироваться в отрицательную: вначале животное нажимает на рычаг, чтобы включить ток, а затем выключает его (Макаренко Ю. А., 1964; Бердаш-кевич А. П., 1975; Reynolds R. W., 1958; Bower G. H., Miller N. E., 1958).

Некоторые исследователи обнаружили необратимо положительные зоны: даже очень продолжительное раздражение этих зон не приводило к развитию отрицательных реакций. Сюда относится область передней спайки и медиальный переднемозговой пучок (Brodie D. A. et al., 1960; Lilly J. C., 1958).

Что касается так называемых нейтральных зон, то определить их локализацию представляется наиболее трудным. J. Olds допускает существование в мозге трех самостоятельных субстратов: положительного, отрицательного и нейтрального. Раздражение последнего, по его мнению, провоцирует формирование нейтральных реакций. Однако он не исключает и другую возможность, согласно которой нейтрального активирующего механизма, может быть, и не существует и что так называемые нейтральные реакции являются всего лишь слабо выраженными положительными, отрицательными или смешанными (Olds J., 1962).

В заключение нельзя не обратить внимание на крайнюю ограниченность наших сведений о тонкой организации систем подкрепления. «Зона» или «субстрат подкрепления» — понятия, не имеющие конкретного смысла и поэтому неприемлемые для физиолога в такой же степени, как «субстрат зажигания» или «силовой субстрат» (вместо двигателя) — для автомобилиста.

НЕИРОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМ ПОДКРЕПЛЕНИЯ

В большинстве ранних работ, посвященных фармакологическому анализу систем подкрепления, в той или иной степени использовалась гипотеза о том, что

положительные и отрицательные реакции формируются на основе механизмов, различающихся по нейрохимическим, медиаторным и обменным свойствам.

W. B. Cannon (1929) и E. Gellhorn (1966) пытались свести положительные реакции к холинергическим, а отрицательные — к адренергическим механизмам. Полагали, например, что аминазин, блокирующий адренергический субстрат, должен устранять только отрицательные реакции и оставлять без изменений положительные. Однако подобные корреляции обнаружить не удалось.

В ряде исследований последних лет указывается на связь эффектов положительного подкрепления с деятельностью катехоламинергических механизмов. По данным D. C. German и D. M. Bowden (1974), зоны СР мозга, как правило, перекрываются с норадренергическими (НА) и дофаминергическими (ДА) системами мозга: в катехоламинных системах мозга локализуется две трети всех зон СР, а при учете других, «второстепенных», систем с катехоламинергическими системами перекрывается 92% «точек» СР. Действительно, СР удается получить при локализации электродов в дорсальном норадренергическом пути (Ritter V., Stein V., 1973), а также в мезолимбической и нигростриарной дофаминергических областях (Crow T. J., 1972). Однако при локализации электродов в вентральном адренергическом пути СР получить не удается. Связь СР с катехоламинными системами мозга подтверждается биохимическими и гистохимическими исследованиями, показавшими уменьшение концентрации катехоламинов (КА) мозга при СР и усиление их кругооборота. Частичная электролитическая или химическая деструкция в пределах этих систем подавляет СР пропорционально степени их разрушения (Rolls E. T., 1975).

Тормозящие и облегчающие влияния медикаментов на СР, как оказалось, связаны с их свойством вмешиваться в обмен норадреналина и дофамина.

Средства, способствующие высвобождению катехоламинов в нервных терминалях, например *d*- и *l*-амфетамин, облегчают СР (Stein L., 1964, 1967), и наоборот, СР тормозится при действии веществ, уменьшающих синтез и высвобождение катехоламинов, например при введении альфа-метил-*p*-тиранина (Poschel B. P., Liptman F. W., 1966), резерпина (Nickerson M., 1970), а

также при блокаде катехоламиновых рецепторов, например при действии галоперидола (Stein, 1967) и аминазина (Stark P. et al., 1969). Большинство из средств не обладает специфическим действием в отношении норадреналина. Так, d-амфетамин, по-видимому, способствует высвобождению как дофамина, так и норадреналина. Подобным образом d-l-метамфетамин способствует высвобождению дофамина, а альфа-метил-т-тирозин и тетрабензин вызывают высвобождение как дофамина, так и норадреналина. Концентрация НА и ДА снижается при действии резерпина (Nickerson M., 1970). Далее, аминазин блокирует в равной степени НА- и ДА-рецепторы, а галоперидол — в основном ДА-рецепторы (Anden N. E. et al., 1970). 6-Оксидофамин резко снижает в мозге концентрацию норадреналина и дофамина и оказывает выраженный тормозящий эффект на СР (Greese G. R., Traylog T. D., 1971). В связи с этим представляло интерес выявить связь СР с каким-либо из указанных веществ. Так, тетурам, избирательно опустошающий депо норадреналина (но не дофамина), путем торможения дофамин-бета-гидроксилазы тормозит и СР (Wise C. D., Stein L., 1969). Вместе с тем тетурам оказывает заметное седативное действие, поэтому гипотеза об исключительно норадренергическом механизме подкрепления остается неподтвержденной.

Для выяснения роли норадреналина и дофамина в механизмах подкрепления Р. Н. Kelley и соавт. (1974) сравнивали эффекты тетурама, фентоламина, блокирующего только НА-рецепторы, и спироперидола, блокирующего только ДА-рецепторы. Оказалось, что тетурам и фентоламин приводят к умеренному снижению СР. В то же время оба препарата вызывали сонливость. Спироперидол снижал СР более значительно при относительно высоком уровне активности, что может указывать на существенную роль дофамина в механизмах положительного подкрепления. Следует помнить, что седативные средства, например барбитураты, могут не снижать скорости СР, и, следовательно, маловероятно, чтобы СР уменьшалось за счет седативного эффекта. Сейчас имеются и другие данные в пользу участия дофамина в положительном подкреплении. Т. J. Snow и сотр. (1972) получили СР при расположении электродов рядом с содержащими дофамин скоплениями клеток в вентральном отделе среднего мозга. В дальней-

ших исследованиях была показана роль дофамина в процессах СР п. accubens, перегородки переднего отдела гипоталамуса и вентральных полей покрышки (Rolls E. T., 1976).

Все эти данные указывают на существование тесной зависимости между обменом катехоламинов и СР. Остается, однако, не вполне ясным, насколько такая зависимость специфична для СР. Известно, что уменьшение норадреналина в мозге коррелировало не только с «вознаграждающей» стимуляцией мозга, но и с действием других эмоциональных, в том числе стрессорных, факторов. Уменьшение норадреналина в гипоталамусе при СР наблюдали М. Olds, А. У. Yuwiller (1971).

Высказывается мнение, что наряду с норадреналином в реакции СР участвует серотонин (Воробьев В. В., 1979). Введение предшественников серотонина как будто повышало частоту СР медиального переднемозгового пучка (Poschel В. Р. Н. et al., 1965; Stark P. et al., 1969). Однако другие исследователи не подтверждают этого предположения (Margules D. L., 1969).

С целью выяснения нейрохимических особенностей субстрата отрицательных (агрессивно-оборонительных) реакций Л. Х. Алликметс (1971) применил метод поочередной химической и электрической стимуляции одной и той же структуры. Агрессивно-оборонительные реакции удалось вызвать как при электрическом раздражении, так и при внутримозговой инъекции ацетилхолина из заднемедиальной части миндалевидного тела, передней, центральной и перивентрикулярной областей гипоталамуса. Введение серотонина, норадреналина и фенамина в эти области агрессивных реакций не вызывало. Автор приходит к выводу, что «триггерная система» агрессивно-оборонительных реакций в указанных структурах является холинергической. Вместе с тем он не отрицает значения при этом и адренергических механизмов, но их участие считает вторичным.

Эти данные подтверждаются другими исследованиями, показавшими резкое ослабление условных и безусловных оборонительных реакций и параллельное уменьшение содержания ацетилхолина в мозге при введении холинолитика скополамина, а также атропина. Блокирование реакции страха антихолинергическими веществами наблюдали Р. Ю. Илюченко, С. Р. Чапыгина (1968). По мнению Р. Ю. Илюченка (1972) и Ю. В. Бурова

(1972), нейрхимическим субстратом реакции страха и некоторых других отрицательных реакций являются холинергические механизмы лимбической системы.

Обобщая результаты фармакологического анализа систем подкрепления, нельзя не согласиться с мнением А. В. Вальдмана (1976), что «вряд ли субстрат данной поведенческой реакции монокимичен в пределах всего мозга». Бытовавшие ранее представления об адренергических механизмах агрессивных реакций или холинергических механизмах страха не находят подтверждения в исследованиях последних лет. Более того, предполагается, что в разных формах агрессивного поведения решающую роль могут играть или серотонин- и холинергические, или норадренергические, или дофаминергические механизмы. А. В. Вальдман, резюмируя собственные данные и данные литературы, приходит к выводу об активирующем значении серотонина и, вероятно, норадреналина для системы «награды» и тормозном — дофамина. Система «наказания», по его мнению, активируется адренергической медиацией и тормозится серотонинергической и дофаминергической.

Таким образом, едва ли возможно все разнообразие поведенческих реакций связывать с активностью холинергического или адренергического механизмов. Очевидно, химическая архитектура эмоциональных реакций поведения гораздо сложнее, чем предполагалось вначале, и предполагает участие многочисленных, пока еще неизвестных, звеньев.

О ПРИРОДЕ ПОДКРЕПЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ

Представления о механизмах подкрепления, суммированные J. Olds в двух больших обзорных работах (1962, 1964), носят характер предварительных теоретических рассуждений. Это в полном смысле *speculations*. Их трудно проверить, но так же трудно и опровергнуть. Интерес их в том, что они в какой-то степени питают все другие гипотезы, появившиеся позднее.

Согласно представлениям J. Olds (1962), в процессе филогенетического развития вначале появились реакция отвергания — как самое древнее свойство возбудимой протоплазмы. Реакции овладения обязаны появле-

нию обонятельного аппарата. Примитивные хеморецепторы кольчатых и плоских червей специализированы на поиске пищи, а у насекомых обслуживают и другие виды поведения. Функции овладения у примитивных позвоночных и рыб обязаны участию переднего мозга, который в филогенезе выполняет обонятельную функцию. Его ампутация приводит к потере «инициативы» и способности специфически реагировать на раздражители. Постепенно система внешних хеморецепторов преобразовалась в систему регуляции постоянства внутренней среды и, наконец, в систему «механизмов оперантного поведения». Тесная генетическая связь механизмов подкрепления с хеморецепцией демонстрируется анатомическими связями этих механизмов с аппаратами обоняния и способностью реагировать на изменение химического состава крови.

Первичным и определяющим в деятельности систем подкрепления является механизм отрицательного подкрепления. Расположенный вокруг третьего желудочка и представленный ядрами и волокнами, он в силу близости к ликвору первым обнаруживает изменение химизма крови, формирует аверсивное поведение и осуществляет контроль над механизмом овладения, представленным медиальным переднемозговым пучком и латеральным отделом гипоталамуса. Совокупная работа обоих механизмов представляется автору в следующем виде.

Центры побуждения медиального гипоталамуса находятся под контролем поступающих сюда обонятельных, вкусовых и висцеральных волокон. Их активация, например, при виде пищи тормозит деятельность медиального гипоталамуса, в результате чего реципрокно высвобождается деятельность переднемозгового пучка. Деятельность эта двоякого рода: с ее помощью осуществляется функция положительного подкрепления и дается направление поведению, когда посылаются импульсы к экстрапирамидным нисходящим ядрам, берущим начало в палеокортексе, хвостатом ядре и бледном шаре, безымянной зоне и черном веществе и проходящим через латеральную область гипоталамуса.

D. E. Berlyne (1967) несколько модифицировал схему J. Olds, допуская существование двух механизмов положительного подкрепления. Один из них, «истинный»

механизм положительного подкрепления, согласно мнению D. E. Berlyne, помещается в латеральных отделах гипоталамуса, другой располагается в перегородке (рис. 1). Стимуляция перегородки приводит к подкреплению косвенно: подавляя околожелудочковую систему наказания. В пользу этого положения он ссылается на следующие факты:

1) стимуляция перегородки противодействует появлению условнорефлекторного страха (Brady J. V., Congrad D., 1960) и уменьшает частоту нажимов на рычаг, выключающий наказывающую стимуляцию покрывки (Routtenberg A., Olds J., 1963);

2) у людей раздражение перегородки сопровождается немедленным прекращением непереносимых болей и может временно уменьшить депрессию (Heath R. G., 1964);

3) стимуляция перегородки снижает уровень двигательной активности, ускоряет наступление привыкания к повторяющимся стимулам (Endogöczi E., 1965), вызывает появление на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) медленных высокоамплитудных волн и замедляет ритм сердца (Malmo R. B., 1961; Perez-Cruet J. et al., 1963).

Таким образом, постулируется наличие двух механизмов, один из которых обеспечивает подкрепление в результате редукции аверсивных стимулов, а другой работает независимо от него. D. E. Berlyne, однако, затрудняется сказать, в каких взаимоотношениях находятся эти механизмы и какую роль выполняет каждый из них в естественном поведении.

В 1964 г. автор настоящей работы выдвинул предположение о том, что достаточно длительное и сильное электрическое раздражение может привести к снижению активности соответствующих центров по типу пессимального торможения. СР объяснялось как стремление подавить имеющиеся влечения. Это достигалось раздражением мозга, приводящим якобы к развитию сначала «локального», а затем общего электросна. В пользу этой, в настоящее время оставленной нами, гипотезы приводились следующие соображения:

1) СР возникает при воздействии на зоны, где, по мнению многих авторов, интегрируются основные мотивации; возникает оно только на фоне активного состояния этих «зон», т. е. при выраженных мотивациях. Пищевое и питьевое насыщение и кастрация уменьшают

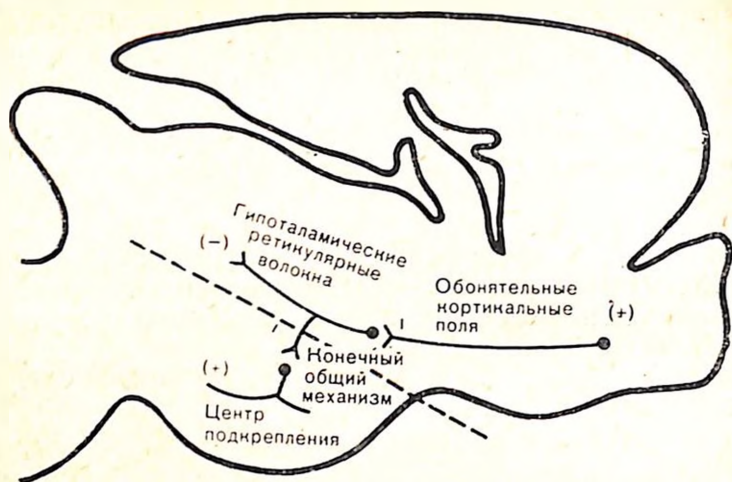


Рис. 1. Гипотетическое взаимодействие положительного и отрицательного подкрепляющих механизмов (по Olds I. в модификации Berlyne D. E., 1967).

Объяснение в тексте.

темп СР, а голод, жажда и заместительная терапия гормонами усиливают эту реакцию (Olds J., 1958a);

2) длительное и сильное принудительное раздражение указанных зон после периода двигательного возбуждения вызывает у крыс состояние, похожее на сон с глубоким и редким дыханием, торможением рефлексов позы и релаксацией мышц (Макаренко Ю. А., 1964);

3) применение наркотиков (морфина, алкоголя), которые сами по себе являются подкрепляющими агентами, вызывает на ЭЭГ появление медленных регулярных ритмов и торможение СР. Такую же активность удавалось иногда зарегистрировать и в опытах с СР.

Был сделан вывод о том, что подкрепляющее действие наркотиков и электрического раздражения, по-видимому, состоит в снижении активности мотивационных центров. Ослабление СР на фоне действия наркотических средств мы объясняли «заместительным эффектом наркотиков», которые оказывают подкрепляющее действие и поэтому восполняют, «замещают» необходимость получать электрическое подкрепление.

На рис. 2, демонстрирующем указанный механизм СР, потребность как дефицит чего-либо символизирует

маленький кружок внизу, а мотивация — большой кружок вверху. В естественных условиях мотивация устраняется адекватным путем (пища, вода), а в искусственных, при СР, — электрическим раздражением, приводящим к развитию «пессимального торможения» в данном центре и устраняющим влечение (см. рис. 2,б, пунктирный кружок). Потребность при этом не устраняется. В связи с этим внутренние, гуморальные факторы после электрического «насыщения» продолжают активировать центр и восстанавливают исходный уровень активности, что побуждает животное к очередному циклу СР.

Эта гипотеза вступает, очевидно, в серьезное противоречие с некоторыми данными. Как правило, раздражение центров мотивации не тормозит, а усиливает влечение. Точно так же раздражение центров агрессии и страха не прекращает этих же естественно вызванных реакций, а усиливает их. Очень трудно интерпретировать и функциональное значение медленных регулярных колебаний, которые появляются и при СР, и при избегании. Эти же замечания могут быть целиком отнесены и к другой — «пушпульной» гипотезе Е. Endgöczy (1964).

Е. Endgöczy обращает внимание на двухфазную природу нервных процессов. Облегчение и торможение, приближение и избегание, симпатическая и парасимпатическая активность — примеры антагонистических реакций, которые могут быть обусловлены деятельностью двух самостоятельных реципрокно работающих механизмов. Эти механизмы, известные как структуры положительного и отрицательного подкрепления, он называет pull- и push-системами. Их локализация в мозге полностью совпадает с фокусами положительного и отрицательного подкреплений, установленных J. Olds, и в этом отношении «пушпульная» гипотеза интереса не представляет. Более любопытны электрофизиологические, поведенческие и гормональные исследования. Часть данных заслуживает внимания, однако антагонистические свойства pull- и push-механизмов, обнаруживаемые по всем без исключения критериям, заставляют думать о тенденциозном подходе, тем более что при внимательном анализе представленных материалов предубежденный исследователь этой закономерности зачастую не обнаруживает.

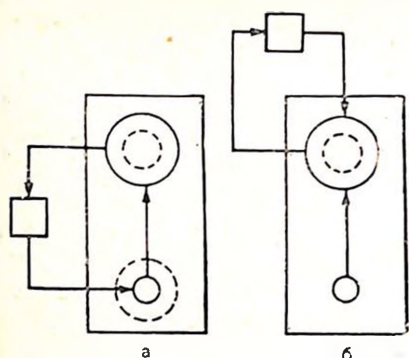


Рис. 2. Схематическое изображение деятельности адаптивных механизмов при естественно возникающих мотивациях (а) и в условиях СР (б).
Объяснение в тексте.

Доказательства Е. Endröcsi основаны на следующих данных:

1) электрическая стимуляция перегородки и медиального переднемозгового пучка у бодрствующих кошек и кроликов сопровождается появлением регулярных 4—7 ритмов в 1 с и пароксизмальными разрядами типа веретен. Кошки в это время находятся в состоянии, напоминающем дремоту, хотя слабые посторонние раздражения приводят к пробуждению как по внешним признакам, так и по данным ЭЭГ. По прекращении раздражения наступает десинхронизация ЭЭГ. Эффекты стимуляции push-системы (околожелудочковые области гипоталамуса) полностью противоположны описанному: в новой коре наблюдается десинхронизация ЭЭГ, в гиппокампе — тета-ритм;

2) электрическая стимуляция медиального переднемозгового пучка во время приближения кошки к пище приводит к постепенному торможению условных пищевых рефлексов, что, по мнению автора, свидетельствует о снижении пищевой возбудимости. Стимуляция околожелудочковой области в тех же условиях ведет к стойкому исчезновению пищевых рефлексов, но уже вследствие ассоциации с отрицательной внутримозговой стимуляцией. Согласно данным Е. Endröcsi, это торможение — условное, внутреннее в отличие от внешнего торможения при стимуляции pull-системы;

3) обнаружено усиление функций при стимуляции аденокортикотропных муса и торможение этих функций при стимуляции латерального отдела гипоталамуса.

Итак, push-система (она же отрицательная) представлена структурами медиального отдела гипоталаму-

са и ретикулярной формацией среднего мозга. Она активируется при мотивации, а также любыми отрицательными стимулами. Ее влияние распространяется в восходящем направлении, сопровождаясь реакцией пробуждения и усилением симпатической активности. Антагонистическая действующая push-система представлена нисходящими тормозными волокнами медиального переднемозгового пучка. Ее активация реципрокно тормозит деятельность pull-системы, что и приводит к СР. Однако прекращение активации pull-системы сопровождается высвобождением push-системы, что вынуждает животное повторно производить СР (рис. 3).

Уязвимое место этой гипотезы — произвольная трактовка полученных данных. На ЭЭГ, приведенных Е. Endgöczy для доказательства антагонистических тенденций pull- и push-механизмов, каких-либо существенных отличий выявить не удастся. Малоубедительна и аргументация различной природы торможения при электрической стимуляции pull- и push-систем. Различия в эффектах можно было бы с успехом объяснить различием в силе провоцируемых положительных и отрицательных реакций. Последние, как правило, более сильные, поэтому и торможение текущей деятельности может быть более глубоким, чем при стимуляции положительных зон.

Представление о том, что прекращение СР приводит к формированию аверсивного эффекта, побуждающего животное к очередному циклу раздражения, высказывалась Е. Grastyan и др. (1966). Они показали, что принудительное раздражение «наградных» точек часто вынуждает животное перейти в тот угол камеры, где раздражение выключается, но через некоторое время животные возвращаются на прежнее место и ждут очередного раздражения. К аналогичным выводам пришли J. P. Seward и др. (1960), а также G. G. Ball, D. W. Adams (1965). В их опытах крысы отказывались от СР, если одно подкрепление от другого производили с интервалом в несколько минут или же вероятность получения подкрепления была низкой. По их мнению, СР гипоталамуса имеет аверсивный послеэффект, который значительно смягчается, если одно раздражение следует за другим достаточно быстро. Это является единственной причиной, вызывающей повторение стимуляции. В противоположность им. J. A. Deutsch и

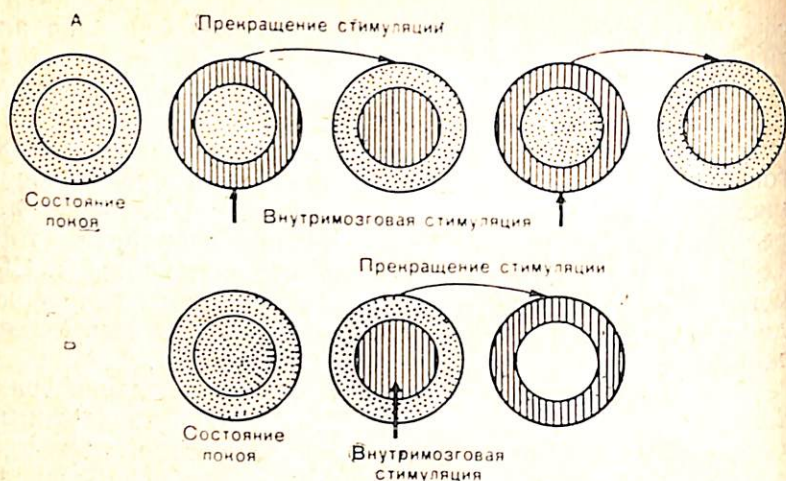


Рис. 3. Схематическое изображение «пушпульного» механизма. Активирующие (внутренние круги) и тормозящие (внешние круги) процессы во время стимуляции мозга (отмечено стрелками). А — стимуляция тормозной системы (положительные зоны) подавляет целенаправленное поведение, прекращение стимуляции сопровождается включением активирующей системы наказания (эффект отдачи); Б — прекращение стимуляции активирующей системы приводит к высвобождению тормозящей системы (по Endrőczi E., Hartman G., Lissák K., 1967).

С. Т. Howart (1963) полагают, что раздражение гипоталамуса генерирует специальное влечение, направленное на то, чтобы получить еще больше стимуляций. Аверсивный же эффект при этом существенного значения не имеет.

Сравнительный анализ гипотез о природе положительного подкрепления в условиях СР показывает, что большинство из них исходит из гомеостатического принципа редукции влечений. Первичным и определяющим механизмом всегда является «механизм наказания». Подкрепление (имеется в виду положительное подкрепление) объясняется как процесс редукции влечений. В результате этого вторично высвобождается «механизм награды», в связи с чем возникает закономерный вопрос, нужен ли вообще «механизм награды», если сама редукция влечения обеспечивает получаемый приспособительный результат. Если развивать эту мысль, то можно прийти к выводу, что сама «награда» есть во всем лучшем случае можно рассматривать как тормозные входы системы наказания. Таким образом, философский

постулат А. Шопенгауэра о первичности «страдания» находит как будто дополнительное подтверждение в современных экспериментах.

Используя аналогию с маятником, насильственное отклонение которого от исходного положения «имитирует» отрицательную эмоцию, а возвращение к исходному положению — положительную, мы, может быть, в несколько упрощенной форме демонстрируем распространенный критерий разграничения этих реакций: направление в изменении потребностей организма. Точно так же положительные и отрицательные реакции можно рассматривать как особые состояния какого-то внутреннего «маятника», например мотивационного центра, т. е. как особый режим работы одного и того же механизма. Надобность в каком-то другом механизме в таком случае отпадает. Разумеется, можно согласиться и с таким пониманием «награды». Однако, является ли оно единственно возможным? Можно ли понимать «награду» не как уменьшение «наказания», а как-то иначе?

Вполне утвердительных данных для ответа на этот вопрос пока не имеется. Аргументы в пользу гедонической концепции подкрепления имеют или характер общих соображений, или апеллируют к данным, которые не укладываются в рамки концепции редукции влечения. Косвенные аргументы в пользу самостоятельности механизма «награды» опираются на известные факты двойственной организации физиологических процессов. Облегчение и торможение, симпатическая и парасимпатическая активность, реципрокно работающие центры вдоха и выдоха, «голода» и «насыщения» — вот типичные примеры антагонистических тенденций, которые, как полагают, могут быть использованы и для объяснения физиологических механизмов реакций приближения и избегания (Enderöczí E., 1964).

Своеобразно отстаивает гедонический принцип П. В. Симонов (1970): «Те сдвиги в организме, которые мы связываем с потребностями в пище, воде, продолжении рода и т. п., получают свое собственное отражение в виде активации мозговых структур, деятельное состояние которых человек характеризует как чувство голода, сексуального возбуждения, жажды. Ни одно из этих состояний не может быть названо эмоцией хотя бы потому, что в зависимости от ситуации они способны приобрести различную эмоциональную окраску».

Неудовлетворенность классической концепцией редукции влечения, претендующей на исключительное право объяснить все формы адекватного поведения, привела в настоящее время к выдвижению гипотезы, допускающей, что наряду с мотивационными механизмами поведенческие акты формируются при участии какого-то другого, «немотивационного» механизма, возможно, механизма «награды». Попытки решить этот вопрос умозрительным путем (Симонов П. В., 1970; Delgado J. M. V., 1971) кажутся малоубедительными. Экспериментальные же данные по этому вопросу пока малочисленны, а выводы из них спорны.

В собственных исследованиях мы предприняли попытку проанализировать эту проблему, с позиций системного подхода, хотя было бы рискованным считать, что мы с одинаковой полнотой ответили на все интересующие нас вопросы.

Глава III

ТОПОГРАФИЯ ЭМОЦИОГЕННЫХ ЗОН У КРОЛИКОВ И СОБАК

Реакция СР получена у крыс (Olds J., 1954—1975), кошек (Wilkinson H. A., Peele T. L., 1963), обезьян (Brady J. B., 1961), человека (Бехтерева Н. П. и др., 1967; Bishop M. P. et al., 1963), собак (Stark P., Boyd E. S., 1962), голубей (Goodmann D. J., Brown J. L., 1966), цыплят (Andrew R. J., 1967), золотых рыбок (Boyd E. S., Gardner L. C., 1962), дельфинов (Lilly J., 1962), коз (Persson N., 1962) и кроликов (Bruner A., 1967). Это говорит об универсальности этого феномена по отношению к самым разным видам животных. Отсутствие его у позвоночных, если бы это случилось, могло бы рассматриваться как курьезная аномалия, — замечает А. Bruner (1967).

В данной главе мы рассмотрим особенности СР у кроликов и собак, а также основные локализации эмоциогенных зон. Изучение локализаций этих зон в сравнительном аспекте, по-видимому, может представлять некоторый интерес в отношении особенностей формирования и возможного усложнения механизмов положительного подкрепления.

Особенности методики. Для упрощения процедуры СР механические контакты мы заменили на триггерное устройство с емкостным входом. Запуск стимулятора при этом осуществляется при минимальном усилии со стороны животного, когда оно касается мордой или лапой специальной металлической пластинки, имитирующей рычаг в камере Скиннера. Собаки во время опытов находятся в павловском станке обычно без фиксирующих лямок. У кроликов фиксируют только конечности. Если тип эмоции на стимуляцию мозга при фиксации недостаточно ясен, производят дополнительное тестирование в условиях современного поведения.

По окончании опыта кроликов забивают введением воздуха в краевую вену уха, собакам вводят летальную дозу этаминал-натрия. Локализацию электродов определяют при исследовании срезов, окрашенных по Нислю, и на фотографиях срезов (толщиной 80—100 мк), полученных на замораживающем микротоме по методу С. F. Guzman и др. (1958).

Общее число раздражений контролируют также по цифровому счетчику. В наших опытах темп раздражений у разных собак колебался от 500 до 5000 в 1 ч. Эти величины получены путем эмпирического подбора для каждого животного определенной (оптимальной) длительности и амплитуды раздражения. Всякое отступление от этого оптимума немедленно сопровождается изменением реакции: при увеличении амплитуды тока темп СР сначала растет, а затем падает; при этом интервал между очередными раздражениями постепенно увеличивается. В наших опытах оптимальная длительность отдельного раздражения колебалась для разных собак от 0,1 до 1,5 с.

Выключение тока, а тем более перемещение рычага на фоне СР немедленно вызывает бурную двигательную реакцию: собака бежит за рычагом и стремится захватить его лапами или зубами.

Особенности обучения. Наиболее типичным признаком положительной реакции при электрическом раздражении является поиск, проявляющийся в виде хаотичных движений типа рыскания и непрерывного обнюхивания окружающих предметов. Если на этом фоне произвести подкрепляющее раздражение мозга только при движении животного к рычагу, то в течение 3—5 мин оно сосредоточивает поисковую деятельность около рычага и, получив несколько подкреплений, начинает нажимать на него в темпе, диктуемом силой внутреннего влечения. Вначале мы предполагали получить реакцию СР в виде нажимов на рычаг лапой, подобно тому, что наблюдается у крыс, кошек и обезьян. Однако большинство собак явно предпочитали замыкать контакты, нажимая на рычаг мордой.

Поведенческие эффекты при раздражении положительных зон мозга у кроликов в общем имели аналогичный характер (более подробно об этом см. в следующей главе).

Для регистрации СР в течение длительного времени

(1 ч и более) мы использовали записывающее устройство в виде сосуда, в который автоматически подают воду в дозах, определяемых длительностью раздражения. Подъем воды в сосуде регистрировался по восходящей кривой с разным углом наклона (в зависимости от длительности и частоты нажимов).

Положительные реакции (СР) у кроликов при первых пробах сопровождались ориентировочно-исследовательской деятельностью,стораживаем,принюхиванием. Животные приподнимались на задние лапы, прислушивались, часто начинали облизываться, у них появлялись жевательные движения. В дальнейшем животные совершали поисковые движения, хватали зубами и пытались грызть различные предметы. Если кролик находил рычаг, то в дальнейшем вся деятельность сосредоточивалась вокруг рычага, который он кусал, жевал, тянул в стороны или лишь прикасался к нему мордой.

Максимальное число СР (до 3000 в час) было зарегистрировано при расположении электродов в латеральном ядре гипоталамуса. Оказалось возможным получить СР и у частично фиксированного животного (конечности были неподвижно закреплены), в другом методическом варианте кролик находился в камере, имеющей отверстие для головы. Интересно, что при раздражении положительных зон кролик высовывал голову в отверстие, а вся его поза указывала на движение вперед. Стимуляция отрицательных зон вызывала противоположный эффект: кролик съеживался и подобно черепахе, прячущейся под панцирь, пытался втянуть и спрятать голову, насколько это позволяли размеры камеры. По-видимому, для каждой эмоции соответствует свой двигательный паттерн.

По данным А. Р. Чубакова (1971), стимуляция заднего и латерального ядер у кошек облегчает моно- и полисинаптические экстензорные рефлексy, а стимуляция передне- и заднемедиальных ядер, медиальных отделов переднего гипоталамуса и преоптической области тормозит эти рефлексy. Весьма правдоподобно, что экстензорные и флексорные рефлексy являются частью более сложного двигательного паттерна, соответствующего «старт»- и «стоп»-реакциям.

Положительные зоны сосредоточены в латеральных отделах заднего гипоталамуса, снаружи и сверху нис-

ходящей части свода, в области передней спайки и меж-ножковых ядер (рис. 4). Положительные эффекты при стимуляции ростральных отделов латерального ядра, перегородки, латеральной и медиальной областей гипоталамуса наблюдались редко.

Отрицательные реакции напоминали поведение при страхе или боли. При слабых по силе и длительности раздражениях кролик настораживался, «топал», иногда издавал угрожающие звуки, припадал к полу камеры, съеживался и затаивался. При сильных раздражениях сразу же наступало паническое бегство и довольно часто крик.

Специальной инструментальной методики для исследования отрицательных реакций (метод самовыключения раздражения) мы не применяли. Реакция считалась отрицательной, если кролик стремился избежать контакта с триггерным устройством (рычагом), от которого он отворачивался или хватал зубами и отбрасывал в сторону.

Отрицательные реакции провоцировались раздражением ядер вокруг третьего желудочка: передне- и задне-медиальных, пара- и перивентрикулярных, задних и дорсальных ядер гипоталамуса, которые вместе с проходящими здесь путями образуют околожелудочковую систему «наказания» — основной фокус отрицательного подкрепления (Olds J., 1962). С большим постоянством избегание воспроизводилось также при раздражении мамиллотегментального тракта, неспецифических ядер гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга (см. рис. 4). Аналогичная локализация соответствующих эмоциональных структур установлена недавно (Вгунег А., 1967). Обращает внимание, что отрицательные реакции могли быть получены и при раздражении ростральных отделов латерального ядра гипоталамуса рядом со зрительным трактом, а также разных точек медиальной и латеральной преоптических областей. Раздражение надсосочковой области вызывало как отрицательные, так и положительные реакции.

Итак, в заднем отделе гипоталамуса точки, расположенные медиальнее свода, точнее вертикальной линией, проходящей через центр свода, оказались отрицательными, а латеральнее свода — положительными. Точки, лежащие на самой линии, по-видимому, можно считать амбивалентными. Интересно отметить, что в

В 5 случаях мы наблюдали изменение функциональных свойств раздражаемой зоны. Точки, сразу же после операции отнесенные к разряду отрицательных, спустя 7—10 дней могли стать амбивалентными и даже положительными. Почти во всех случаях кончики электрода находились на границе со структурами положительного подкрепления. У одного кролика зона коагуляции захватывала переднюю часть свода, ядра вокруг свода и медиальные отделы латерального ядра гипоталамуса. Сразу же после операции была зарегистрирована отрицательная реакция, а спустя 2 нед — амбивалентная с проявлением «пищевого поведения». У другого кролика кончик электрода находился на границе ножек мозга и латерального отдела гипоталамуса. Возможно, что в зону раздражения входил и субталамус. И только в одном случае электрод располагался в области, которая в большинстве случаев, по нашим наблюдениям и данным литературы, дает отрицательные эффекты. Однако при повторных наблюдениях нам удалось получить прерывистое СР.

Как объяснить эти изменения функциональных свойств раздражения зон? Можно думать, что хирургическая травма (кровоизлияние, отек мозга) в первую очередь выключает положительные элементы и в меньшей степени — отрицательные. Другое предположение: хирургическая травма настолько ухудшает общее состояние животного, что любое воздействие, особенно раздражение мозга, способно только углубить это состояние. Как известно, такие реакции наблюдаются у больных с черепными травмами, энцефалитами, арахноидитами и дизэнцефальными расстройствами.

Амбивалентные (смешанные, двойственные) реакции проявляются в поведении комплексом признаков, свойственных как положительным, так и отрицательным реакциям, вследствие чего животное может произвести несколько нажимов на рычаг и в дальнейшем, без «подталкивания», СР, как правило, не возобновляет.

Амбивалентные реакции мы получали при раздражении участков мозга, лежащих между фокусом положительного и отрицательного подкрепления (рис. 4). Так, области, находящиеся в непосредственной близости к своду, кверху и латеральнее него, позволяют получить энергичное СР. Раздражение мамиллоталамического тракта и близлежащих структур сопровождается

выраженными отрицательными реакциями, область же между мамиллоталамическим трактом и сводом может быть названа амбивалентной: по мере перемещения электрода сверху вниз, т. е. по направлению к своду, в пределах этой области можно наблюдать всю гамму переходов от реакций отрицательных (мамиллоталамический тракт), амбивалентных с преобладанием отрицательного эмоционального компонента (точки, примыкающие к мамиллоталамическому тракту снизу), амбивалентных с преобладанием положительного компонента (приблизительно на середине расстояния между трактами) и чисто положительные реакции (над сводом). Как уже указывалось, амбивалентные реакции зарегистрированы и при раздражении области на стыке структур положительного (латеральное ядро гипоталамуса) и отрицательного (вентро- и дорсомедиальные ядра) подкрепления, а также при раздражении в самых боковых отделах латерального ядра, когда стимуляция частично захватывала ножки мозга, гипоталамус, безымянную область и черное вещество.

Двигательные реакции (тип насильственных стереотипных движений) очень часто сопутствовали положительным и отрицательным реакциям. При глубоком введении электродов в латеральный отдел гипоталамуса обычно наблюдалось движение глазного яблока на ипсилатеральной стороне. В этих случаях электрод находился на границе с ножками мозга. Насильственные движения наблюдались также при раздражении центрального серого вещества, безымянной области, черного вещества, латеральных отделов межножковых ядер. При раздражении бледного шара, ретикулярной формации таламуса и среднего мозга, покрышки, черного вещества, передней спайки наблюдались ритмические жевательные движения, лишенные пищевой направленности. Исключение представляло раздражение латерального отдела гипоталамуса, которое приводило к целенаправленному «пищевому поведению».

Локализация эмоциогенных зон в мозге собаки изучена нами менее подробно, чем у кроликов. Это объясняется, во-первых, меньшим числом наблюдений (в опытах 14 собак) и, во-вторых, условиями опыта: почти все электроды вводили в область гипоталамуса. Отрицательные реакции типа реакций страха и агрессии получены при раздражении медиальных отделов гипота-

ламуса, расположенных вокруг третьего желудочка. При раздражении этих зон собаки с видимым страхом озирались, поджимали хвост, приседали, скулили, выли или тихо ворчали. Увеличенные силы раздражения вызывало бурную двигательную реакцию: животные пытались освободиться от фиксирующих лямок, грызли станок. При очень сильных раздражениях наблюдалось состояние «паники»: животные застывали, прижавшись к полу, или пытались спастись от раздражения бегством. Если им удавалось освободиться от лямок, они прятались. При этом животные дрожали, иногда у них происходило непроизвольное мочеиспускание.

Положительные реакции (СР) удалось получить при раздражении латерального ядра гипоталамуса и областей, расположенных рядом с передней спайкой и посткомиссуральным сводом. В отличие от кроликов СР у собак при раздражении аналогичных структур протекало более энергично и имело более стабильный характер, продолжаясь по нескольку часов. После нескольких сеансов СР собаки становились дружелюбными и охотно участвовали в экспериментах: сами бежали в экспериментальную камеру и запрыгивали на стол, где помещался рычаг. Собаки же, получавшие стимуляцию в отрицательные зоны, на опыт шли неохотно, а к экспериментатору проявляли если не враждебность, то откровенную холодность.

Топография эмоциональных зон, полученная в наших экспериментах, в общем соответствует данным, полученным на других млекопитающих, в частности на кроликах (Вгунер А., 1967), крысах (Olds J., 1958, 1960, 1962) и кошках (Wilkinson H. A., Peel T. L., 1963). Реакция СР у кроликов, подобно крысам и кошкам, обусловлена вовлечением ринэнцефалических структур. Наиболее сильные эффекты положительного подкрепления обнаружены кзади и латеральнее посткомиссурального свода. Антеролатеральные точки, за небольшим исключением, являются отрицательными. В отличие от А. Вгунер (1967), который обнаружил амбивалентные эффекты при раздражении точек непосредственно над сводом, мы обнаружили при раздражении этих точек выраженный положительный эффект — «чистую» реакцию СР.

Из 96 точек промежуточного мозга, обследованных J. Olds, M. Olds (1963) у крыс, 28% точек оказались

положительными, 35% — отрицательными, 19% — амбивалентными и 18% — нейтральными. Это соотношение составляет у кошек соответственно 15, 10, 9 и 6% (Wilkinson H. A., Peel T. L., 1963), а у кроликов 27, 36, 15 и 22% (Brunner A., 1967). В наших экспериментах это соотношение составляло 32, 43 и 25%. (Нейтральные точки не учитывались.)

Обращает внимание тот факт, что эти соотношения приблизительно одинаковые у крыс и кроликов и заметно различны у кошек. Несомненно, ведущую роль в этом играют видовые особенности поведения и строения мозга, однако при этом нельзя не учитывать и технику эксперимента. В большинстве указанных экспериментов производили не полное обследование мозга, а выборочное. К примеру, в одной из своих работ J. Olds представил стереотаксические координаты точек, удаленных на 1 и 2 мм от средней линии. Если бы он исследовал точки в другой сагиттальной плоскости, допустим, в проходящей по средней линии, он получил бы другие соотношения.

Таким образом, эти данные отражают не соотношение объемов разных эмоциональных структур, а соотношение между числом тех и других реакций. Решающим фактором при этом является выбор критериев и методик для распознавания эмоциональных реакций. Так, H. A. Wilkinson, T. L. Peel (1963) вначале обучали кошек нажимать на рычаг для получения пищевого подкрепления. Стабильная скорость ответов у тренированных кошек являлась линией отсчета. Раздражение мозга на фоне инструментальной пищевой реакции замедляло или учащало темп нажимов, что и служило критерием для выделения отрицательных и положительных точек. Совершенно ясно, что критерии оценки эмоциональных реакций по методикам J. Olds и H. Wilkinson различны, а полученные данные несопоставимы.

При раздражении мозга собак, кошек, кроликов и крыс в ответных реакциях доминируют те эффекты, которые свойственны естественному поведению животного. У кролика как грызуна в ответ на раздражение разных, весьма удаленных друг от друга областей мозга появляются жевательные движения, он грызет съедобные или несъедобные предметы. У осторожных и агрессивных хищников — кошек — очень часто наблюдаются агрессивно-оборонительные реакции, которые

мешают получить хорошую самостимуляцию. По-видимому, реакцию СР с наибольшей легкостью можно воспроизвести у инициативных, «ручных» животных (крысы, кролики, собаки, обезьяны), в естественном поведении которых преобладают реакции поиска и приближения с относительно высокими порогами агрессивно-оборонительных реакций (Макаренко Ю. А., Богомолова Е. М., 1968).

Далее, в опытах на кошках (Wilkinson H. A., Pele T. L., 1963) реакции боли, страха и ярости рассматривались в качестве отрицательных, хотя, по-видимому, агрессия и ярость у кошек при раздражении гипоталамуса и миндалевидного образования не являются абсолютным признаком аверсивного поведения (Звартау Э. Э., Паткина Н. А., 1971; Brown G. W., Cohen B. D., 1959; Roberts W. W., 1958). Воздействуя на одну и ту же зону гипоталамуса, можно вызвать реакцию нападения и акт еды (Hutchinson R. R., Rengrew J. W., 1966), а сама «гипоталамическая ярость», очевидно, имеет компоненты положительного характера (Roberts W. W., Kuss H. O., 1964).

Из представленных данных видно, что основные локализации положительных эмоциогенных зон располагаются по ходу медиального переднемозгового пучка и более мелких путей, связанных с этим пучком или входящих в его состав. В опытах на кроликах СР было обнаружено при расположении электродов в области передней спайки, в латеральном поле перегородки, между нисходящей частью свода, и мамиллоталамическим трактом, в латеральном секторе гипоталамуса и в области, примыкающей к межножковым ядрам. Примечательно, что максимальное по силе СР совпадает с наиболее массивным участком медиального переднемозгового пучка.

Отсюда есть достаточные основания считать, что СР обязано в первую очередь активации проводниковых (а не ядерных) структур, хотя конечный эффект может быть смешанным.

Рассмотрим анатомию и связи этого пучка более подробно. Филогенетически медиальный переднемозговой пучок развился из образования, соединяющего обонятельную луковицу с покрывкой: на определенных ступенях эволюции этот путь составляет значительную часть переднего мозга.

У млекопитающих медиальный переднемозговой пучок представлен главным образом нисходящими и частично восходящими миелинизированными и немиелинизированными волокнами. Вдоль пучка рассеяны мелкие гранулированные клетки и клетки с короткими и длинными аксонами, идущие вверх и вниз в составе пучка и оканчивающиеся в миндалевидном комплексе, латеральной преоптической области и перегородке (Morgane P. J., 1969). Кроме того, часть волокон медиального переднемозгового пучка идет медиально и вниз в составе околожелудочковой системы.

По данным P. J. Morgane (1961, 1969), медиальный переднемозговой пучок на уровне гипоталамуса состоит из двух частей: медиальной и латеральной (см. рис. 5), отличающихся анатомически и функционально.

Латеральный отдел пучка, проходящий через самый боковой сектор латерального гипоталамуса, содержит волокна от бледного шара, а также от лимбических и обонятельных полей переднего мозга и заканчивается в центральных и латеральных полях покрышки. Стимуляция этих волокон по всему длиннику пучка, по мнению P. J. Morgane, вызывает генерализованный активирующий эффект, который по поведенческим и электрографическим признакам напоминает эффекты стимуляции ретикулярной системы среднего мозга. Перерезка латеральной части медиального переднемозгового пучка не приводит к нарушению мотивационного поведения (еды, питья), если не задеты соответствующие ядра, но нарушает согласованность и последовательность двигательных актов в условиях инструментальной методики и вызывает расстройство обмена. Все эти нарушения отсутствуют при перерезке срединной части медиального переднемозгового пучка. Исследования W. J. H. Nauta и P. J. Morgane (1969) показывают, что медиальный компонент медиального переднемозгового пучка оканчивается в переднемедиальных и парамедиальных областях ретикулярной формации среднего мозга, названных W. J. H. Nauta (1958) «лимбическими полями среднего мозга». К ним относят вентральное поле покрышки Tsai, межножковые ядра, ядро Бехтерева (центральное верхнее ядро покрышки), ядра Гуддена и вентральную часть центрального серого вещества.

В составе медиального компонента медиального переднемозгового пучка идут также восходящие

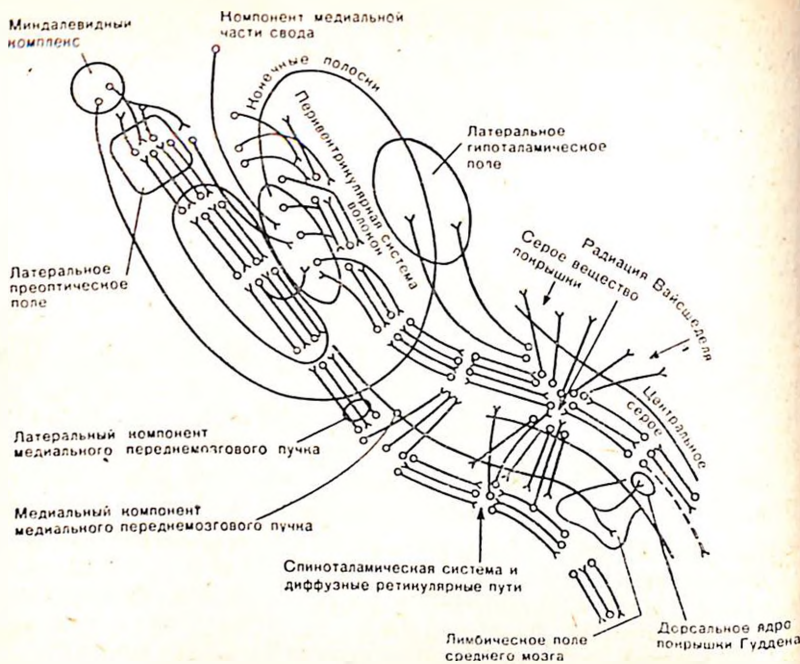


Рис. 5. Организация латерального и медиального компонентов медиального переднемозгового пучка. Схематическое изображение (по Morgane P. J., 1969).

Объяснение в тексте.

пути: по ходу пучка ответвляются волокна к околожелудочковой системе медиального гипоталамуса. Оба компонента связаны между собой *radiatio grisea tegmenti Weisschedl*.

Указание на связь эффектов СР с активацией проводников медиального переднемозгового пучка не объясняет сущности положительного подкрепления, но в некоторых пунктах позволяет трактовать эту реакцию с новых позиций. В работах К. В. Шулейкиной, W. Ратез, W. J. H. Nauta и др. неоднократно подчеркивалось значение нейрональных кругов как необходимого условия интеграции поведенческих актов. По данным W. J. H. Nauta (1958), медиальный переднемозговой пучок является частью системы, содержащей несколько каналов обратной связи. Предполагается, что часть каналов образована возвратными коллатеральными самими

волокон медиального переднемозгового пучка, другие каналы, возможно, связаны с этой системой мамилло-таламическим трактом и проводниками, идущими в составе свода и гиппокампа. Конкретная роль каждого из этих каналов обратной связи остается неизвестной.

Тем не менее, учитывая связь СР с непосредственным воздействием на проводниковые элементы, можно думать, что эффекты стимуляции медиального переднемозгового пучка на разных уровнях остаются одинаковыми, и, следовательно, медиальный переднемозговой пучок выступает в качестве одного из неспецифических путей, участвующих в положительном подкреплении. Вовлечение ядерных элементов при раздражении медиального переднемозгового пучка маскирует неспецифические эффекты, но не они определяют и направляют поведение.

Эти анатомические данные показывают возможность существования системы, которая участвует в осуществлении разных форм поведения.

Действительно ли существует указанная неспецифическая система подкрепления — «система систем» (Moggane P. L., 1969)? До сих пор соображения в пользу такой системы были основаны больше на общих рассуждениях, чем на фактах. D. O. Hebb (1955), например, подчеркивал идентичность реакции пробуждения с неспецифическим драйвом (general drive state). D. B. Lindsley на основе ЭЭГ считал драйв и arousal синонимами (1951). A. Routtenberg говорит о позитивном arousal как о разновидности общего arousal (1968).

Некоторым исследователям (Roberts W. W., 1969) эта позиция, позволяющая постулировать общий подкрепляющий механизм для самых разных положительных реакций (пищевых и сексуальных), кажется странной и даже курьезной. Им представляется перспективной разработка фрагментарной организации поведения (Delgado J. M. R., 1969). Вместе с тем эксперименты R. M. Stutz (1968, 1969) показывают, что перцептуальный эффект подкрепления может быть одинаковым для разных положительных «точек» мозга. Следовательно, «точки» СР можно рассматривать как триггерные или входные элементы единого «наградного» механизма.

Данные по топографии основных эмоциогенных зон в мозге кроликов и собак не позволяют окончательно решить, как организована система положительного подкрепления — по фрагментарному принципу или же она представляет единый механизм. Однако закономерное совпадение пунктов СР с вполне определенными проводниковыми структурами, в частности с медиальным переднемозговым пучком, дает возможность считать, что представление о неспецифическом механизме положительного подкрепления не лишено оснований и может быть использовано в качестве рабочей гипотезы в дальнейших исследованиях.

Глава IV

О САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

В своем внешнем выражении СР почти не позволяет составить мнение о биологической специфике наблюдаемых явлений: активность животного всегда направлена на один и тот же объект (рычаг), а подкрепляющим агентом всегда является электрический ток. Отсюда возникает вопрос: какого рода биологическая активность скрывается за этой поведенческой «ширмой»?

Как уже указывалось во введении, положительное подкрепление рассматривается как процесс редукции влечений в результате активности специфического антидрайва (Konorsky J., 1967), неспецифического антидрайва (Endröczy E., 1963, 1967) или как самостоятельное явление (Deutsch J. A., 1963; Deutsch J. A., Novart C. T., 1963; Valenstein E. S., 1969). Согласно гипотезе J. A. Deutsch, нервная система состоит из элементов или первичных звеньев, возбуждаемых при разных физиологических состояниях и связанных со специфическими рецепторными структурами — анализаторами (мотивационные пути). Помимо этого, имеются вторичные звенья, связанные с анализаторами и двигательной системой (подкрепляющие пути). Между первичными и вторичными звеньями существуют готовые связи. Предполагается, что при электрическом раздражении происходит активизация этих двух смежных и перекрывающихся систем. При этом порог раздражения мотивационных путей значительно ниже порога раздражения подкрепляющих путей, поэтому при слабом раздражении одновременно активизируется подкрепляющая система, которая и обеспечивает подкрепление предшествующих реакций. В отличие от E. Endröczy J. A. Deutsch считает, по-видимому, возможным положительное подкрепление и в отсутствие редукции

влечений (Deutsch J. A., 1963; Deutsch J. A., Novart S. T., 1963).

Представленные в данной главе эксперименты имели целью выяснить отношение СР к основным биологическим мотивациям. Подтвердить или отвергнуть идентичность подкрепляющих и мотивационных механизмов означало бы разрешение всех конкурирующих гипотез, а для психолога это было бы ответом на его наболевший вопрос: что ощущает животное при СР мозга?

РЕАКЦИЯ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ И ЕСТЕСТВЕННЫЕ МОТИВАЦИИ

Многочисленные данные прямо или косвенно указывают, что СР (избегание) вызывается воздействием на структуры, где, по мнению разных авторов (Судаков К. В., 1967, 1971), осуществляется интеграция сложнейших безусловных рефлексов или влечений животного. Экспериментальное подтверждение этого предположения получено в опытах, в которых с помощью раздражения через один и тот же электрод сначала получали пищевые, питьевые или половые реакции, а затем реакции СР.

Уже давно известно, что раздражение латеральных центров гипоталамуса вызывает акт еды и что разрушение этих зон может вызвать более или менее полное прекращение еды (Anand V. K., Grobeck J. R., 1961). После детальных исследований мозга оказалось, что этот же самый гипоталамический сектор или центр питания может формировать в ответ на электрическое раздражение положительные поведенческие реакции. Изменения функциональных свойств этой области приводят к одновременному повышению или понижению порога и пищевой реакции и реакции СР (Margules D. L., 1961; Miller N. E., 1962).

Скорость СР при локализации электродов в латеральном секторе гипоталамуса повышалась у животного, если оно было голодным, и уменьшалась после приема пищи (Olds J., 1958; Hoebel V. G., Teitelbaum P., 1961, 1962, и др.). С другой стороны, раздражение через эти же электроды могло вызвать акт еды. Следовательно, оба типа реакции — искусственная и естествен-

ная — осуществляются при участии одной и той же структуры. Подобные же отношения установлены между центрами СР и сексуальными механизмами. Обнаружено, что в осуществлении половых реакций принимает участие гиппокамп, дорсомедиальные отделы, перегородка и надсосковидная область (Fischer A., 1956; MacLean P. D., Ploog D., 1960; MacLean P. D. et al., 1960, 1961). А. Е. Meyer, W. R. Hess (1958) наблюдали сексуальное поведение у кошек при раздражении перегородки, преоптической области и передней спайки. Воздействие на эти области в камере Олдса приводило к формированию реакции СР (Olds J., 1958).

N. E. Miller и сопр. (1961) установили достоверную корреляцию между эффектами СР определенных точек гипоталамуса и эякуляцией. Из 128 исследованных точек, раздражение которых не приводило к эякуляции, положительными подкрепляющими свойствами обладали лишь 48%, в то время как раздражение других 18 точек, сопровождавшееся эякуляцией, в 89% вызывало СР (Miller N. E., 1961; Herberg L. J., 1963).

Раздражение области в заднем гипоталамусе почти на уровне сосковидных тел формирует у коз жадное поглощение воды (Andersson B., 1953). Раздражение гомологичных точек у крысы позволяет получить интенсивное СР (Olds J., 1962). Интересно, что раздражение пищевого центра и центра жажды могло вызвать комплекс реакций, закрепившихся ранее по механизму условного рефлекса. Так, в опытах N. E. Miller (1966) голодные крысы нажимали на рычаг, получая каждый раз корм до тех пор, пока не насыщались. При раздражении структур гипоталамуса эти крысы снова обнаруживали заученные пищедобывательные реакции и возобновляли манипуляции с рычагом.

Учитывая, что СР обладает некоторыми свойствами естественных мотиваций, можно было ожидать изменения характера этой реакции в зависимости от степени голода и насыщения или сексуального возбуждения. Действительно, состояние голода отчетливо изменяло скорость СР у крыс и кошек при расположении электродов в центре питания латерального гипоталамуса и в медиальном поле перегородки у крыс (Hodos W., Valenstein E. S., 1960; Hoebel B. G., Teitelbaum P., 1960).

Аналогичным образом жажда усиливала СР, получаемое воздействием на эти же роstralные области,

хотя и менее отчетливо, чем при голоде (Brady J. V. et al., 1957). Кастрация значительно ослабляла СР дорсомедиального отдела хвостатого ядра или медиальной области ретикулярной активирующей системы. Менее заметное ослабление реакции наблюдалось при раздражении обонятельного бугорка, диагонального пучка и надсосковидной области гипоталамуса. Заместительная терапия андрогенами восстанавливала СР до исходного уровня (Olds J., 1958).

Интересно отметить определенную избирательность влияния основных мотиваций на разные зоны СР. Так, голод усиливает СР при локализации электродов в одних участках мозга, а гормоны — при локализации в других участках. Если реакцию СР получали при воздействии на пищевые центры, то скорость СР изменялась в зависимости от степени голода и не зависела от уровня половых гормонов.

Не исключено, что во многих случаях центральный эффект подкрепления при электрическом раздражении мозга связан с одновременной деятельностью нескольких мотивационных механизмов и, следовательно, имеет смешанную природу (Roberts W. W., 1969). Так, в опытах на крысах разовое введение малых доз ацетилхолина или его синтетического аналога карбахолина в латеральные отделы гипоталамуса заставляло утоливших жажду крыс снова пить и выполнять заученные движения: нажимать лапой на рычаг, чтобы получить воду. Разовая инъекция норадреналина через ту же канюлю в ту же область мозга вызывала у сытых крыс пищевую реакцию вместо питьевой (Grossman S. P., 1960). Эти и другие эксперименты показывают, что пищевые и питьевые реакции, имея разный химический код, могут перекрываться анатомически, а при электрическом раздражении должны давать смешанный пищевую реакцию и питьевую реакцию.

Несмотря на значительное число данных о связи зон положительного подкрепления с механизмами естественных влечений, было бы преждевременно утверждать, что СР и естественные влечения по своему перцептуальному эффекту (субъективным ощущениям) являются полностью идентичными. Во всяком случае корреляция между ними устанавливается далеко не всегда. Отчетливая зависимость СР от величины мотивационного возбуждения проявляется главным образом в отношении

сексуальных реакций. Изменение других мотиваций — пищевой, питьевой — обычно вызывает весьма незначительные изменения в темпе СР.

Связь механизмов СР ориентирует мысль относительно качества подкрепления, т. е. его принадлежности к определенному типу поведенческих реакций. Сущность подкрепления при этом остается нераскрытой. Отсюда исследователей преследует навязчивый вопрос: «предпринимает ли животное самораздражение мозга для снижения побуждающих мотивов или гедонически — для получения субъективного чувства удовольствия или наслаждения» (Magoun H., 1960). Естественно, вопрос здесь ставится широко и подразумевает объяснение механизмов подкрепления вообще.

ДВОЙСТВЕННЫЙ ХАРАКТЕР РЕАКЦИИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЛАТЕРАЛЬНОГО СЕКТОРА ГИПОТАЛАМУСА

Изучая СР, мы столкнулись с парадоксальным фактом, поставившим нас в тупик: почему животные упорно стремятся к раздражению «центра голода» в латеральном ядре гипоталамуса и всячески избегают раздражения «центра насыщения», представленного в переднемедиальном ядре? Трудно представить, что при электрическом раздражении мозга животные стремятся воспроизвести голод — явно отрицательное состояние.

Самое логичное предположение: допустить существование в гипоталамусе элементов двух типов, одни из которых участвуют в формировании пищевых реакций (голода), а другие обеспечивают СР. Задача, следовательно, состояла в том, чтобы разделить эти эффекты. С этой целью регистрировали поведенческие реакции кролика при раздражении разных точек латерального сектора гипоталамуса в двух ситуациях. В камере Скиннера при помощи инструментального метода выявляли СР или избегание. Затем рычаг убирали и в камеру помещали чашки с кормом и водой. Производя принудительное раздражение через тот же самый электрод параметрами тока, установленными в предыдущем опыте, мы регистрировали характер реакций на корм и воду. В конце опыта сопоставляли ответы, полученные в двух разных ситуациях.

На первом этапе работы появление пищевой реакции мы использовали в качестве ориентира «правильного» расположения электрода или косвенного показателя того, что при раздражении данной зоны в камере Скиннера можно надеяться получить реакцию СР. В дальнейшем, однако, значимость такого рода ориентира была взята под сомнение. Оказалось, что пищевая реакция не всегда указывает на возможность получения СР данной точки, а СР еще реже свидетельствует о принадлежности этой точки к пищевому центру. Налицо была диссоциация двух поведенческих реакций. Наблюдение за той и другой формой поведения в разных ситуациях в корреляции с морфологическими исследованиями позволило поставить вопрос о самостоятельности соответствующих механизмов. Подтверждение этому найдено в следующих наблюдениях.

Раздражение точек в пределах довольно обширной области между плоскостью, проходящей сагиттально через мамиллоталамический тракт и нисходящими колоннами свода (медиальная граница) вплоть до ножек мозга и черного вещества (латеральная граница), вызывало пищевое поведение: настораживание, обнюхивание окружающих предметов, движение к кормушке и жадное поедание пищи. Акт еды продолжался во время раздражения и в течение нескольких секунд после того, как ток был выключен. Обычно животное предпочитало более «вкусную» пищу, но в отсутствие пищи его можно было заставить грызть и несъедобные предметы.

Воздействие на те же самые «точки голода» в камере Скиннера могло привести к формированию выраженной реакции СР, однако в ситуации выбора между пищей и СР кролик всегда предпочитал СР. Раздражение других точек в пределах той же области вообще не давало СР или сопровождалось амбивалентными реакциями (рис. 6). О большом разнообразии эмоциональных реакций (положительных, амбивалентных) при раздражении разных «точек» латерального гипоталамуса свидетельствуют также наблюдения А. Вгипер (1967).

Таким образом, раздражение разных точек могло вызывать пищевое поведение и разные ответы в условиях инструментальной методики. Это наблюдение может указывать на то, что реакция СР и пищевые реакции, возникающие при раздражении структур латерального гипоталамуса, не являются взаимосвязанными.

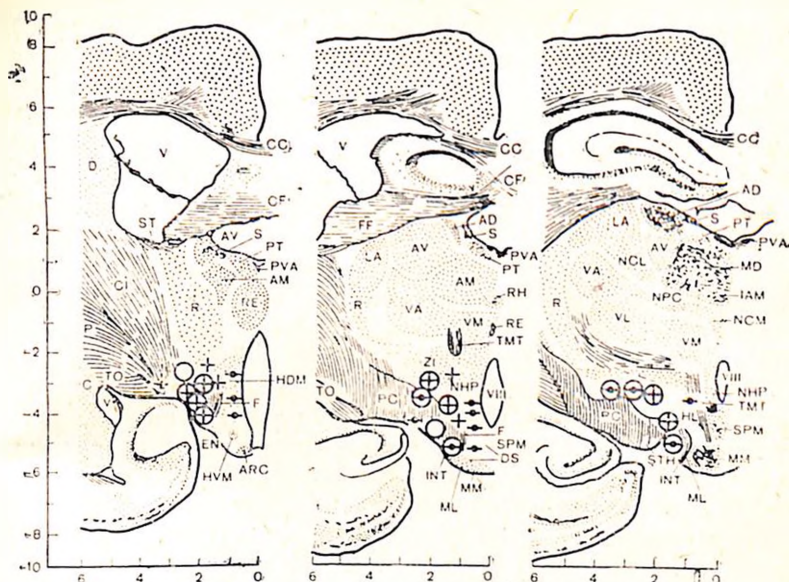


Рис. 6. Локализация точек в латеральном секторе гипоталамуса кролика, раздражение которых приводит к формированию СР, а также пищевых и смешанных реакций.

Условные обозначения: плюс — СР, минус — избегание; кружок — пищевые реакции; кружок со знаком плюс — пищевые реакции и СР; кружок со знаком минус — пищевые реакции и избегание (все остальные обозначения даны по Bures J., Petrán M., Zachar J., 1960).

Принудительное раздражение небольшого участка мозга непосредственно над сводом сопровождалось выраженным поиском, принюхиванием, иногда облизыванием, однако от пищи животное отказывалось. Воздействии на эти зоны в камере Скиннера сопровождалось энергичным СР, причем способ СР этой зоны заметно отличался от СР «пищевого» латерального гипоталамуса. При СР пищевых зон кролик осуществлял СР, захватывая рычаг зубами и сопровождал это грызением. По нашему мнению, это может указывать на то, что положительная реакция сопровождалась сильным голодом, который и активизирует специфический для этого состояния двигательный паттерн. СР без проявлений пищевой мотивации осуществлялось путем легкого прикосновения морды животного к рычагу (без захватывания его зубами и грызения). По данным G. J. Mogenson с соавт. (1966, 1967), дорсолатеральные отделы около свода участвуют в формировании питьевых реакций. Раз-

дражение этой области в наших экспериментах иногда сопровождалось у животных облизыванием, но заставить их пить удавалось крайне редко. Следовательно, СР этой области, как и СР латеральных областей гипоталамуса, по-видимому, не связано с активацией мотивационных (питьевых) механизмов. В последнее время эта точка зрения поддерживается Р. J. Morgane (1961, 1969) и др.

Фокус пищевых реакций, сопровождающихся ощущением голода, топографически совпадает с центральной и боковой частями латерального ядра гипоталамуса (Вальдман А. В. и соавт., 1968; Белозерцев Ю. А., 1969). Здесь же проходят и волокна медиального переднего мозга, буквально пронизывающие латеральное ядро. Механизм положительного подкрепления связывают с активацией волокон этого пучка. Электро-раздражение одновременно активировало и пищевые элементы центра голода и волокна медиального переднего мозга. Результирующий эффект в этом случае будет определяться соотношением тех и других структур, расположенных под электродом.

Положительная реакция в некоторых случаях оказывается более сильной, чем сопутствующий ей голод, так как в ситуации выбора кролик предпочитает СР пищевого центра голод может затормозить СР, чем можно объяснить амбивалентные реакции при раздражении этой области.

Соотношение пищевых и эмоциональных элементов изменяется в пользу последних в области рядом со сводом и особенно над сводом. Эта область «чистого СР» позволяет получить наиболее энергичные положительные реакции, возможно, потому, что они не «осложнены» пищевыми реакциями. Возможно также, что именно здесь у кролика локализован фокус положительного подкрепления. Отступление от него в стороны, как в медиальном, так и в латеральном направлении, сопровождается ослаблением положительных эффектов.

При стимуляции самых боковых отделов латерального гипоталамуса («дальняя латеральная зона» по Morgane Р. J., 1969), на границе с ножками мозга и безымянной зоной, наблюдались различные фрагменты пищевого поведения: облизывание, жевание, грызение съедобных и несъедобных предметов. Целенаправлен-

ный поиск отсутствовал. Раздражение этих же самых точек с применением инструментальной методики приводило к развитию слабых отрицательных, амбивалентных и неопределенных реакций. В 2 случаях (см. рис. 6) мы наблюдали «чистую» пищевую реакцию: в ответ на раздражение кролик грыз пищу и несъедобные предметы, но эмоциональных реакций в виде избегания или СР нам получить не удалось. Отрицательный характер эмоциональных реакций в этих случаях, по-видимому, также нельзя объяснить на основе пищевых моторных ответов, имеющих в значительной степени эффекторный, нейтральный характер, о чем свидетельствует их стереотипность и отсутствие последствий.

Следует обратить внимание также на тот факт, что раздражение разных точек околожелудочковой системы наказания, в том числе центра насыщения в вентромедиальном ядре гипоталамуса, сопровождалось появлением отрицательных эмоциональных реакций. Любая текущая деятельность (движение к кормушке, еда, питье) при этом немедленно прекращалась. Прекращение еды при раздражении вентромедиального ядра гипоталамуса часто рассматривают как эффект сенсорного насыщения (Судаков К. В., 1971).

Почему же стимуляция этого ядра вызывает избегание? Избегание насыщения противоречит логике поведения. Единственное приемлемое объяснение — допустить, что эффект насыщения, если он и есть, имеет второстепенное значение и маскируется эффектами активации околожелудочковой системы «наказания».

Предположение об относительной самостоятельности пищевых и положительных эмоциональных элементов подтверждается нашими опытами с введением аминазина. В дозе 1—2 мг/кг введенный внутримышечно аминазин полностью блокирует СР, но не изменяет порогов и характера натуральных и вызванных стимуляцией мозга пищевых реакций. При раздражении латерального отдела гипоталамуса на фоне введения 0,5—1 мг/кг аминазина Ю. А. Белозерцев (1969) также отмечает увеличение латентных периодов и снижение интенсивности моторных реакций, однако уровень голода, судя по количеству съеденной пищи, не изменяется или даже увеличивается. «Голодная» активация ЭЭГ не блокировалась производными аминазина (Судаков К. В., 1966). Собственные наблюдения автора и данные лите-

ратуры не оставляют сомнения в том, что при помощи аминазина удается довольно четко дифференцировать пищевые и эмоциональные эффекты. Об этом же свидетельствует обширный клинический опыт лечения аминазином душевнобольных, не отмечающих изменений в ощущениях голода, а также жажды и секса. Масса тела больных, несмотря на длительное лечение, обычно не изменяется, зато все без исключения жалуются на крайнюю эмоциональную опустошенность. Следовательно, эффект действия нейролептиков у животных и людей в общем сходен: они почти полностью блокируют эмоции и оставляют без изменений основные биологические мотивации.

Интересно отметить следующее. Фрагменты пищевой реакции (облизывание, жевание) подавлялись при введении высоких доз аминазина; для торможения более сложного целенаправленного пищевого поведения требовалось введение менее высоких доз (1,5—3 мг/кг), а полная блокада СР при расположении электродов в латеральном отделе гипоталамуса наблюдалась уже при введении 0,5—1 мг/кг. Следует учесть, что влечение к СР оказалось более сильным, чем пищевое влечение, а если бы аминазин оказывал неспецифическое действие, то в первую очередь следовало бы ожидать торможения пищевого поведения, а не наоборот. Следовательно, в данном случае мы имеем дело с избирательным действием аминазина именно на положительные эмоциональные структуры.

В последнее время появились работы, содержащие дополнительные подтверждения в пользу нашей точки зрения о функциональной гетерогенности механизмов латерального отдела гипоталамуса. В опытах E. S. Valenstein с сотр. (1968) животные, потреблявшие всегда определенную пищу, при раздражении латерального отдела гипоталамуса неохотно переключались на другую или ту же самую пищу в измененной форме (например, вместо обычных таблеток — порошок). В обоих случаях крысы предпочитали скорее пить, чем потреблять другую или видоизмененную пищу. Автор утверждает, что при раздражении латерального отдела гипоталамуса крысы не стремятся удовлетворить голод и что эффекты СР этой области по своим внутренним свойствам не идентичны голоду (Valenstein E. S., Cox V. C., Kakolewsky J. M., 1968, 1969, 1970). Раздельные эффек-

ты, мотивирующие и подкрепляющие, обнаружены также G. J. Mogenson, J. A. K. Stevenson (1966). При кратковременном раздражении латерального отдела гипоталамуса (0,5 с) G. J. Mogenson и соотр. (1969) наблюдали только СР, при увеличении длительности раздражения появлялись питьевые реакции. В другой работе (Mogenson G. J. et al., 1969) при СР «питьевой» зоны гипоталамуса не удалось установить корреляции между темпом СР и количеством выпиваемой воды. Предполагается, что в латеральном отделе гипоталамуса конкурируют два центра, один из которых специфически связан с контролем потребления воды, а другой — с общим подкреплением. Далее оказалось, что внутрибрюшинное введение адреналина уменьшает инструментальные реакции, подкрепляемые пищей, и темп СР при локализации электродов в «пищевых» точках. При СР «непищевых» точек введение адреналина не изменило скорости ответов (Mogenson G. J. et al., 1969). Возможность разделения пищевых и вознаграждающих эффектов при стимуляции латерального отдела гипоталамуса показал также G. Gordon (1969). Эти наблюдения убеждают в существовании отдельных мотивационных и положительных эффектов.

Можно предполагать, что для определенного класса реакций существуют свои специфические подкрепляющие механизмы: для пищевых — «пищевые», расположенные в латеральных отделах гипоталамуса, для питьевых — «питьевые» и др. Однако определяют ли именно эти механизмы характер инструментальных реакций при СР, остается недоказанным. Для примера разберем при СР, остается недоказанным. Для примера разберем упоминавшуюся выше гипотезу J. Konorsky (1970), допускающую существование в латеральном секторе гипоталамуса реципрокно работающей системы оп- и off-нейронов. Активируясь под воздействием вкусовых импульсов, off-нейроны приводят к появлению пищевого антидрайва и тормозят активность оп-нейронов голода. При слабом раздражении, которое применяется для получения СР, активируются якобы только off-нейроны, а при более сильном — и оп-нейроны голода. Эта гипотеза, однако, не согласуется ни с нашими, ни с данными других авторов. Взаимоотношения между силой раздражения и порядком появления указанных реакций противоположны представлениям J. Konorsky: при ступенчатом увеличении тока сначала появляются пищевые

реакции, а затем СР. И наконец, главный аргумент, опровергающий эту гипотезу, — это избирательное и полное подавление СР аминазином при сохранности голода, а также слабая зависимость темпа СР латерального отдела гипоталамуса от состояния голода и насыщения.

Таким образом, собственные данные автора и данные литературы показывают, что во многих случаях найти аналогию процессам подкрепления при СР латерального отдела гипоталамуса среди естественных видов подкрепления (сенсорное насыщение, уменьшение голода) не представляется возможным.

Итак, СР «центра голода» в латеральном гипоталамусе, по-видимому, не имеет прямого отношения к пищевому поведению и обеспечивается деятельностью какого-то другого, немотивационного механизма, который мы условно называем эмоциогенным или эмоциональным.

О НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ХАРАКТЕРЕ ВЛИЯНИЯ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ НА УРОВЕНЬ ОСНОВНЫХ МОТИВАЦИЙ

Предыдущий вывод следует рассматривать как предварительный, поскольку остается неясным следующее: а) какое отношение имеет СР к другим биологическим мотивациям, помимо пищевой; б) можно ли обнаружить самостоятельность мотивационных и эмоциогенных механизмов в других, не обязательно гипоталамических областях мозга? Выяснению этих вопросов посвящена серия экспериментов на собаках, у которых СР протекает более энергично, чем у кроликов, и вызывается раздражением более широкого ареала структур. Основная задача: выяснить взаимоотношение между эмоциональными и мотивационными эффектами — осталась прежней, но конкретные пути ее решения были другими.

Наиболее перспективным нам представлялось использовать два методических варианта: изучить особенности реакции СР в зависимости от уровня основных мотиваций и в свою очередь выявить, как изменяется уровень основных влечений в процессе СР. Первый ме-

тодический прием, как указывалось, с определенным успехом был применен на крысах J. Olds и другими исследователями. Однако он требует очень точных измерений СР, которые часто нестабильны, а изменение частоты нажимов не всегда может быть использовано для оценки силы СР (Hodos W., Valenstein E. S., 1962). В связи с этим особо перспективным представляется второй вариант методики.

В первом методическом варианте мы регистрировали темп СР у 2 собак после 24—48-часовой пищевой и питьевой депривации. Длительность одного раздражения регулировалась автоматически от 0,2 до 1 с или (при выключенном реле) выбиралась самим животным. Сила раздражения ступенчато повышалась от пороговых величин 1—1,5 до 4—5 В через каждые 0,5 В. Длительность одного периода раздражения для данной амплитуды раздражения составляла 5—10 мин.

Во втором варианте у 4 собак измеряли уровень голода, жажды и сексуальные реакции непосредственно до, во время СР и через 15 мин после его прекращения. Для измерения голода и жажды пользовались «методом противностей», разработанным Н. В. Асмаяном и Г. А. Голицыным (1969). Собаке предлагали вместо воды раствор поваренной соли. Концентрацию предельной постепенно повышали, пока при некоторой предельной концентрации собака не отказывалась от питья. Мотивацию жажды определяли предельной концентрацией раствора, который собака еще пила. Для измерения голода использовали набор сухарей разного качества (московские, сливочные, черные и сухари с добавкой керосина). Между шкалами голода и жажды устанавливали соответствие, что позволило выразить обе мотивации в одних и тех же единицах и сравнивать их. При оценке сексуальных реакций учитывали число попыток к спариванию с самкой, которая находилась в пределах досягаемости подопытной собаки. Во время опыта собака находилась на платформе размером 1,5×4 м. Какой-либо специальной фиксации не применяли.

Амплитуду и длительность одного раздражения подбирали эмпирически, чтобы обеспечить стабильную и энергичную реакцию СР. Длительность одного сеанса СР обычно не превышала 15 мин.

Темп СР в зависимости от уровня голода и жажды изучали у собак Шниц (кончик электрода вводили в

латеральное ядро гипоталамуса на границе с внутренней капсулой) и Банзай (точная локализация раздражающего электрода не установлена). Как видно из рис. 7, пищевая и питьевая депривация сопровождалась увеличением темпа СР. Наиболее отчетливые изменения СР были выявлены только при определенных параметрах раздражения (3—4 В) и были менее заметными при амплитуде 4—5 В. В случае произвольно выбираемой животным длительности раздражения и при амплитуде раздражения более 5 В различия в СР на фоне голода и жажды и после устранения этих мотиваций обнаружены не были. Аналогичные данные были получены J. Olds (1958) на крысах. При этом изменение темпа СР латерального отдела гипоталамуса на фоне голода и насыщения было выявлено (как и в наших опытах) только при определенных параметрах раздражения.

У собаки Банзай темп СР на фоне голода и жажды также был выше, но разница между темпом СР при мотивациях и после их устранения оказалась менее отчетливой, чем у собаки Шниц. Обращает на себя внимание тот факт, что после редукции влечений СР изменилось мало и никогда не устранялось полностью. Ввиду незначительного числа наблюдений нам не удалось установить избирательного влияния на СР какой-либо одной мотивации: голода или жажды. Создается впечатление, что характер СР зависит не столько от уровня какой-либо одной мотивации, сколько от общего повышения arousal-реакций и двигательной активности, сопутствующих голоду, жажде и другим мотивациям. Результаты этих экспериментов не позволяют сделать определенные выводы. Более четкие данные получены во втором методическом варианте опытов с измерением мотиваций на фоне СР.

Во время СР уровень голода, жажды и секса у всех без исключения собак падал почти до нуля, если даже перед началом опыта у них регистрировался высокий уровень мотиваций (рис. 8). Возвращение мотиваций к исходному уровню происходило постепенно и через изменение одной мотивации (жажда) с 3 баллов в начале опыта до 8 баллов сразу же по прекращении раздражения мы наблюдали только у одной собаки. После опыта она пыталась пить 8% и 10% растворы поварен-

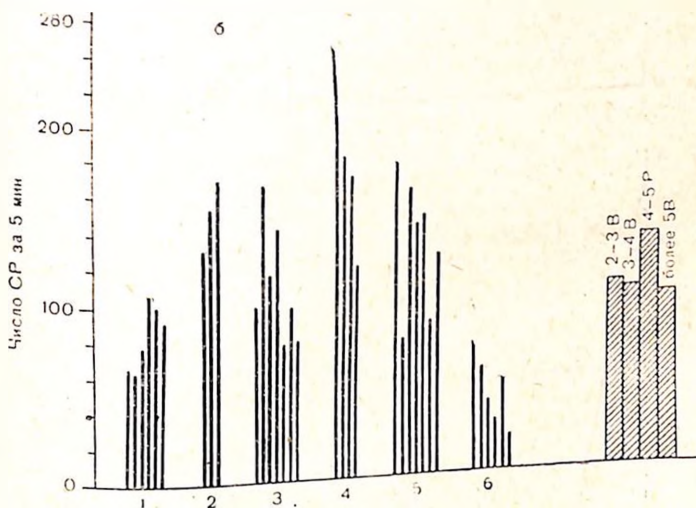
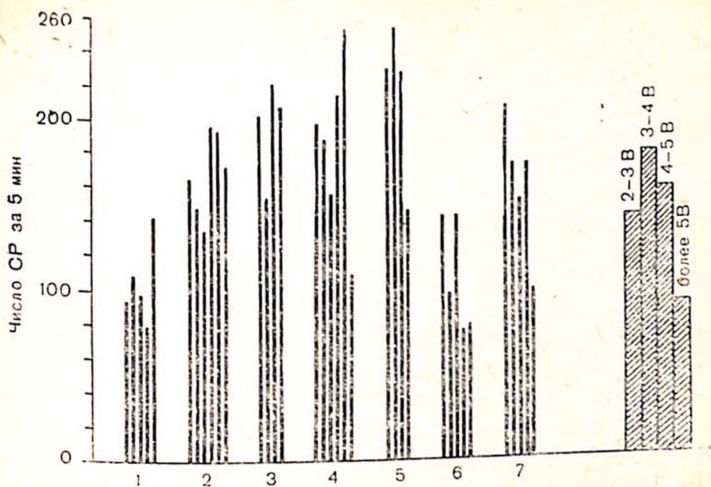


Рис. 7. Темп самораздражения на фоне голода и жажды (а), а также после питьевого и пищевого насыщения (б) (результаты 13 опытов).

На оси абсцисс — очередные опыты. Столбики справа — усредненные данные всех опытов с указанием параметров раздражения.

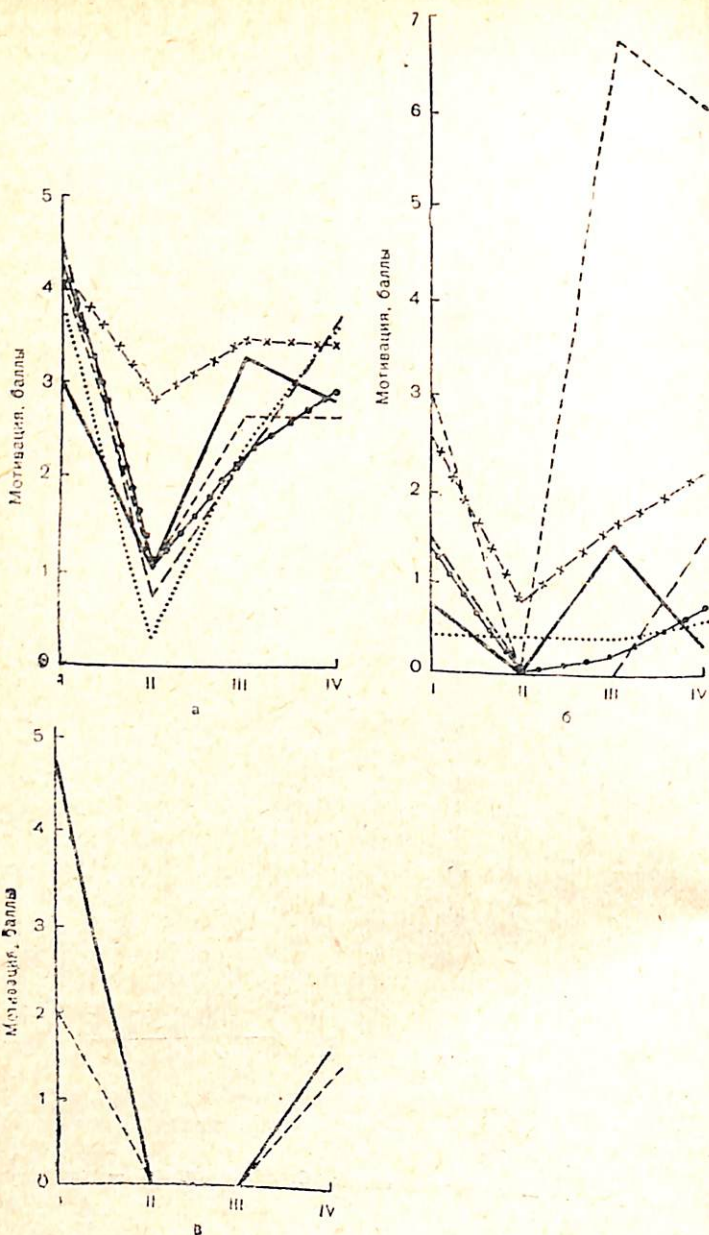


Рис. 8. Изменение чувств голода (а), жажды (б) и сексуальных реакций (в). Данные опытов на 6 собаках отмечены разными кри-
 выми. I — исходный уровень; II — СР; III — сразу после СР; IV — через 15 мин
 после СР.

ной соли. Несмотря на это, во время СР она не реагировала даже на чистую воду. У другой собаки зарегистрировано незначительное изменение чувства жажды, в то время как голод изменялся так же мало, как и у других собак. У собаки Рекс непосредственно после СР обнаружилось некоторое увеличение голода и жажды, но через 10 мин их уровень становился ниже исходного. Во время СР и после него у кобелей никогда не наблюдалось признаков сексуального возбуждения (эрекции, эякуляции), а сексуальные реакции на самку полностью угасали. Более того, если самка мешала процедуре СР, самцы становились агрессивными и прогоняли ее.

Эти опыты показывают, что СР не имеет ясной связи с какой-либо одной конкретной мотивацией: голодом, жаждой или сексом. Чаще всего оно сопровождается одновременным сдвигом в уровне всех мотиваций. Это неспецифическое подавление (или повышение у одной собаки) основных биологических влечений может говорить о каком-то самостоятельном влечении, которое не удастся идентифицировать ни с одним из известных типов поведения. Этот вывод требует большой осторожности, так как полученные данные могут иметь и другое объяснение. Можно представить себе, что по своим центральным и перцептуальным эффектам реакция СР эквивалентна пищевому и питьевому насыщению с той лишь разницей, что подкрепляющие эффекты электрического тока намного сильнее, чем естественное подкрепление.

Образно говоря, собака вынуждена предпочитать бифштекс гарниру к нему, поскольку бифштекс и гарнир разложены по разным тарелкам. А что если их объединить? Не окажется ли в таком случае суммарный эффект двух подкрепляющих агентов вместе более сильным по сравнению с каждым из них? При положительном решении этого вопроса мы могли бы отбросить гипотезу о СР как особой форме активности, не сводимой к редукции влечений. В противном случае наша гипотеза о самостоятельности механизма «награды» получила бы дополнительное подтверждение.

Для проверки этой дилеммы в нескольких опытах на 2 собаках источники получения СР, пищи и воды были совмещены в одном объекте. Для этого мы подсоединили триггерное устройство к кормушке, пред-

ставлявшей стеклянную банку емкостью 3 л. В банку наливали воду и крошили хлеб.

Теперь собака могла одновременно есть, пить и получать СР. Если бы в процессе СР животное добивалось устранения голода или жажды, то одновременное устранение мотивации естественным и искусственным путем могло бы оказаться более эффективным по сравнению с одним изолированным подкреплением. На самом же деле между СР и исследуемыми влечениями в данных условиях были зарегистрированы конкурентные отношения. Собаки всегда предпочитали получать СР обычным путем, а не через совмещенный с кормушкой триггер. В состоянии сильного голода и жажды они могли начать есть и пить, одновременно получая электрическую стимуляцию, но по мере получения очередных раздражений пищевая и питьевая реакции у них быстро угасали — задолго до реального устранения потребностей, о чем мы судили по количеству пищи и воды, потребленных собакой после опыта. О том, что находящиеся в кормушке вода и пища не только не облегчают СР, но даже тормозят его, свидетельствуют и настойчивые попытки собак извлечь триггер со дна банки. Для этого им приходилось погружать большую часть головы (почти до ушей) в банку с водой и захватывать триггер зубами. Эту процедуру нельзя считать для животного приятной, и ее выполнение лишний раз свидетельствует о стремлении собаки избавиться от контакта с водой и пищей как факторов, мешающих СР.

В самое последнее время конкурентные отношения между СР и пище-питьевыми мотивациями обнаружены и другими авторами (Mogenson G. J. et al., 1969).

Допуская возможность неспецифического подкрепляющего механизма, мы, так же как и W. W. Roberts (1969), не исключаем полностью возможности существования смешанного мотивационного механизма, лежащего в основе реакции СР. Однако последнее допущение кажется маловероятным, ибо трудно представить, чтобы в ограниченном объеме мозга (около 1 мм³), входящего в сферу непосредственного действия электрического раздражения, осуществлялся запуск нескольких форм мотивационного поведения.

Как уже указывалось, в опытах на кроликах аминазин избирательно блокировал СР, но не изменял пороги пищевых реакций, вызванных стимуляцией мозга.

Введение «химического анализатора» (аминазина) собакам дало аналогичные результаты и окончательно подтвердило наше предположение о том, что субстрат мотиваций и СР является гетерохимичным. Во всех экспериментах на собаках аминазин в дозах 1—2 мг/кг при внутримышечном введении полностью подавлял СР, но не оказывал заметного влияния на уровень чувств голода и жажды. Как видно из рис. 9, после введения аминазина собака Минни быстро прекращает нажимать на рычаг, хотя уровень чувства голода у нее практически не изменился. В другом опыте у той же собаки исходный уровень чувств голода и жажды составлял соответственно 3 и 2,5 балла. После введения аминазина голод усилился на 1 балл, а жажда уменьшилась на 1,25 балла, реакция же СР была полностью заторможена. Причина прекращения СР в данном случае кроется, конечно, не в изменении мотиваций (они сравнительно невелики). К тому же насыщение животного пищей и водой никогда не приводило к заметным изменениям СР. Следовательно, аминазин в данном случае проявляет избирательное сродство к субстрату СР, блокируя его, и обнаруживает слабый эффект в отношении мотиваций.

Специального обсуждения требуют случаи с избирательным изменением одной мотивации. С одной стороны, изменение только одной мотивации (жажды у собаки Волчок) как будто должно указывать на мотивационную подоплеку СР: можно думать, что при СР у животного кратковременно подавляется жажда, а сразу же после очередного раздражения имеет место феномен отдачи — резкое усиление, что побуждает собаку к очередному СР. Однако можно предполагать, что жажда в данном случае, как и голод, сопутствующий СР латерального отдела гипоталамуса, является второстепенным феноменом, следствием случайного вовлечения формирующих чувство жажды механизмов.

Итак, из 6 обследованных зон у 4 собак отчетливое избирательное изменение мотивации наблюдалось только при раздражении одной зоны у собаки Волчок. Во всех остальных случаях при СР были зарегистрированы одновременные и однонаправленные изменения всех исследуемых мотиваций, что должно указывать на неспецифическую причину этих изменений.

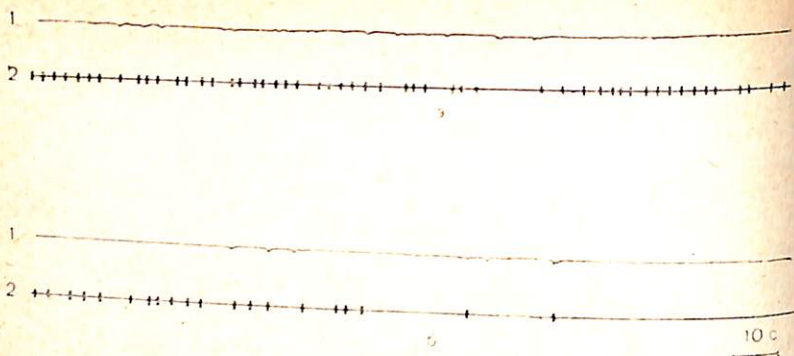


Рис. 9. Подавление СР после введения аминазина.

а — до введения аминазина (чувство голода — 4,5 балла, чувство жажды — 0 баллов); б — после введения аминазина (чувство голода — 4 балла, чувство жажды — 0 баллов), 1 — актограмма; 2 — СР.

Мы связываем эту причину с активацией неспецифического положительно-эмоционального механизма. Доминируя в поведении, он временно подавляет другие виды деятельности, в том числе голод, жажду и сексуальные реакции.

ПОДАВЛЯЮЩИЙ ХАРАКТЕР ЭФФЕКТОВ РАЗДРАЖЕНИЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ СТРУКТУР НА ИНСТРУМЕНТАЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ ИЗБЕГАНИЯ

Тормозящее влияние СР на мотивации, которые почти всегда являются показателями нарушения гомеостаза, могло указывать, что аналогичное действие СР может проявиться и в отношении реакций страха и агрессии. Представленная далее серия экспериментов и посвящена выяснению этого вопроса. Задача их состояла в том, чтобы на фоне агрессивно-оборонительного поведения, навязанного извне, воздействовать на биологически разные эмоциогенные зоны и тем самым выявить «степень совместимости» двух типов поведения. Предполагалось, что болевая стимуляция одновременно со стимуляцией отрицательных структур мозга может сопровождаться более сильной реакцией, чем каждое из воздействий; и наоборот, раздражение положительных зон на фоне оборонительной реакции, вызванной болью, может тормозить реакцию избегания.

Исследование выполнено на 4 собаках, которым электроды были введены в разные эмоциональные зоны

гипоталамуса. Предварительно у всех собак вырабатывали условную оборонительную реакцию в результате сочетания прерывистого звукового сигнала (пять сигналов частотой 1000 Гц, длительность каждого 1 с с интервалом в 1 с) с болевым раздражением кожи передней конечности, которое по времени и длительности с последним звуковым сигналом. Передняя конечность собаки была полужестко фиксирована к рычагу и, поднимая лапу, она могла произвольно выключать действие как условного, так и безусловного раздражителей на любой промежуток времени и с любой частотой. Силу реакции оценивали по числу движений лапы, приводящих к прекращению раздражения, или по времени «самовыключения» тока.

Выработать условную инструментальную реакцию движения лапой для выключения внутримозговой стимуляции отрицательной зоны нам не удалось, несмотря на применение нескольких сотен сочетаний. Причина этого заключается в двух моментах: во-первых, на раздражение некоторых отрицательных зон, как показано разными исследователями, условные рефлексы удается выработать с большим трудом (Fonberg E., 1966); во-вторых, мы применяли, по-видимому, очень сильное раздражение, которое вызывало у собаки массивные и хаотичные движения, в результате чего она могла случайно отключить отрицательный для нее раздражитель. Но выработать более тонкую дифференцировку, а именно выключать раздражение движением лапы ей не удавалось. В дальнейшем вырабатывали реакцию избегания, применяя болевые раздражения конечности.

Инструментальная реакция избегания в ответ на электрокожное раздражение вырабатывалась после 10—15 сочетаний. Как правило, число «самовыключений» росло по мере приближения болевого раздражения и достигало максимума на фоне действия последнего. Эта форма реакций, по-видимому, отражает адекватное отношение животного к раздражителю: чем ближе подкрепление, тем больше число «самовыключений». При увеличении силы раздражения форма реакции могла изменяться: максимальное число «самовыключений» наблюдалось в начале действия условного сигнала, а по мере приближения подкрепления уменьшалось (парадоксальная фаза) или было одинаковым в начале и в конце такта (уравнительная фаза).

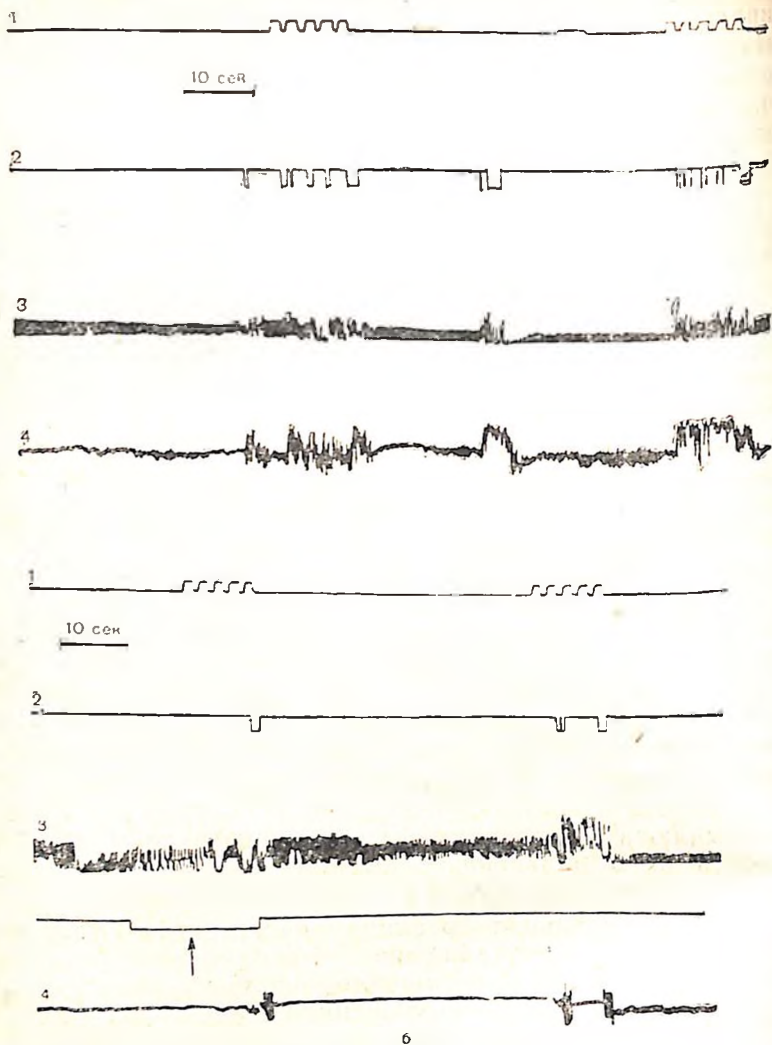


Рис. 10. Подавление реакции избегания при раздражении положительной эмоциогенной зоны.

а — исходная активность; б — на фоне и после стимуляции положительной эмоциогенной зоны (10 В, 200 Гц). 1 — отметка раздражения; 2 — самораздражения положительной зоны. 3 — дыхание; 4 — актограмма. Стрелкой отмечено время

Раздражение положительных зон во время действий условного и безусловного раздражителей почти полностью устраняло условнорефлекторную фазу оборонительной реакции (рис. 10). Безусловная реакция при этом практически не изменялась. Внешне это выглядело так, как будто животное переключалось на другую деятельность, забывая о предстоящем болевом раздражении. Особенно демонстративно «переключающий» эффект проявился в случае развития невротических состояний, когда в реакциях собаки налицо было извращение закона силовых отношений. Воздействие на положительную зону в данной ситуации оказывало почти мгновенное «исцеляющее» действие: животное успокаивалось, невротическая одышка (частое инспираторного типа дыхание) исчезала, беспорядочные движения лап прекращались. Иногда достаточно было применить раздражение положительной зоны несколько раз, чтобы купировать невротические симптомы на время всего опыта (до 40 болевых подкреплений).

Сошлемся на опыты с собакой Мартышка. Раздражение кожи электрическим током 10 В в первых опытах сопровождалось выраженной агрессивной оборонительной реакцией. Кривая распределения двигательных реакций имела типичный для невротического состояния парадоксальный характер. Применение в опыте раздражения положительной зоны совершенно изменило характер ответных реакций: внешне казалось, что собака совершенно потеряла страх перед болевой стимуляцией. Увеличением раздражения до 50 В (!) в этом опыте не удалось вызвать никаких признаков невротического состояния (рис. 11). Подавление оборонительных реакций получено в опытах на 3 собаках.

На 2 собаках были проведены эксперименты по «столкновению» двух отрицательных состояний, вызванных болью и стимуляцией отрицательной зоны. Данные этих экспериментов показывают, что отрицательная реакция на электрическое раздражение кожи при этом усиливается: увеличивается число «самовыключений», а кривая, наоборот, приобретает типичный парадоксальный характер. Таким образом, увеличение уровня отрицательных эмоций делает поведение животного неадекватным.

Разные типы реакции избегания можно объяснить разным уровнем активации, сопровождающей болевое

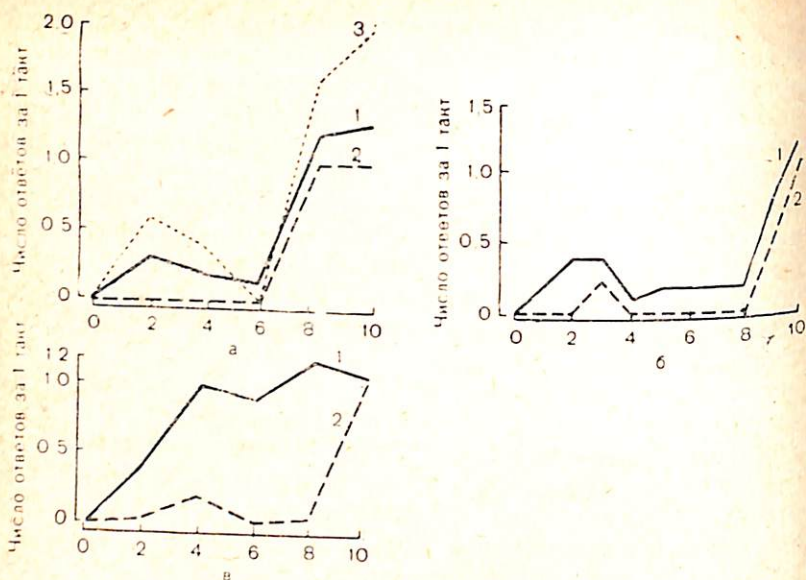


Рис. 11. Динамика реакции избегания у трех собак (а, б, в) на фоне стимуляции отрицательных и положительных эмоциогенных зон. 1 — болевая стимуляция; 2 — болевая после стимуляции положительной зоны; 3 — болевая после стимуляции отрицательной зоны. На оси абсцисс — время в секундах. Болевая стимуляция включалась в интервале 9—10 с.

подкрепление и его ожидание. Как было показано М. Frankenhaeuser и сотр. (1965), R. Malmö (1959), отношение между активацией и эффективностью поведения может быть описано с помощью перевернутой U-образной кривой. В то время как низкий уровень активации связан с гипореактивностью и неорганизованным поведением, состояние максимальной активации приводит к гиперреактивности и дезорганизованному поведению. Данная зависимость имеет силу для разных ситуаций обучения и разных индикаторов активации.

Та же самая зависимость могла иметь место и в наших экспериментах. Уравнительные и парадоксальные реакции у собак, по-видимому, связаны с высоким уровнем активации, которая несколько дезорганизует поведение. Стимуляция положительных зон противодействует возрастанию отрицательной мотивации и делает поведение адекватным. Характер ответных реакций, по-видимому, в значительной степени определялся и типом высшей нервной деятельности животного, но, изменяя силу электрического раздражителя у всех жи-

вотных, в конце концов удавалось получить все формы ответных реакций: нормальные или адекватные, когда животное увеличивало частоту «самовыключений» по мере приближения подкрепления, уравнительные, когда характер «самовыключений» в начале и в конце кривой был почти одинаков, и парадоксальный тип реакций, когда животное отвечало на включение условного раздражителя бурной реакцией, а на действие болевого подкрепления реагировало слабо; у таких собак наблюдалось большое число межсигнальных ответов.

Антагонистические взаимоотношения при раздражении структур положительного и отрицательного подкрепления подтверждаются и нашими экспериментами на взрослых крысах. В этих опытах воздействие на отрицательные и нейтральные зоны на фоне СР вызывало отчетливое торможение или прекращение этой реакции.

В некоторых опытах животные продолжали нажимать на рычаг, несмотря на сопутствующие признаки отрицательного состояния, однако нажимы на рычаг становились слабыми и редкими, а длительность отдельных раздражений уменьшалась.

В какой степени наши результаты соответствуют данным других авторов, и что нового прибавляют они к проблеме подкрепления?

Н. Magoun (1960) высказал гипотезу о сходстве функциональной организации механизмов «наказания» и «поощрения», существующих в подкорковой области с реципрокной организацией центров вдоха и выдоха или вазомоторных механизмов. Действительно, многочисленные исследования взаимодействия структур положительного и отрицательного подкрепления показали, что уже слабое раздражение структур отрицательного подкрепления частично или полностью затормаживает СР у крыс, а их разрушение может увеличивать частоту СР (Olds J., 1962, 1965; Routtenberg A., Olds J., 1966; Valenstein E. S., 1964; Stein L., 1965; Valenstein E. S.). V. G. Holbet и соавт. (1962) при раздражении центра «насыщения» (вентромедиальное ядро гипоталамуса), дающего отрицательные реакции, наблюдали тормозящие СР латерального отдела гипоталамуса, а при разрушении вентромедиального ядра — ускорение темпа СР.

Реципрокные взаимоотношения в активности нейронов латерального и переднемедиального ядер гипота-

ламуса при поочередном раздражении этих структур обнаружили также У. Оомига и др., (1964). L. Stein (1964) наблюдал усиление реакции избегания при стимуляции околожелудочковых структур, если этому предшествовало раздражение положительных зон гипоталамуса. Однако он считает неправильным говорить об истинном усилении реакции избегания. По его мнению, стимуляция положительных зон уменьшала у животных состояние страха и выводила их из состояния оцепенения. Такие животные более активно и адекватно отвечали на действие отрицательной стимуляции.

По мнению L. Stein (1964), стимуляция околожелудочковой системы приводит к торможению внешних проявлений поведения, а прекращение стимуляции сопровождается антагонистическим эффектом отдачи, который связан с усилением активности в системе положительного подкрепления и облегчением поведенческих реакций. Раздражение медиального переднемозгового пучка приводит к противоположным эффектам: во время раздражения наблюдается облегчение поведенческих реакций, а по прекращении — их торможение вследствие реактивного высвобождения механизмов «наказания». Предполагается, что в опытах с отрицательными воздействиями животное не только избегает, например, болевой стимуляции, но и стремится к положительному подкреплению, сопровождающему окончание этой стимуляции. Дополнительная стимуляция медиального переднемозгового пучка, таким образом, усиливает положительное подкрепление эффекта отдачи и повышает «привлекательность» избегания.

Эта гипотеза, однако, не получила подтверждения. В опытах Т. Г. Пименовой и Н. Г. Михайловой (1972) было показано, что болевая и непосредственная стимуляция отрицательных структур чаще всего приводит к торможению СР, а прекращение отрицательной стимуляции не вызывает увеличения темпа СР. Следовательно, прекращение отрицательной стимуляции не приводит к активации эмоционально-положительных структур (Михайлова Н. Г., 1972). Не подтвердилось и представление о тормозящем влиянии раздражения перегородки на боль и мотивации. В опытах L. Gardner, R. V. Malmö (1969) реакция избегания тормозилась только при раздражении положительных зон перегородки и усиливалась при стимуляции отрицательных зон.

Таким образом, собственные данные и данные литературы указывают на антагонистический характер взаимоотношений между механизмами положительного и отрицательного подкрепления. Возможность суммации эффектов двух одновременно вызываемых положительных эмоциональных реакций или двух отрицательных реакций свидетельствует о функциональной близости анатомически удаленных друг от друга структур и делает правомочным предположение о существовании в мозге двух самостоятельных и реципрокно работающих систем.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЭМОЦИИ

В дополнение к представленным выше экспериментам нами была проведена специальная серия наблюдений за становлением положительных и отрицательных эмоций в раннем онтогенезе.

Согласно теории системогенеза П. К. Анохина (1966, 1969), созревание систем организма происходит гетерохронно. Раньше всего созревают те системы, которые обеспечивают наиболее необходимые приспособительные реакции организма к моменту рождения. Гетерохронность в развитии структур мозга позволила решить ряд принципиальных вопросов, например проблему генеза вызванных потенциалов (Ата-Мурадова Ф. А., 1968), выяснить структурную организацию пищевого поведения (Шулейкина К. В., 1971) и дыхания (Голубева Е. Л., 1971). Благодаря раннему, опережающему созреванию определенных структур выполняемые ими функции удается наблюдать в изолированном виде, что представляет известные трудности у взрослых животных.

В плане изучаемой проблемы представляло интерес выявить сроки становления положительных и отрицательных эмоций. Гетерохронность их появления могла бы указать на самостоятельность тех и других механизмов. Косвенные данные в пользу этого допущения можно найти у некоторых философов, выдвигавших тезис о первичности страдания (Шопенгауэр А., 1900), и

в наблюдениях психологов, педагогов и некоторых физиологов, которые неоднократно отмечали более раннее появление отрицательных эмоций по сравнению с положительными (Голубева Е. Л., Шулейкина К. В., 1966). Однако до последнего времени точного количественного учета этих эмоций не проводилось и поэтому ценность этих наблюдений весьма ограничена.

В данной серии экспериментов было проведено параллельное наблюдение за становлением основных эмоций у детей раннего возраста и у новорожденных крысят.

Количественную оценку основных эмоций у детей (до одного года) проводили путем хронометрирования спонтанно появляющихся реакций через каждые 15 с наблюдения в течение 1 ч. Наблюдения проводились всегда в одно и то же время, обычно утром или во второй половине дня после кормления. Общую оценку осуществляли на основе вычисления средних данных 5—8 наблюдений в течение 1 мес с последующей статистической обработкой материала.

Улыбку, смех, гуление, лепет, комплекс оживления расценивали как положительные реакции, а хныканье, плач, крик, мимику неудовольствия или страдания, гнев, общее беспокойство — как отрицательные реакции. Кратковременные «одноразовые» реакции, например улыбку, оценивали по числу их появлений, а такие реакции, как хныканье, пассивное бодрствование — по их длительности.

На первом месяце жизни преобладают отрицательные реакции типа крика, плача; положительные реакции в это время практически не отмечаются, а появляются на 2-м месяце жизни. В дальнейшем их число неуклонно растет, в то время как отрицательные реакции становятся слабее, появляются реже. На 3—6-м месяце наблюдается своеобразный пик положительных реакций, связанный, по-видимому, с особой для этого возраста формой активности — комплексом оживления. Соотношение между числом положительных и отрицательных реакций в этом возрасте становится близким к единице. В дальнейшем соотношение между количеством отрицательных и положительных реакций неуклонно растет в пользу последних.

Особое внимание обращает тот факт, что на первом месяце положительные эмоции почти полностью отсут-

ствуют. Это может быть следствием незрелости эффекторного мимического аппарата, но вероятнее всего допустить, что в этом возрасте не созрел сам центральный аппарат положительных эмоций. Отсюда представлялось интересным изучить возрастные особенности этой структуры в экспериментах на животных.

С этой целью мы изучали становление основных эмоциональных реакций в разные сроки после рождения у новорожденных крысят. Предполагалось, что генетическая хронология появления положительных и отрицательных реакций могла бы свидетельствовать о самостоятельности соответствующих механизмов мозга.

До настоящего времени вопрос о сроках формирования эмоциогенных систем мозга в онтогенезе не исследовался. Единственная работа (Andrew R. J., 1967), выполненная на цыплятах, имела цель выяснить особенности голосовых реакций при реакциях СР и избегания. Заметим, кстати, что цыплята рождаются фактически зрелыми. Следовательно, для изучения интересующей нас проблемы требовалось выбрать животных, родившихся незрелыми. Эти соображения побудили нас остановить свой выбор на классическом объекте для изучения СР на крысах, которые в течение первых недель жизни в отсутствие матери не способны к самостоятельному существованию.

Исследования выполнены на 54 беспородных белых крысах в возрасте от 8 до 30—40 дней. Каждому животному под эфирным наркозом вживляли один биполярный электрод (манганиновый провод в лаковой изоляции общим диаметром 0,2 мм). Электроды вживляли в те структуры мозга, раздражение которых у взрослых животных сопровождается реакциями СР или избегания (медиальный переднемозговой пучок, околожелудочковая система «наказания»). Для того чтобы крысята выполняли поведенческие реакции, раздражали мозг при ступенчатом усилении синусоидального тока (100—150 Гц, 10—200 мкА, длительность раздражений 0,5 с). Эксперименты проводили в модифицированной камере Скиннера, снабженной двумя триггерными устройствами или педалями: прикосновение к одной из них включало раздражение, контакт с другой pedalью не сопровождался раздражением.

При стимуляции эмоциогенных зон регистрировали паттерны поведения, которые по степени их сходства с

положительными и отрицательными реакциями у взрослых животных характеризовали соответственно как положительные или отрицательные. В более позднем возрасте, помимо указанных признаков, качество реакции определяли в условиях инструментальной методики. Кроме того, производили оценку некоторых вегетативных показателей (окраска кожных покровов, пилоmotorные реакции, дефекация, мочеиспускание). Животные условно были разделены на четыре возрастные группы: 1-я — 8—11 дней, 2-я — 12—15, 3-я — 16—21 и 4-я — 22—30, иногда до 40 дней постнатального развития.

У взрослых крыс СР положительных зон и принудительная стимуляция отрицательных сопровождается определенным комплексом двигательных и вегетативных проявлений (паттернов), на основе которых можно сравнительно легко установить тип эмоциональной реакции, не прибегая к инструментальной методике. Этот комплекс взаимосвязанных признаков или симптомов представляет синдром того или иного состояния. Исходя из этого, мы предприняли попытку выявить характерные признаки или фрагменты эмоциональных реакций у новорожденных крысят, которые помогли бы идентифицировать качество эмоции в тех случаях, когда применение инструментального метода невозможно вследствие несовершенства двигательной координации у крысят и почти полного отсутствия способности к обучению при внутримозговой стимуляции. Предполагалось, что число и выраженность признаков, специфичных для данного состояния, будут увеличиваться с возрастом животного (табл. 1).

В таблице представлены некоторые двигательные и вегетативные реакции у крысят различных возрастных групп в ответ на стимуляцию мозга. Эти реакции являются наиболее информативными для дифференциальной оценки эмоционального состояния животного.

Дифференциально-диагностическая ценность (информативность) каждого признака или его отдельной градации была подсчитана по формуле, предложенной Н. С. Мирзоян и Р. М. Хвастуновым (1976):

$$I = 20 (P+ - P-),$$

где $P+$ — частота появления признака в группе животных при раздражении потенциально положительных

Таблица 1

Оценка эмоциональных реакций у крысят при раздражении эмоциогенных зон

Внешние признаки	Информативность признаков		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Понск:			
направленный		+10	+10
ненаправленный	+4	+4	+3
Жевание	+2	+2	+3
Приюхивание	+3	+2	
Двигательная активность:		+2	+5
повышенная		-2	-3
пониженная			
Направление движения:			+9
вперед		-8	-7
назад			
Бегство:			-10
паническое	-12	-12	-5
слабовыраженное	-5	-5	-6
Застывание	-6	-6	
Побледнение хвоста и ушей	-4	-44	-4

структур; Р- — то же при раздражении потенциально отрицательных структур.

Полученные по формуле значения информативности признаков были отобраны 8 с высокой и средней информативностью. Признаки с малой информативностью в таблице не представлены. Числа со знаком «плюс» относятся к положительным реакциям, со знаком «минус» — к отрицательным. Алгебраическая сумма баллов, соответствующая совокупности признаков, наблюдающихся у крысенка, представляет оценку типа его эмоционального состояния и выраженности этого состояния.

При стимуляции одной и той же зоны в некоторых случаях могли одновременно наблюдаться признаки, характеризующие как положительные, так и отрицательные реакции; такие реакции мы обозначали как амбивалентные.

Качественную оценку эмоционального состояния проводили путем подсчета баллов для данного животного и определения соответствующего интервала оценки. Если число баллов находилось в интервале от -5 до +5

(первая группа), от -7 до $+7$ (вторая группа) и от -10 до $+10$ (третья группа), то реакции считались амбивалентными. Для диагностики положительных реакций было необходимо, чтобы животное 1-й группы получило более $+5$ баллов (интервал оценки от $+6$ до $+9$ баллов), для животных 2-й группы требовалось получить более $+7$ баллов (интервал оценок от $+8$ до $+16$ баллов), для животных 3-й возрастной группы интервал оценки варьировал от $+11$ до $+28$ баллов. Для диагностики отрицательных реакций интервалы оценки составляли: от -6 до -22 (1-я группа), от -8 до -32 (2-группа) и от -11 до -30 (3-я группа). При использовании таблицы следует помнить, что сумма баллов определяется по градациям каждого признака, которые имеют место у данного животного. Например, направление оценивается по двум противоположным признакам «вперед» и «назад», что для 3-й группы животных соответствует $+9$ и -7 баллам.

Как видно из таблицы, положительные и отрицательные реакции характеризуются весьма специфичным для каждой реакции набором признаков. Так, для отрицательных реакций были типичны стремительное движение назад с частыми «застываниями», бледность кожных покровов, пилоэрекция. Для положительных реакций были характерны выраженные исследовательские реакции (поиск), принюхивание, движение челюстей, напоминающее сосание или жевание.

В отличие от «отрицательных» крыс у «положительных» никогда не наблюдалось панического бегства, пилоэрекции, побледнения кожных покровов. При сравнении динамики становления положительных и отрицательных реакций обращает на себя внимание большая выраженность и разнообразие отрицательных признаков. Синдром отрицательных эмоций при этом удалось обнаружить уже у животных 1-й группы, в то время как синдром положительных реакций отсутствовал даже у животных 2-й группы (рис. 12), хотя симптомы положительных эмоций и имели место.

В связи с этим интересно, что крысы с электродами в отрицательных зонах мозга избегают контактов с рычагом, включающим раздражение, уже в возрасте 12—15 дней, причем эта тенденция к «самовключению» постепенно повышается. Что касается крыс с электродами в положительных зонах, то явное предпочтение рычага,

позволяющего осуществлять СР, наблюдается только с 16—17-го дня жизни и в дальнейшем неуклонно растет, достигая максимальных значений, сравнимых с темпом СР взрослых животных, в возрасте 30—40 дней (рис. 13, 14).

Следует отметить, что у животных в возрасте 12—15 дней частота «самостимулирующих» «положительных» зон почти в 4 раза превышает среднюю частоту стимуляций отрицательных зон, что отчетливо демонстрирует различие эмоциональных ответов. Однако, как показывает анализ графиков нажатий на рычаг, здесь мы не наблюдаем обучения и, следовательно, истинного СР. Причиной повторной стимуляции «положительных» зон в этом случае является не столько активный поиск рычага и взаимодействие с ним, сколько автоматическая непроизвольная реакция, связанная с появлением активного состояния и его последующим быстрым исчезновением. Наблюдаемые при этом реакции до некоторой степени похожи на реакции пробуждения взрослых животных в ответ на стимуляцию так называемых нейтральных зон.

О более раннем формировании отрицательных реакций и соответствующих систем свидетельствуют и другие факты. Морфологические исследования показали, что из 35 раздражавшихся точек в пределах классической системы «наказания» 23 оказались отрицательными, т. е. их раздражение сопровождалось реакциями избегания. В то же время из 15 раздражающихся точек в области «награды» положительные эффекты были получены только в пяти случаях, в девяти получены отрицательные и в одном — неопределенный эффект.

Если сравнить число отрицательных (5%) и положительных (35%) точек у взрослых крыс, обнаруженное J. Olds (1958), то, согласно нашим экспериментам, положительные системы по сравнению с отрицательными развиваются позднее. Учитывая разную выраженность положительных и отрицательных реакций и гетерохронное их появление, можно предполагать, что первым в постнатальном онтогенезе формируется механизм «наказания». Это предположение имеет важное значение для интерпретации принципов адаптивного поведения: если допустить, что оба типа реакции формируются одновременно, то можно объяснить положительное подкрепление как особый режим работы отрицательного

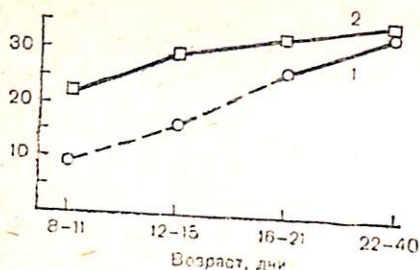


Рис. 12. Динамика формирования признаков положительных (1) и отрицательных (2) эмоциональных реакций у крысят в возрасте от 8 до 40 дней.

На оси ординат — выраженность признаков в баллах.

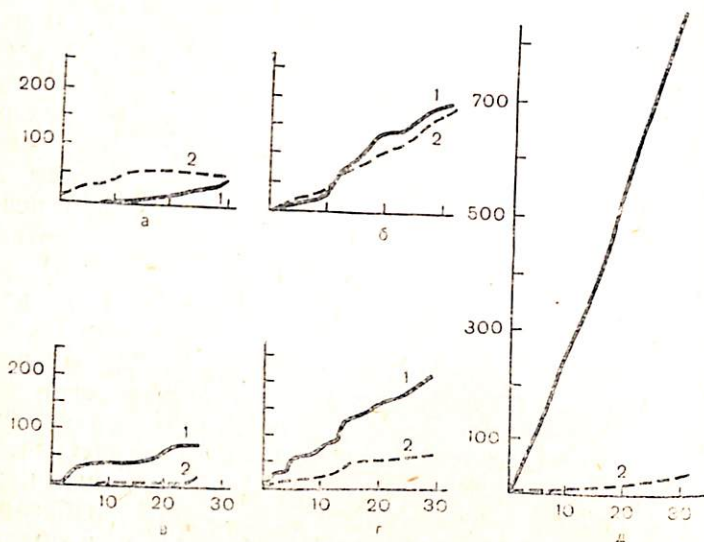


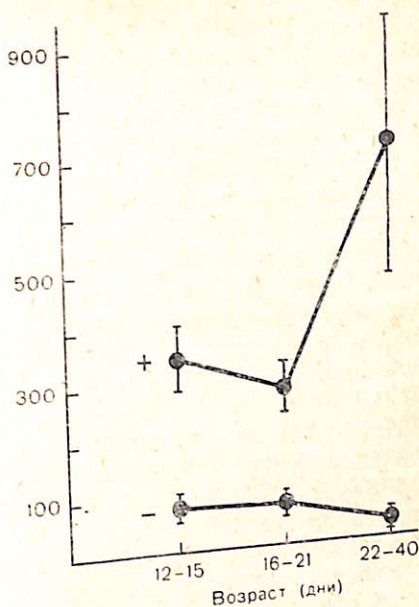
Рис. 13. Особенности реакций СР и избегания у крыс в разные возрастные периоды.

На оси ординат — число нажимов на рычаг; на оси абсцисс — время (мин). а, в — в возрасте 15 дней; б, г — 17 дней; д — 35 дней; а, б — локализация электродов в «отрицательных» зонах, в, г, д — в «положительных» зонах. Сплошная линия — нажимы на рычаг, пунктирная — нажимы на контрольный рычаг.

механизма, а именно как процесс уменьшения его активности или как уменьшение «внутреннего наказания». Гетерохронность созревания указанных механизмов свидетельствует о самостоятельности механизма «наград» и показывает, что положительное подкрепление нельзя сводить с редукции влечений.

Физиологические данные о сроках становления положительных и отрицательных реакций в постнатальном онтогенезе отсутствуют. В связи с этим при интерпретации полученных результатов косвенную помощь мы можем получить на основе морфологических исследова-

Рис. 14. Динамика реакций СР (+) и избегания (-).
Средние показатели для всех подопытных животных. На оси ординат — частота СР из расчета за 1 ч.



ний. Изучая динамику созревания ядер гипоталамуса, И. Н. Боголепова (1968) приходит к выводу, что наиболее рано дифференцируются и созревают пара- и перивентрикулярные ядра, т. е. структуры, входящие в систему «наказания».

Таким образом, данные И. Н. Боголеповой косвенно подтверждают высказанную точку зрения о более раннем становлении отрицательных реакций и, вероятно, соответствующих механизмов. В то же время J. D. Ifft (1973) приходит к выводу о существовании латерально-медиального градиента при созревании мозга. Утверждение, что латерально расположенные структуры опережают в своем развитии медиальные структуры гипоталамуса, является спорным и противоречит нашим выводам. По-видимому, для решения этого вопроса с морфологических позиций следует изучать структуру гипоталамуса и ствол мозга не в целом, когда вместе с эмоциональными системами исследуются структуры дружного функционального назначения, а специально маркируя их при помощи медикаментов, имеющих избирательность действия к системам «наказания» и «награды».

Весьма дискуссионным остается вопрос о том, можно ли считать пищевые реакции (сосание) крысят про-

явлением деятельности механизма «награды». При положительном ответе на этот вопрос проблема гетерохронного созревания субстратов положительных и отрицательных эмоций на основе приведенных нами результатов осталась бы нерешенной, поскольку и реакция сосания, и реакция избегания (при действии болевых и холодовых раздражителей) наблюдаются у крысят с первого дня жизни.

Мы полагаем, что пищевые реакции представляют собой самостоятельный механизм, который имеет лишь косвенное отношение к системе «награды». Об этом свидетельствуют как наши данные (Макаренко Ю. А., 1973), так и данные других авторов. По-видимому, будет справедливым утверждение, что так называемые консумматорные реакции (движение крысят к самке, поиск оптимального режима и др.) следует относить к специализированным, автоматизированным реакциям.

Что же касается самого субстрата положительного подкрепления, который производит анализ разных биологических сигналов, выделяя только два качества: «хорошо» или «плохо» (полезно или вредно), — то его формирование происходит, вероятно, позднее. В связи с этим логично предположить, что в раннем постнатальном онтогенезе поведение животных и человека может быть объяснено на основе известного принципа редукиций влечений. В более поздние сроки наряду с этим механизмом начинает действовать так называемый гедонический принцип, что значительно обогащает поведение животных и делает его более адаптивным.

Итак, гетерохронное появление отрицательных и положительных эмоций в онтогенезе дает определенные основания утверждать, что положительная эмоция не сводится к устранению отрицательной и, следовательно, ее нельзя рассматривать как особый режим деятельности отрицательного эмоционального механизма.

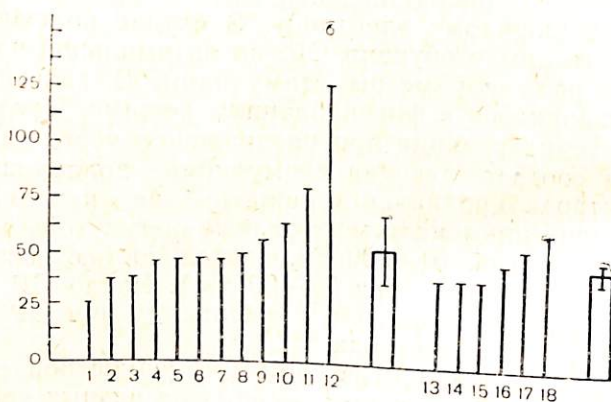
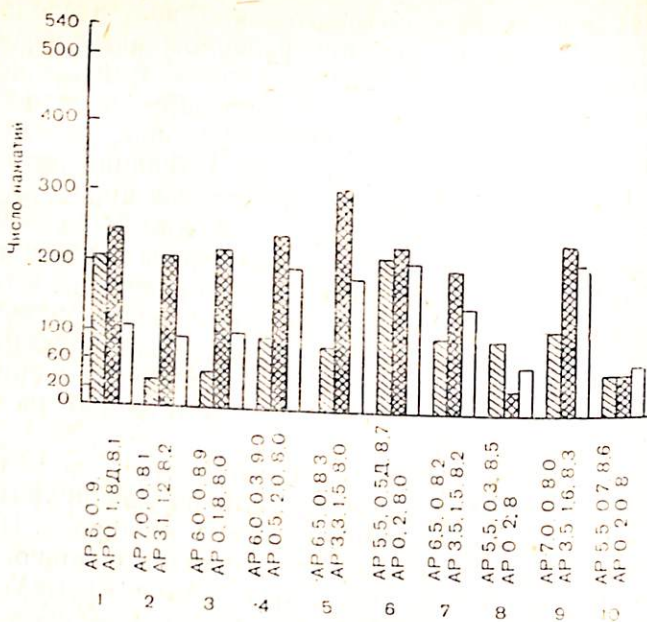
САМОРАЗДРАЖЕНИЕ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ДВЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТРУКТУРЫ МОЗГА

Представление о существовании самостоятельного механизма «награды» было дополнительно проверено в специальной серии экспериментов при одновременном

СР двух идентичных положительных зон, расположенных симметрично, и двух зон, расположенных в ростокаудальном направлении. Приступая к этой серии экспериментов, мы исходили из следующих предпосылок: если зоны СР функционально гетерогенны, то одновременная стимуляция двух зон, т. е. активация двух разных поведенческих фрагментов, должна привести к их конфликту, в результате которого можно было ожидать в суммарной реакции либо доминирования одного из фрагментов, либо взаимного их торможения и ослабления реакции СР. В случае функциональной идентичности зон, расположенных в ростокаудальном направлении, мы могли бы ожидать того же эффекта, что и при стимуляции заведомо идентичных, симметрично расположенных зон.

Данная серия экспериментов выполнена на 18 белых крысах-самцах. Животным вводили по два никромовых свитых биполярных (диаметр 0,2 мм) электрода. Подбирали следующие пары структур: заднелатеральное ядро гипоталамуса (АНЛ) — срединное ядро шва (РА), преоптическое ядро гипоталамуса (НРЛ) — межножковое ядро (ИР); АНЛ — ИР; АНЛ — АНЛ; НРЛ — НРЛ. Спустя 2 сут после операции животных тестировали на тип реакции по каждому электроду. В случае положительного ответа крысу обучали СР, по оптимальной частоте СР подбирали параметры стимуляции. В дальнейшем СР производилось в фиксированном режиме. После выявления темпа реакции при раздражении через каждый электрод соответствующая стимуляция подавалась на оба электрода при каждом нажатии на педаль. Для раздражений применяли монофазные прямоугольные импульсы с частотой 50—200 Гц, длительностью импульса 1—0,5 мс, величиной тока 70—90 мкА. Число СР измерялось в равных переменных интервалах при СР через один и через два электрода.

На 12 животных СР изучали при совместной стимуляции двух структур, расположенных на разных уровнях в ростокаудальном направлении НРЛ — ИР (6 крысы), АНЛ — ИР (2 крысы), АНЛ — РА (4 крысы). Оказалось, что частота СР не является простой суммой исходных частот СР, а представляет величину, близкую к среднему арифметическому исходных частот СР, составляя 58% от суммы исходных частот (рис. 15). По-видимому, при одновременной стимуляции двух разных то-



чек темп СР устанавливается таким образом, чтобы удержать величину подкрепляющего воздействия в каких-то оптимальных пределах, определяемых «критерием оптимальности» (Miller N. E., 1961).
 Для решения вопроса о том, входят ли указанные пары точек в одну систему подкрепления, была про-

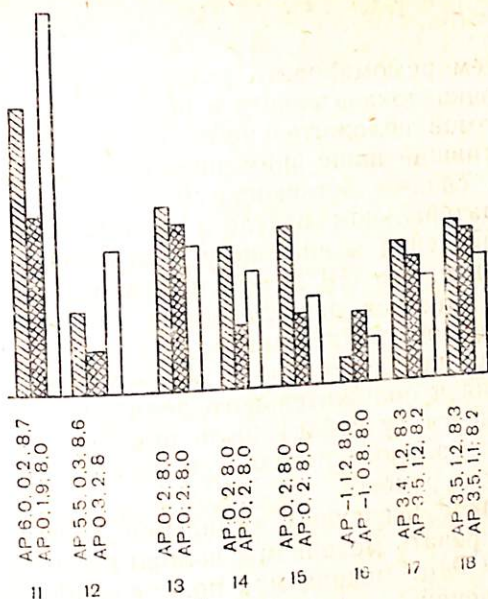


Рис. 15. Частота СР при стимуляции через отдельные электроды различной локализации (штрихованные столбики) и одновременно через два электрода (светлые столбики).

Координаты точек даны по König T. F., Klippel R. A. (1963) (а). Гистограмма распределения частоты СР (в процентах) (б) за 100% принята сумма исходной частоты СР.

Ведена дополнительная серия экспериментов на 6 крысах, у которых изучались особенности СР двух функционально тождественных, симметричных точек: АНЛ — АНЛ (4 крысы) и НРЛ — НРЛ (2 крысы). В этих опытах частота СР оказалась также близкой к средней арифметической исходных частот СР и составила в среднем по группе 46% от суммы исходных частот. Достоверных различий между количественными характеристиками СР двух групп крыс (по точному методу Фишера $P_{\text{тмф}} \neq 0,025$) нет. Итак, темп СР при одновременной стимуляции двух симметричных точек (одного уровня) и двух точек при локализации в ростокаудальном направлении (разного уровня) оказался одинаковым. Эти данные могут свидетельствовать о том, что все указанные положительные точки являются триггерными механизмами единой эмоционально положительной системы, или неспецифического механизма «награды».

Попробуем резюмировать результаты экспериментов в виде цепочки доказательств в пользу самостоятельности механизмов положительного подкрепления.

1. Обративший наше внимание своей парадоксальностью факт, свидетельствующий о том, что СР центра голода в латеральном отделе гипоталамуса не имеет прямого отношения к пищевому поведению. Высказано предположение, что СР латерального отдела гипоталамуса обеспечивается деятельностью какого-то другого, немотивационного механизма.

2. Отсутствие идентичности эффектов естественного подкрепления и положительного подкрепления при раздражении мозга (у собак) было показано не только в области латерального отдела гипоталамуса, но и для других структур мозга.

3. Опыты с введением аминазина позволили четко дифференцировать механизмы положительного подкрепления при СР от механизмов подкрепления в виде редукции влечений.

4. Дополнительное подтверждение самодеятельности механизма положительного подкрепления получено в экспериментах, показавших антагонистические взаимоотношения между положительными и отрицательными эмоциями.

5. Гетерохронное появление отрицательных и положительных эмоций в онтогенезе позволило утверждать, что положительная эмоция не сводится к устранению отрицательной и, следовательно, ее нельзя рассматривать как особый режим деятельности отрицательного эмоционального механизма.

6. Различные «точки», входящие в систему «наград», по-видимому, обладают сходными функциональными свойствами, поскольку одновременная стимуляция двух зон разного уровня дает тот же эффект, что и стимуляция двух симметрично расположенных и функционально идентичных зон.

Данные о неспецифическом механизме положительного и отрицательного подкрепления пока разрозненны и малочисленны. Общепринятое представление о том, что стимуляция гипоталамуса активизирует специфические механизмы, было поставлено под сомнение E. S. Valenstein, V. C. Cox, J. M. Kakolewsky (1968, 1969, 1970). Они

попытались лишь представить доказательства в пользу существования единого неспецифического механизма, который может участвовать в разных формах поведения. Их принципиальное доказательство опирается на тот факт, что акты еды, питья и жевания, вызванные стимуляцией мозга, могут при определенных условиях модифицироваться, уступая место другим реакциям. Они наблюдали также, что при стимуляции мозга чаще наблюдаются два или три смешанных ответа. Анатомический субстрат смешанных реакций, по их мнению, не дифференцирован.

Представление о неспецифическом механизме «наград» некоторыми последствиями E. S. Valenstein распространяется на проявление самых разных форм поведения, включая и сексуальные реакции (Stutz R. M., Butcher R., Rossi R., 1969). W. W. Roberts (1969) энергично возражает против такого представления о неспецифических механизмах, считая, что поведение регулируется специализированными механизмами, хотя они могут и перекрываться анатомически. По мнению W. W. Roberts, указанный подход к объяснению поведения уводит исследователей от изучения тонких механизмов поведения, подобно тому как принцип эквипотенциальности новой коры Lashley затормозил развитие исследований по выяснению специфики и локализации кортикальных функций. Сторонники эквипотенциальности подкорковых механизмов подкрепления, «неолешлианцы», по терминологии W. W. Roberts, не остаются в долгу. По их мнению, представления о специализированных механизмах подкрепления идейно близки к френологическому направлению и заслуживают названия «субкортикальной френологии» (Morgan R. J., 1969).

Обе крайние позиции в этом вопросе, как нам кажется, являются ошибочными. Существование специфических механизмов мозга — такой же неоспоримый факт, как и неспецифических механизмов. Как известно, помимо специфических проводниковых путей и специфических проекционных зон коры, существуют неспецифические механизмы ствола мозга и неспецифические, ассоциативные, области коры головного мозга. Их деятельность обеспечивается участием специфических (модуляционных) и неспецифических (полисенсорных) нейронов. Возможны и другие примеры. Так, наряду с

местными специализированными реакциями защиты при стрессе патологам известны неспецифические реакции защиты: общий адаптационный синдром. Таким образом, специфические и неспецифические механизмы можно констатировать на самых разных уровнях, в том числе, вероятно, и в составе такого сложного явления, как подкрепление. Особого внимания в последнем случае заслуживают именно неспецифические механизмы, так как они почти не изучены.

В этом отношении определенный интерес представляют наблюдения R. M. Stutz (1968), исследовавшего возможность генерализации эффектов при раздражении разных зон гиппокампа и перегородки. После того как у каждой крысы была получена реакция СР гиппокампа и перегородки, вырабатывали условный рефлекс избегания на болевые удары в лапу. Слабое раздражение одной из зон применялось в качестве условного сигнала. Когда условный рефлекс становился прочным, в качестве условного стимула применяли раздражение другой зоны (проба на генерализацию раздражения). Условная реакция страха в этих случаях была генерализованной, так как возникала на раздражение зоны, ранее не используемой при выработке условного рефлекса. Генерализация имела место, если обе зоны (в перегородке и гиппокампе) обнаруживали одинаковые подкрепляющие свойства. Если же поведенческие эффекты, возникающие при раздражении этих зон, были различными, генерализации не наблюдалось.

Впоследствии аналогичная закономерность была установлена R. M. Stutz и соавт. (1969) и для других точек мозга (диагональный пучок Брока, вентральное ядро покрышки и медиальный переднемозговой пучок). Генерализация (перенос) условного рефлекса избегания в ответ на раздражение разных отрицательных точек гипоталамуса наблюдали E. Fonberg (1966), M. Wygwicka, C. Dobrzecka (1961). Другие исследователи не смогли подтвердить этого явления (Nielson H. C., Knight J. M., Porter R. W. 1962; Ellen P., Powell E. V., 1966). Однако мы склонны отнести эти неудачи к методическому несовершенству экспериментов. Итак, если принять позицию J. Olds, полагая, что подкрепление связано с деятельностью мотивационных систем, то вполне естественно ожидать эффекты с разными подкрепляющими свойствами. Эксперименты других ис-

следований показывают, что центральный эффект подкрепления перцептуально сходен для разных точек (в пределах одной из систем подкрепления). Следовательно, гипотеза о мотивационных механизмах подкрепления должна быть пересмотрена в пользу признания неспецифического подкрепляющего механизма.

В плане обсуждаемой проблемы исключительный интерес представляют наблюдения с раздражением мозга у людей, проводимые у нас и за рубежом с терапевтической целью (Бехтерева Н. П. и соавт., 1967; Sem-Jacobsen G. W., 1968; Bishop M. P. et al., 1963; Baldwin M., 1960; Delgado J., 1971).

По-видимому, наиболее обстоятельные исследования эмоциональных реакций у человека при стимуляции мозга (643 точки) были получены G. W. Sem-Jacobsen и сотр. (1968). Он сгруппировал свои данные следующим образом. Эффекты раздражения 360 точек были обозначены как «положительный I»: при этом «больные расслаблялись, ощущали непринужденность и благополучие и иногда им немного хотелось спать». Результаты раздражения 31 точки были обозначены как «положительный II»: «больные совершенно преобразались. Они расслаблялись, ощущали легкость, удовольствие и часто улыбались. Наблюдалась легкая эйфория, но в целом поведение было адекватным». При раздражении 8 точек («положительный III») «эйфория превышала нормальные границы. Больные громко хохотали, веселились, им определенно нравилось раздражение, и они просили продолжить его». В 38 точках раздражение не дало определенных результатов: раздражение одной и той же точки вызывало то приятные, то неприятные ощущения. Раздражение 3 точек сопровождалось ощущениями «оргазма»: испытуемые сначала выражали радость, а затем внезапно наступало полное удовлетворение и отказ продолжать стимуляцию. Раздражение остальных 200 точек вызывало неприятные ощущения, в том числе тревогу, печаль, подавленность и страх.

По данным R. G. Heath (1964), люди стремятся производить СР тех же областей мозга, что и животные. При этом субъективные ощущения больных в ответ на стимуляцию мозга на основе опроса можно свести к двум группам.

Одна группа субъективных переживаний имела более или менее определенный характер и может быть

отнесена к категории мотивационных. Среди них преобладали ощущения с сексуальной окраской (при раздражении в области перегородки). Однако специфический тип ощущений проявлялся довольно редко. Так, при **раздражении латеральных** областей гипоталамуса и **покрышки среднего мозга** больные не могли точно описать свое состояние. Они отмечали, что испытывают покой, удовлетворение, приятное чувство, тихую радость и обычно просили повторить раздражение. Некоторые больные с удовольствием производили СР мозга. Таким образом, раздражение областей покрышки и гипоталамуса, как правило, не вызывает специфических ощущений. Аналогичную закономерность можно отметить и при раздражении отрицательных зон.

Итак, исследования на людях в дополнение к экспериментам на животных показывают, что если существование двух механизмов подкрепления не установлено окончательно, то оно весьма вероятно.

Роль систем положительного подкрепления в поведении и регуляции гомеостаза можно выяснить в опытах с избирательной активацией или торможением соответствующих центральных механизмов. В опытах на крысах роль системы «наград» мы изучали сразу же после СР медиального переднемозгового пучка в ряде стандартных ситуаций: тесты открытого поля, на социальное и территориальное доминирование, агрессивность и страх (Макаренко Ю. А., Барсегян Г. Г., 1978).

Оказалось, что после СР в условиях открытого поля крысы проявляли большую исследовательскую активность, чем контрольные животные: число пробегов и стоек достоверно увеличивалось. Показатели страха (побежка назад, замирание, число дефекаций при действии звука мощностью 80 дБ) достоверно уменьшались. Следовательно, амбивалентное состояние в тесте открытого поля («любопытство» и страх) изменялось в пользу преобладания исследовательской активности.

В ситуации конфликта, провоцируемого болевым раздражением конечностей контрольной и «положительной» крыс, были получены следующие результаты: крыса после СР слабо реагировала на боль и не отвечала на агрессию партнера. После одной-двух проб большинство «положительных» крыс (83%) обучались выпрыгивать из камеры, т. е. принимали в данной ситуации наиболее адекватное решение, избавляя себя от боли и

агрессии партнера. Интересно отметить, что пороги болевой реакции у крыс при СР заднелатеральных областей повышались на 30%, а при стимуляции перегородки — на 80%.

В тесте на социальное доминирование крыса-хозяин после СР проявляла низкую агрессивность в отношении прищельца (контрольное животное), в то же время крыса-прищелец после СР имела низкий уровень страха в отношении хозяина, не подвергавшегося внутримозговой стимуляции. Крыса-прищелец в ответ на агрессию не принимала позу подчинения, но и не вступала в драку, ограничиваясь защитной стойкой. Итак, в ряде ситуаций активация системы «награды» уменьшает перцептуальные эффекты эмоционального стресса. Не исключено, что при этом модифицируются и вегетативные ответы. Этот вывод следует рассматривать как предварительный, поскольку мы пока не знаем, как будут вести себя крысы в тех же условиях после стимуляции системы «наказания».

Неожиданным и на первый взгляд трудно объяснимым представляется другая группа фактов, указывающая на активацию систем награды при действии слабых стимулов. Как оказалось, на фоне СР у крыс слабая стимуляция негативных зон или слабое болевое раздражение конечности вначале ускоряет темп СР, а затем, по мере увеличения амплитуды тока, темп СР замедляется и уменьшается до нуля. Изменение темпа СР при этом напоминает перевернутую U-образную кривую и, по-видимому, связано со снижением порогов возбудимости системы «награды». Действительно, на фоне слабой центральной или периферической аверсивной стимуляции подпороговое раздражение положительных зон переводило пассивную слабopоложительную реакцию в активное СР.

Последняя группа фактов свидетельствует о том, что принцип реципрокности в деятельности систем «награды» и «наказания» справедлив для определенных диапазонов раздражения: вначале аверсивная стимуляция воспринимается животным как награда, затем она начинает доминировать в поведении, но положительные структуры, по-видимому, продолжают выполнять «амортизирующую» роль, поскольку их выключение 6-оксидофамином снижает пороги страха и болевых реакций.

Резюмируя пока немногочисленные сведения о роли механизма «награды» в приспособительном поведении, можно прийти к следующим выводам:

1. Подавляя боль, страх, агрессию и вызывая снижение уровня основных биологических мотиваций, система награды маскирует аверсивный эффект нарушений гомеостаза.

2. Активируясь на фоне слабой аверсивной стимуляции, эта система тем самым может санкционировать поведение, связанное с преодолением препятствий на пути к цели.

3. И наконец, активация систем награды может происходить на основе механизмов условного рефлекса, т. е. в ситуации предвидения, и тем самым выступать в качестве самостоятельного побуждения.

Каким образом функционируют два указанных механизма подкрепления? По-видимому, эмоциональный механизм тесно связан с первичными мотивациями и выполняет самую общую функцию оценки уровня и возможности удовлетворения этих мотиваций. При этом снижение или устранение гомеостатических мотиваций оценивается как нечто приятное, и наоборот, увеличение мотиваций — как нечто неприятное. Следует учесть, что мотивации всегда специфичны, почти всегда отрицательны (поскольку отражают потребность) и всегда циклически. Предполагаемый эмоциональный механизм «обслуживает» все виды мотивации и поэтому лишен специфичности, может находиться в двух противоположных состояниях, соответствующих оценке «хорошо — плохо», и обязательно обнаруживает циклический характер активности. Эмоциональный механизм выполняет по крайней мере три функции: а) неспецифическую активацию корковых нейронов для поддержания бодрствования и обусловливания; б) общую интеграцию вегетативных процессов соответственно оценке ситуации по критерию «хорошо — плохо»; в) активируясь по механизму условного рефлекса, эмоциональный механизм вызывает ощущение приятного или неприятного и тем самым выступает в качестве дополнительной (по отношению к мотивациям) движущей силы поведения.

Последнее свойство представляется особенно важным, так как объяснить поведение на основе одного мотивационного механизма часто не представляется возможным. В самом деле, если считать, что поведение

животных направляется одними мотивациями и, следовательно, имеет чисто «избегательный» характер, то очень трудно, а может быть, и невозможно будет понять, почему животное, избегая, например, голода, еще больше усиливает мотивацию.

Будь одни мотивации, животному пришлось бы решать в своем поведении многоэкстремальную задачу, в то время как изучение поведения показывает, что живые организмы стремятся свести подобную задачу к одноэкстремальной (Шамис А., 1968). Глобальная стратегия поведения, по-видимому, может быть объяснена при допущении особого механизма, который мы и называем эмоциональным или эмоциогенным.

В заключение заметим, что в нормальных условиях мотивационный и эмоциональный механизмы должны функционировать одновременно, причем первичным и определяющим фактором в работе последнего чаще всего являются циклические изменения активности в мотивационных зонах. Однако в некоторых ситуациях такая связь может нарушиться, и тогда изменения в эмоциональном секторе могут развиваться до некоторой степени автономно. Возможно, это имеет место при патологии (маниакальные и депрессивные состояния), а в искусственных условиях — в экспериментах с раздражением «чистых» эмоциональных зон.

Полученные в поведенческих экспериментах данные позволили нам выдвинуть следующую гипотезу: механизм положительного подкрепления в условиях СР непосредственно не связан с регуляцией уровня основных биологических мотиваций или с уменьшением и ликвидацией отрицательных эмоциональных реакций. Можно предполагать, что этот механизм представляет особую неспецифическую систему мозга, деятельность которой воспринимается как «награда».

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ ЭМОЦИИ

При постановке электрофизиологических экспериментов нас интересовало выяснение биологического смысла «награды», т. е. характеристика состояния, к которому стремится животное, получая электрическое раздражение. Снижение уровня основных мотиваций при СР могло указывать на то, что поведение животного направляется стремлением ликвидировать имеющиеся мотивации. Возможно и другое: снижение мотиваций при СР может быть результатом появления новой деятельности, которая тормозит «посторонние» реакции вторично. В этом случае СР должно быть направлено не столько на снижение мотиваций, сколько на воспроизведение именно положительной активности, положительного arousal. Для разрешения этого вопроса мы изучали суммарную электроэнцефалограмму (ЭЭГ), динамику судорожной активности и вызванные потенциалы в ответ на прямую стимуляцию эмоциогенных зон.

Принципиальная возможность диагностировать различные состояния с использованием электрофизиологических методик показана во многих работах отечественных и зарубежных исследователей. Приступая к работе, мы исходили из известного представления, развиваемого школой П. К. Анохина, о том, что влияния подкорковых структур на кору множественны, гетерогенны и специфичны для данного типа поведения. Внешренцировать, применяя специальные дифференциемы типа разрушения определенных аналитических придения фармакологических средств структур или введения

Однако приходится признать (Судаков К. В., 1966) анализа спонтанной и вызванной активности мозга позволяют оценивать скорее уровень активности мозга

(например, наличие или отсутствие мотивации), чем диагностику вида мотиваций. Учитывая эти методические ограничения, мы рассчитывали получить разрешение одного принципиального для нас вопроса: сопровождается ли СР увеличением arousal и общим повышением активности мозга или же, в соответствии с гипотезой уменьшения побуждения, уменьшением arousal и появлением активности, свойственной состоянию физиологического покоя.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

Вопрос о принципиальной возможности отражения на ЭЭГ положительных и отрицательных эмоций в настоящее время окончательно не решен. Мнение о том, что регулярные (синхронизированные) ритмы возникают исключительно при стрессе или при отрицательных эмоциональных состояниях (Grastyan E. et al., 1965, 1966), было поколеблено результатами опытов с СР положительных структур мозга, показавшими существование регулярных колебаний при этой реакции (Newman V., 1967; Grüner A., 1967). Другие авторы указывают на возможность появления регулярных ритмов и при отрицательных, и при положительных состояниях (Симонов П. В., 1970; Robinson T. et al., 1978). Не исключено, что наблюдавшиеся «специфические» корреляты эмоционального состояния отражают не столько биологические качества эмоциональной реакции, сколько уровень эмоционального возбуждения. С целью проверки этого предположения была поставлена серия экспериментов, в которых мы сравнивали между собой ЭЭГ-показатели эмоциональных реакций при разных параметрах раздражения положительного и отрицательного зон. Предполагалось, что при одинаковой силе положительного и отрицательного arousal (по критерию двигательной активности, дыхания) ЭЭГ-показатели, возможно, будут отражать биологическое качество реакции.

Методика. Опыты поставлены на двадцати семи взрослых бодрствующих кроликах. Электроды для регистрации ЭЭГ вводили в разные области новой коры, в гиппокамп, перегородку и ретикулярную формацию среднего мозга, а раздражающие электроды — в эмо-

циогенные зоны латерального и медиального гипоталамуса. В опытах с записью суммарной ЭЭГ раздражение эмоциональных зон начинали с пороговых значений — по критерию изменения дыхания. Амплитуду раздражающего тока увеличивали ступенчато до максимальных величин, когда запись ЭЭГ становилась невозможной из-за сильного двигательного возбуждения кролика. Помимо отрицательных эмоциональных реакций, вызываемых раздражением мозга, применяли также ноцицептивные раздражения задней конечности (5—30 В, 100 Гц в течение 1 с). Обработку ЭЭГ проводили автоматически анализатором и интегратором частот венгерской фирмы «Орион».

Заметные изменения ЭЭГ наблюдались уже при пороговых раздражениях эмоциогенных зон: если на ЭЭГ в условиях спокойного бодрствования преобладали медленные ритмы, то включение раздражения приводило к прекращению этих ритмов и появлению тета-активности, свойственной состоянию активного бодрствования.

По мере увеличения силы раздражения безотносительно к тому, какая именно эмоциогенная зона раздражалась, наблюдали все более выраженную тенденцию к упорядочению ритмов и увеличению их частоты от 4—6 в 1 с при пороговых раздражениях до 8—10 в 1 с при надпороговых раздражениях (рис. 16, 17, 18). Эти изменения сопровождалась четкими поведенческими реакциями: пороговые по силе раздражения вызывали только изменения дыхания, затем появлялись двигательные компоненты поведенческой реакции. Регулярность ритмов, а также их амплитуда и частота заметно возрастали к концу раздражения, продолжающегося в течение 1 с. По выключении тока указанные изменения исчезали в обратной последовательности в течение 2—3 с. Инволюция регулярных ритмов в последствии, по-видимому, наблюдалась на фоне остаточной, убывающей по интенсивности эмоциональной реакции. Таким образом, у одного и того же животного могли быть получены разные гаммы частот в зависимости от силы и продолжительности раздражения. При относительно низкой силе раздражения частотный сдвиг ограничивался диапазоном тета-ритма. При возрастании силы тока наряду с увеличением регулярности тета-ритма появлялись всплески альфа-ритма. Наконец, при

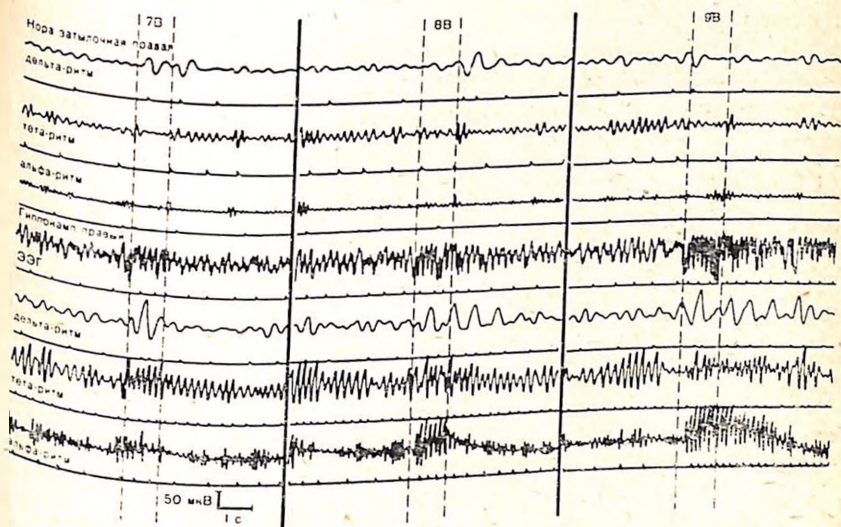
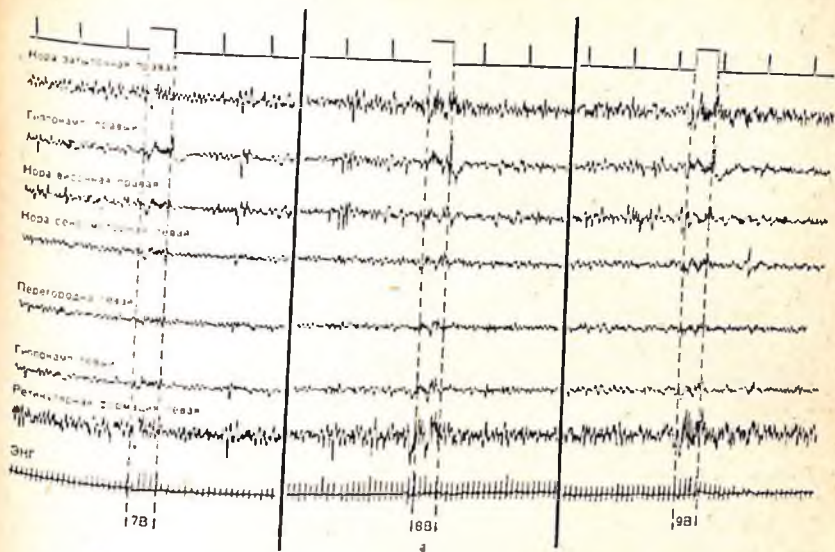


Рис. 16. Электроэнцефалограмма (а) кролика при ступенчатом усилении раздражения латерального отдела гипоталамуса (положительная реакция) и результаты гармонического анализа ЭЭГ (б).

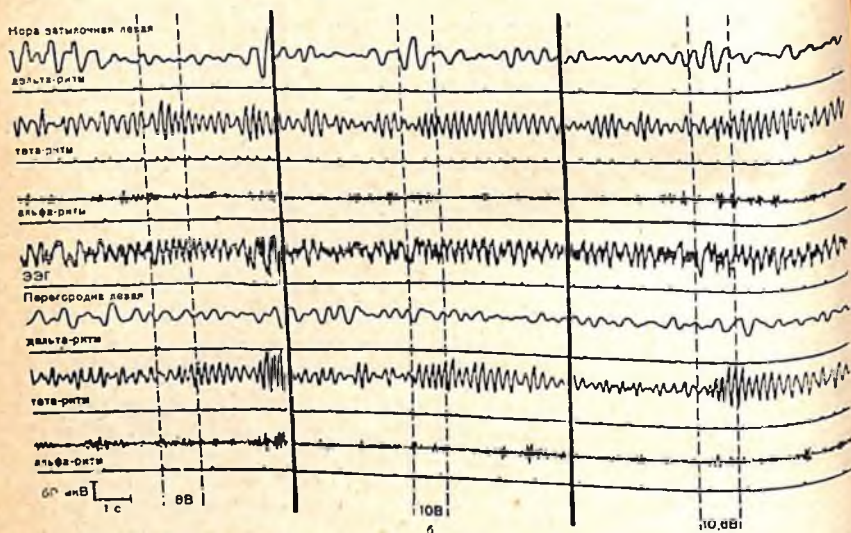
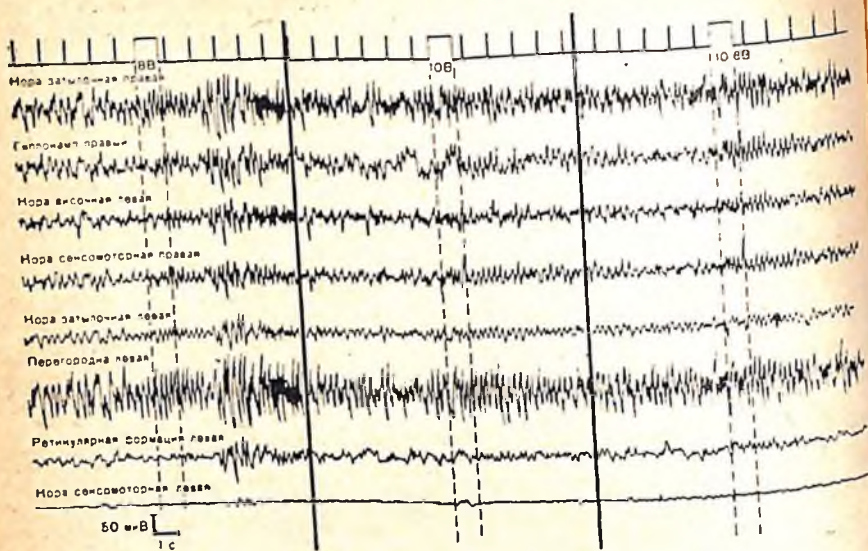


Рис. 17. Электроэнцефалограмма (а) кролика при ступенчатом усилении раздражения медиального отдела гипоталамуса (отрицательная реакция) и результаты гармонического анализа ЭЭГ (б).

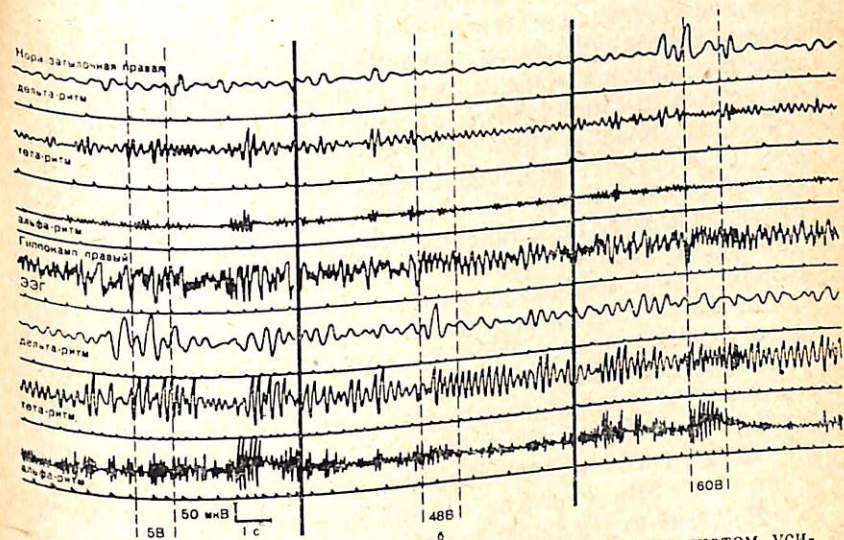
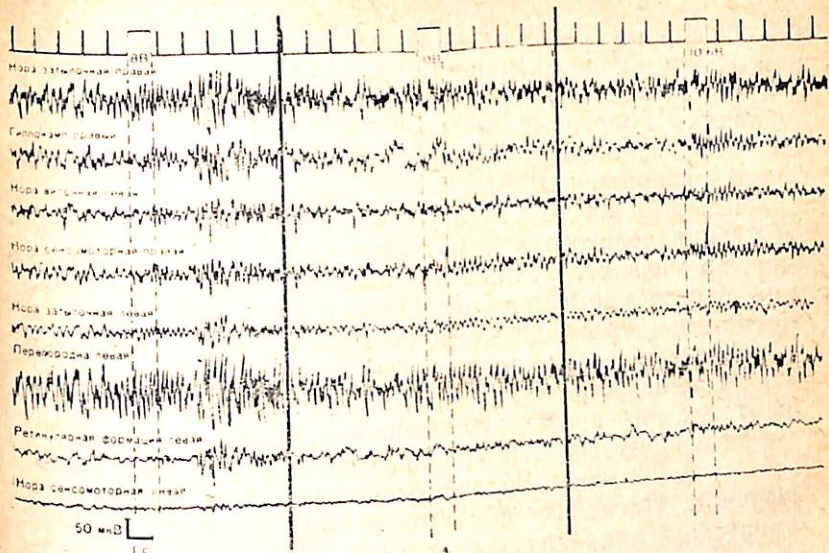


Рис. 18. Электроэнцефалограмма (а) кролика при ступенчатом усилении болевого раздражения кожи электрическим током и результаты гармонического анализа ЭЭГ (б).

максимальных раздражениях наблюдалась стремительная перестройка активности ЭЭГ на диапазон альфа-ритма. При раздражениях, в два с лишним раза превышающих пороговые, интенсивность тета-ритма была сильнее выражена в последствии, альфа-ритма — во время раздражения.

Несмотря на то что с увеличением амплитуды раздражения возрастала и интенсивность регулярных ритмов, во многих случаях мы наблюдали только увеличение регулярности ритмов. По-видимому, регулярность ритмов является более существенным показателем эмоционального возбуждения, чем увеличение амплитуды этих ритмов.

В тех же опытах сопоставляли электроэнцефалографические эффекты раздражения «отрицательных» зон гипоталамуса и болевого раздражения задней коры. Поскольку обе эти реакции биологически отрицательные, предполагалось, что центральное и периферическое раздражение даст одинаковую картину изменений электрической активности мозга. Вопреки предположениям, регулярные ритмы на ЭЭГ при односторонних болевых раздражениях лапы наблюдались не у всех кроликов. Применение тетанического раздражения выявило следующее: при надпороговом болевом раздражении регулярный ритм появлялся на фоне раздражения; при максимальных раздражениях регулярный ритм появлялся к концу раздражения и резко усиливался после выключения тока (эффект отдачи).

По-видимому, появление регулярных ритмов отражает «рабочий» уровень возбуждения определенных структур мозга, объединенных в единую систему благодаря усиленной активности эмоциональных центров относительно к биологическому качеству эмоции. Дополнительная проверка этого вывода была проведена нами в нескольких опытах с применением воздействий, изменяющих эмоциональную реактивность. Аминазин (5 мг/кг внутримышечно) заметно повышал пороги появления эмоциональных реакций и почти полностью подавлял способность животного отвечать на стимуляцию «ритмами стресса». Такой же эффект оказывало введение через канюлю в область перегородки 2% раствора новокаина, а также анодизация или частичная рин или фенамин) приводило к противоположным эффек-

фектам. Следует отметить, что регулярные ритмы наиболее отчетливо выявлялись в гиппокампе, перегородке, затылочной области коры и ретикулярной формации ствола мозга. В сенсомоторной области коры их амплитуда была очень низкой. Какой-либо специфической топографии этих ритмов в зависимости от вида эмоции выявить не удалось.

Таким образом, наши данные показывают, что биологически положительные и отрицательные состояния по показателям ЭЭГ практически не имеют отличий. Этот вывод отнюдь не означает, что регулярные ритмы абсолютно идентичны.

Так, в экспериментах Т. Robinson и др. (1978) введение аминазина и атропина на фоне стимуляции разных образований ствола мозга позволило выдвинуть гипотезу о существовании двух фармакологических дифференцируемых видов регулярной активности в гиппокампе и лобной коре.

О чем говорит появление регулярных ритмов в диапазоне тета- и альфа-частот? Большинство авторов рассматривают тета-ритм как выражение активации лимбических структур, поскольку он возникает в самых разных ситуациях и почти всегда сопровождает активную деятельность. Тета-ритм выявлен при ориентировочной реакции. Наиболее действенными раздражителями для провокации тета-ритма оказались болевые, проприо- и интероцептивные сигналы, менее эффективными — обонятельные, слуховые и зрительные (Котляр Б. И., Ерошенко Т. М., 1969).

Регулярный ритм доминирует при условных и безусловных оборонительных реакциях. Последнее обстоятельство и вероятная связь этого ритма с деятельностью адренергических механизмов мозга позволили П. К. Анохину (1958, 1963) рассмотреть этот ритм как специфический показатель биологически отрицательных реакций и называть его ритмом напряжения. Вместе с тем появление регулярного ритма отмечается во время «пищевого искания» и при выработке условных пищевых рефлексов у кролика (Шумилина Н. И., 1968).

Как уже указывалось, появление регулярных ритмов наблюдали и при других положительных реакциях, например при СР (Михайлова Н. Г., 1971; Newman B., 1967). Заслуживает внимания тот факт, что интенсив-

ность регулярных ритмов коррелировала с повышением темпа СР; стимуляция «нейтральных» в поведенческом отношении точек не приводила к появлению ритмических колебаний (Generelli T. A., 1973). Данные этих авторов, а также наши собственные не позволяют считать ритмы в диапазоне 4—11 Гц специфическим показателем отрицательных реакций и стресса в общепринятом его понимании. Более правильным кажется рассматривать этот ритм в качестве показателя определенного уровня активности безотносительно к биологическому качеству реакции. Ряд электрофизиологических работ, посвященных выяснению механизмов формирования тета-ритма, подтверждает это. Увеличение частоты тета-ритма при фармакологических и электрических воздействиях на ретикулярную формацию среднего мозга сопровождается усилением импульсной активности нейронов и увеличением числа импульсов в разряде. Увеличение регулярности тета-ритма всегда приводит к усилению группирования разрядов пирамидных нейронов гиппокампа в этом же ритме (Green J. D. et al., 1960). При этом каждый нейрон разряжается в определенную фазу тета-волны. Примерно $\frac{3}{4}$ нейронов разряжались во время положительной фазы и $\frac{1}{4}$ — во время отрицательной (Green J. D. et al., 1960). J. Fujita, T. Sato (1964) зарегистрировали внутриклеточно в нейронах гиппокампа, которые протекали синхронно с тета-ритмом. Разряды нейронов всегда располагались на волне деполяризации. По мнению авторов, возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) является основным процессом, определяющим ритмические колебания потенциала, хотя нельзя отрицать при этом участия тормозных процессов — возвратного (Andersen P. et al., 1963) и коллатерального торможения (Kandell E. P., Spencer W. A., 1961). Отсюда принятая последовательность событий: ВПСП, разряд, торможение, деполяризация, процесс в целом — как тормозная синхронизация или гиперсинхронизация. Однако означено ли это, что частный механизм может быть использован для объяснения явлений более высокого поведенческого уровня? Правомерно ли «тормозную синхронизацию» отождествлять с торможением поведе-

ческих реакций, снижением уровня бодрствования и ликвидацией мотиваций? Результаты экспериментов, приведенные в настоящей главе, дают определенные основания для отрицательного ответа.

Так называемые тормозные ритмы мы наблюдали и при положительных, и при отрицательных эмоциях. Последнее состояние характеризуется общей мобилизацией самых разных систем организма, и поэтому кажется крайне сомнительным, чтобы тета-ритм в данном случае отражал действие потенциально подкрепляющих, положительных раздражителей, ликвидирующих потребность. По-видимому, регулярные ритмы отражают определенную степень активации структур мозга в виде чередующихся фаз активации и инактивации. Наши данные показывают, что ЭЭГ при СР напоминает активную мозговую активность при действии сильных побуждающих факторов и меньше всего — состояние покоя. Однако для окончательного вывода нам казалась необходимой постановка новых экспериментов с привлечением других методик.

ДИНАМИКА СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТИ

С целью дополнительной проверки двух конкурирующих гипотез на бодрствующих кроликах в условиях разных типов подкрепления изучали пороги и динамику судорожной активности при локальной аппликации кристаллического пенициллина на теменную область новой коры. Активность корковых нейронов в области аппликации пенициллина (а также стрихнина, алюминиевой пасты) или при электрической стимуляции мозга характеризуется появлением на ЭЭГ пароксизмальных деполяризационных сдвигов. Предполагают, что эти сдвиги представляют сложный потенциал, определяемый соотношением все ВПСР и ТПСР. От этого соотношения зависит возбудительный потенциал, готовность к судорожной активности (Кругликов Р. И. и соавт., 1970). Таким образом, судорожный разряд представляет весьма удобную модель для выяснения механизмов подкрепления. Если СР действительно сопровождается усилением ТПСР в данном центре и других субординированных структурах, то естественно было ожидать при этом подавление судорожной актив-

ности; преобладание ВПСР, наоборот, облегчало бы наступление судорог.

Опыты проводили на 12 бодрствующих кроликах. Каждому животному вводили два биполярных раздражающих электрода, по одному в зоны положительного и отрицательного раздражения. Для введения кристаллического пенициллина в кору теменной области вживляли металлическую канюлю, которую использовали также в качестве электрода при регистрации ЭЭГ в очаге аппликации медикамента. Длительность раздражения составляла 10 с с интервалами между очередными раздражениями около 1 млн. В одном опыте на животном производили многократное (до 20 раз) раздражение одной зоны. После небольшого перерыва приступали к раздражению другой зоны. При обработке ЭЭГ подсчитывали среднее число разрядов в 1 с путем синхронного совмещения 10-секундных интервалов: исходная активность, раздражение, последствие. В другом варианте исследовали динамику судорожных разрядов во время СР (длительность раздражения 1, 4 с).

В этом случае такой же длительности раздражение подавалось принудительно в «отрицательные» зоны мозга или на конечность животного.

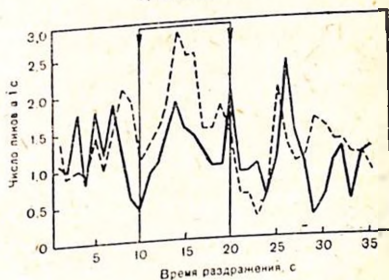
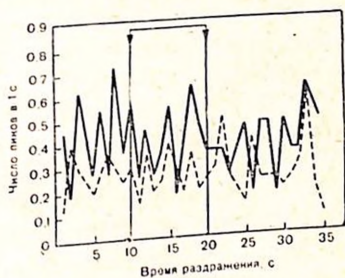
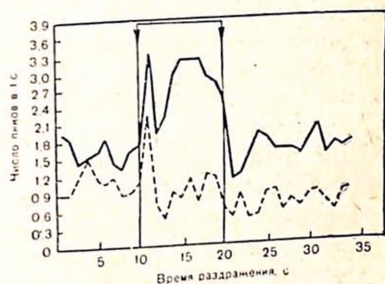
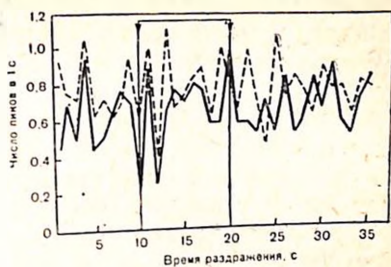
Результаты и их обсуждение. Судорожная активность возникала через 3—5 мин после аппликации пенициллина и была представлена одиночными или групповыми разрядами, повторяющимися с определенной ритмичностью. Помимо зоны аппликации, судорожная активность обычно наблюдалась в гиппокампе, в других структурах — в виде исключения.

Частота разрядов в первые 2—3 с действия раздражения зависела от того, на какую фазу судорожной активности приходилось начало раздражения. В период спада («истощения») судорожной активности раздражение, безотносительно к типу вызываемой реакции, оказывалось или малоэффективным, или угнетало ее. Раздражение перед возможным очередным появлением или прот, значительно облегчало судорожную активность (рис. 19).

Таким образом, раздражение разных эмоциональных структур вызывало сходные изменения судорожной активности при условии, если начало раздражения прихо-

Рис. 19. Динамика судорожной активности при раздражении положительных (сплошная линия) и отрицательных (пунктир) зон у четырех кроликов.

Стрелки показывают время раздражения (10 с). На каждом графике представлены усредненные результаты 15—20 совмещенных синхронно с раздражением участков ЭЭГ.



дилось на определенную фазу развития этой активности. По мере продолжения раздражения на 5—7-ю секунду и реже на 9—10-ю секунду судорожная активность достигала максимума. При этом характер изме-

нения активности при раздражении той и другой зоны был почти идентичным. По прекращении раздражения угашение судорожной активности происходило волнообразно. Возникавшее во время раздражения резкое учащение судорожной активности, приводившее часто к клоническим судорогам, впоследствии влекло за собой тормозную паузу. Следует отметить, что локальные или генерализованные судорожные припадки наблюдались на фоне обоих эмоциональных состояний.

В описанных выше опытах раздражение эмоциональных зон осуществлял экспериментатор. Однако усиление судорожной активности в очаге аппликации пенициллина наблюдалось и при естественном СР, т. е. когда запуск стимулятора осуществлялся самим животным. Для сравнения мы проводили на тех же животных стимуляцию «отрицательных» зон или же применяли ноль-либо различий в динамике судорожной активности при этом не наблюдалось. Количественные различия могут быть объяснены разной интенсивностью возбуждения при СР и реакции избегания. Следует отметить, что приведенные данные получены нами в $\frac{2}{3}$ случаев. В остальных случаях результаты были неопределенными, т. е. на фоне раздражения положительных зон могло наблюдаться торможение судорожной активности, а на фоне стимуляции отрицательных — усиление, и наоборот. По-видимому, в части опытов результаты зависели не только от качества реакции, но и от каких-то других факторов, возможно, от силы раздражения, извращавшей реакцию, случайного вовлечения других «неэмоциональных» структур и др.

Аналогичные эксперименты, проведенные другими исследователями, не дали четких результатов по обсуждаемому вопросу. В опытах Э. С. Толмасской и Л. Н. Неробковой (1970) аппликации металлического кобальта тормозили судорожные пароксизмы в сенсоральной коре крыс после предварительного СР латентной реакции на фоне стимуляции вентромедиального ядра гипоталамуса. Стимуляция того же ядра, приводившая к пассивно-оборонительным реакциям типа «замирания», облегчала судорожную готовность. Стимуляция этих структур у аудиогенночувствительных крыс дала сходные результаты (Долина А. С., Аршав-

ский В. В., 1975). Интерпретация этих экспериментов затруднена из-за большого числа факторов, не учитываемых авторами. Во-первых подавление судорожной активности может быть достигнуто стимуляцией многих образований мозга, не имеющих непосредственного отношения к эмоциональному поведению (таламокортикальная угнетающая система, фасцикулярное ядро мозжечка, хвостовое ядро и др.). Во-вторых, при стимуляции вентромедиального гипоталамуса, как правило, трудно получить только активно- или только пассивно-оборонительные реакции, и, следовательно, разделение животных на две группы по характеру провоцируемых реакций (без выделения группы животных со смешанным типом реакций) таит возможность ошибки из-за субъективности оценки. В-третьих, известно, что пирамидный тракт при помощи возвратных коллатералей оказывает сложное действие на нейрональную деятельность многих областей головного мозга, что может существенно изменить судорожную готовность, по-видимому, при отсутствии какой-либо эмоциональной реакции за счет моторных реакций и в отсутствии эмоционального возбуждения.

Обсуждение теоретической стороны экспериментов удобно начать с недавно выдвинутого М. С. Мыслободским (1971) представления о механизмах СР, которое якобы «преодолеет эмпирические трудности», созданные сторонниками концепции увеличения побуждения. Согласно его мнению, СР может быть выражено через стремление к развитию синхронных ТПСР в данном центре и субординированных структурах. Именно стремлением к воспроизведению ТПСР якобы объясняет самостимуляция светом и попытки некоторых больных провоцировать у себя фотогенные припадки и др., именно ТПСР при СР якобы обуславливает увеличение порогов проявления судорожных припадков во время СР.

Наши эксперименты не подтверждают этого предположения. И при СР, и при избегании нами обнаружены одинаково направленные изменения судорожной активности в очаге аппликации пенициллина. В связи с этим вызывает сомнение и объяснение механизма самостимулируемых светом *petite mal*, которые провоцируются якобы специально для воспроизведения медленных колебаний, содержащих компоненты тормозной природы. В литературе есть указания, что такого рода припадки

вызываются только в том случае, если аура сопровождается приятными, в частности сексуальными, ощущениями (Brady J. V., 1958). Такие случаи редки. В абсолютном большинстве больные стремятся избавиться от припадков и проводят специфическое лечение антиконвульсантами. Следовательно, сами по себе медленные волны с компонентами тормозной природы при *petite mal* воспринимаются больным скорее как «наказание», чем «награда». Наши наблюдения подтверждают этот вывод. Оказывается, появление пароксизмальных разрядов тормозит СР и препятствует его возобновлению после прекращения этой активности, а предотвращение пароксизмальной активности предварительным введением антиконвульсантов облегчает СР (Newman B., 1967).

Таким образом, по критерию изменения судорожной активности нам не удалось выявить каких-либо различий между положительными и отрицательными эмоциями. В связи с этим ставится под сомнение представление о том, что в основе положительных реакций лежит стремление к воспроизведению медленных отрицательных колебаний тормозной природы. Однако последний тезис нуждается в специальной проверке.

АНАЛИЗ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ САМОСТИМУЛЯЦИИ СВЕТОМ

Данные предшествующего раздела ставят под сомнение гипотезу о том, что регулярные ритмы являются необходимым коррелятом положительного подкрепления или положительной эмоции. Тем самым как будто опровергается упрощенное представление о положительной эмоции как о состоянии покоя или уменьшения потребностей. Однако в опытах с внутримозговой стимуляцией мы имели дело с регулярными ритмами как с явлением вторичным, производным состояния, а не с его причиной. Возникает вопрос: нельзя ли создать ситуацию, в которой сам индивид определил бы свое отношение к этим ритмам в виде положительных или отрицательных объективно регистрируемых реакций? Для получения регулярных колебаний мы выбрали относительно индифферентный раздражитель: ритмическую стимуляцию короткими вспышками света. В отличие от электрической стимуляции систем подкрепления

световые стимулы не несут сколько-нибудь заметной витальной окраски. Предполагалось, что в данном случае удастся выявить отношение испытуемого не просто к световой стимуляции, а именно к той медленной активности, которую провоцирует сам испытуемый при помощи световых вспышек.

Если идея о регулярных, или «гедонических», ритмах как обязательном корреляте положительного состояния оказалась бы правильной, то испытуемый должен был бы выбирать низкую частоту — частоту усвоения навязанного ритма. В противном случае указанная гипотеза могла быть отвергнута как ошибочная.

Согласно данным М. С. Мыслободского и И. Л. Кузнецовой (1970), крысы предпочитают получать одиночные либо ритмичные вспышки света частотой до 8 Гц (мелькающий свет в 20 Гц в этих опытах приводил к реакции избегания). Однако конкретный материал авторы не представили.

Наблюдения выполнены нами на 14 здоровых детях в возрасте 2—5 лет с применением инструментальной методики, обеспечивающей свободный выбор двух режимов световой стимуляции: низкой частоты (8 Гц) и высокой (20 Гц). Во время наблюдений испытуемые сидели у пульта с двумя кнопками, манипуляция с которыми приводила к включению двух типов стимуляций. Две лампы-вспышки были вмонтированы в вертикальную часть пульта и располагались на уровне лица ребенка на расстоянии 30—40 см. Энергия светового потока одной вспышки в каждой лампе составляла 0,68 Дж. Продолжительность нажимов, а следовательно, и время световой стимуляции выбирал сам ребенок. Время одного наблюдения не превышало 25—30 мин. Очередные наблюдения на одном и том же ребенке проводились через 2—3 дня. Одновременно с записью само-стимуляции светом проводили регистрацию ЭЭГ (затылочное биполярное отведение) и спектральный анализ ЭЭГ на анализаторе и интеграторе частот фирмы «Орион».

Для оценки выбора применяли индекс предпочтения, представлявший отношение числа раздражений одной частоты к числу раздражений другой частоты. Для оценки интенсивности альфа-подобных ритмов использовали альфа (тета)-коэффициент:

$$K_{\alpha} = \frac{-n_1 - n_0}{n_0},$$

где K_α — альфа (тета)-коэффициент; n_1 — число альфа-волн за 10 с в условиях стимуляции; n_0 — число альфа-волн за 10 с в отсутствие стимуляции.

Результаты и их обсуждение. Все без исключения испытуемые предпочитали мелькающий свет в 20 Гц. Индекс предпочтения составлял при этом в среднем $2,02 \pm 0,11$ (минимальное значение индекса составляло 1,28, максимальное — 3,21). Таким образом, темп самостимуляции светом в 20 Гц в 2 раза превышал темп самостимуляции светом в 8 Гц (табл. 2).

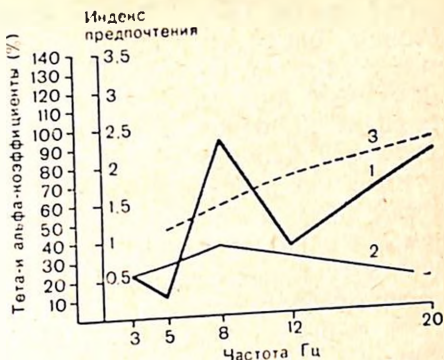
Таблица 2

Соотношение между индексом предпочтения (20 Гц/8 Гц) и коэффициентом усвоения альфа-подобного ритма

Имя, фамилия ребенка	Возраст	Индекс предпочтения	Альфа-коэффициент при	
			20 Гц	8 Гц
Лена В.	4 года	1,28	0,01	0,7
Алеша В.	4 года 3 мес	2,09		
Тамара О.	2 » 6 »	1,50	-0,09	0,85
Сергея Г.	4 » 7 »	1,66		
Люба М.	4 года	2,38		
Ира Е.	3 »	2,09		
Сергея Х.	2 года 8 мес	2,64	0,04	0,5
Оля Н.	4 » 3 »	1,67		
Алеша У.	3 года	3,21		
Галя И.	5 лет	1,92	0,01	0,25
Оля К.	3 года 6 мес	1,78	0,04	0,26

По данным разных авторов, ритм усвоения световых импульсов для детей раннего возраста колеблется от 5 до 15 Гц. В наших экспериментах ритм усвоения для детей в возрасте 2—5 лет чаще всего составлял 8 Гц. Величина альфа-коэффициента имеет отчетливую зависимость от индивидуальных особенностей. Тем не менее у всех испытуемых удалось выявить определенную связь между частотой стимуляции и величиной этого коэффициента. Как видно из рис. 20, наиболее низкий альфа-коэффициент отмечается при низкой частоте стимуляции (3 Гц). С увеличением частоты коэффициент растет, и у большинства испытуемых его максимум соответствует стимуляции светом с частотой 8 Гц.

Рис. 20. Отсутствие корреляции между индексом предпочтения и реакцией усвоения ритма. 1 — тета-коэффициент; 2 — альфа-коэффициент; 3 — индекс предпочтения. Усредненные данные по всем опытам.



Следует отметить, что при любых комбинациях частот дети неизменно предпочитают стимулирующую высокую частотой. В табл. 3 приведены результаты наблюдений на детях, у которых определяли индекс предпочтения между «эталонной» частотой (3 Гц) света и частотой света в 5—8—10—12—20 Гц. Наблюдение начи-

Таблица 3

Влияние частоты света на индекс предпочтения

Имя, фамилия ребенка	Индекс предпочтения при выборе двух типов				
	Световая стимуляция, Гц				
	5 и 3	8 и 3	10 и 3	12 и 3	20 и 3
Оля К.	1,4	2,0	2,1	2,2	2,8
Гая И.	1,5	1,6	1,7	1,7	1,8
Слава К.	1,5	1,5	1,5	1,3	1,8
Оля В.	1,8	3,0	2,4	1,6	1,9
Юра С.	1,9	2,7	3,1	2,9	1,6
Ира Е.	1,2	1,3	1,5	2,0	1,4
Люба М.	1,8	1,9	2,3	3,1	2,4
Сережа Г.	2,5	1,2	1,3	1,2	1,6
Тома О.	1,7	1,9	1,2	1,2	2,8

нали с определения индекса предпочтения для двух низких частот (3 и 5 Гц), в последующие дни сравнение проводили с более высокой частотой. Легко заметить, что во всех вариантах наблюдений испытуемые предпочитали стимулирующую светом более высокой частоты. Итак, максимальный индекс предпочтения отмечает-ся при стимуляции светом с частотой 20 Гц, а максимальная интенсивность альфа-подобных колебаний при-

ходится на частоту 8 Гц. Следовательно, выбор частоты световой самостимуляции диктуется не стремлением испытуемого воспроизвести альфа-подобную активность, а какими-то другими факторами, которые не могут быть выявлены на основе анализа ЭЭГ. Мы полагаем, что стремление ребенка к самостимуляции светом есть не что иное, как исследовательская реакция. Ее сила находится в прямой зависимости от интенсивности так называемых индифферентных сигналов, в данном случае от частоты световых вспышек. То, что самостимуляция светом представляет у детей трудноугашаемую исследовательскую реакцию, подтверждается следующими наблюдениями. Самостимуляция светом редко превышает 15—20 мин и обнаруживает выраженную тенденцию к угашению в конце одного наблюдения. На следующий день величина самостимуляции, как правило, намного ниже, чем в первый день наблюдения. Для восстановления исходной величины реакции требуется перерыв в 2—3 дня. Усилить интенсивность, а значит, и привлекательность световых стимулов можно не только за счет частоты, но и путем изменения окраски белых вспышек, например, на красные.

Эту зависимость демонстрируют наблюдения с выбором «белых» вспышек света с частотой 20 Гц и «красных» вспышек с частотой 8 Гц (табл. 4).

Таблица 4

Зависимость индекса предпочтения от изменения цвета раздражителя

Имя, фамилия ребенка	Возраст	Индекс предпочтения	
		20 Гц (белый свет) или 8 Гц (белый свет)	20 Гц (белый свет) или 8 Гц (красный свет)
Оля К.	3 года 6 мес		
Гая И.	5 лет	1,78	1,28
Слава К.	4 года 5 мес	1,92	1,28
Оля В.	4 » 3 »	1,50	1,12
Юра С.	2 » 9 »	1,67	1,27
Ира Е.	3 года	1,54	1,11
Люба М.	4 »	2,09	1,39
Сережа Г.	4 года 7 мес	2,38	1,48
Тамара О.	2 » 6 »	1,66	0,70
		1,50	0,75

В этом случае коэффициент предпочтения частоты 20 Гц сразу же снижался, хотя усвоение ритма красных вспышек 8 Гц и белых вспышек частотой 20 Гц практически было одинаковым.

В заключение было проведено 6 экспериментов на 30-дневных крысах. В ситуации выбора у всех животных обнаружено предпочтение стимуляции светом с частотой 20 Гц. Коэффициент предпочтения оказался равным 2,3.

На основе полученных данных можно сделать следующие выводы. В ситуации выбора двух видов световой стимуляции (8 и 20 Гц) испытуемые всегда предпочитают более высокую частоту света. При стимуляции светом с частотой 20 Гц коэффициент альфа-подобных ритмов ниже, чем при стимуляции светом с частотой 8 Гц.

В качестве комментария к проведенным экспериментам следует сослаться на работу R. L. Maulsby (1971) и L. Lesny (1976), которые зарегистрировали у грудных детей во время сосания гиперсинхронные «гедонические» ритмы (3—5 с). В специальной серии наблюдений на детях раннего возраста было показано, что «гедонические» ритмы появляются у них при зрительном сосредоточении (ориентировочная реакция), при плаче, смехе, сосании, на фоне комплекса оживления и др., т. е. на фоне как положительных, так и отрицательных эмоций (Голубева Е. Л., Мирзоян Н. С., 1974). Эти наблюдения еще раз подтверждают выдвинутое ранее положение о том, что регулярные ритмы отражают определенный уровень рабочей активности мозга, и, таким образом, попытка рассматривать «гедонический» ритм как специфический коррелят определенного эмоционального состояния лишено основания.

Следовательно, самостимуляция мелькающим светом не связана со стремлением испытуемых воспроизводить медленные тормозные ритмы, а определяющие эту реакцию факторы не могут быть объяснены на основе только электрофизиологических феноменов.

ОСОБЕННОСТИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ РАЗНЫХ ЭМОЦИОГЕННЫХ ЗОН ГИПОТАЛАМУСА

Результаты экспериментов с регистрацией суммарной ЭЭГ и судорожной активности позволили выявить лишь общие изменения в деятельности мозга при эмоциях, главным образом сдвиги в уровне активации. Вместе с тем характеристика эмоциональных состояний была бы неполной, если бы ограничилась констатацией только этого факта без более точных и специальных исследований связей основных систем подкрепления с другими структурами мозга и их взаимоотношений между собой. С этой целью было проведено изучение вызванных потенциалов (ВП) на прямое раздражение эмоциогенных структур мозга.

Как известно, метод ВП используется для выяснения центрального представительства различных функций. Изучение параметров первичных и вторичных ответов может дать сведения также о составе структур, участвующих в формировании этих ответов, и, наконец, параметры ВП могут изменяться в зависимости от состояния животного и человека (Иваницкий А. М., 1968; Костандов Э., 1972). Все эти возможности методики ВП представлялись нам перспективными в исследовании особенностей положительных и отрицательных систем мозга.

Изучение ВП при раздражении структур гипоталамуса, которые анатомически совпадают с локализацией эмоциогенных зон, производилось Т. А. Соллертинской (1967), Г. П. Крачуном (1970). Полученные ими данные, однако, трудно сопоставимы из-за разных условий эксперимента, а самое главное, они изучали ВП в условиях наркоза, и поэтому связь ВП с эмоциональным поведением остается неясной.

Задача настоящей серии экспериментов состояла в изучении параметров и свойств ВП при раздражении «положительных» и «отрицательных» структур мозга. В частности, нас интересовало выяснение следующих вопросов:

1. По каким признакам и в какой мере «положительные» ВП будут отличаться от «отрицательных», если только такие различия будут найдены? Нельзя ли ожидать, что ВП, полученные при стимуляции разных

«положительных» точек, будут иметь сходные черты, как и ВП при стимуляции разных «отрицательных» точек?

2. Существуют ли различия в характере распространения «положительных» и «отрицательных» ВП по структурам мозга?

3. В какой мере гипоталамические ВП связаны с поведением? Отражают ли они какие-либо существенные стороны деятельности изучаемых систем подкрепления или представляют эпифеномен, не имеющий непосредственного отношения к эмоциям?

Опыты проводили на 98 бодрствующих кроликах. Каждому животному вводили два раздражающих электрода: один в «положительную» зону, другой — в «отрицательную». Предварительно получив СР или реакцию избегания, мы через те же самые электроды производили стимуляцию этих зон одиночными стимулами. Регистрация ВП производилась на универсальном осциллографе «Дизаэлектроник» с предусилителем УБП1-02. Раздражение осуществлялось одиночными импульсами прямоугольной формы (10—20 В, длительностью 0,05—0,2 мс) при помощи стимулятора «Мультистам».

Потенциалы регистрировали монополярным способом. Индифферентный электрод укрепляли в кости над лобными пазухами. Отводящие электроды вживляли в кость в области височной, затылочной, теменной и сенсомоторной коры. Подкорковые отводящие электроды вживляли в задний отдел гиппокампа, перегородку, неспецифические ядра таламуса и ретикулярную формацию ствола мозга. Во время опыта кролик был полужестко фиксирован в станке.

Вызванные потенциалы изучены у 18 кроликов с СР и у 15 с реакцией избегания. Поскольку «положительные» и «отрицательные» реакции наиболее отчетливо выявляются при раздражении гипоталамических структур, в большинстве случаев мы исследовали ВП при стимуляции гипоталамуса, хотя часть раздражающих электродов вводили в миндалину, перегородку, ретикулярную формацию среднего мозга, межножковые ядра. В нескольких опытах мы производили регистрацию ВП при раздражении структур по ходу трека. В этом случае «блуждающий» электрод устанавливали на определенной глубине и производили раздражение структуры се-

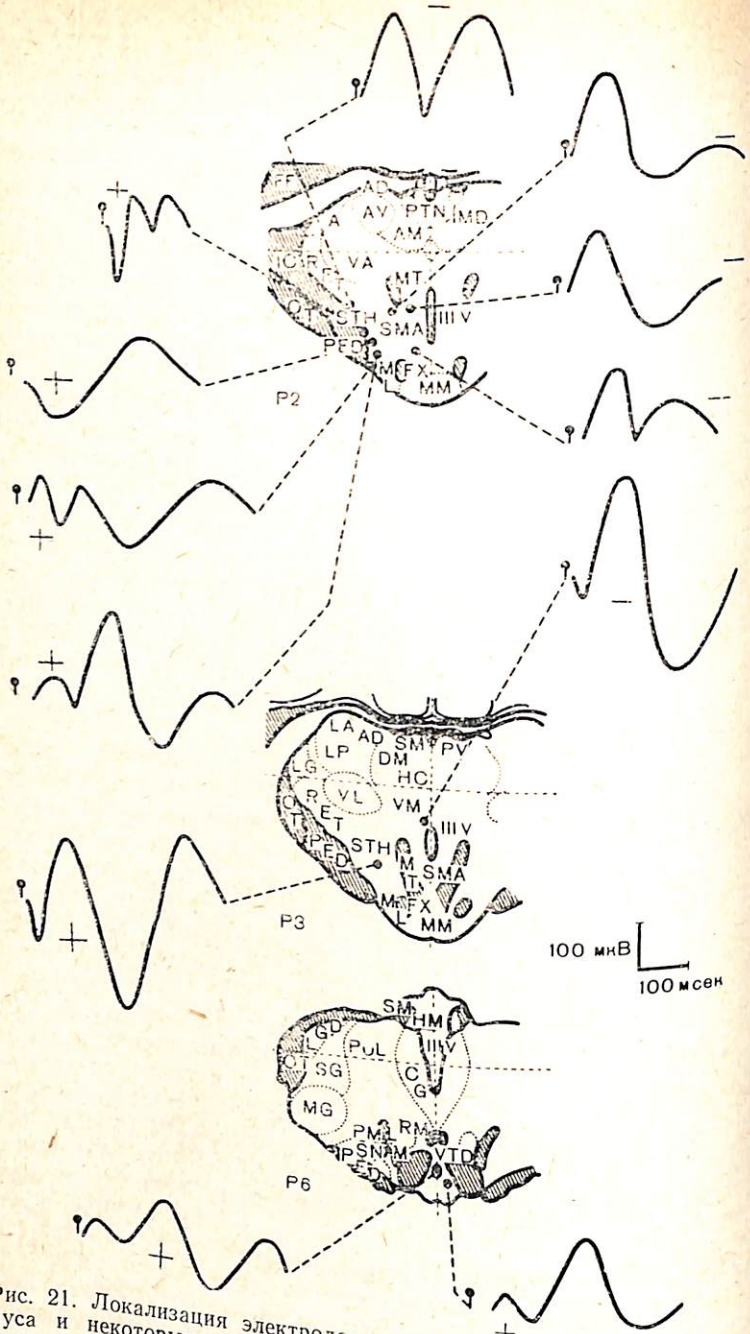


Рис. 21. Локализация электродов в эмоциогенных зонах гипоталамуса и некоторых других структурах и вызванные потенциалы, полученные при стимуляции этих зон. Регистрирующий электрод находился в височной области коры.
 + — положительная зона, — — отрицательная зона.

рией импульсов с целью выявить тип эмоциональной реакции, а затем раздражение одиночными импульсами для получения ВП.

Результаты и их обсуждение. ВП при раздражении разных эмоциональных зон отличались чрезвычайной вариабельностью. Конфигурация потенциалов могла быть установлена только в результате процедуры синхронных наложений. Параметры ответов зависели от многих факторов: локализации раздражающего и отводящего электрода, силы и полярности раздражения, состояния животного.

Сопоставление ВП с поведенческими реакциями, полученными при частотном раздражении этих же самых точек, указывает на трудность установления корреляции между двумя этими явлениями. Этому не приходится удивляться: одиночные стимулы, применявшиеся в наших опытах, значительно превосходили по амплитуде импульсы частотного раздражения и, следовательно, могли активировать отдаленные структуры, не имеющие отношения к данному типу поведения.

Эти соображения побудили нас перенести акцент исследований на два эмоциогенных центра: «фокус положительного» подкрепления, топографически совпадающий с медиальным переднемозговым пучком и наиболее выраженный в латеральных отделах гипоталамуса, и «фокус отрицательного» подкрепления, представленный ядрами и проводящими путями в медиальных отделах гипоталамуса.

Стимуляция разных точек по ходу медиального переднемозгового пучка и структур околожелудочковой системы сопровождалась появлением медленных полифазных колебаний, генерализованных по коре и подкорковым структурам (рис. 21).

Вызванный потенциал при стимуляции положительных зон возникал с латентным периодом около 20—30 мс в виде медленного (40—60 мс), почти всегда отрицательного колебания изменчивой амплитуды (до 160 мкВ). Иногда медленному колебанию предшествовали быстрые волны положительной полярности (длительность 20—30 мс, амплитуда до 20—30 мкВ), которые, по-видимому, были обязаны вовлечению каких-то специфических проводников (возможно, пути в составе внутренней капсулы, пирамидный путь) и не имели существенного влияния на развитие последующих колеба-

ний. Вслед за ранним, или первичным, колебанием, не имеющим, однако, ничего общего с первичными ответами на сенсорную стимуляцию, возникало вторичное отрицательно-положительное колебание, напоминающее вторичное колебание ВП на свет (латентный период около 120 мс, амплитуда до 200 мкВ). Это вторичное колебание могло начаться сразу же вслед за первичным или отделялось от него неглубокой положительной волной. В ряде случаев наблюдалось ритмическое последствие в виде мультипликации вторичного колебания. Такую конфигурацию ответа мы наблюдали в 15 случаях из 18.

Такой формы ВП были зарегистрированы в разных структурах и имели максимальную выраженность в каудальных отделах мозга: затылочной и височной коре, ретикулярной формации среднего мозга, межжировых ядрах. По направлению к ростральным отделам (сенсомоторная область коры, перегородка, миндалина) его регистрация становилась затруднительной, особенно отчетливо при этом уменьшалась амплитуда вторичного ответа. Мы не обнаружили существенных различий в характере ВП в разных полушариях, его инверсии и изменения латентных периодов ответа в зависимости от места регистрации.

Вызванный потенциал при раздражении отрицательных зон также начинался с медленного отрицательного колебания, которое наблюдалось чаще и было более выражено, чем у ВП на стимуляцию положительных зон. В 11 случаях из 15 первичное колебание переходило в медленное положительное колебание (латентный период около 120 мс, амплитуда до 200 мкВ, длительность около 120—130 мс). В остальных четырех случаях ВП при стимуляции «отрицательных» зон имели несвойственный им характер, т. е. вместо ожидаемой вторичной положительной волны регистрировалось отрицательно-положительное колебание, типичное для «положительных» зон. Эти нетипичные ВП тем не менее были включены в группу ВП отрицательных зон. Впоследствии мы убедились, что подобные ВП при увеличении силы раздражения меняют конфигурацию, становясь типичными для ВП «отрицательных» зон: рост амплитуды первичного ответа при этом вначале приводит к неустойчивости вторичного отрицательного ответа, а затем и к полному подавлению его. Попытки «переделать» двухфазный

ВП «положительной» зоны в ВП, характерный для «отрицательной» зоны, оказались безуспешными.

Вызванные потенциалы «отрицательных» зон имели также генерализованный характер, но в отличие от ВП «положительных» зон они одинаково отчетливо регистрировались как в каудальных, так и в ростральных отделах мозга. Различия в характере распространения двух типов ВП можно объяснить на основе морфологических данных.

Известно, что медиальный переднемозговой пучок, который рассматривается как «фокус» положительного подкрепления, состоит из волокон, идущих в нисходящем направлении к заднебазальному комплексу таламуса и ретикулярной формации покрышки (Olds J., Olds M., 1965; Endröczy E., 1968). Именно на этом уровне наблюдалась максимальная выраженность ВП при раздражении латерального отдела гипоталамуса. ВП «отрицательных» зон, по-видимому, обязаны участию перивентрикулярной системы волокон, идущих в восходящем направлении и диффузно ветвящихся на уровне таламуса и гипоталамуса, что и обуславливает высокую степень генерализации этого гипоталамического ответа (Saper C. B. et al., 1976).

Для выявления наиболее типичной конфигурации ВП мы провели синхронное усреднение ВП отдельно для ВП «положительных» и «отрицательных» зон. На рис. 22 представлены результаты синхронного усреднения ВП у разных кроликов, полученных при стимуляции структур положительного и отрицательного подкрепления. Поскольку латентные периоды первого колебания весьма изменчивы, за исходную точку совмещения ВП мы взяли максимум первичного ответа. Как видно из рис. 22, оба типа ВП представлены медленными колебаниями, полярность которых по ходу развития процесса имеет тенденцию к периодическим изменениям.

Первичные ответы имеют одинаковую полярность, но заметно отличаются по амплитуде; вторичные находятся в противофазе. Помимо указанных ответов, на фоне затухания просматриваются дополнительные колебания незначительной амплитуды.

Обращает на себя внимание тенденция к появлению дополнительных колебаний, которые были более заметны у ВП «положительных» зон. Общая длительность

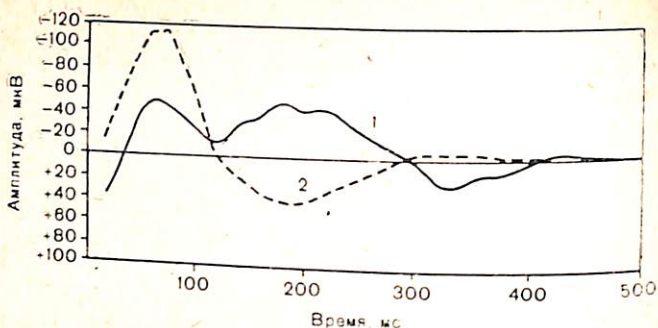


Рис. 22. Усредненный вызванный потенциал в височной области коры при раздражении 18 «положительных» (1) и 15 «отрицательных» (2) зон гипоталамуса у разных кроликов.

колебаний в двух группах ВП оказалась также различной: она несколько больше при стимуляции «положительных» зон. Таким образом, для ВП «отрицательных» зон характерен высокоамплитудный первичный ответ, сменяющийся вторичным медленным ответом положительной полярности, а для положительных зон — непостоянный низкоамплитудный первичный и хорошо выраженный вторичный отрицательно-положительный ответ, находящийся в противофазе с вторичным ответом ВП «отрицательных» зон.

Несомненно, что наблюдавшиеся гипоталамические ВП, учитывая значительный латентный период и большую длительность колебаний, следует отнести к разряду вторичных генерализованных реакций ретикуло-стволового или таламического происхождения.

В настоящее время описано большое число реакций неспецифического характера. К ним следует отнести все вторичные ответы при сенсорной стимуляции рецепторов и соответствующих проводников, веретенообразную активность, наблюдаемую во время сна или наркоза, потенциалы вовлечения и усиления. Определенное отношение к ним имеют альфа- и тета-активность. Гипоталамические потенциалы едва ли являются исключением в ряду этих примеров. Во-первых, они относятся к категории неспецифических и, во-вторых, имеют характер ритмических колебаний. Следовательно, их удобно анализировать с позиций гипотез, объясняющих природу альфа- и тета-ритмов и медленные разряды последовательного и сильного раздражения. Наиболее перспек-

тивной оказалась гипотеза, связывающая механизмы синхронизации с циклами возбудимости нейронов.

В основе большинства циклов возбудимости лежит чередование синаптических процессов в нейроне после однократной активации: первичные и вторичные ВПСП, возвратные ТПСП и вторичная деполяризация отдачи после ТПСП. Основную роль в формировании ритмической активности играют длительные ТПСП и последующее повышение возбудимости (Гусельников В. И., Супин А. Я., 1968; Andersen P., Eccles J., 1962).

Эта гипотеза позволила пересмотреть вопрос о генезе медленных положительных и отрицательных колебаний мозга. Еще недавно почти все поверхностно-отрицательные колебания связывали с постсинаптическими потенциалами апикальных дендритов (Purpura, 1963). Однако исследования с использованием микро-электродов показали, что на глубине около 1000 мк от поверхности коры происходит реверсия поверхностно-отрицательной волны (Полянский В. Б., 1965). При этом глубинно-положительная волна имеет те же временные характеристики, что и поверхностный потенциал. Во время глубинно-положительной волны обнаружено подавление разрядов большей части корковых клеток (Кондратьева И. Н., 1967; Полянский В. Б., 1965). Изучение циклов возбудимости в разные фазы альфа-ритма показало, что максимальная возбудимость элементов коры совпадает с переходом от отрицательной вершины к положительной (Callaway E., 1964). Аналогичная закономерность выявлена и для ВП на световые раздражения (Dustman R. E., Beck E. S., 1965). Циклы восстановления альфа-волн у человека оказались аналогичными циклам восстановления альфа-подобных волн в мозге кролика (Гусельников В. И., Супин А. Я., 1968). Изложенные взгляды на генез ритмических колебаний и природу поверхностно-положительных и отрицательных волн можно использовать и для объяснения изучаемых гипоталамических потенциалов.

Мы полагаем, что наблюдаемые отличия между потенциалами «положительных» и «отрицательных» зон в значительной степени связаны с особенностями возбудимости тех и других структур. Поскольку порог возбудимости «отрицательных» зон немного ниже порогов

возбудимости «положительных» зон, то при одних и тех же параметрах стимула мы, вероятно, получали неодинаковую степень активации этих структур. В самом деле, первичный ответ ВП на раздражение «отрицательной» зоны в наших экспериментах значительно превышал тот же самый ответ на раздражение «положительной» зоны. Следствием этого могла быть массивная мобилизация ВПСП и длительный ТПСП. При ступенчатом усилении раздражения нам действительно удавалось наблюдать увеличение амплитуды и длительности первичного ответа. Первичная поверхностно-отрицательная волна, таким образом, является отражением ТПСП, вслед за которым наступает выраженная деполяризация отдачи и появляется очередной ВПСП (вторичное поверхностно-положительное колебание). При стимуляции «положительных» зон наблюдалась та же последовательность событий с той лишь разницей, что ВПСП и ТПСП, сопутствующие началу ВП, были менее выраженными и менее длительными. Это находит отражение в малой амплитуде и длительности первичного ответа. Деполяризация отдачи и сопутствующая ей низкоамплитудная положительная волна в данном случае, вероятно, представляет редуцированный аналог мощного положительного колебания, типичного для отрицательных зон, которое мы условно по временным параметрам отнесли к разряду вторичных.

Создается впечатление, что в электрогенезе ВП на стимуляцию «положительных» и «отрицательных» зон нет принципиальных отличий. Некоторые различия в конфигурациях этих ВП с успехом можно отнести за счет разной степени вовлечения ВПСП и ТПСП. Благодаря более мощным и длительным ВПСП и особенно ТПСП при стимуляции «отрицательных» зон колебательный процесс получается растянутым и сдвигается по фазе при сравнении его с ВП при раздражении «положительных» зон.

До сих пор мы обсуждали вопросы генеза гипоталамических ВП в плане электрофизиологических гипотез, не касаясь их отношения к поведению. Этот вопрос представляется наиболее интригующим и трудным. Сразу же нужно заметить, что у нас нет пока никаких оснований считать, что электрофизиологическая феноменология положительных и отрицательных эмоций

должна чем-то отличаться. Как нам кажется, специфика этих ответов и их связь с эмоциональным поведением следует искать не столько в конфигурации ВП, а в их изменениях при разном уровне данной эмоции или в том, как они взаимодействуют между собой. Мы уже указывали, что ВП на стимуляцию «отрицательных» зон имеет меньшее количество колебаний, чем ВП на стимуляцию «положительных» зон. Очень часто после положительной волны, следующей за первичным колебанием, потенциал практически исчезает. Это явление допускает несколько объяснений. Одно из них основано на том, что деполяризация отдачи в период положительного колебания оказывается чрезвычайно глубокой и приводит к «катодической» инактивации разрядов нейронов и к торможению ритмических процессов. Исходя из данных М. С. Мыслободского (1966), возможно и другое объяснение. При максимальной амплитуде поверхностной медленной отрицательной волны вовлекаются дополнительные тормозные нейроны, продолжительность ТПСР которых существенно отличается от исходных параметров тормозных волн «клеток-водителей» и которые приводят поэтому к нарушению регулярных вспышек активности всей популяции нейронов. Не исключен, наконец, и «психологический», или поведенческий, вариант объяснения. Стимуляция «отрицательных» зон одиночными импульсами часто приводит к появлению беспокойства, насильственным движениям, вздрагиваниям. Эти реакции могут маскировать или подавлять развитие колебательного процесса подобно тому, как подавляют вторичные ответы стрессовые воздействия.

В отличие от описанного ВП характер колебаний при раздражении «положительных» зон иногда напоминает увеличивающуюся по амплитуде синусоиду. Последняя, как известно, отражает работу системы с положительными обратными связями, когда она работает «в разнос». Эти соображения позволяют трактовать ВП при стимуляции «положительных» зон как регенеративный процесс в противоположность быстро затухающему ВП при стимуляции «отрицательных» зон. В объяснение причин различия между этими двумя процессами напрашивается аналогия со свойствами эмоциональных зон, одни из которых (положительные) обеспечивают продолжение и усиление раздражения

мозга животного, а другие (отрицательные) приводят к устарению его.

Эта аналогия имеет свои основания, поскольку одиночный стимул, адресованный в соответствующую зону, в отличие от световой стимуляции, по-видимому, безразличен животному. Весьма вероятно, что животное специфически реагирует на последствия такой стимуляции, «принимая» или «отвергая» ее. В этом нас убеждают следующие наблюдения. Возникая преимущественно при стимуляции «положительных» зон, вторичное положительно-отрицательное колебание частично или полностью подавляется, если синхронно с раздражением этой зоны производить раздражение электрическими импульсами кожи конечности или «отрицательной» зоны гипоталамуса.

Обращает внимание тот факт, что гипоталамические ВП никогда не сопровождалось колебаниями, аналогичными первичному ответу на сенсорную стимуляцию. Можно предполагать, что при раздражении гипоталамуса возникают общие изменения состояния, не сопровождаемые специфическим типом ощущений. Таким образом, гипотеза о неспецифических механизмах подкрепления находит дополнительное подтверждение в электрофизиологических опытах.

О ПРИРОДЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПОСЛЕРАЗРЯДА

Особо следует остановиться на одной форме электрической активности мозга, которую мы наблюдали после частотного раздражения эмоциогенных зон кровяных колебаниях, сгруппированных в «веретена». Каждое из них по конфигурации и особенностям пространства по структурам мозга чрезвычайно напоминает вторичный ответ на вспышку света. Такого рода активность описывается как сенсорный послеразряд (Кругликов Р. М. и соавт., 1971), альфа-подобный ритм (Гусельников В. И., Супин А. Я., 1968), феномен мультипликации позднего колебания (Шумилина Н. И., 1968, 1971). Сходная, но менее регулярная активность наблюдается при введении транквилизаторов, наркотиков и естественном переходе ко сну.

В наших опытах такого рода активность наблюдалась в результате стимуляции «положительных» и «отрицательных» эмоциогенных зон, появляясь сразу же по окончании раздражения, а затем периодически могла возникнуть спонтанно.

Таким образом, по условиям возникновения эту форму активности можно условно назвать эмоциональным послеразрядом. Последний, по-видимому, отражает наступление тормозного состояния — «тормозную отдачу» после периода активации мозга в результате раздражения. Характерно, что в момент самого раздражения безотносительно к биологической модальности провоцируемой реакции эти колебания никогда не регистрировались. О том, что «эмоциональный послеразряд» отражает период торможения определенных психических функций, свидетельствуют данные, приведенные в начале этой главы. Было показано так же, что появление «сенсорного послеразряда» на условный сигнал в виде вспышки света затрудняет у крыс выработку условной реакции избегания (Варга М. Е. и соавт., 1971). Помимо этого, каждая из волн комплекса по своим параметрам напоминает патологическую пароксизмальную активность, известную как «пик-медленная волна» или проявляющуюся без пиков (только в форме эпизодически возникающих отдельных волн или волн, сгруппированных в «веретена»). Такая активность регистрируется как у больных эпилепсией, так и при некоторых метаболических нарушениях в деятельности мозга. Во всех случаях нахождения такой медленно-волновой активности, как правило, отмечается задержка психического развития, являющаяся результатом неполноценности памяти, внимания и других психических функций. В чем же проявляются особенности положительного и отрицательного arousal и имеются ли они вообще?

Если не касаться возможных особенностей метаболических и медиаторных функций, то основное отличие между ними можно свести к разному уровню активации ЭЭГ. В наших опытах это проявлялось в том, что на фоне стимуляции «отрицательных» зон или раздражения кожи наблюдалось подавление медленных поздних компонентов ВП на свет. На фоне стимуляции «положительных» зон при параметрах тока, вызывающих СР, вторичный ответ несколько уменьшался по

амплитуде, уменьшался и разброс амплитуды при повторных засветах, но само вторичное колебание сохранялось. Итак, показатели суммарной ЭЭГ при СР идентичны тем, которые наблюдаются при действии сильных побуждающих факторов, что дает основание говорить об особой форме активации — положительном arousal.

Детальное обсуждение данных электрофизиологических исследований проведено при изложении соответствующих вариантов экспериментов. В заключение мы ограничимся общими замечаниями, что позволит логически объединить выводы разных вариантов наблюдений.

Анализ суммарной ЭЭГ на кроликах в условиях СР и избегания не подтвердил весьма распространенного мнения о том, что десинхронизирующие ЭЭГ стимулы вызывают увеличение потребности, а стимулы, вызывающие регулярные ритмы, являются потенциально подкрепляющими, ликвидирующими потребность (Кругликов Р. М. и соавт., 1971; Maulsby R. L., 1971; Grastyar E. et al., 1965). Так называемые гедонические ритмы (Maulsby R. L., 1971; Lesny L., 1976) мы регистрировали у кроликов и при СР, и при реакциях избегания в ответ на внутримозговую стимуляцию или боль. Как указывалось, аналогичные результаты были получены в нашей лаборатории Е. Л. Голубевой и Н. С. Мирзоян (1974) (неопубликованные данные), которые наблюдали появление регулярных ритмов у новорожденных детей на фоне плача, смеха, кормления, сосредоточения зрения и др. Трудно представить, что бы паническое бегство кролика или плач ребенка имели хотя бы косвенное отношение к гедоническим состояниям, и было бы парадоксально называть сопровождающие их регулярные ритмы гедоническими.

В наблюдениях на детях более старшего возраста было показано, что в условиях инструментальной мектодики с возможностью выбора световых вспышек (8 и 20 Гц) испытуемые всегда предпочитают высокую частоту стимуляции. Эта частота приводит к депрессии альфа-ритма, в то время как стимуляцию вспышками с частотой 8 Гц, сопровождаемую гедоническими ритмами, испытуемые отвергают. Животные (30-дневные крысы) поступают точно таким же образом, неизменно предпочитая вспышки света высокой частоты.

Следовательно, регулярные ритмы не являются необходимым компонентом положительных эмоций, а скорее отражают повышение общего уровня активации безотносительно к биологической форме реакции. Динамика судорожной активности при СР и реакциях избегания не имела заметных отличий. Мы не смогли обнаружить усиления резистентности к судорожным припадкам при СР, обнаруженное некоторыми авторами (Долгина С. А., Аршавский В. В., 1975). В большинстве случаев мы наблюдали противоположную картину: усиление судорожной активности в очаге аппликации пенициллина, ее генерализацию и развитие судорожных припадков. Поскольку такое же действие на судорожную активность оказывала стимуляция «отрицательных» зон, мы не можем согласиться, что в основе СР и, вероятно, других видов подкрепления обязательно лежит механизм генерализованной активации ТПСР и редукция влечений.

В заключение можно привести и некоторые другие данные, опровергающие гипотезу редукции побуждения при СР. Мы имеем в виду повышение температуры мозга при СР и, следовательно, метаболических процессов (Латаш Л. П. и др., 1971), пробуждающее действие стимуляции «положительных» зон у животных, находящихся в состоянии естественного или медикаментозного сна (Макаренко Ю. А., 1964; Olds J., Travnis R. P., 1960), а также усиление внимания и интеллектуальной продуктивности у больных, испытывающих приятные ощущения во время внутримозговой стимуляции (Бехтерева Н. П., 1965, 1967).

Конфигурации ВП при стимуляции эмоциогенных зон, несмотря на некоторые отличия, как указывалось, в значительной мере могут быть обусловлены различием порогов возбудимости тех и других зон, благодаря чему при одних и тех же параметрах стимуляции эффекты воздействия на «отрицательные» зоны оказывались более сильными. Однако это предположение требует проверки. Обращает внимание определенное сходство полученных нами гипоталамических ВП и потенциалов мозга при химических, механических и электрических воздействиях на рецепторы тонкого кишечника и брыжеечные нервы (Мусящикова С. С., 1971; Василевская Н. Е., 1971). В качестве характерных признаков этих ВП отмечается отсутствие четкого фо-

куса максимальной активности и специфичности на раздражение разных нервов (Мусящикова С. С., 1971). Те же характеристики применимы и к ВП, которые мы изучали при раздражении гипоталамуса. Отсутствие первичного ответа, свойственного потенциалам в ответ на сенсорную стимуляцию, локализованный характер колебаний и их высокая длительность — все это может указывать на то, что эмоциогенные зоны тесно связаны с анализом висцеральных сигналов и что влияние их на кору и другие структуры мозга имеет общий, неспецифический характер. Это положение, возможно, подтверждает развиваемую нами концепцию о существовании неспецифических механизмов подкрепления.

В заключение нужно отметить, что анализ электрофизиологических данных этой главы проводился с позиций «энергетической» концепции поведения (Logenz K., 1950; Hinde R., 1975). К этому нас обязывает представление о мотивационных механизмах, по существу регулирующий отбор и поступление в организм ценных видов энергии. Отсюда ведет свое происхождение на первый взгляд очень удобная, но сомнительная по своим последствиям трактовка электрофизиологических данных: повышенная активность мозга в виде десинхронизации ЭЭГ означает нарушение гомеостаза, регулярная («тормозная») активность — отражение редукции влечений, физиологического благополучия.

Выступая как «индикатор» потребностей, электрическая активность мозга получает сугубо «энергетическое» и однозначное истолкование. При этом нельзя упускать из виду, что удовлетворению мотиваций предшествует сложная обработка сигналов прошлого опыта, пусковой и обстановочной информации, контроль за выполнением действия и многое другое. Как показано многими исследователями, ритмическая активность мозга — необходимый процесс функционального объединения различных участков мозга в процессе достижения цели. Этот процесс в виде последовательного движения по мозгу волн разного знака чрезвычайно напоминает сканирование. Известно, что при кратковременных и слабых стимулах поступающая в мозг импульсация может оказаться неэффективной, если она проходит менее 3 синапсов, а участвовать в условных реакциях способны только предварительно сенсibilизированные нейроны (Василевский Н. Н., 1968). Основную

роль в этой активации и функциональном объединении нейронов играют поздние генерализованные и почти синхронные фазы ВП (Ливанов М. Н., 1972; Швырков В. Б., 1977).

Представленные в данной главе опыты с регистрацией суммарной ЭЭГ и ВП показывают, что механизм сканирования и синхронизации тесно связан с активностью основных эмоциогенных систем мозга, которые, возможно, обеспечивают оптимальные условия для проявления этого процесса или же запускают его. Чрезвычайно высокая степень синхронизации в условиях СР и реакции избегания, по-видимому, обеспечивает функциональную консолидацию разнородных сигналов, поступающих в мозг, их запоминание и целостность восприятия. Все вместе это ведет к формированию интегрированного, целенаправленного поведенческого акта.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ
ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Предыдущие эксперименты дают нам определенные основания для двух обобщающих выводов: а) СР сопровождается уменьшением уровня основных мотиваций и б) при этом электрические показатели деятельности мозга идентичны наблюдаемым в условиях действия сильных побуждающих факторов. Эти, казалось бы, несовместимые факты можно логически объединить, если принять единственно возможное здесь допущение: положительные эмоции при СР представляют самостоятельный процесс, который активно конкурирует с имеющимися мотивациями и обеспечивает себе преимущество в борьбе за общий конечный путь. Вопрос о природе положительной эмоции имеет принципиальное значение, но его решение чрезвычайно трудно. ЭЭГ и другие показатели электрической активности мозга, как мы видели, не отражают модальности реакции. Главным источником информации при этом остаются поведение и, вероятно, вегетативные процессы. Последние могли бы существенно дополнить характеристику двух эмоциональных состояний.

В плане уже известных нам задач закономерно возникал вопрос: какие физиологические сдвиги должны сопутствовать положительной эмоции? Если последняя — антипод отрицательной, то нельзя ли ожидать при этом проявления антиподных свойств на уровне хотя бы некоторых физиологических процессов?

Вегетативные процессы издавна использовались в качестве важнейшего индикатора при оценке интенсивности, а затем и качества эмоциональных состояний. Исследование периферических показателей (дыхание, пульс, кровяное давление, кожно-гальваническая реакция) благодаря простоте регистрации стало излюб-

ленным, а часто и единственным объективным приемом в изучении эмоций. Так, W. Wundt (1880) построил известную шестимерную схему классификации эмоций на основании свойств пульса. Шаткость физиологической базы этих построений была очевидной, и за это W. Wundt неоднократно критиковали. Тем не менее убежденность в существовании специфических корреляций между определенным типом эмоции и вегетативными сдвигами, по-видимому, не лишена некоторых оснований. Наиболее интенсивно эту проблему разрабатывали сторонники психосоматического направления в медицине. Согласно их концепции, повторение одной и той же эмоции могло вызвать болезненные расстройства, свойственные только этой эмоции, подобно тому, как патогенные микроорганизмы могут избирательно поражать внутренние органы. Заторможенный гнев, например, имеет якобы специфическое отношение к сердечно-сосудистой системе (гипертония), чувство зависимости — к функциям пищеварения (лептическая язва), фрустрация, связанная с неудовлетворенными сексуальными желаниями, находит свой выход в нарушениях дыхания (бронхиальная астма; Dunbar F., 1954; Alexander T. M., 1950). Короче, каждому эмоциональному состоянию соответствует свой физиологический синдром.

Рассмотрим более подробно, какие физиологические сдвиги считаются типичными для положительных и отрицательных эмоций. R. Hess (1949), выдвинувший представление об эрготропных и трофотропных зонах мозга, считал специфичными для реакций обороны и защиты доминирование процессов симпатического характера, а для положительных реакций (пищевые, сексуальные или состояние покоя) — преобладание парасимпатических процессов. Интерпретируя концепцию R. Hess о торфо- и эрготропных центрах мозга, J. Olds (1962) предполагает, что реакция СР формируется при участии главным образом трофотропных, парасимпатических зон, а отрицательные реакции — при участии эрготропных симпатических зон. Однако предположение J. Olds не находит подтверждения в других работах (Симонов П. В., 1969, 1970; Вльдман А. В., Козловская М. М., 1969; Kaada B. R., 1951). R. W. Malmo (1961) обнаружил парасимпатические ответы в виде замедления сердечной деятель-

ности при СР области перегородки, СР латеральной преоптической области и области латерального отдела гипоталамуса у крыс при низкой и средней интенсивностях стимула сопровождалось учащением ритма сердца, а при незначительной или очень высокой интенсивности, когда наблюдалась реакция избегания, зарегистрировано замедление ритма сердца (Михайлова Н. Р., 1971). Раздражение медиальной и латеральной частей переднего гипоталамуса у собак сопровождалось реакцией пассивного страха и в 70% случаев замедлением ритма сердечных сокращений; стимуляция вентромедиального ядра и других образований вокруг третьего желудочка вызывала агрессию и резкое учащение ритма сердца. Эмоциональные реакции, имеющие положительную окраску (СР в этих опытах, по-видимому, не было) в ответ на стимуляцию переднелатеральной области гипоталамуса и базолатеральной области миндаины, сопровождалась в 50% случаев незначительным замедлением ритма сердцебиений (Вайнштейн И. И., 1971, 1972). Условно-рефлекторная фаза избегания болевого электрического удара у кошек приводила к брадикардии, а само электрическое раздражение сопровождалось тахикардией. Изменение условного отрицательного сигнала на положительный стало вызывать тахикардию (Орджоникидзе Ц. А., Цхакадзе Л. Д., 1971).

Таким образом, изучение вегетативных компонентов эмоциональных реакций при СР и реакции избегания только начинается и далеко от завершения. Результаты приведенных экспериментов не позволяют сделать какие-либо окончательные выводы. Большинство опытов ограничивается регистрацией одного — двух показателей, что явно недостаточно для оценки состояния в целом. Не учитывались, например, системные сдвиги гемодинамики, хотя очевидно, что колебания пульса могут возникнуть и вторично. Особенности вегетативных сдвигов, несомненно, зависят также от вида животного, интенсивности раздражения и фазы его действия. В некоторых опытах возможно объяснить появление сдвигов вследствие активации «неэмоциональных», эффекторных структур.

Преодолеть некоторые из этих затруднений можно было бы в опытах с использованием возможно большего числа показателей, что не всегда удается, или на ос-

нове какого-либо интегрального показателя, отражающего равнодействующую вегетативных сдвигов. В представленных далее опытах мы изучали данные электрокардиограммы, дыхание, кровяное давление, а также некоторые интегральные показатели (медиаторы и гормоны).

ВЕГЕТАТИВНЫЕ СДВИГИ ПРИ САМОРАЗДРАЖЕНИИ И РЕАКЦИИ ИЗБЕГАНИЯ У СОБАК

Первая попытка выявить специфический для данного эмоционального состояния вегетативный синдром была предпринята на 7 беспородных собаках. В цитированных работах И. И. Вайнштейн (1971, 1972) раздражение «положительных» структур было принудительным, а в опытах И. А. Лапиной (1971) СР носило пассивный характер: лапу собаки насильственно помещали на платформу, замыкавшую контакты. Если собака удерживала лапу достаточно длительное время, наблюдаемая реакция рассматривалась как положительная, хотя активного стремления собаки нажимать на платформу для получения очередного раздражения не наблюдали.

Опыты проведены на собаках с электродами, вживленными в разные эмоциогенные зоны гипоталамуса (всего 9 пунктов). Раздражение производили током синусоидальной формы (частота 50—100—200 Гц, напряжение 2—4 В). В качестве основных вегетативных компонентов регистрировали ЭКГ и дыхание, которые изучали в условиях, когда раздражение производилось самим животным и экспериментатором (принудительное раздражение). Для исключения влияния на вегетативные процессы мышечных движений животных фиксировали в станке. Запуск раздражения требовал от животного минимума усилий: стимулятор включался в результате легкого движения лапой или мордой.

Воздействие на «положительные» зоны мозга, как правило, вызывало довольно пеструю картину вегетативных реакций, среди которых, однако, преобладали парасимпатические эффекты. Во время СР и принудительного раздражения «положительных» зон в 4 случаях наблюдалось заметное урежение ритма сердечбиений — на 10—20%.

Наряду с этим отмечались и другие эффекты парасимпатической природы: обильное выделение густой слюны, а при увеличении силы раздражения произвольные мочеиспускание и дефекация. Наступление дефекации могло указывать на резкое усиление моторики желудочно-кишечного тракта. Действительно, в опытах на собаке с фистулой желудка мы зарегистрировали усиление моторной активности желудка, которое наступало через 15—20 с после начала раздражения и продолжалось на фоне СР (рис. 23).

В 2 случаях на фоне указанных парасимпатических сдвигов было зарегистрировано учащение ритма сердцабиений. Интересно отметить, что у одной из собак, у которой было зарегистрировано учащение ритма сердцабиений, в дальнейших экспериментах «положительная» зона изменила свои свойства. Раздражение этой зоны на фоне сохранившихся вегетативных реакций (слюноотделение, мочеиспускание, тахикардия) стало вызывать отрицательную реакцию.

Таким образом, в большинстве случаев раздражение «положительных» зон вызывало брадикардию и другие реакции парасимпатического характера. Эти данные получены при слабых и средних значениях раздражающего тока. Увеличение силы раздражения до субмаксимальных значений, когда в поведении появлялись признаки реакции избегания, вызывало у всех собак учащение сердечного ритма на 70% по сравнению с исходным.

Выключение тока на фоне энергичной реакции СР, приводившее к появлению поиска и «трудного состояния» животного, сопровождалось кратковременным учащением сердечного ритма на 50—100% и более. По мере угашения реакции ритм сердцабиений возвращался к исходному уровню. Если СР протекало вяло, то на выключение тока животное реагировало спокойно. Ритм сердца при этом возвращался к исходному уровню плавно, минуя стадию кратковременного учащения.

Локализация «положительных» зон была определена в 3 случаях. Ими оказались задний отдел гипоталамуса и латеральное ядро гипоталамуса. Вегетативные сдвиги при раздражении «отрицательных» зон были иными. Саливация, мочеиспускание, дефекация не наблюдались. При реакциях страха зарегистрирована проходящая брадикардия, при агрессии — тахикардия.

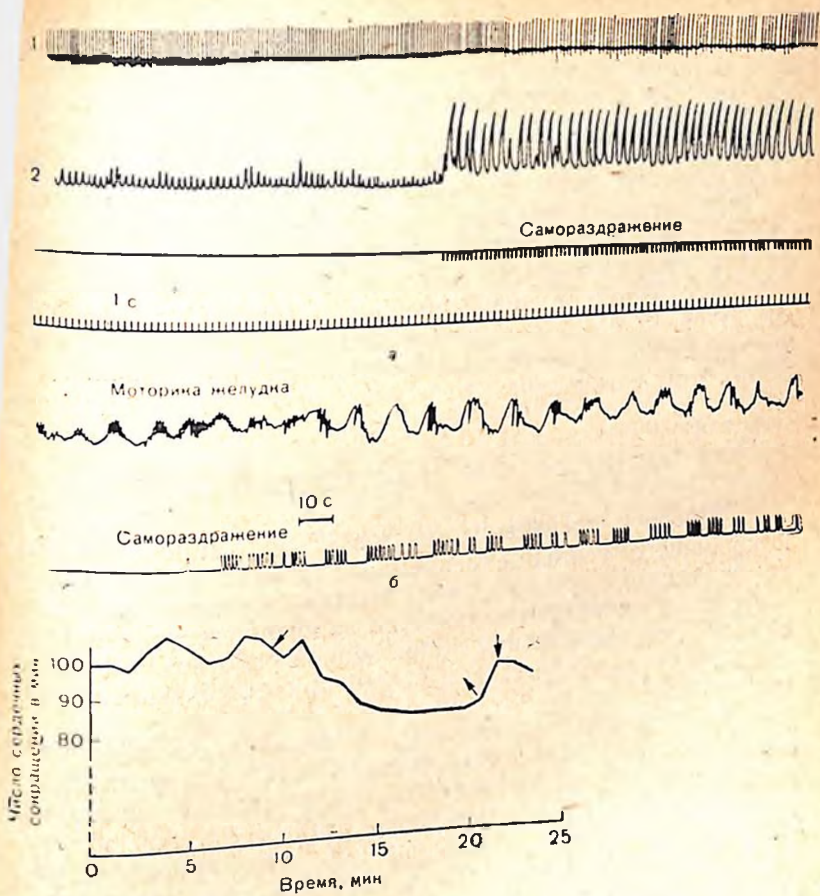


Рис. 23. Изменение вегетативных реакций при СР у одной и той же собаки. а — электрокардиограмма (1) и дыхание (2); б — моторика желудка; в — динамика сердечного ритма. Стрелками отмечено включение (↓) и выключение (↑) раздражения.

Преобладание парасимпатических сдвигов при СР косвенно может указывать на возможность участия трофотропных, анаболических процессов и появление состояния, предвещающего наступление физиологического комфорта. Обращает внимание, что в картине вегетативных сдвигов при СР трудно уловить интегрированность и последовательность процессов, свойственную естественным мотивациям. Все это позволило нам по окончании данной части работы считать, что при СР

животное воспроизводит какой-то фрагмент естественного подкрепления. Его стереотипность при раздражении разных «положительных» зон могла указывать, что он входит в состав разных видов подкрепления и, возможно, является неспецифическим компонентом положительного подкрепления.

Результаты и выводы этих опытов следует рассматривать как предварительные, так как запись ритма сердца, давления крови, секреции пищеварительных желез дает неполное представление о состоянии организма. В связи с этим оправдан интерес к некоторым интегральным показателям эмоций, какими являются медиаторы и гормоны.

УРОВЕНЬ ГОРМОНОВ И МЕДИАТОРОВ В КРОВИ

После классических опытов W. V. Cannon (1929), показавшего усиление секреции адреналина при ярости и страхе, изучение биологически активных веществ широко применяется в качестве важнейшего показателя стресса при выполнении напряженной работы (Patkai P., 1970), при конфликтах, а также при аффективных нарушениях.

Разнообразные изменения уровня катехоламинов, адренокортикотропного гормона (АКТГ) и других биологически активных веществ были зарегистрированы у животных при раздражении разных отделов мозга. Однако большинство наблюдений было проведено на животных, находящихся под наркозом. На бодрствующих животных наблюдали изменение концентрации катехоламинов и АКТГ крови в ответ на раздражение «отрицательных» зон (Звартау Э. Э. и др., 1969; Levi L., 1970). Таким образом, в настоящее время изучена динамика гуморальных показателей при отрицательных эмоциях. Положительные же эмоции в силу преходящего характера и трудности воспроизведения в этом плане почти не изучались.

Задача настоящей серии исследований состояла в анализе медиаторов и гормонов крови: ацетилхолина, адреналина и серотонина в условиях двух противоположных эмоциональных состояний. Наряду с гуморальными показателями определяли число лейкоцитов и выражен-

ность лейкоцитоллиза. Эти показатели в значительной степени зависят от гуморальных воздействий и поэтому могут быть использованы в качестве дополнительного теста в оценке состояния.

Наблюдения проводили на 32 взрослых бодрствующих кроликах, из них у 14 были получены реакции СР, а у 18 — избегания. Раздражающие электроды вводили в медиальные и латеральные отделы гипоталамуса. Опыты проводили только на тех животных, у которых удавалось получить отчетливые реакции СР или избегания. Животных с неопределенными или нейтральными реакциями в опытах не использовали. Раздражение эмоциональных зон проводили в течение 20—30 мин. Параметры раздражения были следующие: амплитуда 2—6 В, частота 60—70 Гц, длительность импульса 3—5 мс, длительность цепочки импульсов 0,3—0,5 с. В опытах с СР темп нажимов выбирался самим животным. Раздражение «отрицательных» зон проводили принудительно в ритме 1 раздражение за 2—3 с.

Уровень медиаторов определяли в крови, взятой из краевой вены уха сразу же после 30-минутного сеанса раздражений. Содержание катехоламинов в плазме крови определяли флюориметрическим методом (триоксинидоловый вариант) в модификации В. В. Меньшикова (1961). Благодаря высокой чувствительности этот метод сейчас практически вытеснил другие. Содержимое — биологические и колориметрические. Содержание ацетилхолина в крови определяли биологическим методом по З. В. Беляевой (1953). Метод основан на высокой избирательной чувствительности спинной мышцы пиявки к ацетилхолину. Показателем концентрации последнего служит сравнительная величина сокращения мышцы при введении испытуемого образца крови и стандартного раствора ацетилхолина. Оценку активности истинной и ложной холинэстеразы производили по методу В. А. Свешникова и Г. Я. Пеккер (1965).

Серотониноподобные вещества определяли в крови флюориметрическим методом по S. Udenfriend (1962). Обработанные соляной кислотой серотонин и серотониноподобные вещества флюоресцируют в ультрафиолетовых лучах. По интенсивности свечения рассчитывают их содержание. Измерение флюоресценции катехоламинов и серотониноподобных веществ проводили на отечественном флюориметре ИФ-1.

Неспецифический лейкоцитоз изучали в люминесцентном микроскопе на лейкоцитах, окрашенных витально флуоресцентным красителем — акридиновым оранжевым (Медуницын Н. В., Гервазиева В. Б., 1967). В качестве неспецифического антигена использовали экстракт пыльцы тимopheевки луговой и цитоплазматический антиген А-стрептококка. Степень альтерации подсчитывали в процентах. Число лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева. После 1—2 заборов крови кролики использовались в иммунологических опытах (см. гл. VII).

Положительные эмоциональные реакции в виде СР были получены при воздействиях на разные точки по ходу медиального переднемозгового пучка, главным образом на уровне задних отделов латерального ядра гипоталамуса. Отрицательные эмоциональные реакции воспроизводились при раздражении медиальной группировки ядер гипоталамуса, представляющих «фокус» отрицательного подкрепления. Раздражение разных «точек» по ходу перивентрикулярной системы «наказания» сопровождалось сдвигами, типичными для стресса, или синдрома адаптации (Selye H., 1952) (рис. 24).

Как видно из рисунка, при этом наблюдалось достоверное увеличение адреналина (в 8 из 10 случаев) и норадреналина (в 6 случаях из 8). О возбуждении симпатомедуллярной системы свидетельствуют и другие сдвиги, в частности резкий спазм сосудов уха и двухфазное изменение ритма сердца: резкое замедление в начале раздражения с последующим учащением. Аналогичное двухфазное изменение сердечного ритма наблюдается при введении адреналина и, согласно данным А. В. Вальдмана и М. М. Козловской (1969), может быть связано с резким подъемом артериального давления. На фоне СР изменения уровня адреналина и норадреналина оказались статистически недостоверными: для адреналина в 7 случаях из 10 — снижение, в 3 — повышение. Уровень норадреналина одинаково часто изменялся в обе стороны.

Обращает внимание различие в сдвигах адреналина и норадреналина при реакциях СР и избегания. У кролика с раздражением медиального отдела гипоталамуса уровень норадреналина увеличился более чем в 3 раза, тогда как уровень адреналина всего в 1½ раза. Известно, что секретируемые мозговым веществом над-

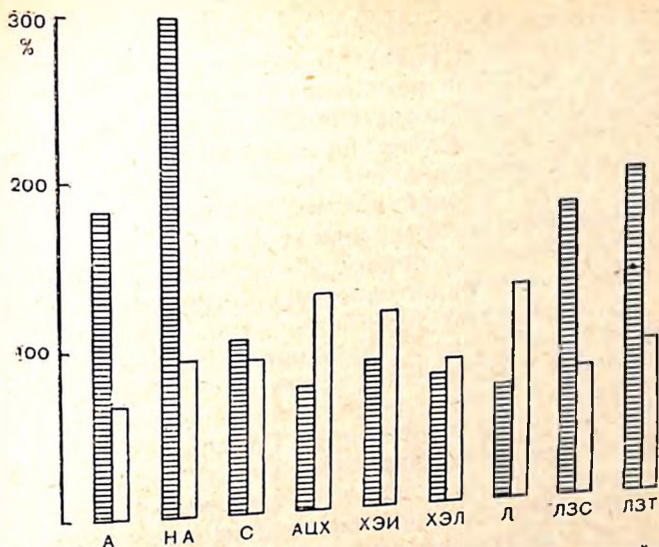


Рис. 24. Уровень медиаторных компонентов крови, число лейкоцитов и интенсивность лейкоцитоллиза у кроликов с СР (светлый столбик) и избеганием (заштрихованный столбик) в процентах к исходному уровню.

Условные обозначения: А — адреналин; НА — норадреналин; С — серотониноподобные вещества; АЦХ — ацетилхолин; ХЭИ — холинэстераза истинная; ХЭЛ — холинэстераза ложная; Л — лейкоциты; ЛЗС — лейкоцитоллиз специфический (см. гл. VII); ЛЗТ — лейкоцитоллиз неспецифический.

почечников катехоламины содержат до 85% адреналина, симпатические же нервы выделяют почти чистый норадреналин. В связи с этим по содержанию адреналина и норадреналина можно порознь оценивать активность мозгового вещества надпочечников и симпатических нервов. Для сравнительной оценки этих компонентов Е. Gellhorn предложил определять соотношение нейрогенного компонента (Н) к адреномедуллярному (А) (коэффициент Н/А).

Высокий коэффициент Н/А наблюдается при агрессивных реакциях, умственном напряжении и др. и отражает «высокую возбудимость коры и гипоталамуса» (Gellhorn E., Loofbourow G. N., 1963), а низкий коэффициент наблюдается при реакциях тревоги, депрессии, в условиях гиперкапнии, инсулиновой гипогликемии и массивных кровотечениях, т. е. «при низкой возбудимости гипоталамуса». Используя этот коэффициент для анализа собственных данных, мы обнаружили, что в

группе «отрицательных» кроликов коэффициент увеличивался с 1,1 (контроль) до 1,9 (после раздражения), а в процессе СР он изменялся незначительно: с 0,8 (контроль) до 1,0 (после СР). Последнее подтверждает наше мнение об отсутствии сколько-нибудь заметной активации симпатико-адреналовой системы на фоне положительных эмоций и в то же время опровергает представление о положительных эмоциях как состоянии, идентичном полному покою.

Уровень серотонина достоверно уменьшался только при положительных эмоциональных реакциях ($p < 0,001$) и обнаруживал тенденцию к повышению при отрицательных. Увеличение уровня серотонина отмечается и при других видах стресса, в частности на стадии местного столбняка у кроликов (Громова Е. А., 1966), а также на ранних стадиях (до 3 мин) развития анафилактического шока после введения разрешающей дозы антигена. При большой продолжительности воздействия стрессора уровень серотонина снижается.

Двухфазность в изменении уровня серотонина, вероятно, объясняет отсутствие четких изменений в случае стимуляции «отрицательных» зон. Не исключено, что через 30 мин после начала стимуляции, когда проводили забор крови, серотонин мог частично выйти из депо и подвергнуться ферментативному расщеплению. Следует отметить, что мы обнаружили однонаправленные сдвиги в концентрации серотонина и катехоламинов. Это подтверждают данные других авторов (Udenfriend S. et al., 1959). Характерная связь сдвигов серотонина с видом эмоциональной реакции обнаружена только у бодрствующих животных. В условиях наркоза стимуляция «положительных» и «отрицательных» областей мозга не приводит к таким различиям (Векшина Н. А., 1968).

Уровень ацетилхолина при принудительном раздражении «отрицательных» зон снижался в 1,4 раза ($p < 0,05$), в то время как после СР наблюдалась тенденция к его повышению ($p < 0,05$). Значимые различия в концентрации ацетилхолина у кроликов с реакциями СР получили только при сравнении данных, полученных у всех участвующих в опыте животных (до опыта 12, после опытов 9; 3 кролика погибли в процессе эксперимента). Индивидуальная оценка уровня ацетилхолина (у каждого кролика) дает недостоверные различия ($p <$

$< 0,1$). Ввиду ограниченного числа опытов вывод о преобладании парасимпатической активности при реакциях СР и уменьшении ее при реакциях избегания не следует рассматривать как окончательный. К тому же другие показатели, имеющие отношение к обмену ацетилхолина (изменения в уровне истинной и ложной холинэстеразы) оказались недостоверными.

Весьма показательным оказалось изменение числа лейкоцитов в периферической крови: увеличение их числа при реакциях СР и уменьшение при реакциях избегания. Это связано не с лейкопозом, а с перераспределением лейкоцитов. Интересно, что лейкопения в ответ на стрессорное воздействие, например на боль, свойственна лишь кроликам и крысам (Nice L. B., Katz H. L., 1936) и щенкам до 2-месячного возраста (Горожанин Л. С., 1957). У хищников и человека стресс сопровождается лейкоцитозом.

Увеличение числа лейкоцитов при положительных эмоциональных реакциях можно было бы трактовать как «пищеварительный» лейкоцитоз, поскольку производилось раздражение латерального гипоталамического ядра, имеющего, как известно, отношение к пищевому поведению. Однако лейкоцитоз наблюдали и при раздражении других «положительных», но не пищевых зон. Кроме того, «пищеварительный» лейкоцитоз, по-видимому, сопровождает процессы пищеварения и состояние насыщения, но не голода, который часто наблюдается при раздражении латерального ядра гипоталамуса. Это позволяет думать, что наблюдаемый лейкоцитоз сопровождается у кролика любое «положительное» состояние.

Конкретной причиной перераспределения лейкоцитов в периферической крови может быть соотношение уровня катехоламинов и ацетилхолина. В опытах, проведенных автором книги, введение ацетилхолина сопровождалось лейкоцитозом, введение адреналина или провоцирующее адреналинемию сильное болевое раздражение конечности приводили к лейкопении. Те же факторы, прежде всего катехоламины, по-видимому, определяют интенсивность неспецифического лейкоцитоза и фагоцитарную активность лейкоцитов. В наших экспериментах применение адреналина *in vivo* и *in vitro* увеличивало при наличии антигена число разрушенных лейкоцитов. Такое же действие оказывало и болевое раздражение (табл. 5). Ацетилхолин, напротив, тормо-

Таблица 5

Влияние адреналина (А), ацетилхолина (АЦХ) и болевого раздражения на число лейкоцитов и неспецифическую альтерацию лейкоцитов по отношению к цитоплазматическим антигенам А-стрептококка

Раздражители	Опыт	Доза	Показатели	
			лейкоцитоз	число лейкоцитов
Адреналин	in vitro	—	10 ± 1,9 n=11	—
	« »	1:10 ⁻³	11 ± 1,7 * n=12	—
	« »	1:10 ⁻⁹	17 ± 1,2 ** n=11	—
Ацетилхолин	in vitro	—	9,1 ± 1,7 n=9	10,7 · 10 ⁹ /л ± 0,6 n=12
	« »	5 мкг	29 ± 2,7 n=8	6,3 · 10 ⁹ /л ± 0,8 n=12
	» »	—	10 ± 1,7 n=11	—
	» »	1:10 ⁻⁸	8 ± 1,5 n=8	—
	» »	—	10 ± 1,8 n=11	8,3 · 10 ⁹ ± 0,7 n=6
	» »	10 мкг	8 ± 1,2 * n=11	10,3 · 10 ⁹ /л ± 0,9 *** n=6
Раздражение кожи электрическим током (боль)	10 Вт	6 ± 1,6 n=4	11,2 · 10 ⁹ /л ± 2,4 n=4	
	60 Гц 0,5 мс в 1 с	10 ± 3,3 * n=4	7,2 · 10 ⁹ ± 1,8 * n=4	

Примечание. * — $p > 0,1$; ** — $p < 0,1$; *** — $p > 0,01$.
Остальные значения $p < 0,001$.

зил лейкоцитоз, а при системном введении провоцировал выраженный лейкоцитоз ($p < 0,001$). Сдвиги, аналогичные описанным, наблюдаются при реакциях СР, однако было бы ошибкой рассматривать их как следствие увеличения парасимпатической активности и (или) уменьшения симпатической активности без учета изменения других гуморальных показателей.

Интересно отметить, что по окончании раздражения наблюдался эффект отдачи. Об этом, в частности, свидетельствуют контрольные данные, которые регистрировались через сутки после очередной стимуляции. Их од-

новременно можно рассматривать как показатель последствия. Оказалось, что исходный уровень адреналина и норадреналина у кроликов с реакцией избегания ниже, чем у кроликов с реакцией СР. Такая закономерность обнаруживается и по остальным показателям. Следовательно, гуморальные эффекты последствия СР представляют уменьшенную копию сдвигов, наблюдаемых во время реакции избегания, и наоборот, последствие отрицательной реакции «копирует» эффекты самого СР.

Некоторые различия между «положительными» и «отрицательными» кроликами проявились и по показателям ритма сердца, кровяного давления и дыхания (табл. 6).

Таблица 6

Фоновая частота сердечных сокращений, дыхания и уровня артериального давления ($M \pm m$) у кроликов с электродами в «отрицательных» и «положительных» зонах гипоталамуса

Тип реакции	Частота сердечных сокращений в 1 мин	Частота дыхания в 1 мин	Артериальное давление, мм рт. ст.
Отрицательная (I)	276 ± 6 n=13	138 ± 20 n=15	82 ± 4 n=12
Неопределенная (II)	270 ± 7 n=30	130 ± 15 n=23	87 ± 11 n=11
Положительная (III)	249 ± 7 n=12 p<0,01	84 ± 15 n=70 p<0,1	90 ± 10 n=7 p>0,1

Повторные раздражения эмоциональных зон, а возможно, и хроническая травматизация этих зон живыми электродами сопровождались стойкими, хроническими изменениями вегетативных функций. Эти изменения регистрировались перед опытом, поэтому не могли быть следствием непосредственного раздражения. Как можно видеть из табл. 6, существуют отчетливые различия фоновой частоты сердцебиений, дыхательных движений и кровяного давления у кроликов с реакциями СР и избегания. Выраженная тахикардия и учащение дыхательных движений, принимавшие иногда характер одышки, могут указывать на развитие стресса у «отрицательных» кроликов. О том же свидетельствуют и характерные изменения в поведении, проявляю-

щиеся в «одичании», тревоге, агрессии. Психиатр, наконец, классифицировал бы эти сдвиги как «психопатизация личности». Кролики с реакцией СР, напротив, становились дружелюбными, общительными: они проявляли повышенный интерес к окружающему и не боялись экспериментатора.

Средняя частота дыхания у них была почти в 1^{1/2} раза меньше, чем у кроликов с реакцией избегания, а частота сердцебиений — ниже почти на 30 ударов в 1 мин. Существенных различий кровяного давления обнаружено не было, однако у животных, получавших систематические раздражения в «отрицательную» зону в течение 2—3 мес, мог развиваться гипертензивный синдром.

Между сдвигами гуморальных показателей в ряде случаев обнаруживается несомненная взаимосвязь (табл. 7, 8). Так, при реакции избегания была установ-

Таблица 7

Коэффициент корреляции величин сдвигов гуморальных показателей при самораздражении

Показатели	А	НА	С	Л	ЛЗ	А*	АЦХ*
АЦХ	0,15	-0,15	-0,15				
А		0,10	0,50	0,35	0,05	0,05	0,35
НА	-0,15		0,10	0,05	-0,45	0,6	0,35
С	-0,15			-0,35	0,35	0,20	—
Л	0,35			-0,95	0,35	-0,60	-0,95
ЛЗ	0,05				-0,50	0,95	0,95
А*	0,05						
					-0,95		

Примечание. Корреляция с учетом возможной зависимости от величины исходного уровня. Условные обозначения те же, что на рис. 24.

Таблица 8

Коэффициент корреляции величин сдвигов гуморальных показателей при избегании

Показатели	А	НА	С	Л	ЛЗ	А*	АЦХ*
АЦХ	-0,90	0,05					
А		0,55	-0,35				0
НА			0,25	-0,45	-0,15		0,05
С			0,40		0,35	0,05	
Л					0,95	0,35	
ЛЗ				0,35	0,35		
А*					-0,70		
							0,95

Примечание. Корреляция с учетом возможной зависимости от величины исходного уровня. Условные обозначения те же, что на рис. 24.

лена отрицательная корреляция между сдвигами ацетилхолина и адреналина ($R = -0,90$)¹, тогда как при реакции СР эти показатели не зависели друг от друга. Между изменением содержания серотонина и лейкоцитами установлена отрицательная корреляция как при реакции избегания ($R = -0,95$), так и при реакции избегания, однако в последнем случае эта зависимость была менее выражена ($R = -0,35$). Отрицательная корреляция установлена и между числом лейкоцитов и интенсивностью лейкоцитоза (при реакции СР $R = -0,5$, при реакции избегания $R = -0,70$) и положительная корреляция между уровнем норадреналина и лейкоцитозом при реакции избегания ($R = -0,95$). При реакции СР эта связь ослабевает, но скорее всего существует и может быть выявлена при увеличении числа наблюдений.

В какой степени направленность указанных изменений зависит от качества воздействия? Исходя из представления о положительных и отрицательных эмоциях как антиподных состояниях, можно было бы ожидать проявления антиподных сдвигов и на уровне вегетативных процессов. Сопоставление направленности сдвигов с прогнозируемыми выявило значительные различия их у двух групп животных. Наибольшее число ожидаемых корреляций было обнаружено при реакциях избегания (53 из 60, $p < 0,05$), в то время как при реакциях СР число правильно предсказанных корреляций не превышало 50%. Для кроликов с реакцией избегания достоверные сдвиги в соответствии с нуль-гипотезой выявлены для адреналина, норадреналина, ацетилхолина, числа лейкоцитов и лейкоцитоза, т. е. для пяти показателей, а у кроликов с реакцией СР — только для четырех.

¹ Коэффициент корреляции (R) вычислили по следующей формуле:

$$R_n = \frac{\sum_{k=1}^n (M_x - X_k)(M_y - Y_k)}{n\sigma_x\sigma_y},$$

где $n\sigma_x\sigma_y$ — число наблюдений; $M_x - X_k$ и $M_y - Y_k$ — разность между средним арифметическим и каждой отдельной вариантой; σ и σ_y — средние квадратические отклонения выборок X и Y . Согласно данным Л. С. Каминского (1964), коэффициент корреляции 0,3 выражает слабую степень ее; 0,31—0,5 — умеренную степень; 0,5—0,7 — заметную; 0,71 и выше — высокую.

Статистический анализ результатов показал, что направленность изменений в уровне норадреналина, числа лейкоцитов и интенсивности лейкоцитоллиза определяется только характером воздействия и не зависит от исходного уровня этих показателей (рис. 25, 26). С меньшей достоверностью этот вывод можно отнести к объяснению изменений концентрации серотонина. Что же касается ацетилхолина, то направленность его изменений при реакциях СР и избегания скорее всего была связана с величиной исходного уровня: если он был высок, то при реакциях СР и избегания уровень его снижается, и наоборот. Однако величина этого исходного уровня различна в случае СР и избегания (см. рис. 26). Таким образом, противоположные изменения уровня некоторых показателей зависели от исходного уровня и, вероятно, не отражали качественной специфики данного состояния.

Итак, управляющим секретией катехоламинов «центром», судя по нашим данным, является система отрицательного подкрепления в медиальном отделе гипоталамуса и других отделах мозга, раздражение которых приводит к реакции избегания. Строго говоря, какого-либо «специализированного», локализованного центра нет, а есть обширная система структур на разных уровнях мозга. При электрическом раздражении мы воздействуем только на часть этой системы, но «запускаем» ее всю.

Теперь надлежит выяснить, почему при реакциях СР уровень катехоламинов не изменяется, а может быть, даже снижается. Уменьшение секреции катехоламинов у людей наблюдается при полном покое, сне, просмотре научно-популярных и видовых фильмов (Handlon I. H. et al., 1962). Однако поведение при реакциях СР меньше всего напоминает покой и сон. В единственной работе, посвященной изучению выделения катехоламинов во время «эмоционально приятных состояний» у людей (служащие конторы), обнаружен подъем уровня этих аминов. Приятное состояние было вызвано просмотром «очаровательного и забавного фильма». Аналогичные изменения были обнаружены у тех же людей после просмотра фильма, вызывающего тревожные и агрессивные чувства (Levi L., 1960).

Косвенным показателем интенсивности секреции катехоламинов может служить уровень АКТГ и 17-оксип-

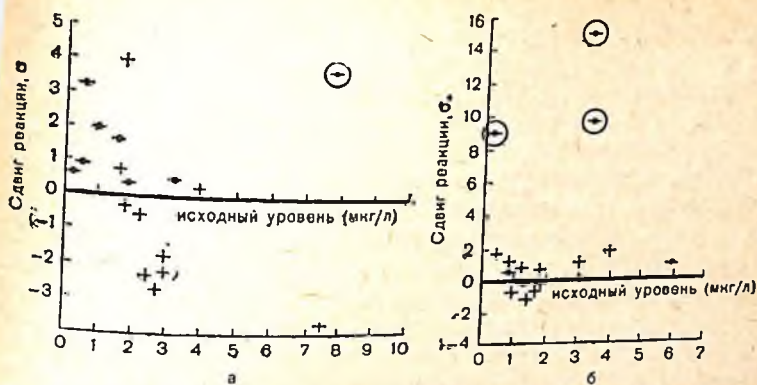


Рис. 25. Изменение уровней адреналина (а) и норадреналина (б) в зависимости от исходной концентрации его (выпадающие сдвиги взяты в кружок).
Объяснение в тексте.

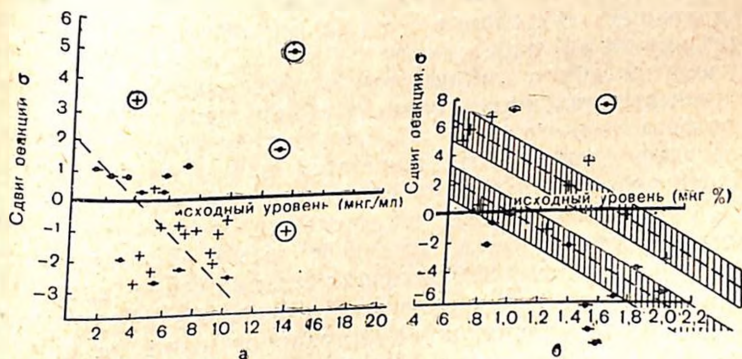


Рис. 26. Изменение уровней серотонина (а) и ацетилхолина (б) в зависимости от исходной концентрации.
Объяснение в тексте.

кортикостероидов (17-ОКС). Эти гормоны, как и адреналин, выделяются при стрессе, причем «запуск» секреции АКТГ происходит под влиянием адреналина, избирательно проникающего в задний отдел гипоталамуса и активирующего здесь выделение специфического вещества — corticotrophin releasing factor (CRF), который в свою очередь активирует функцию передней доли гипофиза.

Гипоталамические центры, регулирующие секрецию АКТГ, находятся в переднемедиальных и задних отделах гипоталамуса и срединном возвышении (Н. Микоз

и др., 1971). Разрушение этих отделов мозга у кроликов и обезьян предотвращало появление изменений, свойственных стрессу. По данным М. Насикавы и др. (1972), у собак под наркозом стимуляция медиальных отделов гипоталамуса приводит к увеличению секреции 17-ОКС, при стимуляции же латерального отдела наблюдалась тенденция к незначительному увеличению или даже уменьшению их секреции. Таким образом, системы, усиливающие секрецию АКТГ и 17-ОКС, топографически совпадают с системой отрицательного подкрепления, стимуляция которой в наших экспериментах сопровождалась резким повышением уровня катехоламинов. Падение же секреции АКТГ при раздражении латерального отдела гипоталамуса, т. е. системы положительного подкрепления, может указывать на параллельное снижение при этом уровня катехоламинов.

Таким образом, ряд гормонов и медиаторов крови обнаруживает отчетливые и закономерные сдвиги в зависимости от эмоционального состояния животного. Обращает на себя внимание, что достоверная противоположная направленность сдвигов обнаружена только для некоторых показателей. По другим показателям достоверные сдвиги обнаруживаются при одном эмоциональном состоянии и отсутствуют при другом.

Полученные данные свидетельствуют, что положительную эмоцию нельзя отождествлять с отсутствием или уменьшением побуждения. Раздражение системы положительного подкрепления не только редуцирует имеющиеся влечения, но и индуцирует новые, т. е. мы имеем дело скорее с перераспределением активности, а не с глобальной редукцией активности.

Глава VII

РОЛЬ ЭМОЦИЙ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Определенные различия в вегетативных сдвигах при реакциях СР и избегания позволили выдвинуть предположение о том, что течение патологического процесса в связи с этим будет также различным. В плане изучаемой проблемы патологическое состояние представляло для нас интерес как модель, на которой можно разрешить чисто физиологические проблемы. Сталкиваясь два целостных состояния — болезнь и эмоцию, мы надеялись выявить особенности этого взаимодействия в зависимости от вида эмоций. Тем самым мы могли бы уточнить наши данные о характере вегетативных сдвигов. Помимо этого, эксперименты способствовали бы выяснению актуальной проблемы практической медицины, а именно какое влияние оказывает положительные и отрицательные эмоции на течение того или иного патологического процесса.

В самом ли деле, как утверждается, отрицательные эмоции провоцируют или облегчают развитие болезней и ухудшают их течение, а положительные эмоции оказывают прямо противоположные эффекты? Имеющиеся в литературе сведения преимущественно сконцентрированы на изучении патогенной роли стресса и отрицательных эмоций.

В настоящее время твердо установлено, что страх, тревога, длительные болевые раздражения являются частой причиной появления гипертензивного синдрома, язвы желудка, различных органических неврозов и даже опухолей.

Как же влияет отрицательная эмоция на имеющееся заболевание или, короче, как взаимодействуют две разновидности стресса? Вопрос взаимодействия двух стресс-состояний весьма подробно был исследован

Г. И. Косицким и В. М. Смирновым (1970). Эти авторы обнаружили торможение развития самых разных патологических процессов (обморожение, аллергические реакции, адреналиновый отек легких), если предварительно применялись неспецифические добавочные раздражители (болевое раздражение, подкожное введение скипидара, формалина). Если же раздражители менялись во времени и вначале включался патогенный раздражитель, а затем добавочный, то патологический процесс усиливался и в ряде случаев приводил к быстрой гибели животных. Повышение устойчивости животных к токсическим дозам адреналина после предварительного воздействия на них холода, формалина и других «стрессоров» Н. Selye (1960) объяснял увеличением выработки кортикостероидов. Таким образом, проблема взаимодействия двух стрессовых состояний или, что почти одно и то же, двух отрицательных эмоциональных состояний ставилась неоднократно. Что же касается взаимодействия «классического» стресса и положительных эмоций, то этот вопрос экспериментально никак не разрабатывался.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ СТРЕСС НА ФОНЕ СР И ИЗБЕГАНИЯ

Для выяснения характера взаимодействия «классического стресса» и эмоциональных состояний разного биологического качества была поставлена специальная серия экспериментов на крысах, у которых стресс вызывали введением токсических доз адреналина и ацетилхолина. Выбирая эти вещества, мы параллельно намеревались выяснить, будет ли СР изменять чувствительность животных к адреналину и ацетилхолину.

Эксперименты выполнены на 95 крысах самцах с электродами, вживленными в переднемозговую пучок и перивентрикулярную систему наказания (по J. Vires et al., 1961). После СР или принудительного раздражения отрицательных систем (в течение 30 мин) животным вводили адреналин или ацетилхолин. Стимуляция отрицательных эмоциогенных зон значительно уменьшала устойчивость животных к токсическому действию обоих веществ. Жизнеспособность — время выживания

после введения вещества — снижалась с 73 до 40% в случае введения адреналина и с 77 до 40% в случае введения ацетилхолина.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ В РЕГУЛЯЦИИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ

В качестве модели патологического состояния мы выбрали иммунопатологические процессы, исходя из следующих соображений:

1) реакция иммуногенеза является одной из форм защитных реакций организма на внедрение чужеродного белка. Образование антител осуществляется лимфоидными (иммуноположительными) клетками. В условиях целостного организма этот процесс находится под контролем нейро-эндокринных факторов, которые оказывают на него модулирующие влияния. В частности, состояние иммуногенеза определяется содержанием в крови и тканях биологически активных веществ: кортикостероидов и катехоламинов, серотонина, ацетилхолина и др. Их уровень контролируется структурами висцерального мозга и гипоталамусом. Все это указывало на то, что процессы СР и избегания должны каким-то образом воздействовать на процессы иммуногенеза;

2) процессы иммуногенеза протекают длительно. Их легко наблюдать в динамике. Кроме того, они исключительно удобны для количественной оценки, поскольку титры антител являются очень тонким и специфичным показателем уровня иммунитета;

3) введение разрешающей дозы антигена на фоне приобретенного иммунитета приводит к развитию анафилактического шока. Тяжесть шока может быть точным мерилем уровня иммунитета, а в плане оценки влияния эмоционального фактора на иммуногенез — важнейшим критерием для выявления этих влияний и их возможного качественного различия.

Рассмотрим некоторые стороны нейрогуморальной регуляции иммунных реакций более подробно. В этом плане еще не потеряли значения немногочисленные, хотя и устаревшие в методическом отношении, работы А. М. Монаенкова (1956) и др., которые пытались установить корреляцию иммуногенеза с состоянием стресса типа «сшибки» и «невротического состояния» или вызываемого действием экстремальных раздражителей (силь-

ный звонок, болевое раздражение). Терминологическая неточность и отсутствие стандартной методики не позволили авторам получить однотипные результаты. Отсутствовали разногласия лишь в одном выводе: изменяя состояние нервной системы, можно наблюдать облегчение или торможение иммуногенеза. В 60-х годах венгерские авторы производили массивное разрушение гипоталамуса и констатировали торможение антителообразования и более легкое течение анафилактического шока (Fillip G. et al., 1966). Эти данные были в основном подтверждены и другими исследователями. Последнее наиболее систематическое и полное исследование в этом плане было выполнено на кроликах ленинградскими исследователями Е. А. Корневой и Л. М. Хай (1963, 1967). При коагуляции и раздражении различных участков гипоталамуса эти авторы обнаружили область специфически связанную с регуляцией антителообразования. Такой областью оказалось заднее ядро гипоталамуса. Двустороннее или одностороннее повреждение этого ядра сопровождалось снижением продукции антител, но через 3—4 мес эта способность восстанавливалась. Признавая принципиальную значимость указанных работ, физиологам тем не менее трудно представить, что регуляцию такой сложной функции, как антителообразование, осуществляло одно ядро. Аналогичные попытки найти локализованные центры регуляции АКТГ и адреналина пока не привели к успеху. По-видимому, такие общие функции, как регуляция уровня гормонов и продукция антител, самым непосредственным образом связаны с эмоциональным поведением и являются функцией многочисленных ядерных образований, которые по определенным критериям удалось объединить в две «антиподные» системы — системы «награды» и «наказания» (см. главу VI).

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОГЕННЫХ ЗОН ГИПОТАЛАМУСА НА ПРОЦЕССЫ ИММУНОГЕНЕЗА

В связи с работами некоторых авторов (Монаенков А. М., 1956; Васильева Н. В., 1963) возникают следующие вопросы: почему в регуляции иммуногенеза должно участвовать заднее ядро гипоталамуса? Какие другие функции это ядро выполняет? Не является

ли оно частью более обширной системы, участвующей в адаптивных реакциях, в том числе и поведенческих?

Метод СР, сочетающий раздражение мозга с одновременной регистрацией поведения, как нам кажется, позволяет преодолеть узость «субкортикальной френологии» и понять регуляцию иммуногенеза как одну из сторон более широкого круга адаптивных реакций, находящихся свое выражение в поведении и поэтому связанных с ним.

Опыты проводили на тех же кроликах, у которых ранее определяли гормоны и медиаторы крови. К опыту приступали через 7—10 дней после вживления электродов. Раздражение «положительных» и «отрицательных» зон мозга производили принудительно в течение 20—30 мин ежедневно на протяжении 20—25 сут, начиная за несколько дней до введения антигена и кончая к 14—20-му дню сенсibilизации. Параметры раздражения подбирали с учетом получения оптимальных по интенсивности реакций СР и избегания. Уровень катехоламинов, серотониноподобных веществ, ацетилхолина, число лейкоцитов и лейкоцитоллиз определяли при помощи методик, описанных в гл. VI.

Для иммунизации использовали цитоплазматические антигены А-стрептококка, которые готовили по методу И. И. Рассохиной и соавт. (1967). В 1 мл готового антигенного препарата содержалось 3 мг белка. Животных сенсibilизировали в течение 5 дней ежедневно, вводя поочередно в левую и правую паховую области по 0,5 мл препарата. Степень сенсibilизации оценивали по титру антител (преципитины) в сыворотке крови и уровню специфической альтерации лейкоцитов (специфический лейкоцитоллиз). Окончательно степень сенсibilизации оценивали по тяжести анафилактического шока.

Анафилактический шок вызывали на 21—24-й день сенсibilизации введением 2 мл антигена в наружную яремную вену. Тяжесть шока оценивали по динамике кровяного давления (измерение прямым способом), электрокардиограмме и дыханию.

Наблюдение за динамикой специфических нейроморальных показателей производили до начала сенсibilизации (см. гл. VI), на 7-й, 14-й, 21—23-й день сенсibilизации и при анафилактическом шоке. У контрольных животных (с вживленными в гипоталамус электро-

дами, но без его раздражения) состояние сенсibilизации обнаруживалось уже на 7-й день после введения антигена, достигало максимума на 14-й и снижалось на 21—24-й день.

Процесс сенсibilизации сопровождался отчетливыми и закономерными изменениями уровня гормонов и медиаторов крови. В ранние сроки, на 5—7-й день после введения антигена, значительно повышался уровень катехоламинов и серотониноподобных веществ, а концентрация катехоламинов заметно падала. Титры антител и специфический лейкоцитоллиз были в это время еще слабо выражены. На высоте сенсibilизации (14-й день) содержание гуморальных показателей начинало возвращаться к исходному уровню, тогда как специфические показатели достигали к этому сроку максимальных цифр. В поздние сроки сенсibilизации (21—23-й день) уровень гуморальных показателей достоверно не отличался от исходного, а титры антител и специфический лейкоцитоллиз уменьшались, но оставались еще на высоких цифрах.

Статистически значимые изменения гормонов и медиаторов наблюдались на 1-й и 2-й неделях сенсibilизации. Содержание ацетилхолина уменьшалось на 1-й неделе с $14,2 \pm 1,2$ до $9,8 \pm 0,6$ мкг/л ($p < 0,001$). На 2-й неделе уровень ацетилхолина несколько повышался, но был значительно ниже исходного ($11,8 - 0,8$ мкг/л), уровень адреналина повышался с $2,54 \pm 0,22$ до $3,82 \pm 0,57$ мкг/л ($p < 0,05$). Уровень серотониноподобных веществ в это время также повышался с $48,9 \pm 3,9$ до $70,4 \pm 6,4$ мкг/л ($p < 0,001$). В остальные сроки сенсibilизации уровень всех показателей статистически не отличался от исходного.

Анализ ЭЭГ, ЭКГ, артериального давления и дыхания на фоне сенсibilизации не выявил особых отклонений этих показателей от нормы. Однако применение функциональных проб с внутривенным введением серотонина позволило выявить хотя и слабые, но весьма характерные сдвиги в реактивности вегетативной нервной системы. В этих наблюдениях было показано, что реакция сердечно-сосудистой системы на введение ацетилхолина усиливалась как по величине наблюдаемых сдвигов (показатели брадикардии и тахикардии), так и по длительности эффекта. Реакции на введение серотонина оказались принципиально сходными с реакциями

на введение ацетилхолина, т. е. были более выражены, чем у контрольных (несенсибилизированных) животных.

Введение адреналина после кратковременной тахикардии вызывало резкую брадикардию, после чего частота сердечбиений возвращается к исходной. У сенсибилизированных кроликов (на 1—2-й неделе после введения антигена) фазы тахикардии и брадикардии на введение адреналина были выражены слабо. Поскольку чувствительность органа к медиатору находится в обратной зависимости от содержания последнего в крови (Саппоn W., Rosenblueth A., 1949), можно предполагать, что у сенсибилизированных животных количество ацетилхолина и серотонина снижено, а содержание адреналина повышено по сравнению с таковыми у несенсибилизированных животных. Изменения реактивности наблюдались только на ранних сроках сенсибилизации и в целом совпадают с изменениями, зарегистрированными при непосредственном измерении активных веществ в крови.

Полученные результаты свидетельствуют о некотором усилении функций симпатико-адреналовой системы на ранних сроках сенсибилизации. При этом изменение содержания ацетилхолина, серотониноподобных веществ и катехоламинов опережало нарастание титров преципитинов и специфического лейкоцитолита. Отсюда можно сделать вывод о важной роли нейрогуморальных механизмов как подготовительного и пускового фактора, предопределяющего интенсивность иммуногенеза. Действительно, у животных с выраженными сдвигами гормонов наблюдались и более высокие титры преципитинов. Проведенный корреляционный анализ выявил несомненную связь между симпатикотонией и гиперсенсибилизацией и ваготонией¹ (парасимпатикотонией) и гипосенсибилизацией.

Учитывая различия в вегетативных и гормональных сдвигах при раздражении латеральных и медиальных отделов гипоталамуса, можно было предполагать, что процессы иммуногенеза и анафилактический шок будут протекать у этих двух групп животных неодинаково.

¹ Указывая на этот факт, мы отнюдь не хотели бы свести проблему регуляции иммунитета к соотношению симпатических и парасимпатических влияний, поскольку нельзя не учитывать роли серотонина, АКТГ и многих других факторов.

Дальнейшие наблюдения подтвердили правильность этого предположения.

У кроликов, у которых раздражали медиальные отделы гипоталамуса, высокие титры антител уже на ранних стадиях сенсibilизации в несколько раз превышали титры преципитинов у контрольных (ложнооперированных) животных. У животных, подвергавшихся периодическим сеансам СР, титры антител, наоборот, были значительно снижены по сравнению с контрольной группой. На более поздних сроках сенсibilизации (21—24-й день) различия в титрах антител достигали максимума. Здесь уместно привести одну существенную деталь: у кроликов с реакцией избегания не наблюдался ни в одном случае нулевой титр антител, тогда как при реакции СР у кроликов нулевой титр встречался почти в 30% случаев.

Существенные различия между «положительной» и «отрицательной» группой животных были обнаружены и по другому специфическому показателю. На всех сроках сенсibilизации процент специфического лейкоцитоза был самым высоким у животных с реакцией избегания и самым низким у животных с реакцией СР. В первом случае сенсibilизация характеризовалась быстрым и крутым, а во втором — медленным и незначительным ростом специфического лейкоцитоза (рис. 27).

Таким образом, на фоне положительных эмоциональных реакций (самораздражение) развивалась гипосенсibilизация, а на фоне отрицательных (избегание) — гиперсенсibilизация. Важно отметить, что эти эффекты нельзя было связывать с эффектами раздражения анатомически ограниченных участков мозга. Явление гиперсенсibilизации наблюдалось при раздражении заднего, вентро- и дорсомедиального ядер гипоталамуса, мамиллоталамического тракта, медиальной преоптической области и субталамуса. Самораздражение и вызываемая им гипосенсibilизация были также следствием раздражения разных точек: важнейшие из них располагались в латеральном ядре гипоталамуса и над нисходящей частью свода. Создается впечатление, что направленность иммуногенеза связана с локализацией раздражаемой области лишь постольку, поскольку эта область может участвовать в формировании определенного типа эмоционального поведения. Следовательно,

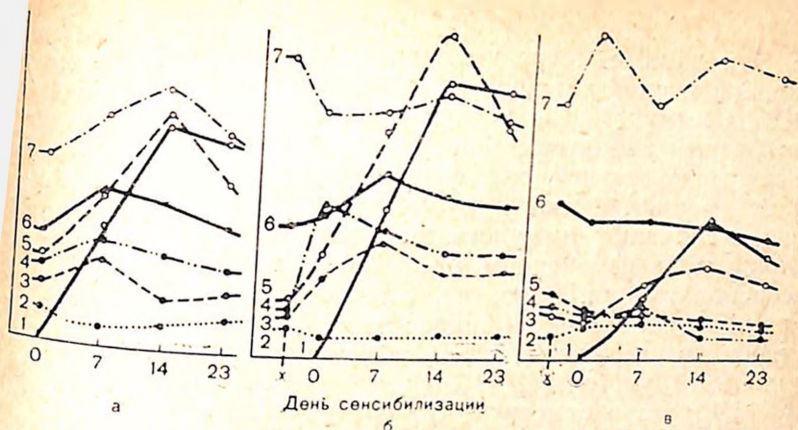


Рис. 27. Динамика специфических и нейрогуморальных показателей у кроликов в процессе их сенсibilизации к цитоплазматическим антигенам А-стрептококка.

а — контрольные животные (без раздражения мозга); б — животные с реакцией избегания; в — животные с реакцией СР.
 По оси абсцисс: * — до раздражения мозга; б — до сенсibilизации; 1, 2, 3 — 7-й, 14-й и 23-й дни сенсibilизации соответственно.
 1 — титр антител в log; 2 — ацетилхолин; 3 — адреналин; 4 — норадrenalин; 5 — лейкоцитоллиз специфический; 6 — серотониноподобные вещества; 7 — число лейкоцитов.

одинаковые, например, облегчающие сенсibilизацию эффекты можно получить при стимуляции мозжечка, миндалин и раздражения седалищного нерва, если наши воздействия приведут к появлению отрицательных реакций и стресса.

Для выяснения роли факторов, с помощью которых системы положительного и отрицательного подкрепления осуществляют регуляцию иммуногенеза, мы провели определение уровня гормонов и медиаторов крови в разные сроки сенсibilизации. Повышенная иммунологическая реактивность у кроликов с отрицательным эмоциональным фоном сопровождалась резким подъемом секреции катехоламинов и серотониноподобных веществ, а пониженная реактивность у кроликов с реакцией СР — с уменьшением их секреции (сравнение с животными контрольной группы). Подобные же контрастные сдвиги были обнаружены и в отношении ацетилхолина: высокая концентрация у животных с реакцией СР и относительно низкая у животных с реакцией избегания (см. рис. 27). Весьма отчетливо выразились различия и в количестве лейкоцитов.

Эти данные могут указывать, что непосредственной причиной, определившей различия в интенсивности процессов иммуногенеза в двух группах животных, является разный характер нейрогуморальных сдвигов. Физиологические сдвиги при сенсibilизации и отрицательных эмоциях имеют одну направленность и, суммируясь, усиливают иммуногенез. Реакция СР, наоборот, приводит к изменениям, противоположным таковым при сенсibilизации. Вероятно, ежедневные сеансы СР устраняют симптомы «микростресса», сопровождавшего реакцию на антиген, и тем самым уменьшают интенсивность иммуногенеза.

Интересно отметить, что средняя масса надпочечников у животных контрольной группы составляла 190 мг, а у кроликов с реакциями СР и избегания — соответственно 179 ± 20 мг и 268 ± 22 мг ($p < 0,01$).

Таким образом, чувствительность к антигену у животных с разным эмоциональным фоном определяется уровнем основных гормонов и медиаторов крови. Отрицательные эмоции, вызывающие повышение уровня катехоламинов, серотониноподобных веществ и снижение ацетилхолина, создают фон, благоприятный для развития гиперсенсibilизации. Положительные эмоции в виде СР, сопровождающиеся уменьшением секреции катехоламинов, серотониноподобных веществ и повышением концентрации ацетилхолина, создают фон, препятствующий развитию иммуногенеза.

Интенсивность антителообразования у животных разных групп, как и следовало ожидать, привела к разной форме реактивности, или аллергической настроенности, что в полной мере проявилось при введении разрешающей дозы антигена (2 мл в яремную вену).

В группе гиперсенсibilизированных животных, как указывалось, обнаружены высокие титры антител и специфического лейкоцитолита. У этой группы животных анафилактический шок протекал очень тяжело и в 60% случаев закончился смертельным исходом.

Шок протекал стремительно, с резким падением давления, смерть наступала через 4—5 мин после введения антигена. У гипосенсibilизированных животных шок протекал легко: кровяное давление не падало более чем на 30%. Таким образом, чем выше были показатели иммунологической перестройки, тем тяжелее протекал шок, и наоборот (рис. 28).

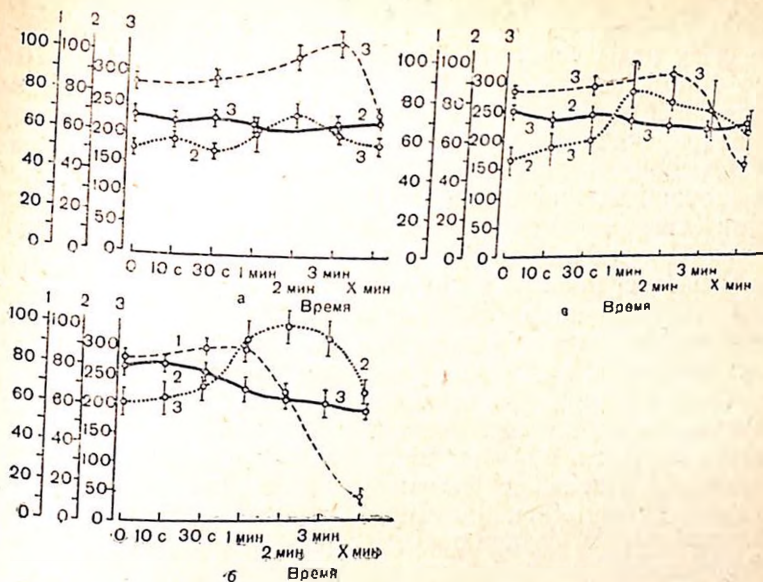


Рис. 28. Динамика артериального давления (верхняя кривая), дыхания (нижняя) и частоты сердечных сокращений (средняя) при анафилактическом шоке у животных с гипо- (а), гиперсенсibiliзацией (б) и контрольной группы (в), х мин — момент максимального падения артериального давления (наступал в разное время у кроликов разных групп).

Таким образом, одним из наиболее ярких проявлений анафилактического шока было резкое падение кровяного давления. При летальном исходе давление падало до нуля в течение 3—5 мин (см. рис. 28). Гипертензия, обычно предшествующая падению давления, была кратковременной или же практически отсутствовала. При тяжелых формах шока, наблюдавшихся в 40% случаев, гипертензия была кратковременной. Наступавшая вслед за ней гипотония даже при самых «легких» формах шока характеризовалась снижением артериального давления на 60%. В среднем давление у гиперсенсibiliзированных кроликов падало на 86% против 46% у контрольных животных. Наиболее выраженная гипотония наблюдалась у гиперсенсibiliзированных животных в среднем через 304 с, в то время как у контрольных — через 436 с, а у гипосенсibiliзированных — через 662 с.

Подъем кровяного давления сопровождался урежением ритма сердцебиений. Интересно, что в гипотензив-

ную фазу ритм сердца еще более урежался. В этот период наблюдались также глубокие расстройства дыхания. Все это свидетельствует о полной «поломке» компенсирующих механизмов.

Введение разрешающей дозы антигена гипосенсибилизированным животным сопровождалось незначительными сдвигами ритма сердца, кровяного давления и дыхания. Кровяное давление у этой группы животных снижалось в среднем на 16%; снижения давления более чем на 30% не наблюдалось. Гипертензивная фаза, практически отсутствовавшая у гиперсенсибилизированных кроликов, в данной группе животных продолжалась около 3—5 мин, гипотензивная фаза развивалась медленно. Минимальных значений кровяное давление достигало спустя 11 мин после введения антигена. В отличие от гиперсенсибилизированных животных у кроликов с гипосенсибилизацией гипотензивная фаза сопровождалась возвращением сердечного ритма к исходной частоте.

Во время шока резко увеличивалась концентрация катехоламинов в крови при одновременном уменьшении их содержания в надпочечниках. Как и в предыдущих наблюдениях, наиболее выраженные сдвиги этих гормонов обнаружены у гиперсенсибилизированных животных с тяжелыми формами шока и менее выраженные у гипосенсибилизированных животных. Содержание катехоламинов в надпочечниках зависело от характера протекания шока: при тяжелых формах шока, наблюдавшихся преимущественно у кроликов с реакцией избегания их содержание осталось немного выше (124 ± 25 мкг/л), чем при слабых и легких формах, развивавшихся у животных с СР (83 ± 13 мкг/л).

Самые высокие цифры катехоламинов обнаружены у контрольных животных (164 ± 22 мкг/л). Ввиду большого разброса показателей и незначительного числа животных (по 11 в контрольной и «отрицательной» группах и 9 в «положительной») эти результаты нуждаются в дополнительной экспериментальной проверке.

Причину повышенного содержания катехоламинов в надпочечниках гиперсенсибилизированных животных можно объяснить быстрой гибелью животного от анафилактического шока, в результате чего часть катехоламинов просто не успевает выделиться в кровь. Возможно предполагать также, что у этих животных высокое

количество катехоламинов зависело от их высокой исходной концентрации, обусловленной гипертрофией надпочечников. Тогда гипофункция надпочечников у кроликов с реакцией СР объясняет низкое содержание катехоламинов при гипосенсибилизации. Возможно, при этом имеют значение оба фактора.

Содержание ацетилхолина при шоке практически не изменялось. Уровень же серотониноподобных веществ резко и достоверно уменьшался, что согласуется с наблюдениями других авторов. Возникает вопрос, почему при стрессе, вызванном стимуляцией «отрицательных» эмоциональных зон, отмечается тенденция к повышению уровня серотониноподобных веществ, а в условиях анафилактического стресса — явное понижение их уровня? Причину этого, как нам кажется, надо искать в специфических особенностях того и другого стресса, учитывая, что при анафилактическом шоке происходит массивное разрушение тромбоцитов, содержащих основное количество серотонина крови в связанной форме. Освобожденный серотонин быстро разрушается, а поддержание его концентрации на постоянном уровне становится невозможным из-за отсутствия важнейшего депо серотонина — тромбоцитов.

Обсуждение. Для объяснения различного течения процессов иммуногенеза на фоне положительных и отрицательных эмоций важное значение имеет анализ уровня медиаторов и гормонов во время сенсибилизации. Изменение уровня катехоламинов, серотонина и ацетилхолина, как мы видели, закономерно предшествовало появлению специфических показателей иммунитета. Указанные сдвиги можно трактовать как «реакцию тревоги», интенсивность которой предопределяет уровень иммунологической перестройки. По-видимому, одним из условий, обеспечивающих деятельность иммунокомпетентной системы, является достаточно высокий уровень биогенных аминов. Данные литературы подтверждают этот вывод. Е. А. Корнева и Л. М. Хай (1961, 1963) показали замедление выведения из крови антигенов и снижение продукции антител после удаления верхних шейных симпатических ганглиев, демедулляции надпочечников и разрушения «симпатического» (по эффектам раздражения) заднего ядра гипоталамуса. Горможение антителообразования после раздражения этого ядра происходит на фоне снижения адреналина и нор-

адреналина (Еремина С. А. и др., 1970). В других исследованиях раздражение симпатических зон гипоталамуса сопровождалось повышением, а раздражение парасимпатических — снижением титров антител в крови. Введение предшественника катехоламинов (ДОФА) вызывало у кроликов быструю и интенсивную продукцию антител (Девойно А. В. и др., 1966). Перейдем к выяснению причин, обусловивших более тяжелое течение анафилактического шока у кроликов с реакцией избегания и легкого течения шока — у кроликов с реакцией СР. Одна из основных причин связана с разной степенью сенсибилизации животных этих двух групп.

Как известно, первичное введение антигена переносится животным так же легко, как и инъекция физиологического раствора. Ситуация меняется, если при повторном введении антиген вступает в контакт со специфическими антителами. Причиной анафилактического шока является реакция антиген — антитело, разыгрываемая на огромных клеточных территориях и сопровождается альтерацией клеток (Гущин И. С., 1969). Первоначально процесс альтерации распространяется на все органы и системы. При этом повышается тонус гладкомышечных органов, суживаются сосуды и бронха, усиливается перистальтика пищеварительного тракта, развивается гипертензия, резко усиливается секреция желез и активность рецепторных аппаратов. В результате альтерации клеток в кровь выделяется огромное количество разнообразных биологически активных веществ (гистамин, серотонин, ацетилхолин, брадикинин). Их выделение не имеет какого-либо приспособительного значения и усиливает патологические сдвиги.

Точно не установлено, могут ли антигены и антитела проникать в головной мозг и вступать в контакт с нервной клеткой. Большинство исследователей исключают эту возможность, ссылаясь на защитную роль гематоэнцефалического барьера (Транквилитати И. Н., 1963). Непроходим или частично проходим гематоэнцефалический барьер и для многих физиологически активных веществ. Из известных веществ легко проникает в нервную систему ацетилхолин. Адреналин проникает в мозг лишь в области заднего отдела гипоталамуса. Однако при патологических состояниях, в том числе и при анафилактическом шоке, защитная функция гематоэнцефалического барьера существенно изменяется.

Наиболее общепринятая точка зрения на патогенез анафилактического шока допускает, что нарушение функций нервной системы при нем является следствием изменения важнейших потоков афферентной импульсации от интероцепторов.

Воздействие на баро- и хеморецепторы синокаротидной области может быть причиной нарушений деятельности дыхания и сердечно-сосудистой системы, полезный афферентный сигнал в этой ситуации маскируется хаотичной импульсацией поврежденных рецепторов. Беспорядочная «бомбардировка» важнейших нервных центров дезорганизует работу мозга, эффекторные органы не получают адекватной импульсации и начинают работать сами по себе. Эта гипотеза поддерживается многими нашими и зарубежными патофизиологами. Конечный эффект зависит от многих факторов и определяется даже видом животного. Так, ведущими симптомами в картине анафилактического шока у морских свинок выступает бронхоспазм, наступающий в результате действия вазогистамина и усиления тонуса блуждающих нервов. Ваготомия и атропинизация вызывают у них выраженное антианафилактическое действие (Козлов В. К., Фролов Е. П., 1966). Противодействовать развитию шока у них будет повышение активности симпатико-адреналовой системы.

При анафилактическом шоке у кроликов ведущие симптомы связаны с чрезмерной активацией симпатико-адреналовой системы и проявляются в резкой гипертензии, а затем гипотензии. Специальными исследованиями было установлено, что прогрессирующая гипотензия при анафилактическом шоке у кроликов связана с перевозбуждением механизмов, регулирующих кровообращение. Резкий спазм сосудов, имеющий целью повысить артериальное давление, чтобы обеспечить кровью рабочие органы, на самом деле ведет к уменьшению их кровоснабжения и к гипоксии; последняя обуславливает еще больший подъем артериального давления, т. е. создается порочный круг. Вторая фаза анафилактического шока (гипотензивная), по-видимому, связана с истощением адреномедуллярной системы, поскольку введение симпатомиметиков в это время приводит к нормализации артериального давления.

Сведения о патогенезе анафилактического шока помогают понять, почему у кроликов на фоне отрицатель-

ных эмоций шок протекал тяжелее и чаще приводил к смертельному исходу по сравнению с «положительными» кроликами.

Мысль о том, что эмоциональные реакции каким-то образом должны влиять на развитие иммунных процессов, едва ли покажется неожиданной. С общепатологических позиций иммунитет является одной из форм более крупного класса защитных реакций, к которым можно отнести также явление фагоцитоза, выделение бактерицидных веществ (антибиотики и фитонциды) из плесеней и высших растений, образование цист и др. По мере развития нервной системы наблюдается появление простейших защитных рефлексов в виде отдергивания конечности, отряхивания, чесания и др., а затем и формирование сложных типов оборонительного поведения. Предположение об эволюционном родстве между всеми защитными реакциями делает в высшей степени вероятным существование определенных форм взаимодействия между ними благодаря деятельности специального физиологического механизма защиты, который координирует процессы разных уровней в виде целостного и стандартизированного ответа. Многочисленные наблюдения показывают, что это действительно так.

Эмоциональное напряжение у студентов во время экзаменов усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов. То же самое наблюдается у собак при выработке у них отрицательных условных рефлексов. Усиление фагоцитоза наблюдается при боли и введении адреналина, хотя сильная боль и страх могут вызвать подавление этой реакции (цит. по Дионесову С. М., 1963). Усиленную альтерацию лейкоцитов в наших опытах можно объяснить с этих же позиций. Отрицательные эмоции с помощью гуморальных посредников, в первую очередь катехоламинов, стимулируют фагоцитарную активность лейкоцитов. В силу интенсивного поглощения токсических продуктов они гибнут раньше, чем неактивированные лейкоциты «положительных» кроликов. Активация порядка и осуществляется, по-видимому, также за счет тех же гормонов стресса — адреналина и норадреналина. Секретция катехоламинов, как известно, вызывает последовательный каскад других адаптационных реакций: выделение АКТГ и кортикостероидов. Они в свою очередь, особенно минералокортикостероиды, по-видимому,

могут стимулировать иммуногенез. Вызывая усиление агрессивных и оборонительных реакций при раздражении мозга, мы, таким образом, вызываем активацию защитных механизмов на разных уровнях, в том числе в виде активации фагоцитоза и иммуногенеза. Как же объяснить торможение этих реакций в условиях СР, т. е. положительных эмоций?

Торможение иммунных и фагоцитарных реакций наблюдается во время естественного и медикаментозного сна, наркоза (Учитель И. Я., 1951). Однако почему происходит торможение этих реакций при СР, которое по поведенческому, ни по электрофизиологическим критериям не идентично состоянию сна и покоя?

В главе IV нами было показано торможение агрессивных и оборонительных реакций и устранение невротического состояния у собак после стимуляции системы положительного подкрепления. Механизм этого явления можно объяснить на основе представлений П. К. Анохина (1958) о том, что торможение в поведении — почти всегда результат борьбы двух систем возбуждения, когда побеждает более сильная, доминирующая в данный момент система.

В наших экспериментах тормозящей деятельностью было СР, тормозимой — условные оборонительные реакции. Процесс встречи двух возбуждений — «положительного» и «отрицательного», оборонительного — происходит на уровне систем положительного и отрицательного подкрепления. Если в этой борьбе за общий конечный путь побеждает положительная эмоция, о чем мы узнаем по поведению, то едва ли у нас должно оставаться сомнение в том, что тот же результат должен иметь место и на уровне выхода к гипофизу, надпочечникам и вегетативным органам.

Обсуждаемые в этой главе данные важны для нас не только как дополнительный и веский довод в пользу качественного отличия положительных эмоций от отрицательных. Если последние — причина стресса и, кроме того, усиливают имеющийся стресс, то положительное состояние, несмотря на признаки активации определенных функций, мы не можем классифицировать как стресс в общепринятом его понимании. Более того, тормозя защитные иммунные реакции и развитие анафилактического шока, положительные эмоции выступают как антистрессорный фактор.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТОВ
ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ПОДКРЕПЛЕНИЯ

В заключение мы хотели бы уточнить и обобщить некоторые собственные данные и привести новые аргументы в пользу гипотезы о неспецифических механизмах положительного подкрепления. Особого обсуждения заслуживает вопрос о роли этого подкрепления в естественном поведении.

Предположение о существовании неспецифического «санкционирующего» механизма возникло у нас в 1967 г. в связи с безуспешными попытками идентифицировать положительные реакции при стимуляции мозга с тем или иным типом естественного поведения. Напомним, что из 10 наблюдавшихся нами собак (28 зон СР) специфические эффекты в виде жажды и сексуального возбуждения наблюдались только у двух. Возникал закономерный вопрос, с чем связаны эффекты положительного подкрепления во всех остальных случаях.

Данные литературы не содержали удовлетворительного ответа на этот вопрос, хотя казалось маловероятным, чтобы это явление осталось незамеченным другими исследователями. Результаты экспериментов, представленные в главе IV, почти убедили нас в том, что положительное подкрепление при СР чаще всего не связано с регуляцией известных нам биологических мотиваций, а представляет особый неспецифический механизм, который в силу особенности методики удается активировать избирательно. Это положение подтверждается следующими фактами.

1. Темп СР мало изменяется при изменении уровня основных мотиваций. СР наблюдается и при практически полном удовлетворении основных потребностей. Незначительное уменьшение темпа СР в последнем случае может быть связано со снижением уровня бодрствования.

ния и двигательной активности. Следовательно, связь мотиваций с реакцией СР здесь косвенная, а влияние мотиваций на СР — неспецифическое.

2. В опытах с измерением уровня основных мотиваций во время СР зарегистрировано одновременное и однонаправленное изменение всех мотиваций. Следовательно, влияние СР на мотивации также неспецифическое.

3. Пищевые реакции при раздражении латерального отдела гипоталамуса, часто сопровождающие СР, не связаны с ним, поскольку могут возникать на фоне положительных, амбивалентных и почти нейтральных поведенческих реакций. Раздражение области над нисходящей частью свода дает интенсивное СР без признаков пищевого поведения. Сейчас имеются и другие данные, показывающие, что СР латеральных отделов гипоталамуса не всегда связано с пищевыми реакциями.

4. В отличие от естественных мотиваций субстрат положительного подкрепления легко блокируется малыми дозами нейролептиков. Значит, механизмы мотивации и эмоции являются гетерогенными и в химическом отношении.

5. В онтогенезе (у крыс) первыми формируются отрицательные реакции, положительные реакции появляются после 2 нед постнатальной жизни. Если бы положительная реакция возникала как результат устранения отрицательной эмоции или мотивации, то они должны были бы наблюдаться на одних и тех же сроках жизни, а не в разное время. Следовательно, положительное подкрепление есть самостоятельный механизм, и положительная эмоция не сводится к ликвидации отрицательного состояния. Данные И. Н. Боголеповой (1968) о более раннем созревании супраоптического, перипаравеникулярных и мамиллярных ядер, участвующих в формировании отрицательных реакций, возможно, подтверждают этот вывод.

Это достаточно серьезное и ответственное утверждение, и поэтому здесь было бы целесообразно привести мнение исследователей, работавших в этом же направлении. Представляется примечательной сама логика поисков. После работ R. W. Hess (1964) стимуляция мозга животного с целью вызвать, например, ярость или пищевые реакции представлялось делом простым и привычным, но только недавно нейрофизиологи по-

ставили, казалось бы, парадоксальный вопрос: а нельзя ли стимуляцией мозга воспроизвести некоторые эффекты достижения цели или удовлетворения потребности? В течение 25 лет с момента открытия феномена стимуляции окончательный ответ еще не получен. Как известно, первые гипотезы объясняли СР как реакцию, связанную с регуляцией основных мотиваций. В дальнейшем, однако, было показано, что «удовольствие» от раздражения мозга обычно не зависит от влечений животного, хотя косвенно и связано с ним. Вместо ожидаемых пищевых и питьевых реакций большинство экспериментаторов в ответ на раздражение мозга наблюдали довольно странный набор поведенческих актов, которые не удавалось объяснить как проявление какой-либо известной потребности (M. Christopher, C. M. Batter, 1968). Воздействуя на точки СР, одни авторы вызывали у крыс двигательное беспокойство и ориентировочные реакции, иногда вылизывание шерсти, рытье нор и грызение, другие — стремление запасти корм или (при изменении условий опыта) перетаскивание мелких предметов и белых мышей (Phillips A. et al., 1969). В опытах Huston J. (1971) при стимуляции латерального гипоталамуса (зоны СР) крысы проявляли поисковую деятельность, не обращая внимание на корм, воду и присутствие особи противоположного пола. Пороги электрического раздражения для получения СР оказались значительно выше порогов, при которых получают мотивационные реакции. Автор считает, что в гипоталамусе существуют две отдельные, хотя и взаимозависимые, системы, ответственные за «мотивации» и «награду». В сходной форме эти опыты были повторены многочисленными исследователями, подтвердившие вывод о том, что, изменяя параметры раздражения одной и той же точки, можно избирательно активировать мотивационную («низкопороговая») или «подкрепляющую» («высокопороговая») составляющие (Михайлова Н. Г., Саркисова К. Ю., 1977).

Анализируя комплекс поведенческих реакций в ответ на стимуляцию положительных зон, можно утверждать, что такое воздействие вызывает у животного исключительно сильную, но лишенную направленности эмоциональную реакцию. Характер поведения при этом эксперименте: чрезмерно возбужденное, «непоседливое»

животное использует избыток двигательной активности, нажимая на «пустой» рычаг или перетаскивая мелкие предметы и др., т. е. реализует свою активность в соответствии с «двигательной» обстановкой. Такая же лишенная направленности эмоциональная и двигательная «буря» наблюдается у больных с периодическим психозом на высоте маниакальной фазы. По-видимому, попытка некоторых исследователей связать депрессивное и маниакальное состояния у душевнобольных с уровнем активности систем «награды» и «наказания» не лишена оснований. Наиболее близкими к выдвигаемой нами гипотезе являются представления J. Olds (1977), изложенные в его последней работе. По мнению J. Olds, наряду с «позитивными» (голод, жажда и др.) и «негативными» (тревога) механизмами существует самостоятельная система «награды» (и «нейроны награды»), представленная в мозге в виде двух «малых источников» с обширными сферами влияния. Это норадренергические нейроны, сконцентрированные в области синего пятна, откуда направляются волокна в мозжечок, промежуточный мозг, палео- и неокортекс. По мнению J. Olds норадренергические волокна осуществляют «вознаграждение» путем торможения системы «наказания»; истощение же норадреналина может высвободить эту систему из-под тормозного контроля и привести к депрессии. Другая система «награды» состоит из дофаминсодержащих нейронов в зоне черного вещества, отдающих аксоны по направлению к переднему мозгу. Ее функция связана с «вознаграждением» двигательных актов. Ссылаясь на данные M. Ito (1972), обнаружившим подавление активности большинства нейронов латерального гипоталамуса на фоне внутримозговой стимуляции, J. Olds полагает, что катехоламиновые нейроны запускаются «вознаграждающими» вкусовыми и висцеральными стимулами и тормозят нейроны «драйва», находящиеся под контролем висцеральных, гормональных и условных сигналов. Торможение последних сопровождается активацией корковых нейронов, тем самым осуществляется функция «награды» в отношении двигательных навыков и познавательной деятельности.

Что же представляет собой положительное состояние при раздражении мозга? Тета-ритм, усиление судорожной активности, а также увеличение разрядной актив-

ности нейронов свидетельствуют о каком-то активном состоянии. Таким образом, изучение деятельности центральных механизмов при СР позволяет констатировать arousal-реакцию. По происхождению она является положительной, хотя по электрографическим показателям ее не всегда удается отличить от негативной arousal-реакции. В настоящее время нам известны скорее количественные, чем качественные, различия. Они состоят в том, что положительный arousal слабее, чем отрицательный, так как на фоне СР не происходит подавления вторичных колебаний ВП на свет, а стимуляция положительных зон не приводит к подавлению вторичных медленных колебаний. При стимуляции «отрицательных» зон вторичное медленное колебание обычно не регистрируется.

Различия в степени активации, по-видимому, могут объяснить и некоторые особенности между ВП при прямой стимуляции зон СР и избегания. Вместе с тем обращает внимание определенное сходство этих ВП, а именно неспецифическая природа этих ВП и ритмический характер изменений потенциала.

Как известно, пространственная синхронизация потенциалов мозга способствует установлению функциональных связей между разными анализаторными системами и обеспечивает синхронную обработку поступающей в мозг информации. (Ливанов М. Н., 1972; Швырков В. Б. и соавт., 1977). Указанные процессы протекают особенно интенсивно при мотивациях и эмоциях. Вполне возможно, что деятельность синхронизирующих аппаратов мозга санкционируется эмоциогенными структурами и что синхронизация является универсальным выражением процессов обработки информации безотносительно к тому, происходит эта обработка на фоне положительной или отрицательной эмоции.

Для гипоталамических ВП характерно отсутствие колебаний типа первичного ответа, что отмечается и в работах других исследователей, проводивших изучение ВП при стимуляции гипоталамуса, перегородки и ретикулярной формации среднего мозга (Соллертинская Т. Н., 1967; Богомолова Е. М., 1972, и др.). По нашему мнению, отсутствие первичного ответа в составе гипоталамического ВП указывает на то, что состояние при реакциях СР и избегания не может быть классифицировано в терминах, учитывающих характер сенсорной

стимуляции. С учетом наблюдений на людях, получавших внутримозговую стимуляцию, эти состояния должны быть охарактеризованы как неспецифические эмоции, т. е. эмоции, лишенные конкретного сенсорного содержания.

Маловыраженные положительный и отрицательный arousal по показателям электрической активности мозга сопровождаются заметными, а иногда антиподными физиологическими и биохимическими сдвигами на периферии.

Указанные сдвиги регистрировались при раздражении анатомически разных как «положительных», так и «отрицательных» точек. Эта общность сдвигов для данного состояния может указывать на то, что так называемые эмоциональные точки мозга представляют отдельные триггерные звенья большой системы, осуществляющей функцию подкрепления. Отрицательные реакции при раздражении «отрицательных» зон мозга и болевой стимуляции сопровождались сдвигами, полностью укладывающимися в рамки стандартного синдрома адаптации, описанного Н. Selye. Что же касается изменений, характеризующих положительное состояние, то их трактовка представляет определенные трудности. По данным разных авторов и ряду признаков, полученных в наших опытах, СР сопровождается усилением адренокортикальной активности, достоверным увеличением массы надпочечников, инволюцией лимфоидной ткани (у крыс — после 30-минутной стимуляции), ускорением свертывания крови и другими сдвигами, свойственными состоянию стресса. В связи с этим интересно отметить, что значительное повышение уровня кортикостерона в плазме в ответ на стрессорную дозу гистамина наблюдается у крыс только с 15-дневного возраста (Lissak K., 1974). Приблизительно в этом возрасте, как следует из наших наблюдений и данных венгерских авторов, впервые появляется и реакция СР. Интересно отметить, что введение гистамина вызывало стресс и увеличенный выброс кортикостерона, однако СР на фоне введения гистамина тормозило выброс кортизона. Таким образом, СР, вызывая состояние, близкое к стрессу, на фоне стресса, вызванного другим фактором, уменьшает интенсивность последнего. Этот вывод может быть подтвержден данными других авторов. Endgöczi E. наблюдал торможение секреции АКГГ при

СР. Н. Л. Ястребцова и др. (1972) обнаружили снижение уровня холестерина при стимуляции «положительных» зон и при самостимуляции, тогда как стимуляция «отрицательных» зон у собак и невротическое состояние у кроликов приводили к повышению уровня холестерина. Наконец, мы наблюдали при СР торможение процессов иммуногенеза и легкое течение анафилактического шока по сравнению с «отрицательными» и контрольными животными.

Различия в биохимических и физиологических сдвигах могут указывать на принципиальные отличия в характере обменных процессов, сопровождающих эти состояния (речь идет о периферических, а не о центральных процессах). Согласно концепции А. Laborit (1965), изучавшего проявления «синдрома агрессии» или стресса на уровне систем органов, клеток и на субклеточном (метаболическом) уровне, в условиях двух состояний — стресса (агрессии — по терминологии А. Laborit) и покоя, энергетическое обеспечение клеток осуществляется двумя путями. При общности исходного энергетического продукта — глюкозы-6-фосфата направление метаболизма определяется в основном соотношением коферментов НАД и НАДФ. НАД направляет обмен глюкозы по пути Эмбдена — Мейергофа, продолженному циклом Кребса (аэробный путь), а преобладание НАДФ — по пути прямого окисления (анаэробный, пентозный путь).

Переход организма в состояние покоя сопровождается переключением метаболизма на пентозный путь, перезарядкой клетки калием и уменьшением кальция в крови. Аминазин, барбитураты, этиловый спирт, инсулин способствуют включению именно пентозного пути, в то время как катехоламины, многие аналептики и все стрессоры направляют метаболизм по пути Эмбдена — Мейергофа (рис. 29).

Поскольку отрицательная эмоция сопровождается резким увеличением катехоламинов в крови, соблазнительно предполагать, что в органах и тканях, обеспеченных метаболическим типом Эмбдена — Мейергофа (миокард, гладкие волокна сосудов, нейроны), будет наблюдаться интенсификация именно этого типа обмечей пентозного пути. Такое предположение позволило бы связать в одно целое процессы разных уровней. Мы

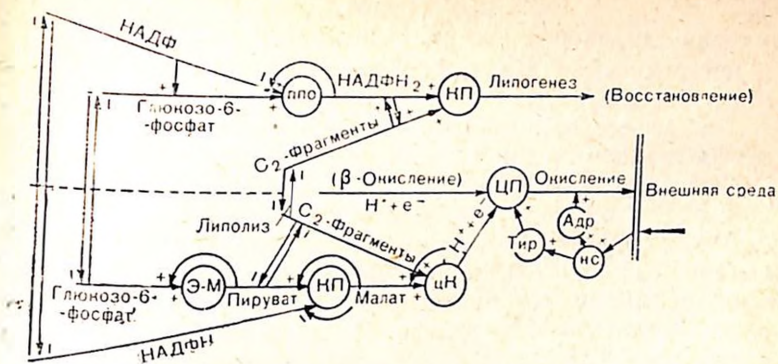


Рис. 29. Путь обмена веществ. Схема (Лабори, 1970).

Условные обозначения: ппо — путь прямого окисления; цп — цепь переносчиков; Э-М — путь Эмбдена—Мейергофа; цкК — цикл Кребса; Тир — тироксин; Адр — адреналин; нс — нервная система; кп — карбоксилирование пирувата.

непосредственно не изучали метаболизм клеток. Однако на тех же кроликах, у которых мы изучали медиаторы и гормоны, Н. И. Шатилова (1971) провела исследование активности кислой фосфатазы лейкоцитов. Последняя встречается в самых разных тканях организма. Повышение ее активности расценивается как показатель усиления метаболизма. В связи с этим интересно отметить, что активность кислой фосфатазы лейкоцитов резко возрастала при реакциях избегания и понижалась при СР. Повышенная специфическая и неспецифическая альтерация лейкоцитов также может указывать на повышенную реактивность клетки в условиях стресса. В то же время снижение альтерации при СР (если основывать выводы на средних данных) указывает на другую тенденцию в обмене клетки, тенденцию, которая сопровождается увеличением ее устойчивости к действию антигенного фактора. Это может иметь место при понижении окислительно-восстановительного потенциала клетки, когда клетка обогащается электронами и молекулами водорода, а соотношение между концентрациями внутри- и внеклеточного калия увеличивается (Laborit A., 1965).

Сомнительно, однако, чтобы в условиях СР все органы переключались на пентозный путь. Активация этого пути происходит лишь в тех органах, где имеются ферменты пентозного цикла. Можно допустить также, что наряду с активацией этого пути происходит временное блокирование пути Эмбдена — Мейергофа. Еще более

трудная задача решить, какие нейроны мозга работают с преимущественным использованием аэробного или анаэробного пути.

Как известно, аминазин активирует пентозный путь метаболизма в органах и центральной нервной системе. Однако реакции СР и избегания блокируются аминазином почти в одинаковой степени. Следовательно, СР нельзя связывать с нейронной популяцией, имеющей анаэробный тип окисления. Вероятно, и тот и другой эмоциональные механизмы работают с использованием пути Эмбдена — Мейергофа. Почти закономерное перекрытие зон СР и адренергических систем мозга может служить косвенным доказательством этого утверждения (Fuxe K., 1965; Anden N. E., 1969; Ball G. G., 1970; Crow T. J., Arbuthnott G. W., 1972).

О неспецифическом механизме положительных эмоций свидетельствуют и другие данные, приведенные в книге. Из отчетов людей, подвергавшихся внутримозговой стимуляции, вытекает, что положительное состояние воспринимается ими часто как просто приятное состояние, не идентифицируемое как устранение чувств голода, жажды и сексуальных ощущений. Опыты R. M. Stutz (1968) показывают, что перцептуальный аспект эффектов раздражения двух «положительных» точек в разных структурах мозга сходен. Об этом же свидетельствуют и наши собственные данные на животных: одновременная стимуляция двух точек не уменьшает СР, что должно было бы иметь место, если каждая точка воспроизводит свой специфический эффект и, следовательно, находится в конкурентных отношениях за право обладания конечным моторным путем. Эффекты суммарного раздражения, как правило, превышают эффект изолированного раздражения каждой из двух положительных точек.

Возможность получения генерализованных реакций, или явления переноса, при стимуляции двух анатомически разных точек мозга является веским подтверждением гипотезы о существовании неспецифического механизма положительного подкрепления. В настоящее время эта гипотеза приобретает все большее число сторонников (Vallenstein E. S., Phillips A. G., 1970; Huston J. P., 1971, и др.), хотя поддерживается далеко не всеми (Воробьева Т. М., 1969; Nielson H. C. et al., 1962; Ellen P. et al., 1966; Caggiula A. R., 1970).

Появление новых форм приспособительного поведения во многом определяется частотой повторения раздражителей. Этим можно объяснить формирование циркадных, месячных и сезонных ритмов. Среди огромного числа разнообразных раздражителей можно выделить наиболее общее для них свойство: почти обязательное присутствие в каждом из них полезных или вредных качеств. Эти два антиподных качества могут оцениваться «специализированными» аппаратами, которые квалифицируют их, например, как съедобный и несъедобный, теплый и холодный, светлый и черный. Вместе с тем в процессе естественного отбора закрепилась более или менее стандартная форма ответов и соответствующий аппарат оценки этих раздражителей, констатирующий, что это — «хорошо», а это — «плохо». Такими аппаратами, возможно, и являются системы положительного и отрицательного подкрепления.

Более поздние сроки созревания механизма положительных эмоций в онтогенезе могут указывать на то, что и филогенетически он появился позднее специализированных механизмов мотиваций. Если учесть, что эволюционно новые аппараты более чувствительны к действию аноксии и наркотиков, то наши данные о преимущественном действии аминазина на реакцию СР (при относительно неизменном уровне мотиваций) служат дополнительным подтверждением этой точки зрения. В условиях постепенно нарастающей аноксии первой изменяется реакция СР, а затем реакция избегания (Агаджанян Н. А., Гороян Г. П., 1972).

На рис. 30 представлена схема, иллюстрирующая соотношение между механизмами эмоций и мотиваций. Как видно из рисунка, эмоциогенные механизмы связаны с аппаратами основных биологических влечений, в том числе и теми, которые осуществляют оценку вкусовой и обонятельной стимуляции (для краткости эти аппараты условно названы анализаторами). Механизм положительных эмоций может быть активирован любым сигналом, если он биологически полезен. Им может быть уменьшение чувства жажды или голода (гомеостатические мотивации), увеличение некоторых мотиваций (например, сексуальные); положительный неспецифический механизм может также «запускаться» определенными видами сенсорной стимуляции (сладкие на вкус вещества) и положительными условными сигналами.

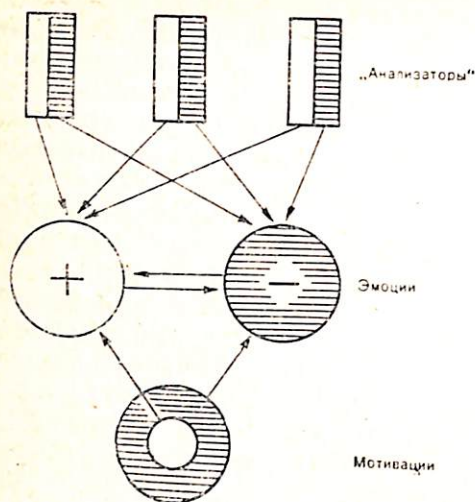


Рис. 30. Схема соотношения неспецифических (эмоции) и специфических (мотивации, «анализаторы») механизмов. Объяснение в тексте.

Механизм отрицательных эмоций активизируется при любых неблагоприятных для организма воздействиях и находится в реципрокных отношениях с механизмом положительных эмоций. На рис. 30 показано, что это имеет место при усилении мотиваций и при определенных видах сенсорной стимуляции (заштрихованные прямоугольники). Эта схема позволяет понять, какие узловые механизмы вовлекаются при СР мозга, когда подкрепление осуществляется в обход естественных афферентных каналов. Очевидно, эффекты «чистого» положительного подкрепления будут наблюдаться при расположении электрода непосредственно в эмоциогенных зонах. Тогда-то мы и наблюдаем реакции, которые не удастся идентифицировать с естественными реакциями животного. Другой случай — электрод располагается в области, где происходит перекрытие мотивационных и эмоциогенных механизмов. Возможно, это имеет место при локализации электрода в латеральном секторе гипоталамуса. Результирующий эффект при этом будет определяться соотношением вовлеченных в реакцию мотивационных и эмоциогенных элементов и условиями опыта.

В камере Скиннера животное с такой локализацией электродов обучается СР. В отсутствие рычага принудительное раздражение этой зоны будет вызывать пищевые реакции, а при наличии пищи и рычага животное будет предпочитать СР. Если пищевая реакция, т. е.

голод, выражена сильно, она, вероятно, может затормозить СР или придать поведению амбивалентный характер. В зависимости от локализации электрода на реакцию СР могут «наслаиваться» самые разные эффекты: двигательные, питьевые и др. Не исключено, что в ряде случаев СР обязано действительной редукции влечений, но пока это предположение не доказано: раздражение центра насыщения не приводит к СР; копуляция, наблюдаемая у крыс при стимуляции супраоптического ядра (Miller N. E., 1961), может быть побочным явлением СР, подобно пищевым реакциям при СР латерального отдела гипоталамуса. Наблюдаемые нами снижение при СР чувств голода, жажды, секса и оборонительных реакций — результат тормозящего действия доминирующей деятельности на все остальные, но подкрепление при этом не связано с редукцией влечений, так как их полное устранение не приводит к прекращению СР латерального отдела гипоталамуса.

Возможность интегрировать сигналы полезного и вредного на определенной популяции нейронов вполне реальна. Конвергенция возбуждений на одном нейроне является одним из важнейших принципов работы мозга. Этот принцип помогает представить, как формируются принятие решения и сложные формы деятельности. Уяснить процессы формирования таких интегральных состояний, как положительные и отрицательные эмоции, помогает аналогия с другими сложными чувствами, например жаждой. Как известно, чувство жажды может быть вызвано разными причинами, важнейшие из них — повышение осмотического давления крови, воспринимаемое осморецепторами супраоптического ядра, сухость слизистой оболочки гортани, повышение температуры тела и др. В каждом случае чувство жажды обусловлено вовлечением специализированных популяций нейронов — терморецепторов, осморецепторов и т. д. Однако чувство жажды и питьевое поведение формируются при раздражении питьевого центра, который не имеет ни осмо-, ни терморецепторов. По-видимому, жажда опознается как особое состояние по изменению разрядной активности специальных нейронов жажды, на которые конвергирует возбуждение от осмо- и терморецепторов и от рецепторов гортани.

Аналогично чувству жажды эмоциональное состояние. Оно обязано конвергенции самых разных форм воз-

буждения на систему нейронов, которые мы объединяли в системы положительного или отрицательного подкрепления.

Какую же роль выполняют механизмы положительного подкрепления в поведении? На этот счет имеются разные соображения. По П. В. Симонову (1970), эмоции — особый механизм, который помогает довести деятельность до конца в условиях дефицита информации. Полностью информированная система не нуждается в эмоциях, поэтому при выработке условного рефлекса и особенно при установившемся стереотипе эмоциональный компонент полностью устраняется. К. В. Судаков (1971, 1972), наоборот, полагает, что по мере выработки условного рефлекса эмоциональный компонент поведения не угашается, а усиливается. При этом предвидение полезных результатов деятельности сопровождается положительной эмоцией, которая становится сильнее по мере приближения подкрепления. Чем более обучен организм, чем большее число раз в прошлом он соответствующим образом удовлетворял данную потребность, тем в большей степени положительный эмоциональный компонент подкрепления представлен в акцепторе результатов действия, формирующихся при данной мотивации. П. К. Анохин (1966) рассматривал эмоции как интегративные аппараты оценки полезного или вредного, «как пеленг полезного». Последние соображения особенно близки нам, поскольку совпадают с нашим собственным мнением о роли эмоций в поведении.

Если исходить в объяснении поведения из принципа редукции влечений, то мы не могли бы объяснить большинство поведенческих актов. Разработанные к настоящему времени формальные модели адаптивного поведения в той или иной мере основаны на этом принципе (Розенблатт Ф., 1966; Асмаян Н. В., Голицын Г. А., 1969; Голицын Г. А., 1972; Шамис А. Л., Левит Б. Ю., 1972). Рассмотрим этот вопрос более подробно на примере одной из моделей.

Математическая модель оптимального поведения в стационарной среде строится следующим образом (Шамис А. Л., 1968). В системе, состояние которой определяется n -мерным вектором \bar{X} , координаты $X_1, X_2 \dots X_n$ увеличиваются с постоянными скоростями \bar{V} ($v_1, v_2 \dots v_n$). Среда состоит из множества ситуаций, в которых может

находиться система. В i -й ситуации на соответствующую i -ую координату оказывается воздействие, уменьшающее ее со скоростью v_t , т. е. система движется со скоростью \dot{U} ($u_1, u_2 \dots u_n$). Предполагается, что система существует, если вектор X не выходит за пределы области допустимых значений. Автор ставит задачу определить оптимальную тактику поведения системы, максимизирующее время существования.

Физиологическая интерпретация задачи приводит автора к формуле:

$$E_i = m_i v_i - \sum_{j=1}^n m_j u_j,$$

где E — эмоция; m — мотивация; v — скорость изменения мотивации; u — скорость уменьшения воздействия.

Таким образом, знак эмоции определяется величиной и скоростью изменения определенных констант и скоростью компенсации этих смещений. При положительной эмоции скорость компенсации смещения велика и запас системы увеличивается, при отрицательных эмоциях, наоборот, скорость компенсации не поспевает за смещением констант и системе грозит гибель (Шамис А. Л., 1968).

Локальная целевая функция (E) отражает стремление системы минимизировать потребности; траектория движения системы, таким образом, никогда не будет проходить через область, которая может усилить потребности (препятствие, ожидание и др.). Однако в отличие от математической модели живые организмы очень часто выбирают именно такую траекторию. Обычный инструментальный рефлекс нажима на рычаг — это труд и, значит, «наказание» для животного. Крыса, перебегающая по горячей решетке для получения корма, помимо чувства голода, испытывает дополнительные отрицательные ощущения типа боли. В естественном поведении мы также находим примеры, когда животные смещают внутренние константы и хотя бы временно увеличивают внутреннее «наказание» (гон, родительские инстинкты, строительство гнезд, охота и др.). Принцип редукции влечений налагает запрет на эти поступки, так как предпочтение в ситуации выбора «голода и боли» только голоду кажется нелогичным. Если нелогичные с точки зрения гомеостаза поведенческие акты все-таки совершаются, должен быть механизм, ко-

торый санкционирует их наступление и повторение. Мы думаем, что эту функцию выполняет механизм положительных эмоций. Активизируясь условными стимулами на самых начальных этапах поведения, этот механизм помогает преодолевать препятствия на пути к достижению цели и тем самым выступает в качестве дополнительной движущей силы поведения. Мы видели также, что физиологические и биохимические сдвиги при СР можно трактовать как антистресс, поэтому положительная эмоция на пути движения к цели, возможно, тормозит не только субъективные, но и объективные показатели стресса, возникающие во время трудной или активной деятельности, и предохраняет организм от возможных поломок.

Роль положительных эмоций должна быть велика в сложных формах приспособительного поведения, которые направлены на поиски редких и труднодоступных источников удовлетворения потребностей (пища, вода, самка), и становится менее заметной в поведении, связанном с удалением физиологических отбросов. В последнем случае поиск условий для устранения потребностей требует минимальной затраты сил.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Агаджанян Н. А., Гороян Г. П.* Мотивационное состояние животных при действии на организм гипоксии и гипероксии. — В кн.: XXIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. — Т. 2. — Горький, 1972, с. 29.
- Адрианов О. С., Меринг Т. А.* Атлас мозга собаки. — М.: Медицина, 1959.
- Алешин Б. П.* Двойственность нейросекреторных механизмов гипоталамуса и ее значение в регуляции эндокринных функций. — Успехи физиол. наук, 1979, т. 10, № 1, с. 7—27.
- Алликметс Л. Х.* Влияние дофамин-, адрен- и серотонинергических веществ на холинергические эмоциональные реакции гипоталамического происхождения. — Журн. высш. нерв. деят., 1972, т. 22, № 3, с. 597—602.
- Андреев Б. В.* Значение холинергических и серотонинергических процессов для модуляции активности системы отрицательного подкрепления. — Бюлл. экспер. биол. и мед., 1978, т. 86, № 11, с. 552—554.
- Андреев Б. В.* Влияние холин- и серотонинергических веществ на самостимуляцию у крыс. — Журн. высш. нервн. деят., 1979, № 29, вып. 2.
- Андреев Б. В., Паткина Н. А.* Влияние сиднокарба и фенамина на позитивно- и негативноподкрепляющие эффекты стимуляции гипоталамуса. — В кн.: Психофармакология эмоционального стресса и зоосоциального взаимодействия. — Л., изд-во I Ленинградского мед. института, 1975, с. 87—90.
- Анохин П. К.* Материалы к вопросу: не идентично ли внутреннее и внешнее торможение? — В кн.: Труды лаборатории И. П. Павлова. — Л., 1928, с. 123—134.
- Анохин П. К.* Внутреннее торможение как проблема физиологии. — М., Медгиз, 1958.
- Анохин П. К.* Электроэнцефалографический анализ корково-подкорковых соотношений при положительных и отрицательных условных реакциях. — В кн.: Высшая нервная деятельность. — М., Медгиз, 1963, с. 86—120.
- Анохин П. К.* Системогенез как общая закономерность развития функций в эмбриогенезе. — В кн.: Очерки по физиологии плода и новорожденного. Под ред. В. И. Бодяжиной. — М.: Медицина, 1966, с. 9—30.
- Анохин П. К.* Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем. — М.: Изд. АН СССР, 1971.

- Анохин П. К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975.
- Асмаян Н. В., Голицын Г. А.* Динамические силы регуляции в поведении. — В кн.: Системная организация физиологических функций. — М.: Медицина, 1969, с. 179—185.
- Бару А. М.* Выделение катехоламинов с мочой при эффективных нарушениях у психически больных. — В кн.: Адреналин и норадреналин. — М., Наука, 1964, с. 179—183.
- Белозерцев Ю. А.* Нейрофармакологическое изучение палеокортикально-гипоталамических механизмов регуляции пищевого поведения. — В кн.: Нейрофармакология процессов центрального регулирования. Под ред. А. В. Вальдмана. — Л., 1969, с. 245—267.
- Беляева З. В.* Определение ацетилхолина в крови человека. — В кн.: Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы. — М.: Медгиз, 1953, с. 174—182.
- Бехтерева Н. П.* Принципы и пути нейрофизиологического анализа подкорковых образований человека. — В кн.: Современные проблемы физиологии и патофизиологии нервной системы. — М.: Медицина, 1965, с. 274—291.
- Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Трохачев А. И.* Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека. — М.—Л.: Медицина, 1967.
- Блинков С. М., Глезер И. И.* Мозг человека в цифрах и таблицах. — М.: Медицина, 1964.
- Боголенова И. Н.* Строение и развитие гипоталамуса человека. — Л.: Медицина, 1968.
- Богомолова Е. М.* О различных типах кортикопетальных влияний со стороны глубинных эмоциогенных образований мозга. Механизмы и принципы целенаправленного поведения. — М.: Наука, 1972, с. 228—258.
- Буров Ю. В.* Фармакологический анализ роли гипоталамуса и окологипоталамического серого вещества в формировании некоторых компонентов эмоционального напряжения. — В кн.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. — Л.: Наука, 1971, с. 148—151.
- Быков К. М., Курицын И. Т.* Кортико-висцеральная патология. М.: Медгиз, 1960.
- Вайнштейн И. И.* Изменение электроэнцефалограммы и вегетативных функций во время различных реакций при прямом раздражении «эмоциональных центров» у собак. — В кн.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. — Л.: Наука, 1971, с. 126—129.
- Вайнштейн И. И.* Последствия прямого раздражения структур гипоталамуса у собак. — В кн.: Физиологические особенности положительных и отрицательных эмоциональных состояний. — М.: Наука, 1972, с. 13—31.
- Вальдман А. В., Козловская М. М., Белозерцев Ю. А.* Изучение роли гипоталамуса и сопряженных систем в регуляции пищевого поведения. — В кн.: Проблемы физиологии гипоталамуса. — Вып. 2. — Киев, 1968, с. 77—88.
- Вальдман А. В., Козловская М. М.* Корреляция сомато-вегетативных проявлений эмоционально-поведенческих реакций. — Фиол. журн. СССР, 1969, № 55, с. 22—37.
- Варга М. Е., Кузнецова Г. Д., Мыслободский М. С.* Гиперсинхрон-

- ные послеразряды и условные рефлексы у крыс. — Журн. высш. нерв. деят., 1971, т. 21, № 1, с. 69—75.
- Василевский Н. Н.* Нейрональные механизмы больших полушарий. — Л.: Наука, 1968.
- Василевская Н. Е.* Вызванные биоэлектрические реакции при висцерохимическом воздействии. — В кн.: Механизмы вызванных потенциалов мозга. — Л.: Наука, 1971, с. 105—110.
- Воробьева Т. М.* О роли взаимоотношений некоторых элементов лимбико-ретикулярного комплекса в реакции самораздражения. — Журн. высш. нерв. деят., 1969, т. 19, № 4, с. 680—687.
- Воронин Л. Г., Котляр Б. И.* Кортикальная электрическая активность в процессе установления и укрепления двигательных пищевых и оборонительных условных рефлектов. — Журн. высш. нерв. деят., 1963, т. 13, № 5, с. 917.
- Голицын Г. А.* Динамическая теория поведения. — В кн.: Механизмы и принципы целенаправленного поведения. — М.: Наука, 1972, с. 5—33.
- Голубева Е. Л.* Формирование центральных механизмов регуляции дыхания в онтогенезе. — М.: Наука, 1971.
- Голубева Е. Л., Мирзоян Н. С.* «Гедонический ритм» как возможный коррелят эмоционального поведения у детей раннего возраста. — В кн.: 24-е Всесоюзное совещание по проблемам высшей нервной деятельности. — М., 1974, с. 60—61.
- Горожанин Л. С.* Развитие в онтогенезе болевой реакции системы крови. — В кн.: Материалы 3-й научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. — М., 1957, с. 45—46.
- Григорян Г. А.* Исследование механизмов, обуславливающих повторное нажатие на педаль при самостимуляции мозга. — Журн. высш. нерв. деят., 1978, т. 28, № 5, с. 1012—1019.
- Громова Е. А.* Серотонин и его роль в организме. — М.: Медицина, 1966.
- Гусельников В. И., Супин А. Я.* Ритмическая активность головного мозга. — М.: Изд-во МГУ, 1968.
- Гуцын И. С.* Мембранные свойства мышечных клеток при анафилактической реакции. — В кн.: Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1969, с. 173—177.
- Дионесов С. М.* Боль и ее влияние на организм человека и животного. — М.: Медгиз, 1963.
- Долина С. А., Аршавский В. В.* Современное представление о механизмах развития и прекращения судорожного припадка. — Успехи физиол. науки, 1975, т. 6, № 2, с. 57—92.
- Еремينا С. А., Дряж Л. Э., Миняков В. И.* Влияние коагуляции задних ядер гипоталамуса на функциональное состояние гипоталамогипофизарной надпочечниковой и симпато-адреналовой систем в динамике сенсбилизации и анафилактического шока. — В кн.: Механизмы некоторых патологических процессов. — Т. 3. — Ростов н/Д, 1970, с. 190—197.
- Звартау Э. Э., Макаров А. Ю., Гончарова В. А., Алексеева Э. И.* О корреляции между изменением содержания серотонина и серотонинподобных веществ в крови и ликворе и поведенческими реакциями при раздражении гипоталамуса. — Физиол. журн. СССР, 1969, т. 55, № 10, с. 1196—1200.
- Иваницкий А. М.* Вызванные потенциалы мозга и изучение начальных этапов обработки информации у человека. — В кн.:

- Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. — М.: Наука, 1968, с. 43.
- Ильющенко Р. Ю. Фармакология памяти и поведения. — Новосибирск: Наука, 1972.
- Каткова Е. Б., Быстрицкий А. С., Мартынихин А. В. Сравнение действия сиднокарба и фенамина на эмоционально-поведенческую активность. — В кн.: Психофармакология эмоционального стресса и зоосоциального взаимодействия. — Л., 1975, с. 91—97.
- Квачев В. Г., Виницкий В. Б. Электростимуляция гипоталамуса как модулирующий фактор компетентности лимфоидных клеток. — Докл. АН СССР, 1978, т. 238, № 3, с. 755—757.
- Козлов В. К., Фролов Е. П. Значение функционального состояния парасимпатической нервной системы в развитии анафилактических реакций у морских свинок / Матер. конф. молодых ученых Ин-та эксп. биол. АМН СССР. — М., 1966, с. 46—49.
- Корнева Е. А. О влиянии локального разрушения структур заднего гипоталамуса на интенсивность синтеза белков крови и органов кроликов. — Физиол. журн. СССР, 1969, № 55, с. 93—98.
- Корнева Е. А., Хай Л. М. Влияние разрушения участков гипоталамической области на процессы иммуногенеза. — Физиол. журн. СССР, 1963, т. 19, № 1, с. 42—48.
- Корнева Е. А., Хай Л. М. О влиянии раздражения различных структур межучточного мозга на протекание иммунологических реакций. — Физиол. журн. СССР, 1967, т. 43, № 1, с. 42—47.
- Косицкий Г. И., Смирнов В. М. Нервная система и «стресс». — М.: Наука, 1970.
- Костандов Э. А., Арзуманов Ю. Л. Влияние мотивации на условный медленный отрицательный потенциал коры головного мозга человека. — Докл. АН СССР, 1972, т. 203, № 6, с. 1429—1332.
- Котляр Б. И., Ерошенко Т. М. Роль проприоцептивной импульсации в генезе синхронизированных колебаний электроэнцефалограммы кролика. — Науч. докл. высш. школы (Биол. науки), 1969, № 2, с. 27—31.
- Крачун Г. П. Электрофизиологический анализ внутрицентральных морфофункциональных взаимоотношений гипоталамуса со структурами грушевидной доли (миндалевидный комплекс и периамигдаларная кора). — Журн. высш. нерв. деят., 1970, № 20, с. 130—138.
- Кругликов Р. И., Мыслободский М. С., Эзрохи В. Л. Судорожная активность. — М.: Наука, 1970.
- Ладыгина-Котс Н. Н. Дитя шимпанзе и дитя человека в их инстинктах, эмоциях, играх, привычках и выразительных движениях. — В кн.: Тр. Дарв. музея. — Т. III. — М., 1935.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь — М.: Медгиз, 1950.
- Лапина И. А. Применение электрического раздражения системы ядер гипоталамуса для вызова эффекта самостимуляции у собаки. — Журн. высш. нерв. деят., 1970, т. 20, № 6, с. 1254—1259.
- Латаш Л. П., Куман Э. А., Ковальзон В. М. Функциональная характеристика гипоталамических пунктов положительного подкрепления и их влияние на общие и локальные показатели мозговой активности. — В кн.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. — Л., 1971, с. 75—79.

- Ливанов М. Н., Хризман Т. П.* Пространственно-временная организация биопотенциалов мозга у человека. — В кн.: Естественнонаучные основы психологии. М., 1978, с. 206—233.
- Макаренко Ю. А.* О роли эмоциональных структур гипоталамуса при формировании условных оборонительных реакций. — В кн.: Интегративная деятельность мозга. — М., 1967, с. 56—58.
- Макаренко Ю. А.* Центральные механизмы вегетативных реакций при самораздражении. Системная организация физиологических функций. — М.: Медицина, 1969, с. 52—57.
- Макаренко Ю. А., Богомолова Е. М.* Особенности реакции самораздражения в зависимости от вида животного. — В кн.: Пятое научное сообщение, посвященное памяти Л. О. Орбели. — Л., 1968, с. 163—164.
- Макаренко Ю. А., Барсегян Г. Г.* Эмоциогенные структуры мозга как узловой механизм поведенческого акта. — В кн.: Механизмы системной деятельности мозга. — Горький, 1978, с. 92—94.
- Мекина Е. Б., Ивасов Н. А.* Исследование катехоламинов в крови и мозге у больных, находящихся в реактивном состоянии. — В кн.: Адреналин и норадреналин. — М.: Наука, 1964, с. 183—186.
- Меньшиков В. В.* Количественное флуорометрическое определение катехоламинов в моче при клинических и экспериментальных исследованиях. — Кардиология, 1961, № 4, с. 92—93.
- Михайлова Н. Г.* Особенности активации при самораздражении у крыс. — В кн.: Физиологические особенности положительных и отрицательных эмоциональных реакций. — М.: Наука, 1972, с. 32—46.
- Михайлова Н. Г., Саркисова К. Ю.* Эффект сумации возбуждений при взаимодействии зон самораздражения. — Журн. высш. нерв. деят., 1977, т. 27, № 5, с. 1020—1029.
- Мусячицова С. С.* Вызванные потенциалы в коре и нижележащих структурах головного мозга кошки при раздражении висцеральных систем. — В кн.: Механизмы вызванных потенциалов мозга. — Л.: Наука, 1971, с. 110—119.
- Ойвин Н. А.* Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. — Пат. физиол., 1960, № 4, с. 76—85.
- Павлов И. П.* Рефлекс цели. — В кн.: Полное собрание трудов. — Т. 3. — М.—Л., 1949, с. 242—248.
- Павлыгина Р. А., Михайлов Н. Г., Симонов П. В.* Самостимуляция постоянным током у крыс. — Журн. высш. нерв. деят., 1975, т. 25, № 1, с. 29—34.
- Павлыгина Р. А., Труш В. Д., Михайлова Н. Г., Симонов П. В.* Взаимоотношение электрической активности мозговых структур в процессе мотивированного поведения. — В кн.: Функциональное значение электрических процессов головного мозга. — М.: Наука, 1977.
- Паткина Н. А.* Фармакологическая активация системы награды как возможный механизм антистрессового действия. — В кн.: Психофармакология эмоционального стресса и зоосоциального взаимодействия. — Л., 1975, с. 36—40.
- Пеймер И. А.* Временное и пространственное распределение поля вызванных потенциалов в процессе переработки информации в мозге человека. — В кн.: Механизмы вызванных потенциалов мозга. — Л.: Наука, 1971, с. 21—28.

- Пименова Т., Михайлова Н. Г. Влияние эмоционально-негативных стимулов на реакцию самораздражения. — В кн.: Физиологические особенности положительных и отрицательных эмоциональных реакций. — М.: Наука, 1972, с. 46—56.
- Свешников В. А., Пеккер Г. Я. Определение активности холинэстеразы и ацетилхолинэстеразы. — Лабор. дело, 1965, № 6, с. 327—332.
- Симонов П. В. Теория отражения и психофизиологии эмоции. — М.: Наука, 1970.
- Синичкин В. В. Особенности распространения возбуждения, вызванного антидромным раздражением пирамидного тракта на нейроны зрительной области коры головного мозга. — В кн.: Интегративная деятельность мозга. — М., 1967, с. 72.
- Соллертинская Т. Н. О структурно-функциональных взаимоотношениях филогенетически различных отделов гипоталамуса с новой корой у кроликов. — Физиол. журн. СССР, 1968, т. 54, № 4, с. 426—435.
- Судаков К. В. Биологические мотивации. — М.: Медицина, 1971.
- Толмасская Э. С., Неробкова Л. Н. Моделирование эпилептиформной активности и влияние на него раздражения различных ядер гипоталамуса. — В кн.: Моделирование психических заболеваний и лабораторные методы исследования. — М., 1970, с. 9—18.
- Фарбер Б. Л., Калишевская Т. М., Ивлева И. В. Влияние раздражения некоторых ядер гипоталамуса на регуляцию гомеостаза гипофизэктомированных крыс. — Физиол. журн. СССР, 1978, т. 64, № 1.
- Хомуло П. С., Дмитриева Н. А., Елинер Е. И. Атеросклероз у кроликов, индуцированный длительной электрической стимуляцией гипоталамуса. — Бюл. экспер. биол. и мед., 1976, т. 82, № 11.
- Шамис А. Л., Левит Б. Ю. Подход к построению формальной модели поведения. — В кн.: Механизмы и принципы целенаправленного поведения. — М.: Наука, 1972, с. 34—49.
- Швырков В. Б. Электрофизиологические корреляторы системных процессов в элементарном поведенческом акте. — В кн.: Функциональное значение электрических процессов головного мозга. — М.: Наука, 1977.
- Шудейкина К. В., Системная организация пищевого поведения. — М.: Наука, 1971.
- Шумилина А. И. Экспериментальный анализ формирования системы объединений коры и корковых образований в процессе выработки условных реакций. — В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1965, с. 249—256.
- Шумилина А. И. Экспериментальный анализ методом вызванных потенциалов корково-подкорковой реверберации возбуждений. — В кн.: Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии / под ред. П. К. Анохина и А. М. Чернуха. — М.: Медицина, 1968, с. 276—287.
- Юматов Е. А., Кияткин Е. А. Динамика сердечно-сосудистых функций в условиях эмоциональных реакций самораздражения и избегания. — Журн. высш. нерв. деят., 1978, т. 28, № 6, с. 1254—1261.
- Ястребцова Н. Л., Симутенко Л. В., Вадковская Ю. Д. О роли эмоциональных реакций лимбического происхождения в генезе

начальных стадий атеросклероза. — В кн.: XXIII совещание по проблемам высшей нервной деятельности. — Т. I. — Горький, 1972, с. 90—91.

- Ackil James E., Levinson Moshe J., Frommer Gabriel P.* Hypothalamic influences on sensory reinforcement. — *Physiol. and Behav.*, 1975, v. 14, N 2, p. 133—142.
- Adey W. H.* Studies of hippocampal electrical activity during approach learning. — In: *Brain mechanism and learning*. J. F. Delafresmaye. — Springfield, 1961, p. 577—588.
- Alexander F. M.* Psychosomatic Medicine. — N. Y., 1950
- Anand B. K., Brobeck J. R.* Hypothalamus control of food intake in rats and cats. Yale. — *J. Biol. Med.*, 1951 N 24, p. 123.
- Anden N., Butcher S., Corrodi H.* et al. Receptor activity and turnover of dopamine and noradrenaline after neuroleptics. — *Eur. J. Pharmacol.*, 1970, N 11, p. 303—314.
- Anden N. E., Carlsson A., Haggendal J.* Adrenergic mechanisms. — *Ann. Rev. Pharmacol.*, 1969, N 9, p. 119—134.
- Andersen P., Eccles J., Loying J.* Recurrent inhibition in the hippocampus with identification of the inhibitory cell and its synapses. — *Nature*, 1963, N 198, p. 540—542.
- Andersson B.* The effect of injections of hypertonic NaCl solutions into different parts of hypothalamus of goats. — *Acta Physiol.*, 1953, N 28, p. 188.
- Andrew R. J.* Intracranial selfstimulation in the chick. — *Nature*, 1967, v. 216, N 5078, p. 847—848.
- Arbuthnott J. W., Crow T. G., Fuxe K.* et al. Depletion of catecholamines in vivo induced by electrical stimulation of central monoamine pathways. — *Brain Research*, 1970, N 24, p. 451—470.
- Arbuthnott G., Ungerstedt U.* Central catecholamines turnover and selfstimulation behaviour. — *Brain Research*, 1971, N 27, p. 406—413.
- Asdourian D.* Interaction effects of intracranial stimulation with rewarding and aversive solutions. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1962, N 55, p. 685—690.
- Asdourian D., Stutz R. M., Rocklin K. W.* Effects of thalamic and limbic system lesions on selfstimulation. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1966, v. 61, N 3, p. 468—472.
- Ball G. G.* Hypothalamic selfstimulation and feeding: different time function. — *Physiol. and Behav.*, 1970, v. 5, N 12, p. 1343—1346.
- Bare J. K.* The specific hunger for sodium chloride in normal and adrenalectomized white rats. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1949, N 42, p. 242—253.
- Bellinger L. L., Bernardis L. L., Goldman J. K.* Mesencephalic lesions resulting in normophagia, reduced weight and altered metabolism. — *J. Neurosci. Res.*, 1976, v. 2, N 3, p. 217—237.
- Berlyne D. E.* Arousal and reinforcement. — *Nebraska Symposium on Motivation*, 1967, p. 1—110.
- Bishop M. P., Elder S. T., Heath R. G.* Intracranial selfstimulation in man. — *Science*, 1963, N 140, p. 394—396.
- Boyd E. S., Gardner L. C.* Positive and negative reinforcement from intracranial stimulation of a teleost. — *Science*, 1962, v. 136, N 3516, p. 648—649.

- Brady J. V., Conrad D.* Some effects of limbic system selfstimulation upon conditional emotional behavior. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1960, N 53, p. 128—137.
- Brady J. V., Boren J., Conrad D., Sidman S.* The effects of food and water deprivation upon intracranial selfstimulation. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1957, N 50, p. 134.
- Breese G. R., Traylor T. D.* Depletion of brain noradrenaline and dopamine by h-hydroxydopamine. — *Br. J. Pharmac.*, 1971, N 42, p. 88—99.
- Brodie D. A., Malis J. L., Moreno O. M., Boren J. J.* Nonreversibility of the appetitive characteristics of intracranial stimulation. — *Am. J. Physiol.*, 1960, N 199, p. 707.
- Brockhart J. M., Dey F. L.* Reduction of sexual behavior in male guinea pigs by hypothalamic lesions. — *Amer. J. Physiol.*, 1941, N 133, p. 551.
- Brown G. W., Cohen B. D.* Avoidance and approach learning motivated by stimulation of identical hypothalamic loci. — *Am. J. Physiol.*, 1959, N 197, p. 153.
- Bruner A.* Selfstimulation in the rabbit: an anatomical map of stimulation effect. — *J. Comp. Neurol.*, 1967, N 131, p. 615—630.
- Bureš J., Buresova O., Fijikova E.* et al. Spreading depression and subcortical drive centers. — *Physiol. Bohemoslovenica*, 1961, N 10, p. 321—331.
- Caggiula A. R.* Stability of behavior produced by electrical stimulation of the rat hypothalamus. — *Brain, Behav. and Evolut.*, 1970, v. 2, N 4, p. 343—358.
- Cannon W. B.* Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. — N. Y.: Appleton—Century—Crofts, 1929.
- Cannon W., Rosenblueth A.* The supersensitivity of denervated structures. — N. Y.: The Macmillan Co., 1949.
- Chambers R. M.* Some physiological bases for reinforcing properties of reward injections. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, N 49, p. 565—568.
- Child C. M.* *Physiological Foundation of Behavior.* — New York, Holt, 1927.
- Coppock H. W., Chambers R. M.* Reinforcement of position preference by automatic intravenous injection of glucose. — *J. Comp. Physiol.*, 1954, N 47, p. 455—457.
- Christopher M., Batter C. M.* Consumatory behaviors and locomotor exploration avoiled from selfstimulation sites in rats. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1968, N 66, p. 335—339.
- Crow T. J.* The relationship between lesion site, dopamine neurones and turning behavior in the rat. — *Exp. Neurol.*, 1971, 32, 247—255.
- Crow T. J., Arbuthnott G. W.* Neurology function of catecholamine containing neurones in mammalian central nervous system. — *Nature*, 1972, v. 238, N 86, p. 245—246.
- Crow T. J., Spear P. J., Arbuthnott G. W.* Intracranial selfstimulation with electrodes in the region of the locus coeruleus. — *Brain Research*, 1972, N 36, p. 275—287.
- Crow T. J., Dearin J. F.* Do 5-HT neurones support selfstimulation. — *Brit. J. Pharm.*, 1977, v. 60, N 2, p. 320.
- Dahlström A., Fuxe K.* Evidence for the existence of monoamine containing neurones in the central nervous system. — *Acta. physiol. scand.*, 1965, v. 62, Suppl., N 232, p. 1—55.

- Delgado J. M. R., Roberts W. W., Miller N. E.* Learning motivated by electrical stimulation of the brain. — *Am. J. Physiol.*, 1954, N 179, p. 587.
- Del Rio J., Fuentes J. A.* Further studies on the antagonism of stereotyped behavior induced by amphetamine. — *Europ. J. Pharmacol.*, 1969, N 8, p. 72—78.
- Deutsch J. A.* Learning and electrical selfstimulation of the brain. — *J. Theor. Biol.*, 1963, v. 4, N 2, p. 193—214.
- Deutsch J. A., Howarth C. T.* Some tests of theory of intracranial selfstimulation. — *Psychol. Rev.*, 1963, N 70, p. 444—460.
- Di Cura Leo V., Braun J. Jay, Pappas Bruce A.* Classical conditioning and instrumental learning of cardiac and gastrointestinal responses following removal of neocortex in the rat. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1970, v. 73, N 2, p. 208—216.
- Dickinson A.* Behavioral investigations of the interaction between positive and negative central motivational systems. — *Exp. Brain Res.*, 1975, N 23, Suppl., p. 57.
- Dresse A.* Importance du système mesencephalo-telencephalique noradrenergique comme substratum anatomique du comportement d'autostimulation. — *Life Sci.*, 1966, N 3, p. 759—762.
- Dunbar F.* Emotions and Bodily Changes. — New York: Columbia Univ. Press, 1954.
- Ellen P., Powell E. W.* Differential conditioning of septum and hippocampus. — *Exp. Neurol.*, 1966, N 16, p. 162—174.
- Ellman S. J., Ackermann R. F., Bodnar R. J. et al.* Comparison of behaviors elicited by electrical brain stimulation in dorsal brain stem and hypothalamus of rat. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1975, v. 88, N 2, p. 816—828.
- Endröczy E.* The role of meso-diencephalic structures in the organization of motivated behavioral reaction. — *Rev. rithm. biol. zoologie*, 1968, v. 13, N 4, p. 251—261.
- Endröczy E., Hartman G., Lissák K.* Meso-diencephalic activatory and inhibitory mechanisms. — *Acta Physiol. Acad. Scient. Hung.*, 1967, v. 31, N. 2, p. 115—126.
- Fifkova E., Marsala J.* Stereotaxic atlas for the cat, rabbit and rat. Electrophysiological methods in biological research. — Praha, 1960, p. 426—492.
- Fillipp G.* Die Rolle des Nervensystems in allergisch-anaphylaktischen Vorgängen. — 111. — *Acta allergol.*, 1966, Bd 21, N 3, S. 224—240.
- Frankenhäuser M., Froberg J., Mellis S.* Subjective and physiological reactions induced by electrical shocks of varying intensity. — *Neuroendocrinol.*, 1965/1966, N 1, p. 105—112.
- Fujita J., Sato T.* Intracellular records from hippocampal pyramidal cells in rabbit during theta activity. — *J. Neurophysiol.*, 1964, N 27, p. 1011—1025.
- Fuxe K.* Evidence for the existence of monoamine neurons in the central nervous system. IV. Distribution of monoamine nerve terminals in the central nervous system. — *Acta physiol. scand.*, 1965, v. 64, Suppl., N 247, p. 41—84.
- Gardner L., Malmo R. B.* Effects of low-septal stimulation on escape. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1969, v. 68, N 1, p. 65—73.
- Gengerelli J. A.* Studies in the neurophysiology of learning. VIII. Oscillatory potentials resulting from cerebral selfstimulation in rats. — *J. Psychol.*, 1973, v. 84, N 2, p. 291—316.

- George F. G.* The brain as a computer. — Oxford, London — New York — Paris: Pergamon Press, 1961.
- Germana D. C., Bowden D. M.* Catecholamine systems as the neuraxial substrate for intracranial self-stimulation: a hypothesis. — *Brain Research*, 1974, v. 73, p. 381—419.
- Goodman I. J., Brown J. L.* Stimulation of positively and negatively reinforcing sites in the avian brain. — *Life Sci.*, 1966, v. 5, N 8, p. 693—704.
- Gordon G.* Separation of electrical self-stimulation and electrical elicited eating in the hypothalamus. — *Commun. Behav. Biol.*, 1969, v. A₃, N 1, p. 5—10.
- Grastyan E., Karmos G., Vereczley L. et al.* Hypothalamic motivational processes as reflected by their hippocampal electrical correlates. — *Science*, 1965, N 149, p. 91—93.
- Green J. D., Maxwell D. S., Schindler W. J., Stumpf Ch.* Rabbit EEG «theta» rhythm: its anatomical source and relation to activity in single neurons. — *J. Neurophysiol.*, 1960, N 23, p. 403—420.
- Grossman S. P.* Eating or drinking elicited by direct adrenergic or cholinergic stimulation of hypothalamus. — *Science*, 1960, N 132, p. 301.
- Guzman C. F., Alcaraz M. V., Fernandez A. G.* Rapid procedure to localize electrodes in experimental neurophysiology. — *Bol. Inst. Estudios Med. Biol. Mexico*, 1958, N 16, p. 29—31.
- Handlon J. H., Wadson R. W., Fishman J. R. et al.* Physiological factors lowering plasma 17-hydroxycorticosteroid concentration. — *Psychosom. Med.*, 1962, N 24, p. 535.
- Hayward J. N., Bincent J. L.* Osmosensitive single neurones in the hypothalamus of unanaesthetized monkeys. — *J. Physiol.*, 1970, v. 210, N 4, p. 947—972.
- Heath R. G.* Electrical self-stimulation of the brain in man: — *Amer. J. Psychiat.*, 1963, N 120, p. 571—577.
- Hebb D. O.* Drives and the C. N. S. (conceptual nervous system). — *Psychological Rev.*, 1955, N 62, p. 243—254.
- Herberg L. J.* Seminal ejaculation following positively reinforcing electrical stimulation of the rat hypothalamus. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1963, N 56, p. 679—685.
- Herberg G. J., Blundell J. E.* Lateral hypothalamus hoarding behavior elicited by electrical stimulation. — *Science*, 1967, v. 155, N 3760, p. 349—350.
- Hess R.* The electroencephalogram in sleep. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1964, N 16, p. 44—55.
- Glickman S. E., Schiff B. B.* A biological theory of reinforcement. — *Psychol. Rev.*, 1967, N 74, p. 81—109.
- Hilgard E. R., Matquis D. G.* Procesy warunkowania i uczenia się. — Warszawa, 1968.
- (Hinde R. A.) Хайнд Р.* Поведение животных. М.: Мир, 1975.
- Hodos W., Valenstein E. S.* Motivational variables affecting the rate of behavior maintained by intracranial stimulation. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1960, N 53, p. 502.
- Hoebel B. G., Teitelbaum Ph.* Hypothalamic control of feeding and self-stimulation. — *Science*, 1962, v. 135, N 3501, p. 375—381.
- Hull C. L.* Principles of behavior. — N. Y. Appleton — Century — Crofts, 1943.
- Hull C. L., Livingston J. R., Rose R. O., Barker A. N.* Thru, sham

- and esophageal feeding as reinforcements. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1951, N 44, p. 236—245.
- Huston J. P. Relationship between motivating and rewarding stimulation of the lateral hypothalamus. — *Physiol. a. Behav.*, 1971, v. 6, N 6, p. 711—716.
- Hutchinson R. R., Renfrew J. W. Stalking attack and eating behaviors elicited from the same sites in the hypothalamus. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1966, N 61, p. 360—367.
- Ifft J. D. An autoradiographic study of the time of final division of neurons in rat hypothalamic nuclei. — *J. Comp. Neurol.*, 1973, N 144, p. 193—204.
- Ito M. Hippocampal electrical correlates of selfstimulation in the rat. — *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1966, N 21, p. 261—268.
- Kagan J. Differential reward value of incomplete and complete sexual behavior. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1955, N 48, p. 58—65.
- Kandel E. R., Spencer W. A. Electrophysiology of hippocampal neurons. II. After potentials and repetitive firing. — *J. Neurophysiol.*, 1961, N 24, p. 243—259.
- Keene James L. Affect-related unit activity in forebrain. — *Fed. Proc.*, 1978, v. 37, N 9, p. 2246—2250.
- Kiser R., Lebovitz R., German D. Anatomic and pharmacologic differences between types of aversive midbrain stimulation. — *Brain Res.*, 1978, v. 155, N 2, p. 331—342.
- Kish G. B. Learning when the onset of illumination is used as reinforcing stimulus. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1955, N 48, p. 261—264.
- Kohn M. Satiation of hunger from food injected directly into stomach versus food ingested by mouth. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1951, N 44, p. 412—422.
- (Konorski J.) Конорский Ю. Интегративная деятельность мозга. — М.: Мир, 1970.
- (Laborit A.) Лабори А. Регуляция обменных процессов. — М.: Медицина, 1970.
- Lesny L. Pomala hedonicka hypersynchronie v EEG. — *Cs. neurol. a neurochirurgic*, 1976, 39, N 6, S. 310—314.
- Lilly J. C. Learning motivated by subcortical stimulation: the start and stop pattern of behavior. — In: *Reticulae formation of the brain*. — Boston: Little Brown and Co., 1958, p. 705.
- (Lilly J. C.) Лилли Дж. Человек и дельфин. — М.: Мир, 1965.
- (Lissak K.) Лишак К. Данные к взаимодействию самораздражения и гуморальных факторов (5-е сеченовское чтение). — М., 1974.
- Lorens S. A. Effect of lesions in the central nervous system on lateral hypothalamic selfstimulation in the rat. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1966, v. 62, N 2, p. 256—262.
- Lorenz K. On aggression by Kobrad Lorenz. — New York, 1967, p. 306.
- (Magoun H. W.) Мэгун Г. Бодрствующий мозг. — М.: Мир, 1960.
- Malmö R. B. Activation: a neurophysiological dimension. — *Psychol. Rev.*, 1959, N 66, p. 367—386.
- Malmö R. B. Slowing of heart rate after septal selfstimulation in rats. — *Science*, 1961, N 133, p. 1128—1130.
- Margules D. L. Stimulus bound eating behavior and hunger controlled selfstimulation from the same locus in the hypothalamus.

- Paper presented at the Thirty-Second Annual Meeting of the Eastern Psychological Association. — Philadelphia, 1961.
- Margules D. L.* Noradrenergic rather than serotonergic bases of reward in the dorsal tegmentum. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1969, N 67, p. 32—35.
- Maulsby R. L.* An illustration of emotionally evoked theta rhythm in infancy: hedonic hypersynchrony — *Electroencephaldr. a. Clin. Neurophysiol.*, 1971, v. 31, N 2, p. 157—165.
- Maynert E. W., Lewi R.* Stress induced release of brain norepinephrine and its inhibition by drugs. — *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1964, N 143, p. 90—95.
- McPhail E. M.* Positive and negative reinforcement from intracranial stimulation in pigeons. — *Nature*, 1967, v. 213, N 5079, p. 947—948.
- Meyers B., Domino E. F.* The effect of cholinergic blocking drugs on spontaneous alteration in rats. — *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 1964, N 150, p. 525—529.
- Miller N. E.* (Миллер Н. Е.) Приобретенные побуждения и подкрепления. — В кн.: Экспериментальная психология / Под ред. С. С. Стивенса. М.: ИЛ, 1960, с. 577—628.
- Miller N. E.* Learning and performance motivated by direct stimulation of the brain. — In: *Electrical stimulation of the brain*/Ed. by D. E. Sheer. — Austin, 1961, p. 387—396.
- Miller N. E.* Integration of neurophysiological and behavioral research. — In: *Pavlovian Conference on Higher Nervous Activity*. — N. Y.: Acad. Sci., 1961, p. 23—32.
- Miller N. E.* Implications for theories of reinforcement. *Electrical stimulation of the brain*/Ed. D. Sheer. — Austin, 1961, p. 575—581.
- Miller N. E.* Experiments relevant to learning theory and psychopathology/XVIII International Congress of Psychology. — Moscow, 1966.
- Miller N. E., Kessen M. L.* Reward effects of food via stomach fistula compared with those of food via mouth. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1952, N 45, p. 555—564.
- Миляк Н., Фукаса М., Нисимура Е.* Экспериментальные и клинические исследования связей центральной нервной системы с системой желез внутренней секреции. — В кн.: *Центральная регуляция функций эндокринных желез* / Под ред. С. Кацуки. — М.: Медицина, 1971, с. 125—179.
- Mogenson G. J.* Effects of water deprivation and induced drinking on self-stimulation of the lateral hypothalamus. — *Canad. Psychol.*, 1966, N 7, p. 157—165.
- Mogenson G. J., Morgan C. W.* Effects of induced drinking on self-stimulation of the lateral hypothalamus. — *Exper. Brain Res.*, 1967, N 3, p. 111—116.
- Mogenson G. J., Stevenson J. A. F.* Drinking and self-stimulation with electrical stimulation of the lateral hypothalamus. — *Physiol. a. Behav.*, 1966, v. 1, N 3, p. 251—254.
- Mogenson G. J., Russek M., Stevenson J. A. F.* The effect of adrenalectomy on barpressing for food and for self-stimulation. — *Physiol. Behav.*, 1969, N 4 (1), p. 91—94.
- Montgomery K. C.* The role of the exploratory drive in learning. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1954, N 47, p. 60—64.
- Mora F., Rolls E. T., Burton M. J.* Dopamine and brain-stimulation

- reward in the monkey. — *Exp. Brain Res.*, 1975, N 23, Suppl., p. 145.
- Morgane P. J.* The function of the limbic and rhinic forebrain-limbic midbrain systems and reticular formation in the regulation of food and mater intake — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1969, v. 157, N 2, p. 806—823.
- Nauta W. J. H.* Hippocampol projections and related neural pathways to the midbrain in the cat. — *Brain*, 1958, N 81, p. 319—340.
- Neill D., Peay L., Gold M.* Identification of a subregion within rat neostriatum for the dopaminergic modulation of lateral hypothalamic selfstimulation. — *Brain Res.*, 1978, v. 153, N 3, p. 515—528.
- Newman B. L.* *EEF* correlates of selfstimulation. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, v. 117, N 3, p. 571.
- Nielson N. C., Knight J. M., Porter R. W.* Subcortical conditioning, generalization and transfer. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1962, N 55, p. 168—173.
- Nyakas C., Jan Deelfta.* Behavioral and electrocortical activity in rats after neonatal intraventricular 6-hydroxydopamine administration. — *Pharmac. Biochem. a. Behav.*, 1975, v. 3, N 2, p. 271—275.
- Olds J.* A preliminary mapping of electrical reinforcing effects in the rat brain. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1956, N 49, p. 281.
- Olds J.* Brain response to drugs mapped through selfstimulation. — In: *Neuropharmacology. Transactions of the Third Conference/* Ed. by N. A. Abramson. — Madison, New Jersey: Madison Printing Co., Inc. Joc. Macy, Foundation, 1957, p. 343.
- Olds J.* Selfstimulation of the brain. — *Science*, 1958, N 127, p. 315.
- Olds J.* Effects of hunger and male sex hormone on selfstimulation of the brain. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1958, N 51, p. 320.
- Olds J.* Hypothalamic substrates of reward. — *Physiol. Rev.*, 1962, N 42, p. 554—605.
- (*Olds J.*) *Олдс Дж.* Нейроны награды и самостимуляции мозга. — В кн.: *Функциональное значение электрических процессов головного мозга.* — М.: Наука, 1977, p. 329.
- Olds J., Killam K. F., Eiduson S.* Effects of tranquilizers on selfstimulation of the brain. — In: *Psychotropic drugs/* Ed. by S. Carattini and V. Ghetti. — N. Y.: Elsevier, 1957, p. 235.
- Olds J., Milner P.* Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1954, N 47, p. 419.
- Olds J., Olds M. E.* The mechanism of voluntary behavior. — In *The role of pleasure in behavior.* — N. Y., 1964, p. 23—53.
- Olds J., Travis R. P.* Effects of chlorpromazine, meprobamate, pentobarbital and morphine on selfstimulation. — *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 1960, N 128, p. 397.
- Olds M. E., Olds J.* Approach avoidance analysis of rat diencephalon. — *J. Comp. Neurol.*, 1963, N 120, p. 259—295.
- Olds M. E., Yuwiler A.* Effect of brain stimulation in positive and negative regions in the rat on content of catecholamines in hypothalamus and brain. — *Brain Research*, 1972, N 36, p. 385—398.
- Olsook L., Seiger A.* Early prenatal ontogeny of central monoamine neurons in the rat: fluorescence histochemical observations. —

- Z. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1972, Bd 137, N 3, S 301—316.
- Oltman G. A., Harvey J. A. LH syndrome and brain catecholamine levels after lesions of the nigrostriatal bundle. — *Physiol. a. Behav.*, 1972, v. 8, N 1, p. 69—78.
- Oomura J., Kimura K., Ooyama H. et al. Reciprocal activation of the ventromedial and lateral hypothalamic areas of cats. — *Science*, 1964, 143, 3, 605, p. 484—485.
- Papez J. W. A proposed mechanism of emotion. — *Arch. Neurol. Psychiat.* Chicago, 1937, N 38, p. 725.
- (Patkai P.) Паркау П. Выделение катехоламинов и деятельность. — В кн.: Эмоциональный стресс. — Л.: Медицина, 1970, с. 63—66.
- Perez-Cruet J., Black W. C., Brady Jr. Heart rate: Differential effects of hypothalamic and septal stimulation. — *Science*, 1963, N 140, p. 1235—1236.
- Persson N. Selfstimulation in the Goat. — *Acta Physiol. Scand.*, 1962, v. 55, N 2—3, p. 276—285.
- Phillips Ant. G. Enhancement and inhibition of olfactory bulb selfstimulation by odours. — *Physiol. a. Behav.*, 1970, v. 5, N 10, p. 1127—1131.
- Phillips A. G., Cox V., Kakolewshi J. W., Valenstein E. S. Object-carrying by rat, an approach to the behavior produced by brainstimulation. — *Science*, 1969, v. 166, N 3907, p. 903—905.
- Poschel B. P. H., Ninteman F. W. Hypothalamic selfstimulation: its supression by blockade of norepinephrine synthesis and reinstatment by metamphetamine — *Life Sci.*, 1966, N 5, p. 11—16.
- Reid L. D., Gibson W. E., Gledhill S. M., Porter P. B. Anticonvulsant drugs and selfstimulating behavior. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1964, N 57, p. 353—356.
- Rescott R. G. W. Estrous cycle in the rat: effects on selfstimulation behavior. — *Science*, 1966, v. 152, N 3723, p. 796—797.
- Roberts W. W. Both rewarding and punishing effect from stimulation of posterior hypothalamus of cat with same electrode at same intensity. *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1958, N 51, p. 400.
- Roberts W. W. Are hypothalamic mechanisms functionally and anatomically specific? — *Brain behavior biol. Z.*, 1969, N 4, p. 317—342.
- Robinson T. E., Vanderwolf S. H. Electrical stimulation of the brain stem in freely moving rats: II Effects on hippocampal and neocortical electrical activity and relations to behavior. — *Exp. Neurol.*, 1978, v. 61, N 3, p. 485—515.
- Roeder F. D. Stereotaxic lesion of the tuber cinereum in sexual cleivation. — *Confima neurol.*, 1966, v. 27, N 1—3, p. 162—163.
- Roll S. K. Intracranial selfstimulation and wakefulness: effects of manipulating ambient brain catecholamines. — *Science*, 1970, N 168, p. 1370—1372.
- Rolls E. T. The neural basis of brain stimulation. — *Progress in Neurobiology*, 1976, v. 3, N 4, p. 71—160.
- (Rosenblatt F.) Розенблатт Ф. Стратегические подходы к исследованию моделей мозга. — В кн.: Принципы самоорганизации. — М.: Мир, 1966, с. 469—490.

- Rosenquist A., Hoebel B.* Coheel running elicited by electrical stimulation of the brain. — *Physiol. Bahav.*, 1968, v. 3, N 4, p. 563—566.
- Routtenberg A.* The two-arousal hypothesis: reticular formation and limbic system. — *Psychol. Rev.*, 1968, N 75, p. 51—80.
- Routtenberg A., Malsbury S.* Brainstem pathways of reward. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1969, N 68, p. 22—30.
- Routtenberg A., Olds J.* The attenuation of response to an aversive brain stimulation by concurrent rewarding septal stimulation. — *Fed. Proc.*, 1963, N 22, p. 515.
- Routtenberg A., Olds J.* Stimulation of sordal midbrain during septal and hypothalamic selfstimulation. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1966, v. 62, N 2, p. 250—255.
- Ruhdrup A., Munkvad I.* Stereotyped activities produced by amphetamine in several animal species and man. — *Psychopharmacologia (Berl.)*, 1967, N 11, p. 300—320.
- Sadovski B., Gatman G., Vermes J.* Effect of selfstimulation an adrenocortical activity in the rat. — *Acta Physiol. Scient Hung.*, 1972, v. 42, N 2, p. 157—162.
- Saper C., Swanson L., Cowan W.* The efferent connection of the ventromedial nucleus of hypothalamus of the rat. — *J. Comp. Neurol.*, 1976, v. 169, N 4, p. 409—442.
- Sawyer C. H., Everett J. W., Green J. D.* The rabbit diencephalon in stereotaxic coordinates. — *J. Comp. Neurol.*, 1954, N 101, p. 801—824.
- Schallert T.* Reactivity to food odors during hypothalamic stimulation in rats not experienced with stimulation induced eating. — *Physiol. and Behav.*, 1977, v. 18, N 6, p. 1061—1066.
- Schiff B. B.* The effects of tegmental lesions of the reward properties of septal stimulation. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1967, v. 64, N 1, p. 16—21.
- Schmitt P., Paunovic V. R.* Topographie des points de stimulation a effets «aversifs» dans l'hypothalamus median du rat. — *J. Physiol. (France)*, 1975, v. 70, N 2, p. 201—206.
- Selye H.* Allergy and general adaptation syndrome. — *Int. Arch. Allergy*, 1952, N 3, p. 267—278.
- Selye H.* The story of the adaptation syndrome. — Montreal, 1952.
- Sem-Jacobsen S. W.* Depth-electrographic stimulation of the human brain and Behavior: from fourteen years of studies and treatment of Parkinson's disease and mental disorders with implanted electrodes. — Springfield, Ill: G. G. Thomas, 1968.
- Sheffield F. D., Roby T. B.* Reward value of nonnutritive sweet taste. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1950, N 43, p. 471—481.
- Sheffield F. D., Roby T. B., Campbell B. A.* Drive reduction versus consummatory behavior as determinants of reinforcement. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1954, N 47, p. 349—354.
- Sheffield F. D., Wulff J. J., Backer R.* Reward value of copulation without sex drive reduction. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1951, N 44, p. 3—8.
- Slusher M. A.* Influence of adrenal steroid on selfstimulation rates in rats. — *Proc. Soc. exp. biol. N. Y.*, 1965, N 120, p. 617—620.
- Smith M. P., Capretta P. J.* Effects of drive level and experience on the reward value of saccharine solutions. — *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, N 49, p. 553—558.

- Stark P., Boyd E. S.* Effects of cholinergic drugs on hypothalamic selfstimulation response rates of dogs. — *Amer. J. Physiol.*, 1963, N 205 (y), p. 745—748.
- Stark P., Turk J. A., Redman C. H. F., Henderson J. K.* Sensitivity and specificity of positive reinforcing areas to neurosedatives and anti-depressants and stimulants. — *J. Pharmac. Exp. Therap.*, 1969, N 166, p. 161—169.
- Stein L., Ray O. S.* Brain stimulation reward «thresholds» self-determined in rat. — *Psychopharmacologia*, 1960, N 1, p. 251.
- Stein L.* Inhibitory effects of phenothiazine compounds on selfstimulation of the brain. — *Diseases of the nervous system, suppl.*, 1961, N 22, p. 1.
- Stein L.* Effects and interaction of unipramine, chlorpromazine, reserpine and amphetamine on selfstimulation: possible neurophysiological basis of depression. — *Recent Adv. Biol. Psychiat.*, 1962, N 4, p. 288—308.
- Stein L.* Potentiation of amphetamine effects on selfstimulation by antihistamines/ Federation of American society for experimental biology. — Atlantic City, New Jersey, 1962.
- Stein L.* Reciprocal action of reward and punishment mechanisms. — In: *The role of pleasure in behavior.* — N. Y., 1964, p. 113—139.
- Stein L., Wise C.* Release of norpinephrine from hypothalamus and amygdala rewarding medial forebrain bundle stimulation and amphetamine. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1969, 67, 2, 1, 189—198.
- Stein M., Schiavi R., Luperello T.* The hypothalamus and immune process. — *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1969, v. 164, N 2, p. 464—471.
- Stevenson J. A. F., Montemuro D. G.* Loss of weight and metabolic rate of rats with lesions in the medial and lateral hypothalamus. — *Nature*, 1963, N 198, p. 92.
- Stutz R. M.* Stimulus generalisation within the limbic system. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1968, v. 65, N 1, p. 79—82.
- Stutz R. M., Buchtar R. E., Rossi R.* Stimulus properties of reinforcing shock. — *Science*, 1969, v. 63, N 3871, p. 1081—1082.
- Tarpy R. M., Angenbraun C. B., Hobman W. L.* Hypothalamic selfstimulation in rats following immunosympathectomy or central nerv growth factor antiserum injection. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1975, v. 88, N 2, p. 528—533.
- Thorndike E. L.* Animal intelligence. — N. Y., 1911, p. 245.
- Udenfriend S., Waalkes T. P.* On the role of serotonin in anaphylaxis. — In: *Mechanisms of hypersensitivity / Symposium* Detroit.
- Ursin R. H., Ursin H., Olds J.* Selfstimulation of hippocampus in retas. — *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1966, N 61, p. 353—359.
- Valenstein E. S.* The anatomical locus of reinforcement. — *Progr. Physiol. Psychol.*, N. Y. — London, 1966, N 1, p. 149—190.
- Valenstein E. S.* Behavior elicited by hypothalamic stimulation. — *Brain. Behav. and Evolut.*, 1970, v. 2, N 4, p. 295—316.
- Valenstein E. S., Cox V. C.* Distribution of hypothalamic sites yielding stimulus-bound behavior. — *Brain. Behav. and Evolut.*, 1970, v. 2, N 4, p. 359—376.
- Valenstein E. S., Cox V. C., Kakolewsky J. M.* Modification of motivated behavior elicited by electrical stimulation of the hypothalamus. — *Science*, 1968, N 159, p. 1119—1121.

- Valenstein E. S., Cox V. C., Kakolewski J. W.* The motivation underlying eating elicited by lateral hypothalamic stimulation. — *Physiol. Behav.*, 1968, N 3(6), p. 969—971.
- Valenstein E. S., Cox V. C., Kakolewski J. W.* The hypothalamus and motivated behavior. — In: *Tapp Reinforcement*. — Acad Press, N. Y., 1969.
- Valenstein E. S., Cox V. C., Kakolewski J. W.* Reexamination of the role of the hypothalamus in motivation. — *Psychol. Rev.*, 1970, N 77, p. 16—31.
- Valenstein E. S., Phillips A. Y.* Stimulus-Bound eating and deprivation from prior contact with food pellets. — *Physiol. a. Behav.*, 1970, v. 5, N 3, p. 279—282.
- Valenstein E. S., Valenstein T.* Interaction of positive and negative reinforcing neural systems. — *Science*, 1964, N 145, p. 1456—1458.
- Ward H. R.* Stimulus factors in septal selfstimulation. — *Am. J. Physiol.*, 1959, N 196, p. 779.
- Wetzel M. S.* Selfstimulation's anatomy: data needs. — *Brain Research*, 1968, N 10, p. 287—296.
- White N., Brown Z., Gachnin M.* Effects of catecholamine manipulations on three different selfstimulation behaviors. — *Pharmacol. Biochem. and Behav.*, 1978, v. 9, N 3, p. 273—278.
- Wilkinson H. A., Peel T. L.* Intracranial selfstimulation in cats. — *J. Comp. Neurol.*, 1963, v. 121, N 3, p. 425—440.
- Wise C., Stein L.* Facilitation of brain selfstimulation by central administration of norepinephrine. — *Science*, 1969, N 163, p. 299—301.
- Wise R.* Catecholamine theories of reward: a critical review. — *Brain Res.*, 1978, v. 152, N 2, p. 215—247.
- Wyrwicka M., Dobrzecka C.* On the transfer of defensive conditioned reaction established to the electrical stimulation of the diencephalon in goats. — *Bull. Acad. polon. sci., ser. sci. biol.*, 1961, v. 9, N 1, p. 51—56.
- Wurtz R. H.* Selfstimulation and cortical seizure activity. — *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1965, N 141, p. 204—208.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Общие и специфические механизмы положительных и отрицательных реакций	8
Основные концепции подкрепления	9
Проблема подкрепления и концепция функциональной системы П. К. Анохина	17
Глава II. Центральные механизмы эмоциональных реакций	21
Топография зон подкрепления	21
Нейрохимические особенности систем подкрепления	27
О природе подкрепления в условиях самораздражения	31
Глава III. Топография эмоциогенных зон у кроликов и собак	41
Глава IV. О самостоятельности центральных механизмов положительных эмоциональных реакций	55
Реакция самораздражения и естественные мотивации	56
Двойственный характер реакций при раздражении латерального сектора гипоталамуса	59
О неспецифическом характере влияния самораздражения на уровень основных мотиваций	66
Подавляющий характер эффектов раздражения положительных структур на инструментальную реакцию избегания	74
Онтогенетические закономерности формирования эмоций	81
Самораздражение при одновременном воздействии на две положительные структуры мозга	90
Глава V. Электрофизиологический анализ центральных механизмов эмоций	102
Электроэнцефалографические корреляты эмоциональных реакций	103
Динамика судорожной активности	111
Анализ положительных реакций при самостимуляции светом	116
Особенности вызванных потенциалов мозга при стимуляции разных эмоциогенных зон гипоталамуса	122
О природе эмоционального послеразряда	132
Глава VI. Вегетативные корреляты эмоциональных состояний	138
Вегетативные сдвиги при самораздражении и реакции избегания у собак	141

Уровень гормонов и медиаторов в крови	144
Глава VII. Роль эмоций в развитии патологических процессов	157
Медикаментозный стресс на фоне СР и избегания	158
Роль центральных механизмов в регуляции иммунных реакций.	159
Влияние эмоциогенных зон гипоталамуса на процессы иммуногенеза	160
Глава VIII. Общая характеристика эффектов положительного подкрепления	174
Список литературы	189

ИБ-1903

ЮРИИ АНАНЬЕВ И МАКАРЕНКО
СИСТЕМНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Редактор М. В. Калинина.
Художественный редактор М. Я. Волкова.
Технический редактор О. П. Афонькина.
Корректор А. М. Шувалова.

Сдано в набор 06.09.79 Подписано к
печати 09.01.80 Т—03511.

Формат бумаги 84×108¹/₃₂.

Бум. типогр. № 2. Гарнитура литерат.

Печать высокая. Усл. печ. л. 10,92.

Уч.-изд. л. 11,27. Тираж 5 000 экз.

Заказ 2819 Цена 1 р. 40 к.

Ордена Трудового Красного Знамени
издательство «Медицина»,
Москва Петроверигский пер., 6/8

г. Калинин, Областная типография.
Студенческий пер., 28.

1 р. 40 к.

МЕДИЦИНА 1980