

С.Э. Мурик

## ПОЛЯРИЗАЦИОННАЯ ТЕОРИЯ МОТИВАЦИЙ, ЭМОЦИЙ И ВНИМАНИЯ

Иркутский государственный университет (Иркутск)

Предлагается новая теория мотиваций, эмоций и внимания, рассматривающая их как функции сенсорных систем и связывающая нейрофизиологический механизм указанных психических феноменов с изменением метаболического и функционального состояния перцептивных нейронов, отражающегося на степени стационарной поляризации мембранны клеток.

**Ключевые слова:** мотивации, эмоции, внимание, нейрофизиологический механизм

## POLARIZATION THEORY OF MOTIVATION, EMOTIONS AND ATTENTION

S.E. Murik

Irkutsk State University, Irkutsk

The new theory of motivation, emotions and attention is suggested, which considers them as functions of sensory systems and connects neurophysiological mechanism of mentioned mental phenomena with the change of metabolic and functional condition of perceptive neurons, reflecting on the degree of permanent polarization of cells membrane.

**Key words:** motivations, emotions, attention, neurophysiological mechanism

Одной из фундаментальных проблем современного естествознания является проблема физиологической основы психической деятельности человека и животных. Состояние решения данного вопроса в настоящее время вряд ли можно признать удовлетворительным. За последние 100 лет на фоне очевидных успехов таких биологических наук как генетика, молекулярная биология, биофизика и других, физиологии психики по сути не решено ни одной стоящей перед ней задачи. Сегодня мы, как и более столетия назад, не знаем реального механизма ни одного психического феномена. Все наши знания заключаются в огромном количестве накопленных экспериментальных данных, с трудом укладываемых в схемы, которые с большой осторожностью можно назвать реальным устройством и механизмами работы мозга.

«Мысль есть первые две трети психического рефлекса», — сказал, в свое время, И.М. Сеченов [38]. Ничего больше к тому, что сказал И.М. Сеченов о нейрональном механизме мышления, мы и сегодня добавить не можем.

Одни из первых естественнонаучных идей о механизмах эмоций и мотиваций принадлежат W. James [50] и W.B. Cannon [47]. Суть их заключалась в том, что и то, и другое явление — результат перцепции мозгом раздражителей. В настоящее время, наука на 100 % уверовала в то, что данные феномены, на самом деле, рождаются в нервной системе, но каков их нейрональный механизм мы определенно так и не знаем.

Механизм мотиваций, в настоящее время, рассматривается в контексте существования специфических и неспецифических мотивационных центров и «центрального мотивационного возбуждения» [39, 48, 56, 61, 63]. Несмотря на длительную

историю проблемы физиологии мотиваций сегодня все еще остаются недостаточно ясными природа мотивационного возбуждения и нейрофизиологические механизмы мотивированных состояний.

Неудовлетворительным является также состояние проблемы физиологической основы эмоций. Как и двадцать лет назад, сегодня актуальным остается высказывание немецких физиологов Р. Шмидта и Г. Тевса [49] о том, что в настоящее время не существует единой общепринятой научной теории эмоций, а также точных данных о том, в каких центрах и каким образом эти эмоции возникают и каков их нервный субстрат.

Особенностью современного подхода к проблеме мотиваций и эмоций является рассмотрение их механизма вне сенсорных систем и, соответственно, вне перцептивных процессов [40, 52, 53, 62]. Данный подход определяется доминированием в физиологии психической деятельности кибернетических идей [65]. Суть этого подхода заключается в выделении в мозге самостоятельных структурно-функциональных элементов, их упорядочение и соподчинение по механистическим принципам. Исследование мозга под углом данного мировоззрения предполагает выделение в мозге систем управления и контроля и внедрение их в механизмы работы мозга.

Современная физиология мотиваций и эмоций не только исключает их механизмы из акта перцепции, но и в самих этих механизмах выделяет отдельные феномены (подфункции) с самостоятельными мозговыми субстратами [15, 39, 40]. В конечном итоге, мозг становится бесконечно сложной механической «матрешкой», в которой та или иная система состоит из нескольких элементов, а те, в свою очередь, из собственных элемен-

тов и т.д. Установить характер взаимосвязей и отношений в такой системе между множеством элементов разного уровня становится бесконечно сложной задачей. Поэтому в познании механизмов психической деятельности, к настоящему времени, практически прекратилось движение вперед.

Выход, на наш взгляд, лежит в отказе от системного [4] и кибернетического [65] принципов в решении проблемы структурно-функциональной организации мозга и рассмотрении нейрофизиологического механизма мотиваций, эмоций и внимания в связи с изменением функционального состояния (ФС) афферентных (перцептивных) нейронов [20–30, 32–35].

В настоящее время термин ФС широко используется в физиологии при изучении различных уровней организма человека и животных, однако в него при этом может вкладываться совершенно разный смысл. В нейрофизиологии, говоря о ФС нейронов, подразумевают такие явления как возбуждение, торможение и покой [7, 13, 12, 19].

Функциональное же состояние в буквальном смысле этих слов означает состояние функции или состояние выполнения функции. Отвечая на вопрос о ФС, необходимо описать, в каком состоянии находится выполнение той или иной функции: в хорошем или плохом, т.е. дать качественную характеристику функции [17, 18].

Исходя из представления о ФС как качественной характеристики деятельности, функциональное состояние нейрона может быть определено как показатель способности клетки выполнять свойственные ей функции на данный момент времени.

Для нейрона основной функцией, которую он выполняет, является генерация потенциала действия (нервного импульса). Мерой эффективности выполнения этой функции будет лабильность (или функциональная подвижность), т.е. количество импульсов, которое клетка может генерировать в единицу времени [7]. Рассмотрение показателя лабильности в качестве эффективностной меры деятельности нейронов в физиологии в настоящее время практически не встречается, однако именно лабильность, по сути, отражает ФС нейрона.

Анализ литературных данных показывает, что эффективность деятельности нейрона (функциональная способность или лабильность) меняется при изменении уровня мембранныго потенциала (МП). Деполяризация сопровождается снижением, а гиперполяризация повышением лабильности возбудимого образования [42], соответственно этому меняется и ФС нейрона: при гиперполяризации – улучшается, при деполяризации – ухудшается.

Устойчивая деполяризация МП является неблагоприятным не только с функциональной, но и с метаболической точки зрения, поскольку появление устойчивой (стационарной) деполяризации нейрональной мембранны в процессе нервной деятельности может произойти только в том случае, если механизмы, восстанавливающие ионный го-

меостаз после генерации нервных импульсов, не справляются со своей задачей. Давно показано [44], что состояние макроэргических систем активированных нервных клеток быстро истощается и становится похожим на состояние энергетического голода. Иначе говоря, развитие устойчивой деполяризации потенциала покоя нейрона в процессе импульсной активности отражает появление дефицита макроэргических соединений. Показано также, что устойчивая деполяризация МП запускает целый каскад патогенетических процессов, приводящих в конечном итоге клетки к гибели [8, 11, 51, 55, 64].

Таким образом, в настоящее время, нельзя не признать, что развитие устойчивой деполяризации потенциала покоя клетки в промежутках между ПД не является индифферентным с точки зрения качества метаболизма состоянием, а свидетельствует о преобладании процессов катаболизма и отставании анаболических процессов от жизненных потребностей клетки, т.е. об ухудшении, в целом, в ней жизненных явлений.

Как говорилось выше, лабильность нейрона увеличивается при гиперполяризации МП [42]. Анализ литературных данных [2, 41, 45] также показывает, что активации нейронов в связи с переработкой информации из внешней и внутренней среды организма, как правило, предшествует именно гиперполяризационное отклонение МП, а генерация ПД выглядит как постгиперполяризационная отдача. Следовательно, гиперполяризация может рассматриваться, как отражение рабочего ФС нервных клеток. Поскольку гиперполяризационное отклонение МП является обязательной первичной реакцией нервных клеток на любые воздействия [6, 7], то формирующееся при этом состояние, по всей видимости, отражает мобилизацию адаптивных внутриклеточных механизмов. О том, что во время гиперполяризации мобилизуются адаптивные резервы клеток, говорят экспериментальные данные, свидетельствующие об увеличении в этот период их резистентности [37]. Известно также, что гиперполяризующие препараты обладают протекторным действием в неблагоприятных для жизни нейронов условиях [16].

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что ФС нейрона (лабильность) зависит от способности структуры восстанавливать свои энергетические и пластические запасы, необходимые для осуществления полноценной реакции. Иначе говоря, ФС как характеристика эффективности выполнения нейронами их функций тесно связано с метаболическими процессами в клетках. Выполнение нейронами функций влияет на их метаболическое состояние, сдвиги которого в свою очередь определяют функциональные возможности клеток. Поэтому сдвиги ФС всегда взаимосвязаны со сдвигами метаболического состояния, а показатели ФС характеризуют и метаболическое состояние возбудимого образования. Следовательно, изменение лабильности может рассматриваться в качестве индикатора сдвигов

тов и т.д. Установить характер взаимосвязей и отношений в такой системе между множеством элементов разного уровня становится бесконечно сложной задачей. Поэтому в познании механизмов психической деятельности, к настоящему времени, практически прекратилось движение вперед.

Выход, на наш взгляд, лежит в отказе от системного [4] и кибернетического [65] принципов в решении проблемы структурно-функциональной организации мозга и рассмотрении нейрофизиологического механизма мотиваций, эмоций и внимания в связи с изменением функционального состояния (ФС) афферентных (перцептивных) нейронов [20 – 30, 32 – 35].

В настоящее время термин ФС широко используется в физиологии при изучении различных уровней организма человека и животных, однако в него при этом может вкладываться совершенно разный смысл. В нейрофизиологии, говоря о ФС нейронов, подразумевают такие явления как возбуждение, торможение и покой [7, 13, 12, 19].

Функциональное же состояние в буквальном смысле этих слов означает состояние функции или состояние выполнения функции. Отвечая на вопрос о ФС, необходимо описать, в каком состоянии находится выполнение той или иной функции: в хорошем или плохом, т.е. дать качественную характеристику функции [17, 18].

Исходя из представления о ФС как качественной характеристики деятельности, функциональное состояние нейрона может быть определено как показатель способности клетки выполнять свойственные ей функции на данный момент времени.

Для нейрона основной функцией, которую он выполняет, является генерация потенциала действия (нервного импульса). Мерой эффективности выполнения этой функции будет лабильность (или функциональная подвижность), т.е. количество импульсов, которое клетка может генерировать в единицу времени [7]. Рассмотрение показателя лабильности в качестве эффективностной меры деятельности нейронов в физиологии в настоящее время практически не встречается, однако именно лабильность, по сути, отражает ФС нейрона.

Анализ литературных данных показывает, что эффективность деятельности нейрона (функциональная способность или лабильность) меняется при изменении уровня мембранныго потенциала (МП). Деполяризация сопровождается снижением, а гиперполяризация повышением лабильности возбудимого образования [42], соответственно этому меняется и ФС нейрона: при гиперполяризации – улучшается, при деполяризации – ухудшается.

Устойчивая деполяризация МП является неблагоприятным не только с функциональной, но и с метаболической точки зрения, поскольку появление устойчивой (стационарной) деполяризации нейрональной мембранны в процессе нервной деятельности может произойти только в том случае, если механизмы, восстанавливающие ионный го-

меостаз после генерации нервных импульсов, не справляются со своей задачей. Давно показано [44], что состояние макроэргических систем активированных нервных клеток быстро истощается и становится похожим на состояние энергетического голода. Иначе говоря, развитие устойчивой деполяризации потенциала покоя нейрона в процессе импульсной активности отражает появление дефицита макроэргических соединений. Показано также, что устойчивая деполяризация МП запускает целый каскад патогенетических процессов, приводящих в конечном итоге клетки к гибели [8, 11, 51, 55, 64].

Таким образом, в настоящее время, нельзя не признать, что развитие устойчивой деполяризации потенциала покоя клетки в промежутках между ПД не является индифферентным с точки зрения качества метаболизма состоянием, а свидетельствует о преобладании процессов катаболизма и отставании анаболических процессов от жизненных потребностей клетки, т.е. об ухудшении, в целом, в ней жизненных явлений.

Как говорилось выше, лабильность нейрона увеличивается при гиперполяризации МП [42]. Анализ литературных данных [2, 41, 45] также показывает, что активации нейронов в связи с переработкой информации из внешней и внутренней среды организма, как правило, предшествует именно гиперполяризационное отклонение МП, а генерация ПД выглядит как постгиперполяризационная отдача. Следовательно, гиперполяризация может рассматриваться, как отражение рабочего ФС нервных клеток. Поскольку гиперполяризационное отклонение МП является обязательной первичной реакцией нервных клеток на любые воздействия [6, 7], то формирующееся при этом состояние, по всей видимости, отражает мобилизацию адаптивных внутриклеточных механизмов. О том, что во время гиперполяризации мобилизуются адаптивные резервы клеток, говорят экспериментальные данные, свидетельствующие об увеличении в этот период их резистентности [37]. Известно также, что гиперполяризующие препараты обладают протекторным действием в неблагоприятных для жизни нейронов условиях [16].

В настоящее время можно с уверенностью утверждать, что ФС нейрона (лабильность) зависит от способности структуры восстанавливать свои энергетические и пластические запасы, необходимые для осуществления полноценной реакции. Иначе говоря, ФС как характеристика эффективности выполнения нейронами их функций тесно связано с метаболическими процессами в клетках. Выполнение нейронами функций влияет на их метаболическое состояние, сдвиги которого в свою очередь определяют функциональные возможности клеток. Поэтому сдвиги ФС всегда взаимосвязаны со сдвигами метаболического состояния, а показатели ФС характеризуют и метаболическое состояние возбудимого образования. Следовательно, изменение лабильности может рассматриваться в качестве индикатора сдвигов

функционального и метаболического состояния возбудимой ткани. Снижение лабильности свидетельствует о плохом, а увеличение — о хорошем функциональном и метаболическом состоянии данного нервного образования.

Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о том, что интегральным показателем метаболического и ФС нейронов мозга является уровень МП. Совокупность биохимических и электрофизиологических данных указывает также на то, что устойчивая деполяризация МП клеток отражает развитие в них неблагоприятного функционального и метаболического состояния, и поэтому должна быть нежелательна как для отдельных клеток, так и организма в целом. Развитие неблагоприятного ФС в популяциях нейронов, в этом случае, может лежать в основе выявления нервной системой раздражителей и факторов, имеющих отрицательное биологическое значение для организма и организации на этой основе адаптивного поведения. Иначе говоря, биологическая значимость раздражителя может быть оценена по ФС воспринимающих его нейронов.

Развитие неблагоприятного ФС, типа устойчивой (стационарной) деполяризации может являться нейрофизиологической основой мотивированных состояний, и субъективного переживания в виде негативных эмоций. Тогда устранение в организме данного состояния, т.е. реполяризация и гиперполяризация нейронов посредством гуморальных или поведенческих реакций, будет наградой и механизмом положительных эмоций.

Исследование поляризационных процессов в нервной системе возможно посредством регистрации так называемого постоянного потенциала (steady potential или direct current potential [46, 54].

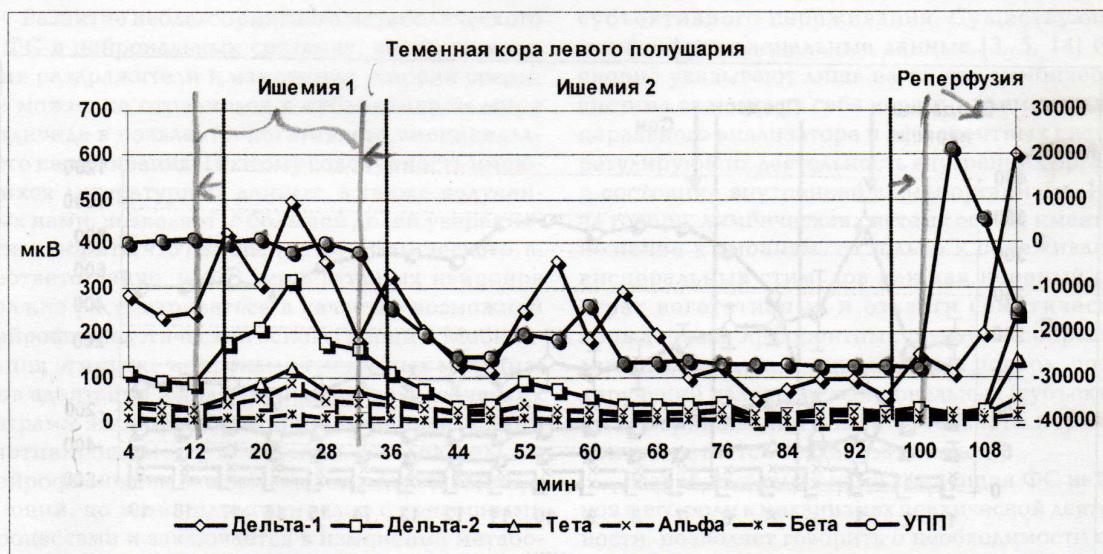
При этом негативный сдвиг постоянного потенциала отражает деполяризацию МП клеток нервной ткани, тогда как позитивный обратный процесс — реполяризацию или гиперполяризацию. Комплексная регистрация уровня постоянного потенциала (УПП) и ЭЭГ может быть хорошим методом оценки функционального и метаболического состояния нервной ткани головного мозга [31, 59].

Как показали проведенные нами эксперименты на крысях [30, 54, 57] при мотивированных состояниях и сопровождающих их негативных эмоциях в нервной ткани головного мозга развиваются деполяризационные процессы, сходные с теми, которые наблюдаются при неглубокой ишемии [36].

Как видно на рис. 1 относительно слабая ишемия мозга, связанная с частичным ограничением мозгового кровотока («Ишемия-1»), сопровождалась увеличением мощности ритмов ЭЭГ и небольшой негативизацией постоянного потенциала. В среднем снижение потенциала по всей выборке ( $n = 24$ ) составило  $1222,51 \pm 290,1$  мкВ. Еще большее ограничение мозгового кровотока посредством дополнительного перекрытия средней мозговой артерии («Ишемия-2») привело на фоне значительной негативизации постоянного потенциала к депрессии ЭЭГ.

На рис. 2 показано изменение тех же самых показателей после введения крысам в брюшную полость наркотического вещества.

Видно, что сразу после инъекции препарата наблюдалось негативное отклонение УПП и увеличение мощности ЭЭГ. Негативизация потенциала составила в среднем  $638,8 \pm 124,1$  мкВ. Таким образом, негативное эмоциональное возбуждение, развивающееся, очевидно, у животных после фик-



**Рис. 1.** Изменение УПП и ЭЭГ в теменной коре левого полушария у крысы при моделировании ишемии мозга разными способами [36]. Обозначения: «Ишемия 1» — перевязывание общих сонных артерий; «Ишемия 2» — введение окклюдера в среднюю мозговую артерию левого полушария (СМА); «Реперфузия» — извлечение окклюдера из СМА. На левой шкале оси Y отложена амплитуда ритмов ЭЭГ (мкВ), на правой — УПП (мкВ). Значения УПП в период, предшествовавший «Ишемии-1», принят за ноль.

сации их в руках, прокалывания иглой кожных покровов и введении препарата, сопровождалось негативизацией постоянного потенциала и увеличением мощности ЭЭГ, что в целом соответствовало электрофизиологическим изменениям, наблюдавшимся во время «Ишемии-1» (рис. 1), и свидетельствует о сходстве явлений, развивающихся в обоих случаях на нейрональном уровне. В том и другом случае, по всей видимости, развивалось состояние деполяризационной экзальтации возбудимости нейронов и усиление метаболизма нервной ткани по катэлектротоническому типу.

По мере всасывания в кровь этаминал-натрия появилось позитивное отклонение УПП при сохранении повышенной мощности ЭЭГ (на рис. 2 этот период обозначен как «Предсон»). Характер изменения УПП (а именно его позитивизация) свидетельствует о развитии при этом ре- и гиперполяризационных процессов. Увеличенная амплитуда ритмов указывает на отсутствие еще в это время гиперполяризационного торможения. Сопоставление УПП и ЭЭГ характеристик позволяет рассматривать развитие у нейронов в периоде «Предсон» функционального состояния, соответствующего анодной экзальтации, и усиленного метаболизма нервной ткани. Наконец, наступление и развитие наркотического сна сопровождалось еще более сильным позитивным сдвигом постоянного потенциала, сочетающегося с угнетением мощности ЭЭГ. Данное функциональное состояние отражает, по всей видимости, углубление гиперполяризации клеток и наступление гиперполяризационного торможения со снижением метаболизма нервной ткани.

Видно, что в целом характер поляризационных процессов после ведения наркотика был противоположный тому, который наблюдался при ише-

мии. Это указывает на то, что при этом развивалось другое метаболическое и ФС нейронов мозга: ишемия — модель формирования неблагоприятного, а нембуталовый наркоз — хорошего функционального и метаболического состояния нервной ткани.

Развитие деполяризационных процессов, отражающих формирование неблагоприятного метаболического и ФС, наблюдалось нами также у животных в состоянии голода. При формировании пищевой мотивации в структуре относимой к пищевому центру (латеральное гипоталамическое ядро) деполяризация составляла 460 мкВ [57]. Процесс потребления пищи и состояние пищевого насыщения сопровождались деполяризационными процессами в указанной структуре.

Как показали наши эксперименты (рис. 1 и 2) активация нейронов возможна, как на фоне деполяризационных, так и гиперполяризационных процессов, т.е. как при плохом, так и хорошем их метаболическом и функциональном состоянии.

Генерация ПД по типу постгиперполяризационной отдачи является более эффективным с метаболической точки зрения механизмом возбуждения, чем какой либо другой и соответственно может рассматриваться как наиболее оптимальный (рабочий) в нервной системе. Гиперполяризационная волна, предшествующая возбуждению, по всей видимости, мобилизует гомеостатические адаптивные механизмы. В этом состоянии клетка может генерировать большее число ПД и легче, чем в каком-либо другом. Гиперполяризационное отклонение МП повышает функциональные возможности клетки и тем самым адаптивные возможности. Следовательно, так называемое, гиперполяризационное торможение, по сути, не торможение, а состояние повышенной

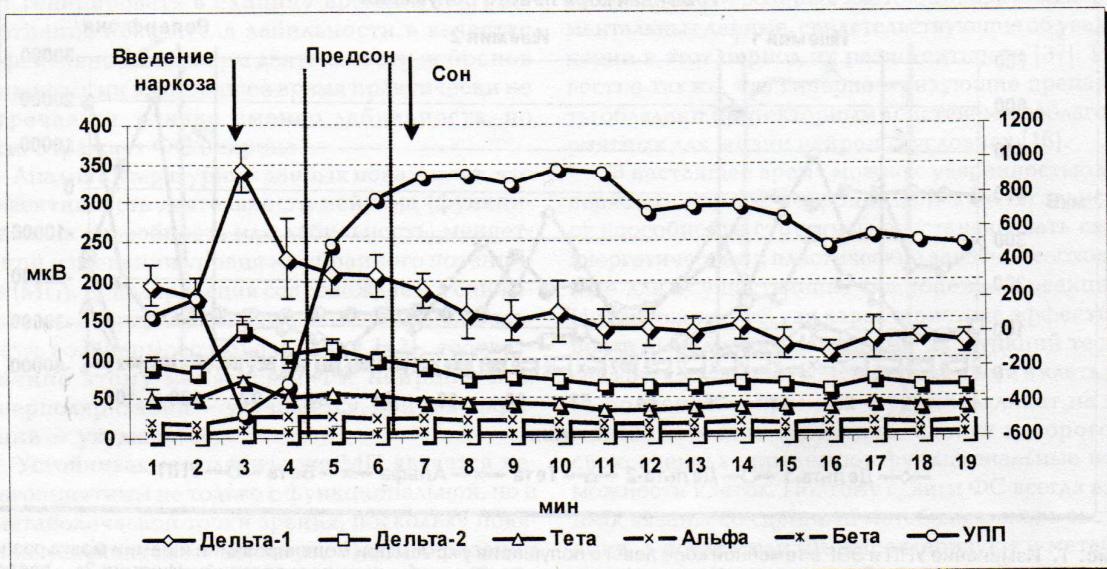


Рис. 2. Изменение уровня постоянного потенциала и амплитуды ритмов ЭЭГ после внутрибрюшинного введения нембутала [59].

резистентности и мобилизованности функциональных и метаболических ресурсов клетки. Если рассматривать его с качественной точки зрения, — это превосходное в функциональном отношении ФС, благоприятное для выполнения свойственных для нервной клетки функций, в первую очередь, генерации ПД.

Таким образом, уравнивание, с функциональной точки зрения, возбуждения и торможения, рассмотрение их как равноценных рабочих актов не оправдано с биологических позиций. Состояние жизненных процессов при возбуждении (катэлектротоническом или постгиперполяризационном) и торможении (гиперполяризационном или деполяризационном) сильно различается. Поэтому процессы реагирования на те или иные факторы на уровне отдельных клеток (возбуждение и торможение), скорее всего, необходимо рассматривать как разные адаптивные акты с соответствующей характеристикой напряжения внутриклеточных механизмов адаптации и качественными изменениями в них метabolизма.

Совокупность накопленных к настоящему времени физиологических данных неоспоримо указывает на то, что устойчивая деполяризация МП отражает развитие неблагоприятного метаболического состояния, и поэтому не может являться желательным как для отдельных клеток, так и организма в целом. В этом случае, характер поляризационных сдвигов должен обозначать биологическую значимость раздражителей и изменений факторов среды. Развитие неблагоприятного метаболического состояния будет свидетельствовать об отрицательных биологических свойствах действующих агентов, тогда как хорошее метаболическое состояние, развивающееся под действием тех или иных факторов, — о положительных.

Развитие неблагоприятного метаболического и ФС в нейрональных системах, воспринимающих раздражители и изменения условий среды, не может не отразиться в субъективном мире индивида в появлении негативного эмоционального переживания. Поэтому совокупность имеющихся литературных данных, а также полученных нами, позволяет, с большой долей уверенности, говорить, что изменение метаболического, а, соответственно, и ФС перцептивных нейронов должно рассматриваться в качестве возможной нейрофизиологической основы эмоций. Мобилизация этими же нейронами системных механизмов адаптации в виде активации поведенческих энграмм является основой и целенаправленного (мотивированного) поведения. Следовательно, нейрофизиологический механизм мотиваций и эмоций, по всей видимости, слит с сенсорными процессами и заключается в изменении метаболического и ФС перцептивных нейронов.

Развиваемый нами подход к содержанию понятия ФС на клеточном уровне дает возможность кардинально пересмотреть механизм целостного поведенческого акта и составляющих

его компонентов. В частности, нейрофизиологическая основа внимания также, по всей видимости, тесно связана с функциональным состоянием воспринимающих нейронов. Формирование в афферентных системах под действием раздражителей энграмм, включающих нейроны с неблагоприятным функциональным состоянием, будет, очевидно, «сигналом» для воспринимающей системы о необходимости организации «ориентировочного поведения», направленного на устранение (редукцию) данного состояния. Иначе говоря, с позиций развивающей концепции, внимание является разновидностью мотивации. Таким образом, функциональное состояние нейронов нервной модели стимула может быть универсальным механизмом, лежащим в основе многих психофизиологических феноменов, в том числе внимания.

До настоящего времени, мозговые механизмы указанных психических феноменов рассматривались вне анализаторных систем, что в конечном итоге и предопределяло отсутствие реальных подвижек в их понимании. Большинство известных теорий в соответствии с кибернетическим (механистическим) подходом выделяло для них самостоятельные мозговые аппараты. Все современные популярные теории мозговой субстрат эмоций и мотиваций позиционируют в так называемой лимбической системе [1, 10, 39, 40]. Кибернетическая идея о существовании в мозге самостоятельного нейронального аппарата эмоций и мотиваций не находит достаточного фактического обоснования [9]. Критический анализ структурно-функциональной организации лимбической коры и тесно связанных с ней других областей головного мозга, включаемых в лимбическую систему [52, 53], не дает оснований для того, чтобы считать их центральным нервным субстратом субъективного переживания. Существующие морфо-функциональные данные [3, 5, 14] бесспорно указывают лишь на то, что лимбическая система включает в себя нервные элементы висцерального анализатора и эfferентных систем, регулирующих деятельность внутренних органов и состояние внутренней среды организма. Иначе говоря, лимбическая система если и имеет отношение к эмоциям, то только к переживанию висцеральных стимулов или как нервный субстрат вегетативных и отчасти соматических врожденных эfferентных реакций, сопровождающих эмоции. В таком случае, подход, постулирующий наличие у эмоциональных (субъективных) переживаний самостоятельного нервного центра, остается бездоказательным.

Разрабатываемая нами концепция ФС нейронов и его роли в механизмах психической деятельности, позволяет говорить о необходимости смены доминирующего в настоящее время механистического подхода и к проблеме структурно-функциональной организации мозга. Поскольку текущее состояние нейрона, по сути, есть функция производная от активации его адаптационных ме-

ханизмов, то вся нервная система и ее деятельность может быть рассмотрена как совокупность клеток адаптирующихся к раздражителям и изменениям условий среды, которая через снижение напряжения собственных адаптационных механизмов способствует адаптации всей многоклеточной колонии организма. Обеспечение нервной системой адаптации организма к окружающей среде через мобилизацию внутрисистемных механизмов осуществляется посредством генерации нейронами ПД.

Рассмотрение ФС нейронов мозга как показателя эффективности адаптационных механизмов позволяет по-новому взглянуть на физиологический механизм многих психических феноменов и их проявление в норме и при патологии, а также на природу организма человека и животных в целом. Так функциональная роль нервной системы, заключающаяся в обеспечении эффективной адаптации организма, в свете развивающегося представления, реализуется через активацию механизмов нейрональной адаптации. Через адаптацию нейронов адаптируется и весь организм: хорошо нервным клеткам значит хорошо и всей клеточной колонии, всему организму.

Определение мотиваций, эмоций и внимания с точки зрения поляризационной теории

**Мотивация** – это процесс мобилизации нейронами мозга, находящимися в неблагоприятном функциональном (метаболическом) состоянии, проявляющийся в устойчивой деполяризации МП, механизма восстановления их хорошего ФС.

**Эмоция** – психический феномен переживания субъектом изменений функционального (метаболического) состояния нейронов афферентных (сенсорных) систем мозга, возникающих при действии раздражителей из внешней и внутренней среды организма.

Ухудшение функционального (метаболического) состояния нейронов мозга, выражющееся в их деполяризации, субъективно переживается в виде негативной эмоции. Иначе говоря, негативные эмоции – субъективное переживание формирования мотивированного состояния.

Улучшение функционального (метаболического) состояния нейронов мозга проявляющееся в реполяризации МП, субъективно переживается в виде положительной эмоции.

Превосходное функциональное (метаболическое) состояние нейронов мозга, отражающее повышение клеточной резистентности и выражющееся в гиперполяризации клеток, субъективно переживается в виде сильных положительных эмоций.

**Внимание** – разновидность мотивации, представляет собой формирование неблагоприятного функционального (метаболического) состояния сенсорных нейронов при действии раздражителей преимущественно из внешней среды. Отличие от мотивации лишь в степени неблагоприятного состояния и объеме, захваченной им нервной ткани. Внимание связано с относи-

тельно неглубокими сдвигами ФС в небольших объемах нервной ткани, приближающихся к нервным моделям стимулов. Мотивации захватывают неблагоприятным ФС целые сенсорные системы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Эмоции. Большая медицинская энциклопедия. 2-е изд. / П.К. Анохин. – 1964. – Т. 35. – С. 339.
2. Батуев А.С. Функции двигательного анализатора / А.С. Батуев. – Л.: ЛГУ, 1970. – 224 с.
3. Беллер Н.Н. Организация и механизмы центральных эффеरентных влияний на висцеральные функции / Н.Н. Беллер. – Л.: Наука, 1983. – 35 с.
4. Берталанфи Л.Ф. Общая теория систем / Л.Ф. Берталанфи // Системные исследования. – М., 1969. – С. 30–34.
5. Василевская Н.Е. О функции и структуре висцерохимического анализатора / Н.Е. Василевская. – Л.: Изд-во ЛГУ, 1971. – 192 с.
6. Васильев Л.Л. Об основных функциональных состояниях нервной ткани / Л.Л. Васильев // Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. – Л. – М., 1925. – С. 1–41.
7. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение и наркоз / Н.Е. Введенский. – СПб., 1901. – 110 с.
8. Веселовский Н.С. Выделение, идентификация и свойства кальциевого компонента потенциала действия в изолированных нейронах спинальных ганглиев крыс / Н.С. Веселовский, Е.Д. Наливайко // Нейрофизиология. – 1986. – Т. 18, № 1. – С. 126–129.
9. Виноградова О.С. Гиппокамп и память / О.С. Виноградова. – М.: Наука, 1975. – 333 с.
10. Гельгорн Э. Эмоции и эмоциональные расстройства / Э. Гельгорн, Д. Луффборроу. – М.: Мир, 1966. – 672 с.
11. Глутамат вызывает понижение мембранныго потенциала митохондрий в культивированных клетках-зернах мозжечка / Н.К. Исаев, Д.Б. Зоров, А.А. Лыжин и др. // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 2. – С. 208.
12. Голиков Н.В. Работы Л.Л. Васильева об основных нервных процессах и их место в современной физиологии / Н.В. Голиков, А.Г. Копылов // Физиологические механизмы основных нервных процессов. Труды ленинградского общества естествоиспытателей. – 1985. – Т. 75, Вып. 5. – С. 15–23.
13. Голиков Н.В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах / Н.В. Голиков. – Л., 1950. – 240 с.
14. Замбржитский И.А. Лимбическая область большого мозга / И.А. Замбржитский. – М.: Медицина, 1972. – 280 с.
15. Замбржитский И.А. Пищевой центр мозга / И.А. Замбржитский. – М.: Медицина, 1989. – 230 с.
16. Кулинский В.И. Защитный эффект интэрцеребровентрикулярного введения А-Агонистов при полной ишемии головного мозга / В.И. Ку-

происходили на фоне дальнейшей позитивизации УПП при одновременном снижении амплитуды ритмов ЭЭГ, угнетение которых достигало максимума при углублении сна. Среднее значение позитивного сдвига потенциала при этаминаловом сне составило  $1043 \pm 283$  мкВ.

Параллельная регистрация УПП и ЭЭГ во время наркотизации позволила выявить, как минимум, три последовательные стадии изменения функционального и метаболического состояния мозга. Негативное эмоциональное возбуждение, развивающееся, очевидно, у животных после прокалывания иглой кожных покровов, введения препарата и активации ориентировочно-исследовательской мотивации, сопровождалось негативизацией постоянного потенциала и увеличением мощности ЭЭГ, что отражает, по всей видимости, развитие деполяризационной экзальтации возбудимости нейронов и усиление метаболизма нервной ткани. По мере всасывания в кровь этаминал натрия, появилось позитивное отклонение УПП при сохранении повышенной мощности ЭЭГ (рис. 2, «Предсон»). Характер изменения постоянного потенциала свидетельствует о развитии ре- и гиперполяризационных процессов. Увеличенная при этом амплитуда ритмов свидетельствует об отсутствии еще в это время гиперполяризационного торможения. В литературе имеются данные о гиперполяризационных изменениях мембранных потенциала нейронов [52]. Сопоставление УПП и ЭЭГ характеристик позволяет рассматривать развитие у нейронов в периоде «Предсон» функционального состояния, соответствующего анодной экзальтации, и усиление в этот период метаболизма нервной ткани. Наконец, наступление и развитие наркотического сна сопровождалось еще более сильным позитивным сдвигом постоянного потенциала, сочетающегося с угнетением мощности ЭЭГ. Данное функциональное состояние отражает, по всей видимости, углубление гиперполяризации клеток и наступление гиперполяризационного торможения со снижением метаболизма нервной ткани.

Таким образом, проведенные нами эксперименты продемонстрировали высокие диагностические возможности метода омегаэлектроэнцефалографии. Отдельно ни ЭЭГ, ни УПП не позволяют выявить описанный характер изменений метаболического и ФС нервной ткани при действии использованных факторов, поэтому омегаэлектроэнцефалография может быть рекомендована для оценки метаболического и ФС нервной ткани головного и спинного мозга в клинике, при разработке терапевтических и других методов лечения, а также в физиологии при изучении мозговых механизмов психических процессов.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аладжалова Н.А. Медленные электрические процессы в головном мозге / Н.А. Аладжалова. — М.: Изд-во АН СССР, 1962.
2. Биопотенциалы мозга человека. Математический анализ / В.С. Русинов, О.М. Гриндель, Г.Н. Болдырева, Е.М. Вакар. — М., 1987.
3. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение и наркоз. Избранные произведения / Н.Е. Введенский. — Л.: Изд-во АН СССР, 1951. — Ч. 2. — С. 509—685.
4. Влияние ишемии на некоторые метаболические процессы в центральной нервной системе / П.А. Кометиани, В.Н. Чикваидзе, И.К. Сванидзе, Г.И. Мchedлишвили // Корреляция кровоснабжения с метаболизмом и функцией. — Тбилиси. — 1969. — С. 201—210.
5. Веселовский Н.С. Выделение, идентификация и свойства кальциевого компонента потенциала действия в изолированных нейронах спинальных ганглиев крыс / Н.С. Веселовский, Е.Д. Наливайко // Нейрофизиология. — 1986. — Т. 18, № 1. — С. 126—129.
6. Ганнушкина И.В. Соотношение мозгового кровотока с нейрональной активностью у животных с разной чувствительностью к эмоциональному стрессу как предиктор тяжести ишемии мозга / И.В. Ганнушкина, А.Л. Антелава, М.В. Баранчикова // Бюллетень экспер. биологии и медицины. — 1994. — № 10. — С. 360—363.
7. Глутамат вызывает понижение мембранныго потенциала митохондрий в культивированных клетках-зернах мозжечка / Н.К. Исаев, Д.Б. Зоров, А.А. Лыжин и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1994. — № 2. — С. 208.
8. Голиков Н.В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах / Н.В. Голиков. — Л., 1950.
9. Гуляев П.И. Электрические процессы коры головного мозга человека / П.И. Гуляев. — Л., 1960.
10. Гурвич А.М. Электрическая активность умирающего и оживывающего мозга / А.М. Гурвич. — Л., 1966.
11. Денисова Т.И. Мембранный потенциал покоя нервных клеток и постоянный потенциал коры при поляризации головного мозга кошек / Т.И. Денисова // Тр. Горьк. мед. ин-та. — 1975. — Вып. 65. — С. 214—221.
12. Интраоперационная диагностика церебральной ишемии с помощью компьютерного анализа ЭЭГ / О.Б. Сазонова, С.М. Бородкин, А.Ю. Лубнин, О.А. Баранов // Нейроанестезиология и интенсивная терапия. — Санкт-Петербург, 1991. — С. 63—68.
13. Жирмунская Е.А. Системы описания и классификация электроэнцефалограмм человека / Е.А. Жирмунская, В.С. Лосев. — М., 1984.
14. Защитный эффект интерцеребровентрикулярного введения А-агонистов при полной ишемии головного мозга / В.И. Кулинский, Л.А. Усов, Г.З. Суфианова, А.А. Суфианов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1994. — № 6. — С. 622—624.
15. Илюхина В.А. Нейрофизиология функциональных состояний человека / В.А. Илюхина. — Л., 1986.
16. Кауфман П.Ю. В кн.: Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии / П.Ю. Кауфман. — М., 1949. — С. 139.

- линский, Л.А. Усов, Г.З. Суфиянова, А.А. Суфиянов // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 1994. – № 6. – С. 622 – 624.
17. Леонова А.Б. Психоанализика функциональных состояний человека / А.Б. Леонова. – М.: МГУ, 1984. – 199 с.
18. Медведев В.И. Функциональные состояния оператора / В.И. Медведев // Эргономика: Принципы и рекомендации. – М., 1970. – Вып. 1. – С. 127 – 160.
19. Мовчан Н.П. Исследования Л.Л. Васильева – новый этап в развитии учения Н.Е. Введенского о парабиозе / Н.П. Мовчан // Физиологические механизмы основных нервных процессов. Труды Ленинград. об-ва естествоисп. – Л., 1985. – Т. 75, Вып. 5. – С. 5 – 15.
20. Мурик С.Э. Исследование роли поляризационных процессов головного мозга в механизме мотивированного и эмоционального поведения / С.Э. Мурик // Новое в изучении пластичности мозга: Матер. конф. – М., 2000. – С. 58.
21. Мурик С.Э. Мотивации. Эмоции. Внимание: общность нейрофизиологического механизма / С.Э. Мурик // Проблемы нейрокибернетики: Матер. юбилейной международной конф., посвященной 90-летию со дня рождения А.Б. Когана. – Ростов-на-Дону, 2002. – С. 186 – 187.
22. Мурик С.Э. Новый подход к изучению нервного механизма мотиваций и эмоций / С.Э. Мурик // Матер. XVIII съезда физиологического общества им. И.П. Павлова. – Казань, 2001. – С. 165.
23. Мурик С.Э. О влиянии электрической поляризации зрительной коры на обработку информации / С.Э. Мурик // Тез. докл. В выездного заседания экспертного совета по молекуларной биологии и медицинской биотехнологии посвященного памяти В.М. Бехтерева. – Иркутск, 1990. – С. 194 – 195.
24. Мурик С.Э. О поляризационных процессах в анализаторах при эмоциях / С.Э. Мурик // В кн.: II Съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока. Тез. научных сообщений. – Новосибирск, 1995. – С. 305 – 306.
25. Мурик С.Э. О роли поляризационных процессов головного мозга в анализе сенсорной информации и организации поведения / С.Э. Мурик // III Съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока: Тез. докл. – Новосибирск, 1997. – С. 155 – 156.
26. Мурик С.Э. О связи поляризационных процессов в анализаторах с эмоциями / С.Э. Мурик // В кн.: Сборник научных работ, посвященный 75-летию кафедры нормальной физиологии ИГМУ. – Иркутск, 1996. – С. 73 – 78.
27. Мурик С.Э. О связи эмоций с поляризационными процессами в анализаторах / С.Э. Мурик // В кн.: Восстановительная неврология-3. Тез. докл. международн. симп. – М., 1995. – С. 65 – 67.
28. Мурик С.Э. О функциональном состоянии нейронов головного мозга / С.Э. Мурик // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – Иркутск, 2003. – № 7. – С. 51 – 53.
29. Мурик С.Э. Об использовании постоянного тока для изучения эмоционального поведения животных / С.Э. Мурик // В кн.: Актуальные проблемы биологии: Тез. докл. к юбилейной научной конф. – Иркутск, 1994. – С. 45.
30. Мурик С.Э. Об исследовании постоянного потенциала головного мозга крыс при пищевом поведении / С.Э. Мурик // Тез. юбилейной научной конф., посвященной 150-тилетию содня рождения И.П. Павлова. – СПб., 1999.
31. Мурик С.Э. Омегаэлектроэнцефалография – новый метод оценки функционального и метаболического состояния нервной ткани / С.Э. Мурик // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – Иркутск, 2004. – № 1, Т. 3. – С. 189 – 154.
32. Мурик С.Э. Поведение и поляризационные процессы в нервной системе / С.Э. Мурик // Тез. XVII съезда физиологов России. – Ростов-на-Дону, 1998. – С. 252 – 253.
33. Мурик С.Э. Подход к изучению нервного механизма мотиваций и эмоций / С.Э. Мурик // Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири: Матер. IV региональной научн.-практ. конф. Том «Естественные науки». – Иркутск, 2001. – С. 78 – 82.
34. Мурик С.Э. Системная организация функциональных состояний человека / С.Э. Мурик // Интеллектуальные и материальные ресурсы Сибири: Сб. научн. тр. Серия «Естественные науки». – Иркутск, 2002. – С. 160 – 165.
35. Мурик С.Э. Структурно-функциональная организация эмоционального мозга (подход к решению проблемы) / С.Э. Мурик // Организация и пластичность коры больших полушарий головного мозга: Матер. конф. – М., 2001. – С. 56.
36. Мурик С.Э. Экспериментальные данные об электрофизиологических коррелятах ишемии мозга разной тяжести / С.Э. Мурик, А.А. Суфиянов, Г.З. Суфиянова, А.Г. Шапкин // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – № 1. – С. 148 – 154.
37. Насонов Д.Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение / Д.Н. Насонов. – Л., 1959.
38. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга (1866 г.) / И.М. Сеченов // Избранные произведения. – М., 1953. – С. 31 – 117.
39. Симонов П.В. Мотивированный мозг / П.В. Симонов. – М.: Наука, 1987. – 269 с.
40. Симонов П.В. Эмоциональный мозг / П.В. Симонов. – М.: Наука, 1981. – 140 с.
41. Скребицкий В.Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе / В.Г. Скребицкий. – М.: Медицина, 1977. – 160 с.
42. Сологуб М.И. Функциональные характеристики клеток при их гиперполяризации и деполяризации / М.И. Сологуб // Физиологические механизмы основных нервных процессов: Тр. Ленинград. об-ва естествоиспытателей. – Л., 1985. – Т. 75, № 5. – С. 31 – 40.
43. Способ определения функционального и метаболического состояния нервной ткани / С.Э. Мурик, А.Г. Шапкин // Патент на изобретение. – RU № 2245673 С2. – 2005.

44. Шапот В.С. Энергетический обмен головного мозга и проблема гипоксических состояний / В.С. Шапот, К.Г. Громова // Биохимия нервной системы. – Киев, 1954. – С. 139–150.
45. Andersen P. Inhibitory phasing of neuronal discharge / P. Andersen, J. Eccles // Nature. – 1962. – Vol. 196. – P. 645–647.
46. Anoxic terminal negative DC-shift in human neocortical slices in vitro / R. Kohling, A. Schmidinger, S. Hulsmann et al. // Brain Res. – 1996. – Nov. 25. – Vol. 741 (1–2). – P. 174–179.
47. Cannon W.B. Hunger and thirst / W.B. Cannon // The foundations of experimental psychology. Edited by C. Murchison. – Worcester. Mass.: Clark University Press, 1929. – P. 434–448.
48. Dell P.C. Some basic mechanisms of the translation of bodily needs into behavior / P.C. Dell // In: Symposium on the neurobiological basis of behavior. Eds.: G.E.W. Wolstenholme, C.M. O'Conner. – Boston: Little, Brown, 1958. – P. 187.
49. Human Physiology / Eds.: R. Schmidt, G. Thews. – Vol. 1. – Springer Verlag, 1983.
50. James W. What is emotion / W. James // Mind. – 1884. – N 4. – P. 188.
51. Kristian T. Calcium in ischemic cell death / T. Kristian, B.K. Siesjo // Stroke. – 1998. – Vol. 29, N 3. – P. 705–718.
52. MacLean P. The limbic brain in relation to the psychoses / P. MacLean // In: Physiological correlates of emotion. – New York – London: Acad. Press, 1970. – P. 129–146.
53. MacLean P. The limbic system (visceral brain) in relation to central gray and reticulum of the brain-stem / P. MacLean // Psychosom. Med. – 1955. – Vol. 17. – P. 355–366.
54. Marcynski T.J. Neurochemical interpretation of cortical slow potentials as they relate to cognitive processes and a parsimonious model of mammalian brain / T.J. Marcynski // In: Slow potential changes in the human brain. Eds.: W.C. McCal-
- lum, S.H. Curry. – New York: Plenum Press, 1993. – P. 253–275.
55. Mattson M.P. Apoptotic and antiapoptotic mechanisms in stroke / M.P. Mattson, C. Culmsee, Z.F. Yu // Cell Tissue Res. – 2000. – Vol. 300, N 1. – P. 173–187.
56. Morgan C.T. Physiological theory of drive in Psychology: A Study of a Science (Sensory, perceptual and physiological formulations) / C.T. Morgan // Ed.: S. Koch. – New York: McGraw, 1959. – P. 645.
57. Murik S.E. Approach to the study of neurophysiological mechanism of food motivation / S.E. Murik // Intern. J. Neuroscience. – 2002. – Vol. 112. – P. 1059–1072.
58. Murik S.E. Polarization processes in the nervous system and behavior / S.E. Murik // Intern. J. Neuroscience. – 1998. – Vol. 94. – P. 213–221.
59. Murik S.E. Simultaneous recording of the EEG and direct current (DC) potential makes it possible to assess the functional and metabolic state of the nervous tissue / S.E. Murik, A.G. Shapkin // Intern. J. Neuroscience. – 2004. – Vol. 114. – P. 921–934.
60. Murik S.E. The relation of emotions to polarization processes in sensory systems / S.E. Murik // Intern. J. Neuroscience. – 1997. – Vol. 88. – P. 185–197.
61. Olds J. Drives, rewards, and the brain / J. Olds, M.E. Olds // In: New directions in physiology. – Vol. 2. – New York: Holt, 1965. – P. 327–410.
62. Rolls E.T. The brain and emotion / E.T. Rolls. – Oxford: Oxford University Press, 1999.
63. Stellar E. The physiology of motivation / E. Stellar // Psychol. Rev. – 1954. – Vol. 61. – P. 5–22.
64. Vincenzi F.F. The pharmacological implications of calmodulin / F.F. Vincenzi // Trends Pharm. Sci. – 1981. – Vol. 2. – N 9. – P. 7–9.
65. Winer N. Cybernetics (1948) / N. Winer. – M.: Советское радио, 1968.

**УДК 612.398.12:616.718.4.5/6-004.6-089.84**

**М.В. Стогов, А.Н. Дьячков, Д.Ю. Борзунов, И.В. Ручкина**

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПРОЦЕССОВ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ В УСЛОВИЯХ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА**

**ФГУН «РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Росздрава»  
(Курган)**

Представлены результаты сравнительного анализа биохимических показателей сыворотки крови при динамической и статической моделях замещения дефектов длинных костей в эксперименте с использованием чрескостного остеосинтеза. Показано, что активность и длительность процессов костного ремоделирования наблюдаемых при возмещении костных дефектов возрастает с увеличением размеров создаваемого дефекта.

**Ключевые слова:** биохимия, костные дефекты, чрескостный остеосинтез