



УДК 612.82(2)

О нейрональном механизме реакции самостимуляции латерального гипоталамического ядра

С. Э. Мурик

Иркутский государственный университет, Иркутск

E-mail: sergey_murik@yahoo.com

Аннотация. В экспериментальной части работы показано, что мотивацию голода при электрораздражении латерального гипоталамического ядра можно получить при относительно длительной (10–180 с) непрерывной электростимуляции током силой $133,6 \pm 8,1$ мкА. Положительное влечение к электрораздражению имело место при этой же силе тока, но коротком времени раздражения (0,3–0,5 с). Объяснение феномена влечения к кратковременному электрораздражению мотивационного центра предлагается в контексте адаптационной (поляризационной) теории мотиваций и эмоций [10–13].

Ключевые слова: мотивации, эмоции, реакция самостимуляции, реакция самораздражения, латеральное гипоталамическое ядро, «центр голода», поляризационная (адаптационная) теория мотиваций и эмоций

Введение

Реакция самостимуляции давно рассматривается специалистами в качестве модели положительных эмоций [1; 15; 40]. Наличие в мозге структур, электрораздражение которых при определенных условиях вызывает положительное субъективное переживание, привело к формированию представления о существовании мозговой системы «награды» [26; 39; 41; 44]. Однако полного понимания механизма появления положительных эмоций при электрораздражении мозга до сих пор нет [23; 24; 25; 28; 45].

К мозговым образованиям, при раздражении которых часто получают реакцию самостимуляции, относится, в частности, латеральное гипоталамическое ядро (ЛГЯ) [33; 39; 43; 44]. В то же время есть множество данных, позволяющих считать ЛГЯ центром пищевой мотивации, т. е. «центром голода» [20; 38; 46].

Таким образом, при раздражении одних и тех же структур гипоталамуса при определенных условиях может быть получена как реакция самостимуляции, так и мотивированное состояние типа голода, сопровождающееся при отсутствии пищи, очевидно, негативным субъективным переживанием.

Вопрос о механизме реакции самостимуляции «центра голода» в настоящее время остается открытым [30]. Точка зрения, связывающая феномен самораздражения с активацией системы структур, имеющих отношение к подкреп-

ляющей системе мозга [15–17; 27; 29; 31; 37; 39], остается дискуссионной. Во-первых, до сих пор не показано существование структур, раздражение которых давало бы однозначно положительную реакцию. Очень часто характер реагирования животного зависит от целого ряда дополнительных факторов, например интенсивности раздражения, продолжительности, функционального состояния и пр. [5; 6]. В зависимости от условий тестирования при электрораздражении одной и той же точки можно получить как позитивную, так и отрицательную реакцию. Во-вторых, данную совокупность вряд ли можно назвать системой, поскольку реакция самостимуляции может быть получена почти с любой точки мозга. В-третьих, даже если такая подкрепляющая система существует, до сих пор не показан даже приблизительно возможный механизм её эмоционально-позитивного действия, без чего нет оснований говорить о том, что возбуждение какой-то группы нейронов должно иметь специфический субъективный окрас и подкрепляющее действие в отличие от возбуждения другой.

Спустя более чем 50 лет после открытия феномена самостимуляции так и не установлено, почему эмоционально-позитивные реакции часто появляются при раздражении мотивационных структур, например, «центра голода». Вряд ли состояние голода можно отнести к эмоционально-положительным. Почему тем не менее животные самостимулируют «центр го-

лода»? Исходя из логики сторонников когнитивной психологии и системной методологии, «центр голода» должен быть отнесен к подкрепляющей системе мозга, но, как показывает практика, позиционирование какого-либо структурно-функционального элемента в мозге еще не на йоту не приблизило науку к пониманию природы психики [29]. Простого позиционирования подкрепляющей системы без объяснения подкрепляющего механизма недостаточно, чтобы считать данные теории аргументированными.

В свете появления новых подходов к пониманию нейронального механизма мотиваций и эмоций [10; 12; 13] могут быть предложены и другие объяснения данному феномену. В частности, с позиции развиваемой автором поляризационной (адаптационной) теории мотиваций и эмоций [10–13], электрораздражение нервной ткани «центра голода» приводит к изменениям метаболического (адаптационного) состояния составляющих его нейронов, т. е. нейрональной системы, связанной с оценкой уровня питательных веществ в организме. В случае, когда электростимуляция приводит к повышению резистентности нейронов данной системы, это вызывает положительное субъективное отношение (переживание) и стремление (мотивацию) поддержания данного состояния. Эти процессы и лежат, по нашему мнению, в основе реакции самостимуляции.

Целью данной работы был анализ особенностей мотивационно-эмоциональных реакций крыс при разных параметрах и режимах электростимуляции латеральной гипоталамической области (центра голода), а также рассмотрение нейронального механизма реакции самостимуляции ЛГЯ под углом поляризационной теории мотиваций и эмоций [12; 13].

Материал и методы

Эксперименты, результаты которых обсуждаются в работе, были выполнены на 13 белых беспородных крысах массой 180–200 г. Содержание и использование животных в экспериментах осуществлялось в соответствии с принципами Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и под контролем ВСНЦ СО РАМН. За 2–3 суток до опытов с электростимуляцией у крыс под наркозом (калипсол, 50 мг/кг) проводили билатеральное стереотаксическое вживление электродов в ЛГЯ. Локализацию электродов устанавливали согласно стереотаксическому атласу [42]. Электроды изготавливались из лакированной нихромовой или серебряной про-

волоки диаметром 0,25 мм. Площадь активной части электрода составляла 0,44 мм². Крепление электродов на поверхности черепа осуществлялось с помощью быстротвердеющей пластмассы (акрилоксид). Индифферентный электрод располагался в костях лобных пазух черепа.

Электростимуляция осуществлялась постоянным импульсным током частотой 100 Гц с длительностью прямоугольного импульса 1 мс. Использовался ток различной полярности силой от 2 до 400 мкА. Применялись два режима навязанной стимуляции: прерывистый и непрерывный. При прерывистой электростимуляции длительность электрораздражения составляла не более 0,3–2 с, после которой следовала пауза от 0,5 до 10–15 с. При непрерывной электростимуляции длительность навязанной стимуляции составляла от 10 с до 3 мин.

Камера для проведения опытов по электростимуляции представляла собой плексигласовый короб, размеры которого составляли 35x25x50 см. На передней стенке располагалась педаль, нажатие на которую включало электростимуляцию мозга, что позволяло вырабатывать реакцию самостимуляции. Крыса помещалась в центр камеры, имея возможность свободного перемещения. Опыты над крысами проводились не чаще одного раза в сутки.

Во время стимуляции головного мозга крыс проводилось наблюдение за их поведением. Кроме педали в камере находились различные предметы: кусочки мела и дерева, пластмассовая пробка. Туда также помещались чашки с водой и едой. Каждое нажатие животного на педаль, а также периоды навязанной электростимуляции фиксировались при помощи самописца (скорость движения ленты составляла 0,5 мм/с). В эксперименте использовались сытые животные.

Ход эксперимента: стимуляцию начинали с прерывистой навязанной стимуляции током 2–10 мкА. О наличии мотивационно-эмоциональных реакций судили по поведенческим проявлениям: ориентировочно-исследовательской реакции, которая выражалась в том, что животное начинало передвигаться по камере либо оставалось сидеть на месте, но совершало при этом поисковые движения головой из стороны в сторону; по пищевому или питьевому поведению; по выработке реакции самостимуляции. Затем включали непрерывную навязанную стимуляцию, длительность которой составляла от 20 с до 3 мин. Непрерывную электростимуляцию проводили той же силой тока, которая

вызывала мотивационно-эмоциональные реакции в режиме прерывистого раздражения.

После окончания экспериментов проводился контроль локализации кончиков стимулирующих электродов. Статистическую обработку проводили с использованием программы Excel пакета MS Office. Значимость полученных результатов оценивали с использованием параметрического t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Импульсная (100 Гц) кратковременная (0,3–0,5 с) навязанная электростимуляция ЛГЯ катодом постоянного тока начинала вызывать ориентировочную реакцию при силе тока от 10 до 80 мкА. Среднее значение тока для всей выборки при этом составило $34,3 \pm 2,3$ мкА. После окончания данного вида стимуляции часто наблюдались остаточные явления в виде продолжения на небольшое время (до 1 мин) ориентационных движений головы, поисковых движений по камере или активации реакции груминга. При указанной силе тока пищевая или питьевая реакции во время либо после прерывистой (кратковременной) навязанной стимуляции активировались очень редко, а реакции самостимуляции выработать не удавалось.

При импульсной непрерывной (10 с и более) навязанной стимуляции токами, близкой к указанной выше силе, часто возникала активация пищевого поведения. Сытая крыса начинала совершать поисковые движения, подходила

к кормушке и начинала есть. Выключение тока не всегда сразу прерывало потребление пищи, которое могло продолжаться еще небольшое время.

При значениях тока в 2,5–3 раза больших, чем те, при которых появились первые поведенческие реакции, характер реагирования животных на электростимуляцию не изменился. В условиях прерывистой навязанной стимуляции основным видом реагирования была активация ориентировочно-исследовательских реакций, заканчивающихся в ряде случаев потреблением пищи. Непрерывная же навязанная стимуляция очень часто сопровождалась активацией пищевого поведения.

При локализации стимулирующих электродов в ЛГЯ оказалось возможным выработать также реакцию самостимуляции. Минимальное значение тока, при котором у крыс была выработана реакция самостимуляции, равнялось 40 мкА. В среднем самостимуляция у крыс наблюдалась при силе тока $133,6 \pm 8,1$ мкА. Частота самостимуляции варьировала от 40 до 120 нажатий на педаль в минуту. Включение на фоне реакции самораздражения навязанной непрерывной электростимуляции ЛГЯ током той же величины, что и при самораздражении, прерывало у крыс самораздражение и активировало ориентировочно-исследовательское поведение, заканчивающееся пищевой или питьевой реакцией (рис. 1).



Рис. 1. Механограмма нажатия крысой на педаль во время самостимуляции и непрерывной навязанной стимуляции импульсным постоянным током

Условные обозначения к рис. 1–3: Жирными стрелками обозначены моменты включения (стрелка вниз) и выключения (стрелка вверх) непрерывной стимуляции ЛГЯ, жирной пунктирной линией – период навязанной стимуляции. Тонкими стрелками обозначены моменты активации и прекращения пищевого и питьевого поведения, тонкой пунктирной линией – период еды и питья крысы

Выключение навязанной импульсной непрерывной электростимуляции, как правило, не прекращало сразу пищевой реакции. Через некоторое время после окончания еды крысы очень часто сами вновь подходили к педали и опять начинали самостимуляцию. Повторные неоднократные включения непрерывной навязанной электростимуляции на фоне самостимуляции обязательно прекращали самостимуляцию и активировали пищевое поведение, хотя какое-то время крысы могли по инерции еще нажимать на педаль (рис. 2).

Анализ поведения крыс при электростимуляции ЛГЯ анодом постоянного импульсного тока показал, что характер реагирования на электрораздражение в целом был близок к действию катода и выражался в активации сходных ориентировочно-исследовательских реакций. Однако имелись и некоторые отличия, за-

ключавшиеся в том, что при относительно низких интенсивностях тока у сытых животных никогда не активировалось пищевое поведение как во время прерывистой, так и непрерывной стимуляции. Редкие пищевые реакции наблюдались после навязанной стимуляции при больших токах 150–400 мкА. Устойчивую самостимуляцию при действии анодного тока удавалось выработать в редких случаях, и она отличалась низкой частотой нажатия на педаль.

Смена полярности тока во время катодной самостимуляции с «-» на «+» обычно прекращала самораздражение (рис. 3). Животное уходило от педали и начинало перемещаться по камере, иногда возвращаясь к ней и совершая одиночные нажатия. Если же при таком одиночном или случайном нажатии на стимулирующий электрод вновь подавался катодный ток, то самостимуляция возобновлялась.



Рис. 2. Механограмма нажатия крысой на педаль во время самостимуляции и непрерывной навязанной стимуляции импульсным постоянным током

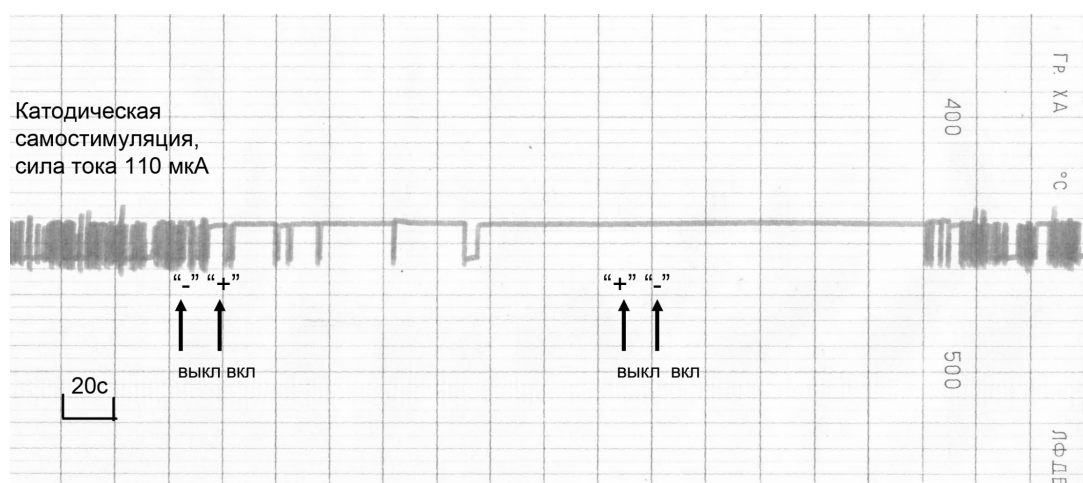


Рис. 3. Механограмма нажатия крысой на педаль во время самостимуляции и при изменении полярности тока. Стрелками показаны моменты выключения и включения катодного («-») и анодного («+») тока

Таким образом, навязанное электрораздражение ЛГЯ вызывало у крыс активацию поведенческих реакций, имеющих мотивационно-эмоциональное содержание. Относительно слабый ток активировал как ориентировочно-исследовательские, так и пищевые реакции, последние, однако, были слабо выражены и только при непрерывной навязанной электростимуляции более отчетливы. При электрораздражении ЛГЯ при одной и той же силе тока можно было получить не только активацию пищевого поведения, но и реакцию самостимуляции. Условием перехода животного от одной формы мотивационно-эмоционального поведения к другой являлся характер импульсной стимуляции. Электрораздражение относительно короткими (длительностью 0,3–0,5 с) сериями импульсов способствует образованию реакции самостимуляции, тогда как непрерывная электростимуляция импульсным током 100 Гц активирует пищедобывательное поведение, сочетающееся с питьевым. Данные эффекты имели место преимущественно при действии тока отрицательной полярности.

По данным J. P. Huston [34; 35] раздражение латерального гипоталамуса крыс длинными пачками стимулов приводит к большему потреблению молока, чем раздражение короткими пачками, однако животные предпочитают последний тип раздражений. Иначе говоря, пищевое мотивационное поведение активировалось более длительным раздражением, чем реакция самостимуляции. Тот факт, что при одинаковой локализации электродов в латеральном гипоталамусе порог активации мотивационных структур, о величине которого судили по влиянию на процессы еды и питья, оказался отличным от порога эмоционального позитивного подкрепления – самостимуляция интерпретируется рядом исследователей как свидетельство существования у мотиваций собственного морфофизиологического субстрата, отдельного от эмоций [1; 17; 22; 39].

В опытах Н. Г. Михайловой и К. Ю. Саркисовой [9] при поляризации гипоталамуса градуально нарастающим постоянным током, также как и при стимуляции их ритмическим током возрастающей интенсивности, поведенческие реакции всегда имели одну и ту же направленность: слабое раздражение вызывало генерализованную поисковую активность без обращения к находящимся в камере целевым объектам: пище, воде, особи другого пола и т. д. Только при усилении интенсивности раздра-

жения эти внешние стимулы становились эффективными: животное начинало есть, иногда пить, грызть и т. п. При дальнейшем усилении ритмического или постоянного тока возникала реакция самораздражения. Как показано в данном исследовании, порог эмоционально-позитивного подкрепления оказался выше, чем целенаправленного мотивированного поведения.

Наши опыты показали, что как реакцию самостимуляции, так и пищевую мотивацию можно получить при одной и той же силе импульсного тока. Переход от одной формы поведения к другой зависел от характера электрораздражения. При коротких пачках прямоугольных импульсов имела место реакция самостимуляции, при относительно длинных (непрерывном раздражении ЛГЯ) активировалось пищевое поведение. Эти данные согласуются с результатами J. P. Huston [34; 35].

Если латеральный гипоталамус и другие образования, при раздражении которых получают реакцию самостимуляции, имеют отношение к системе «вознаграждения» [25; 26; 39], то животные должны стремиться к их непрерывному раздражению. Однако непрерывного раздражения «электропозитивных точек» животные как раз избегают. Как отмечено А. И. Лакомкиным и И. Ф. Мягковым [5], если изменить условия самостимуляции таким образом, чтобы животное могло управлять не только частотой наносимого мозгу раздражения, но и его продолжительностью, то и в этом случае стимуляция мозга животным производится ритмически, т. е. животное нажимает на педаль, удерживает её в течение какого-то времени, затем отпускает и вновь нажимает. Более того, при длительной стимуляции «положительной точки» мозга (длительном удержании педали в нажатом состоянии) часто проявляется отрицательная реакция, и чем дольше продолжается стимуляция, тем через больший интервал времени животное совершает новое нажатие на педаль.

Наше исследование показало, что длительная стимуляция такой «положительной» точки мозга, как ЛГЯ, приводит к появлению мотивированного состояния типа голода, что делает полностью обоснованным отнесение данной области мозга к «центру голода» [20; 38; 46]. Поскольку любой мотивации сопутствует негативное эмоциональное переживание, становится понятным, почему животные избегают длительной электростимуляции ЛГЯ. Однако по-

чему они делают это посредством коротких пакетов импульсов? Вряд ли это можно объяснить тем, что при относительно короткой стимуляции активируются некие «подкрепляющие» системы мозга, поскольку ничто не мешает им активироваться и при более длительной стимуляции, тем более что сила тока остается прежней. Если же ЛГЯ относится к мотивационным структурам и при раздражении его активируется исключительно мотивированное состояние, как можно объяснить стремление животных вызывать у себя мотивацию голода, которая должна сопровождаться появлением в субъективной сфере не положительных, а отрицательных эмоций?

Объяснение феномену самораздражения «центра голода» можно найти в рамках развиваемой нами *поляризационной (адаптационной) теории мотиваций и эмоций* [10–13]. Анализ литературных данных, особенно полученных в Санкт-Петербургской физиологической школе Н. Е. Введенского – А. А. Ухтомского – Л. Л. Васильева, позволил выдвинуть нам предположение [10–13] о том, что процессы, разворачивающиеся в нервной ткани при действии разнообразных раздражителей, имеют в общем сходную картину и могут быть представлены как последовательные стадии общего нейронального адаптационного процесса, закономерным образом проявляющиеся в степени поляризации клеточных мембран (рис. 4).

По всей видимости, начало действия стресс-фактора на нервную клетку (а любой раздражитель, по сути, таковым и является)

мобилизует её внутриклеточные адаптационные резервы, что повышает резистентность нейрона к неблагоприятным факторам, а также его функциональные возможности (т. е. лабильность [3]). Электрографически это выражается в появлении гиперполяризационной волны (рис. 4, I), которую именуют также гиперполяризационным торможением. Все авторы, внимательно исследовавшие начальную стадию реагирования возбудимых образований на разнообразные раздражители, отмечают её наличие. У Н. Е. Введенского [3] эта стадия именовалась продромической или электропозитивной, у Л. Л. Васильева [2] – антипарабиотической. Есть ряд данных, свидетельствующих о повышении резистентности нейронов в период гиперполяризационного торможения [12; 13], что позволяет говорить о нахождении нейронов во время гиперполяризационного торможения в превосходном с адаптационной точки зрения состоянии.

При недостаточности внутриклеточных адаптационных механизмов нервные клетки начинают генерировать нервные импульсы по механизму постгиперполяризационной отдачи или постанодной экзальтации [18; 21]. По всей видимости, генерируя нервные импульсы, нейроны мобилизуют таким образом нейрональные цепи системного механизма адаптации. Тем не менее, возбуждение в виде постгиперполяризационной отдачи (рис. 4, II) может рассматриваться как возбуждение на фоне относительно хорошего метаболического и функционального состояния нервных клеток [10–13].

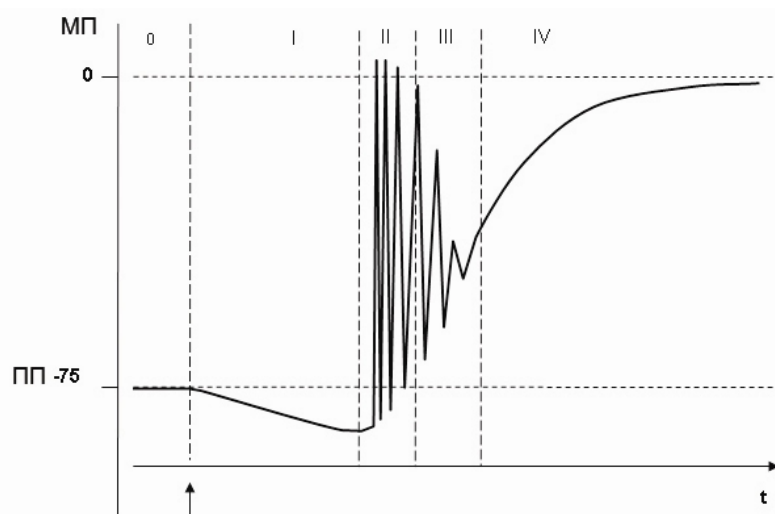


Рис. 4. Схема изменения мембранного потенциала (МП) и состояний нервной ткани при действии на него раздражителей с течением времени (t). Римскими цифрами обозначены состояния: 0 – покой, I – гиперполяризационное молчание («торможение»), II – постгиперполяризационное возбуждение, III – деполяризационное возбуждение, IV – деполяризационное торможение. Стрелкой отмечен момент начала действия стресс-раздражителя. ПП – уровень потенциала покоя

Длительное или сильное неблагоприятное действие на клетку приводит к постепенному истощению её метаболических резервов, что выражается в снижении (деполяризации) потенциала покоя (ПП) нейрона. Устойчивая деполяризация ПП активирует каскады патогенетических биохимических внутриклеточных процессов, в частности перекисное окисление липидов, а также снижает лабильность (функциональные возможности) клетки [11; 12]. Поэтому возбуждение на фоне развития устойчивой деполяризации ПП, т. е. деполяризационное возбуждение, рассматривается нами как возбуждение на фоне относительно плохого метаболического и функционального состояния нейрона. Стадия деполяризационного возбуждения обозначена на рис. 4 римской цифрой III. Согласно поляризационной теории именно данный тип возбуждения является мотивационным возбуждением. Развертывание такого процесса в нервной системе нацеливает организм на избавление от него, что и выглядит как целенаправленное поведение. Смысл мотивированного поведения целого организма, таким образом, состоит в стремлении восстановить хорошее метаболическое и функциональное состояние деполяризованных клеток мозга. Если стресс-фактор своевременно не будет устранен, то адаптационные возможности полностью истощатся, а деполяризация углубится настолько, что генерация нервных импульсов станет невозможна (рис. 4, IV). Деполяризационное торможение будет сочетаться с развитием еще более негативных внутриклеточных биохимических процессов, закономерным образом приводящих к активации механизма апоптоза. У Н. Е. Введенского данная стадия именовалась парабактериальным торможением. По нашему представлению, деполяризационное торможение еще более нежелательное явление в нервной системе, чем деполяризационное возбуждение, поскольку, по сути, отражает срыв нейрональной адаптации, заканчивающийся, скорее всего, клеточным некрозом.

Таким образом, согласно поляризационной (адаптационной) теории, мотивации и эмоции – это психические феномены, возникающие во время действия раздражителей из внешней и внутренней среды организма и отражающие изменение метаболического и функционального (адаптационного) состояния нервной ткани головного мозга. При таком подходе мозговой субстрат мотиваций и эмоций тесно сливается. Мотивированные состояния и негативные эмо-

ции предопределяются возникновением деполяризационного возбуждения, тогда как редукция деполяризационного возбуждения, смена деполяризационного возбуждения на постгиперполяризационное возбуждение или гиперполяризационное торможение будут «наградой» для нервной системы и организма в целом и являются основой появления положительных эмоций, поскольку отражают улучшение адаптационных возможностей нервных клеток мозга.

Электрораздражение ЛГЯ токами разной интенсивности, продолжительности и полярности с позиции поляризационной теории приводит к следующим явлениям: катодическая относительно длительная непрерывная стимуляция ЛГЯ приводит к развитию деполяризационного возбуждения в системе структур мозга, имеющих отношение к пищевому центру [4], следствием этого является негативное субъективное переживание типа голода и стремление от него избавиться путем поедания пищи. Реакция самостимуляции ЛГЯ, с этих позиций, тоже является моделью мотивированного состояния, однако как актуализация, так и удовлетворение пищевой потребности идут здесь через включение и выключение электрораздражения. Кратковременная (0,3–0,5 с) электростимуляция приводит к появлению относительно локального деполяризационного возбуждения (плохого адаптационного состояния) и тем самым мотивированного состояния. Исчезновение же (выключение) тока приводит к реполяризации нейрональных элементов мозговой системы, связанной с ЛГЯ, и как следствие – к редукции мотивированного состояния и возникновению положительных эмоций.

С позиции поляризационной теории мотиваций и эмоций реакция самостимуляции, таким образом, это не модель чисто положительных эмоций, а форма сложного мотивированного поведения, в которой присутствуют как эмоционально негативные, так и позитивные компоненты. Кратковременное электрораздражение ЛГЯ вызывает состояние типа голода, однако после выключения тока голод пропадает, а на смену ему приходят положительные эмоции типа пищевого насыщения. Животные нажимают на педаль, включающую ток, стремясь к состоянию, возникающему не при действии, а после действия тока. По всей видимости, положительные эмоции, следующие за мнимым подкреплением (выключением тока), значительнее негативных, возникающих при электрораздражении. При длительной же сти-

муляции ЛГЯ активируется полноценное мотивированное состояние голода с сопутствующими ему сильными отрицательными эмоциями, поэтому животное и начинает потреблять пищу, а если есть возможность избежать длительного электрораздражения, избегает его [11].

Поскольку именно катод обладает деполяризующим действием на мембранный потенциал [19] при размещении электрода снаружи возбудимого образования, то использование катодического тока и позволяет достаточно быстро получить деполяризационное возбуждение. Анод же оказывает противоположное действие – гиперполяризует мембрану. Возбуждение при анодическом токе также возникает, но при определенных условиях: при выключении тока по механизму анодической экзальтации (постгиперполяризационной отдачи). Достигнуть деполяризационного возбуждения, используя анодический ток, значительно сложнее. Для этого необходима, по всей видимости, большая сила тока и длительность отдельных импульсов.

Таким образом, разные формы поведения (пищевые реакции и самостимуляция), получаемые с ЛГЯ либо при разной интенсивности, либо при разном характере раздражения, вряд ли можно рассматривать как указание неоспоримого существования самостоятельного мозгового субстрата и механизма у потребностей, мотиваций и эмоций. С позиций поляризационной (адаптационной) теории, скорее всего, нейрональный субстрат мотивированных и эмоциональных состояний слит и связан с изменением метаболического и функционального (адаптационного) состояния одних и тех же нейронов, участвующих в восприятии раздражителей. Появление же положительных эмоций при удовлетворении потребностей идет, по всей видимости, по общему механизму «редукции влечения» («drive reduction», [32; 36]). Так, с наших позиций центр пищевой мотивации, отрицательных эмоций голода и положительных эмоций пищевого насыщения связан с одними и теми же структурами, имеющими отношение к анализатору уровня питательных веществ во внутренней среде организма. Соответственно все эти психические феномены имеют один и тот же нейрональный субстрат. Разница состоит лишь в качественном изменении во времени адаптационного и, как следствие, поляризационного состояния нейронов, составляющих этот субстрат (анализатор).

С развиваемых позиций механизму реакции самостимуляции может быть дано и другое

объяснение. В частности, факт развития тормозных процессов в нервной системе во время самораздражения, судя по происходящим при этом электрофизиологическим изменениям [7; 8], позволяет также предполагать, что относительно кратковременная активация ЛГЯ может вызывать появление и генерализованных процессов нейронального «гиперполяризационного торможения». Мысль о том, что самораздражение есть стремление к активации постсинаптического торможения, уже высказывалась ранее [14], однако непонятен был биологический механизм данного стремления. С точки зрения адаптивного состояния, «гиперполяризационное торможение» – это развитие превосходного метаболического и функционального состояния [11; 12], поэтому развитие «тормозных» гиперполяризационных процессов в нервной системе и должно сопровождаться появлением положительного субъективного переживания. Если подкрепляющий эффект зон самораздражения связан с разлитием в мозге гиперполяризационных процессов, то появление мотивированного состояния при непрерывной электростимуляции этих же точек можно объяснить переходом клеток мозга при относительно продолжительной стимуляции в следующую адаптивную стадию – постгиперполяризационное возбуждение (рис. 4, II). В данном случае прерывание электростимуляции необходимо для восстановления адаптивных резервов нервных клеток и избегания развития в мозге следующей стадии – деполяризационного возбуждения (рис. 4, III) и тем более деполяризационного торможения (рис. 4, IV).

Таким образом, также предполагается, что электростимуляция короткими (около 0,5 с или менее) пачками приводит к повышению адаптационных возможностей нейронов центра голода и связанных с ним систем мозга, тогда как длинными – к их истощению. Поэтому животные самостимулируют себе мозг короткими сериями стимулов и избегают длительных стимуляций, либо при длительных – активируют пищевое поведение, как один из способов повысить адаптационные возможности нейронов центра голода.

Заключение

Рассмотрение результатов опытов по самораздражению с позиции поляризационной (адаптационной) теории мотиваций и эмоций позволяет наметить новые пути решения проблемы механизма данной реакции, а также

нейрофизиологической основы целенаправленного поведения.

Для уточнения характера поляризационных и адаптационных сдвигов в нервной системе во время электростимуляции ЛГЯ токами разной интенсивности, полярности и продолжительности требуются дополнительные специальные исследования. Однако, на наш взгляд, уже имеющихся данных достаточно, чтобы подтвердить правдоподобность высказываемых предположений.

Автор выражает признательность студентке ИГУ Е. М. Саломатовой за помощь в организации и проведении экспериментов, результаты которых использованы в данной работе.

Литература

1. Вайнштейн И. И. Эмоциогенные структуры мозга и сердце / И. И. Вайнштейн, П. В. Симонов. – М. : Наука, 1979. – 96 с.
2. 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.
3. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз / Н. Е. Введенский. – СПб, 1901. – 110 с.
4. Замбржитский И. А. Пищевой центр мозга / И. А. Замбржитский. – М. : Медицина, 1989. – 230 с.
5. Лакомкин А. И. Биологические потребности и мотивации / А. И. Лакомкин, В. А. Мягков. – Воронеж : Изд-во Воронеж. ун-та, 1980. – 216 с.
6. Милнер П. М. Физиологическая психология / П. М. Милнер. – М. : Мир, 1973. – 647 с.
7. Михайлова Н. Г. Электроэнцефалографические и вегетативные корреляты реакций самораздражения / Н. Г. Михайлова // Журн. высш. нерв. деят. – 1971. – Т. 21. – С.110–118.
8. Михайлова Н. Г. Эмоционально-позитивный arousal при реакции самораздражения / Н. Г. Михайлова // Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций. – Л. : Наука, 1971. – С. 88–91.
9. Михайлова Н. Г. Эффект суммации возбуждений при взаимодействии зон самораздражения / Н. Г. Михайлова, К. Ю. Саркисова // Журн. высш. нервн. деят. – 1977. – Т. 27. – Вып. 5. – С. 1020–1027.
10. Мурик С. Э. Новый подход к изучению нервного механизма мотиваций и эмоций / С. Э. Мурик // Материалы XVIII съезда физиологического общества им. И. П. Павлова (25–28 сентября 2001 г., Казань). – Казань, 2001. – С.165.
11. Мурик С. Э. О функциональном состоянии нейронов головного мозга / С. Э. Мурик // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – № 7. – С. 51–53.
12. Мурик С. Э. Общий нейрональный механизм мотиваций и эмоций / С. Э. Мурик. – Иркутск : Изд-во Иркут. гос. ун-та, 2006. – 376 с.
13. Мурик С. Э. Поляризационная теория мотиваций, эмоций и внимания / С. Э. Мурик // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 7. – С. 167–174.
14. Мыслободский М. С. О возможном механизме деятельности первичной системы поощрения / М. С. Мыслободский // Журн. высш. нерв. деят. – 1970. – Т. 20, вып. 6. – С. 1298–1300.
15. Олдс Дж. Нейроны «награды» и самостимуляция мозга / Дж. Олдс // Физиологические механизмы мотивированного поведения. – М. : Наука, 1973. – С. 115–122.
16. Ониани Т. Н. Биоэлектрические корреляты эмоциональных реакций / Т. Н. Ониани // Экспериментальная нейрофизиология эмоций / ред. А. В. Вальдмана. – Л. : Наука, 1972. – С. 142–172.
17. Симонов П. В. Роль эмоций в механизмах подкрепления условнорефлекторной деятельности / П. В. Симонов // Экспериментальная нейрофизиология эмоций / ред. А. В. Вальдман. – Л. : Наука, 1972. – С. 124–141.
18. Скребицкий В. Г. Регуляция проведения возбуждения в зрительном анализаторе / В. Г. Скребицкий. – М. : Медицина, 1977. – 160 с.
19. Ходоров Б. И. Проблема возбудимости / Б. И. Ходоров. – М. ; Л. : Медицина, 1969. – 301 с.
20. Anand B. K. Hypothalamic control of food intake in rats and cats / B. K. Anand, J. R. Brobeck // Yale J. Biol. Med. – 1951. –Vol. 24. – P. 123–140.
21. Andersen P. The role of inhibition in the phasing of spontaneous thalamo-cortical discharge / P. Andersen, T. A. Sears // J. Physiol. – 1964. – Vol. 173. – P. 459–480.
22. Ball G. Separation of electrical self-stimulation and electrically elicited eating in the hypothalamus / G. Ball // Commun. Behav. Biol. – 1969. –Vol. A-3, №1. – P. 5–10.
23. Barbano M. F. Opioids for hedonic experience and dopamine to get ready for it / M. F. Barbano, M. Cador, // Psychopharmacology (Berl). – 2007. – Vol. 191. – P. 497–506.
24. Berridge K. C. Food reward: brain substrates of wanting and liking / K. C. Berridge // Neurosci. Biobehav. Review. – 1996. – Vol. 20, № 1. – P. 1–25.
25. Beyond the reward hypothesis: alternative functions of nucleus accumbens dopamine / J. D. Salamone [et al] // Current Opinion in Pharmacology. – 2005. – Vol. 5. – № 1. – P. 34–41.
26. Bovard E. The balance between negative and positive brain system activity / E. Bovard // Perspect. Biol Med. –1962. – Vol. 6. – P. 116–127.
27. Bozarth M. A. Pleasure systems in the brain / M. A. Bozarth // Pleasure : The politics and the reality / D. M. Warburton, ed. – N. Y. : John Wiley & Sons, 1994. – P. 5–14.
28. Deutsch J. A. Some tests of a theory of intracranial self-stimulation / J. A. Deutsch, C. I. Howarth // Psychological Review. – 1963. – Vol. 70, № 5. – P. 444–460.
29. Esch N. The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction and their health implications /

- N. Esch, G. B. Stefano // *Neuroendocrinology Letters*. – 2004. – Vol. 25. – № 4. – P. 235–251.
30. Hoebel B. G. Hypothalamic self-stimulation and stimulation escape in relation to feeding and mating / B. G. Hoebel // *Fed. Proc.* – 1979. – Vol. 38, № 11. – P. 2454–2461.
31. Hoebel B. G. The neural and chemical basis of reward: new discoveries and theories in brain control of feeding, mating, aggression, self-stimulation and self-injection / B. G. Hoebel // *Law, Biology and Culture: The Evolution of Law* / M. Gruter, P. Bohannon, ed. – 1982. – P. 111–128.
32. Hull C. L. Principles of behavior: An introduction to behavior theory / C. L. Hull. – N. Y.: Appleton-Century-Crofts. – 1943. – 422 p.
33. Hunt G. E. Parametric Manipulations and Fixed-Interval Self-Stimulation / G. E. Hunt, D. M. Atrens // *Physiology and Behavior*. – 1992. – Vol. 51. – P. 1009–1020.
34. Huston J. P. Inhibition of hypothalamically motivated eating by rewarding stimulation through the same electrode / J. P. Huston // *Physiol. Behav.* – 1972. – Vol. 8. – P. 1121–1125.
35. Huston J. P. Relationship between motivating and rewarding stimulation of the lateral hypothalamus / J. P. Huston // *Physiol. Behav.* – 1971. – Vol. 6. – P. 711–716.
36. Miller N. E. Social learning and imitation / N. E. Miller, J. Dollard. – New Haven: Yale University Press, 1941. – 341 p.
37. Milner P. M. Brain-stimulation reward: a review / P. M. Milner // *Can. J. Psychol.* – 1991. – Vol. 45. – № 1. – P. 1–36.
38. Mittleman G. Ingestive behavior evoked by hypothalamic stimulation and schedule-induced polydipsia are related / G. Mittleman, E. S. Valenstein // *Science*. – 1984. – Vol. 224. – P. 415–417.
39. Olds J. Drives, rewards, and the brain / J. Olds, M. E. Olds // *New directions in psychology* / T. H. Newcomb, ed. – N. Y.: Holt Rinehart & Winston. – 1965. – Vol. 2. – P. 327–410.
40. Olds J. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of the septal area and other regions of the rat brain / J. Olds, P. Milner // *J. Comp. Physiol. Psychol.* – 1954. – Vol. 47. – P. 419–428.
41. Olds J. Self-stimulation experiments and differentiated reward systems / J. Olds // *Reticular formation of the brain* / H. H. Jasper, L. D. Proctor, R. S. Knighton, W. C. Noshay, R. T. Costello, ed. – Boston: Little Brown & Company, MA, 1958. – P. 671–687.
42. Pellegrino L. J. A stereotaxic atlas of the rat brain. 2nd ed. / L. J. Pellegrino, A. S. Pellegrino, A. J. Cushman. – N. Y.; L.: Plenum Press, 1979. – 280 p.
43. Porrino L. J. Two types of medial hypothalamic inhibition of lateral hypothalamic reward / L. J. Porrino, E. E. Coons, B. MacGregor // *Brain Res.* – 1983. – Vol. 277. – P. 269–282.
44. Szabó I. Self-stimulation in rats: tip alignment influences the effectiveness of bipolar electrodes / I. Szabó, P. Milner // *Brain Res.* – 1972. – Vol. 24. – P. 243–250.
45. Wise R. A. Dopamine and reward: the anhedonia hypothesis 30 years on / R. A. Wise // *Neurotox. Res.* – 2008. – Vol. 14. – № 2–3. – P. 169–183.
46. Wyrwicka W. Feeding induced in cats by electrical stimulation of the brain stem / W. Wyrwicka, R. W. Doty // *Exp Brain Res.* – 1966. – Vol. 1. – P. 152–160.

About the neuronal mechanism of lateral hypothalamic center self-stimulation response

S. E. Murik

Irkutsk State University, Irkutsk

Abstract. The experimental part of this study has shown that hunger motivation may be evoked by a long-term (10–180 s) continuous electrical stimulation of the «hunger center» at a current of 133,6±8,1 µA. Positive emotions were caused by electrostimulation at the same current intensity but short-term duration (0,3–0,5 s). A positive feeling elicited by electrostimulation of the motivation center can be explained in terms of the adaptation (polarization) theory of motivation and emotion [10–13].

Key words: motivations, emotions, self-stimulation response, autostimulation response, lateral hypothalamic center, «hunger center», polarization (adaptation) theory of motivation and emotion

Мурик Сергей Эдуардович
Иркутский государственный университет
664003 г. Иркутск, ул. Сухэ-Батора, 5
кандидат биологических наук, доцент
тел. (факс) (395 2) 24-18-55
E-mail: sergey_murik@yahoo.com

Murik Sergey Eduardovitch
Irkutsk State University
5 Sukhe-Bator St., Irkutsk, 664003
Ph.D. in Biology, ass. prof.
phone (fax): (3952) 24-18-55
E-mail: sergey_murik@yahoo.com