

Ф. АТА-МУРАДОВА, И. МАМИКОНЯНЦ

**«КОМПЛЕКС БОДРСТВОВАНИЯ» В ВЫЗВАННОМ ОТВЕТЕ
ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ, ЕГО РАННЕЕ СОЗРЕВАНИЕ
И СВОЙСТВА**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 6 VIII 1973)

Известно, что зрительная афферентация коры является множественной и формирует вызванный потенциал (в.п.), состоящий, по крайней мере, из четырех компонентов. Они имеют различные скрытые периоды, и что особенно важно, формируются возбуждениями, приходящими по индивидуальным структурным образованиям (^{1, 2}).

В последнее время все больше накапливается фактов, указывающих на то, что длиннолатентные медленные компоненты в.п. оказываются наиболее информативными компонентами, отражающими биологическую модальность стимула. Для зрительных в.п. это было показано при психологических исследованиях детей с применением интеллектуальных стимулов (³), в экспериментах с условными рефлексам на животных (^{4, 5}), в тестах на эмоциональную значимость стимула в психиатрии (⁶).

Биологическая значимость сигнала решается уже на уровне ствола мозга, весьма успешно приспособливая, например, низших позвоночных к внешнему миру. У млекопитающих при разрушении зрительной коры вырабатывается тонкая дискриминация (^{7, 8}). Все это говорит о большой физиологической роли древних стволовых зрительных структур в восприятии и переработке зрительной информации (⁸). С этой точки зрения совершенно особое значение приобретает тот факт, что именно эти, уже сложившиеся к моменту рождения, старые интегративные формации посылают в кору мозга самые первые проекции и этим самым инициируют функциональное созревание коры мозга (^{2, 9}).

Мы проанализировали онтогенез зрительного ответа коры у бодрствующего кролика, так как в раннем онтогенезе бодрствование является одним из немногих четко очерченных состояний биологической активности новорожденного (¹⁰).

Опыты были проведены на бодрствующих, необездвиженных миорелаксантами кроликах от 4- до 45-дневного возраста и взрослых животных. В случаях специальной наркотизации вводился нембутал в дозе 30 мг/кг веса. В.п. отводился с поверхности черепа униполярно, игольчатыми электродами. Стимуляция проводилась одиночными вспышками длительностью 50 мсек. Уже на 5 день жизни, под наркозом, когда регистрируется только одно отрицательное колебание δ (³), вслед за ним у бодрствующего крольчонка появляется еще и позитивно-негативное колебание, которое мы назвали «комплексом бодрствования», или комплекс А (рис. 1а). Латентный период в.п. 300 мсек. К 9 дню, когда у наркотизированного животного уже есть все три отрицательных компонента β , γ , δ , у бодрствующего кролика комплекс А определяет характерную конфигурацию всего в.п. (рис. 1в, верхняя кривая). Позитивный компонент первичного ответа еще отсутствует. Таким образом, важно отметить, что еще до прозревания животного, т.е. до формальной возможности «утилизировать» зрительный сигнал, в созревающую кору мозга уже приходит сложная по своему физиологическому составу информация о зрительном стимуле, в которой наи-

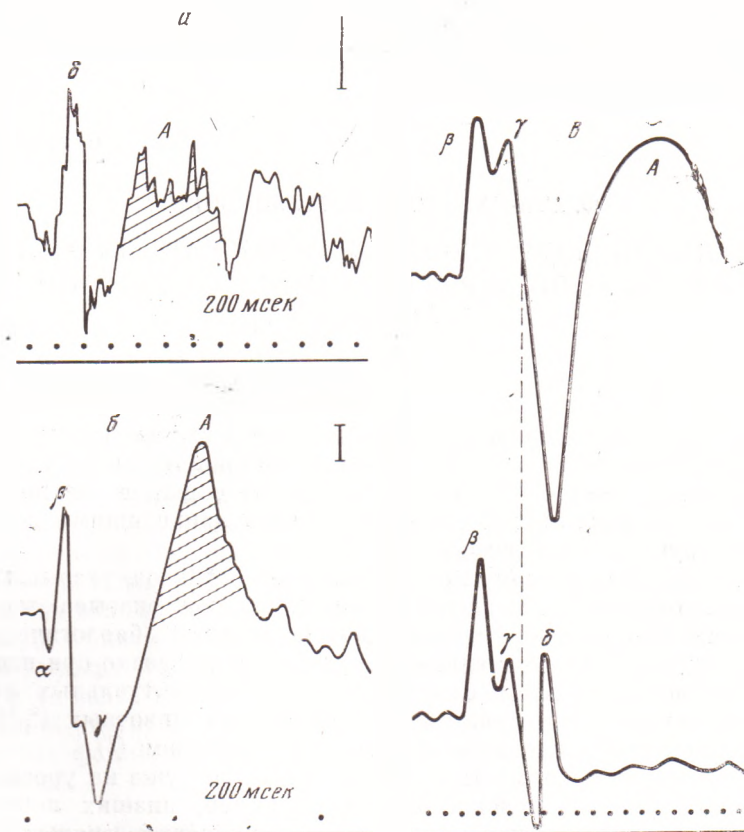


Рис. 1. Онтогенетическая эволюция в.п. зрительной коры. а — «комплекс бодрствования» в возрасте 5 дней (заштрихован его негативный компонент) и б — 17 дней. в — действие нембуталового наркоза, 9 дней. Вверху — фон, внизу — демаскировка компонента δ первичного комплекса

больший удельный вес играет информация, представленная «комплексом бодрствования». К 17 дню жизни в.п. принимает окончательную, свойственную зрительному мозгу конфигурацию: амплитуда «комплекса бодрствования» значительно превышает амплитуду всего комплекса первичного вызванного потенциала (рис. 1б).

С момента появления комплекс А регистрируется практически только в одном пункте зрительной коры, там же где и компонент δ . С 8 дня жизни он распространяется по коре мозга из первоначального, весьма локального участка. Фокус его активности всегда совпадает с фокусом активности первичного комплекса вызванного потенциала. Таким образом, отчетливо проявляется эпицентральный характер его созревания и распространения. Можно предположить, что эта закономерность свойственна и другим сенсорным зонам коры.

Наличие общего эпицентра в морфогенетическом плане указывает на то, что восходящая проекционная система бодрствования вырастает в кору мозга «по следам» самой первой проекционной системы δ , берущей начало в ретикулярной формации передних бугров (³). Затем его развитие происходит быстрее развития классического комплекса в.п. Такая типичная для структур нервной системы, гетерохрония заканчивается более ранним созреванием «комплекса бодрствования». В этом случае мы имеем типичный пример системной избирательности в созревании отдельных компонентов зрительной функции (⁹), так как комплекс А характерен для состояния бодрствования.

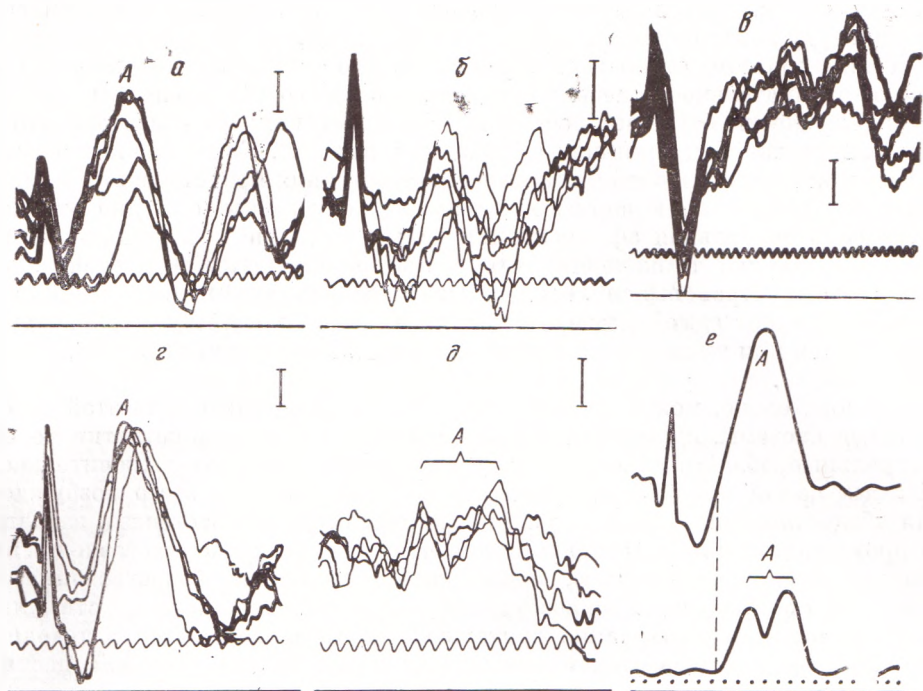


Рис. 2. Функциональные свойства «комплекса бодрствования» в.п. а, б, в — подавление «комплекса бодрствования» в условиях нормального сна (б) и «аминазинового сна» (в), (25 мг/кг) в 26-дневном возрасте; г, д, е — избирательная чувствительность «комплекса бодрствования» к свету (18 дней); а, г — фон; д — вызванный ответ при пороговом значении стимула; е — графическое соотношение кривых г и д. Отрицательное колебание потенциала направлено вверх, отрицательная калировка 100 мв, отметка времени 20 мсек.

Нами были проведены специальные эксперименты для анализа специфической связи этого комплекса в.п. с бодрствованием с помощью нембуталового наркоза, естественного сна и «сна» аминазинового. Под влиянием нембуталового наркоза (30 мг/кг) на всех стадиях онтогенеза происходит быстрое устранение негативности комплекса А, практически до изоэлектрической линии. Его позитивность подавляется более медленно и не полностью. Следует отметить, что на всех стадиях онтогенеза по мере устранения нембуталовым наркозом позитивности комплекса А происходит постепенная демаскировка и нарастание компонента δ (рис. 1в, нижняя кривая). Такое действие наркоза возможно по двум причинам: или этот комплекс действительно специфически связан с состоянием бодрствования, или он обладает избирательной чувствительностью к нембуталу (¹¹). Эксперименты показали, что действительно этот комплекс А связан с состоянием биологического бодрствования.

При погружении животного в нормальный сон, оба компонента «комплекса бодрствования» десинхронизируются (рис. 2а, б). И, наоборот, «классический» комплекс в.п. в состоянии сна синхронизируется и возрастает по амплитуде. Амплитудные соотношения между комплексом А и классическим в.п. складываются реципрокно таким образом, что во сне доминирует амплитуда классического в.п., в состоянии бодрствования, наоборот, — амплитуда комплекса А (рис. 2а, б). Введение аминазина (25 мг/кг) полностью устраняет негативность «комплекса бодрствования», что указывает на прямую зависимость его от уровня активности адренэргического субстрата ретикулярной формации (рис. 2в), созревающего по нашим данным к 9 дню жизни (¹²). В состоянии «аминазинового сна» жи-

вотное не отвечает на поглаживание спинки, поведенчески не реагирует на свет и звук. В отличие от естественного сна, аминазин увеличивает и амплитуду позитивного компонента комплекса А.

Таким образом, становится очевидным, что высокоамплитудное медленное отрицательное колебание зрительного в.п. бодрствующего животного специфически отражает состояние бодрствования: оно исчезает при нормальном сне, под влиянием аминазина и наркоза. Каков биологический смысл такой своеобразной «вписанности» состояния бодрствования в зрительную афферентацию коры мозга в раннем онтогенезе с 5 дня жизни, когда сама зрительная афферентация только приступает к функциональному созреванию? В экспериментах с применением глубоких нейтральных светофильтров выяснилось, что негативность «комплекса бодрствования» обладает самой высокой чувствительностью к свету — только она сохраняется при уменьшении исходной интенсивности вспышки в 88,2 раза (рис. 2г, д, е).

Следовательно, можно думать, что весь проекционный путь этой своеобразной системы, идущий от периферических рецепторов сетчатки через ретинальные области ствола мозга до корковых синапсов включительно, обладает самой высокой возбудимостью. Генерализация этого возбуждения «бодрствования» по коре уже на ранних стадиях онтогенеза, задолго до прозревания, может говорить о том, что этот комплекс, «вставленный» в зрительную афферентацию, поддерживает состояние бодрствования в незрелой коре, повышает ее возбудимость при действии светового стимула. Этот механизм бодрствования зрительной коры продолжается в течение 80—120 мсек. и созревает намного раньше классической световой десинхронизации коры.

На основании полученных нами фактов, мы пришли к следующему выводу: раннее и ускоренное созревание «комплекса бодрствования» в онтогенезе, его высокая возбудимость и, очевидно, стволовой генез говорят о возможности первичной интеграции зрительных возбуждений на уровне ствола мозга в высоковозбудимых зрительных структурах, сохраняющих длительное время состояние повышенной возбудимости. Таким образом, первой информацией, которую получает кора мозга о зрительном стимуле в процессе развития, является информация о его биологических параметрах, и гораздо позднее созревают корковые каналы дискретной оценки стимула (через коленчатое тело).

Институт нормальной и патологической
физиологии

Академии медицинских наук СССР

Институт общей генетики

Академии наук СССР

Москва

Поступило
19 VII 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ф. А. Ата-Мурадова, В сборн. Электрофизиология центральной нервной системы, Матер. V Всесоюз. конфер., Тбилиси, 1966, стр. 20. ² Ф. А. Ата-Мурадова, Принципы онтогенетического развития восходящих систем коры мозга, Автореф. докторской диссертации, М., 1968. ³ J. P. Ertle, E. W. P. Schafer, Nature (Engl.), 223, № 5204, 421 (1969). ⁴ Т. А. Наумова, Матер. XXI совещ. по пробл. ВНД, М.—Л., 1966. ⁵ А. И. Шумилина, Л. П. Карпов, Матер. научн. совещ. по общей нейрофизиологии и экспериментальной патологии, 1968, стр. 97. ⁶ Э. М. Констандов, Г. И. Дьячкова, Нейрофизиология, 3, 2, 115 (1971). ⁷ R. Thompson, R. E. Myers, J. Comp. and Physiol. Psychol., 74, № 3, 479 (1971). ⁸ P. Pasic, T. Pasic, P. Schilder, Exp. Neurol., 24, № 3, 421 (1969). ⁹ П. К. Анохин, Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., 1968. ¹⁰ И. М. Мамиконянц, В кн. Нейрогуморальные механизмы заболевания и выздоровления, Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, матер. конфер., М., 1971, стр. 194. ¹¹ Ф. А. Ата-Мурадова, Л. М. Чуппина, Матер. X Всесоюз. съезда общества физиологов им. И. П. Павлова, М.—Л., 1967, стр. 61. ¹² Ф. А. Ата-Мурадова, В кн. Эволюция физиологических функций, Л.—М., 1960, стр. 122.