

УДК 576.332+581.18

ФИЗИОЛОГИЯ

В. А. МАКАРОВ

**РОЛЬ МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА В МЕХАНИЗМЕ
КОНВЕРГЕНЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЙ РАЗЛИЧНОЙ СЕНСОРНОЙ
МОДАЛЬНОСТИ НА НЕЙРОНАХ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 19 I 1970)

Любая приспособительная деятельность организма связана со сложной аналитико-синтетической обработкой многочисленных афферентных воздействий, приходящих в кору головного мозга из внешней и внутренней среды. Взаимодействие этих возбуждений на отдельном корковом нейроне и интеграция многочисленных таких нейронов лежит в основе нейрофизиологических механизмов афферентного синтеза, в результате которого принимается решение сформировать тот или иной поведенческий акт, направленный на получение полезного приспособительного эффекта⁽¹⁾.

Исследованиями установлено, что на одном корковом нейроне могут конвергировать возбуждения различного сенсорного и биологического значения^(3, 10, 13). Кроме того, было установлено, что возбуждения от определенных подкорковых образований также могут изменять активность корковых нейронов⁽⁸⁾. Такая широкая конвергенция имеет важное физиологическое и биологическое значение, так как обеспечивает возможность взаимодействия различных посылок в пределах одного и того же нейрона, что открывает необъятные возможности для синтеза всех афферентных воздействий, приходящих к организму в данный момент.

Изучение конвергенций возбуждений различной модальности на одном корковом нейроне позволило П. К. Анохину высказать предположение, что, помимо описанной Юнгом⁽¹³⁾ мультисенсорной конвергенции, существует по крайней мере еще три вида конвергенции: мультибиологическая, сенсорно-биологическая и эфферентно-афферентная⁽¹⁾.

Несомненно, что решающая роль в осуществлении афферентного синтеза, в результате которого формируется цель действия, принадлежит по преимуществу коре больших полушарий, которая обрабатывает все восходящие влияния, возникающие на рецепторных аппаратах и различных подкорковых образованиях.

Однако в решении вопроса о механизмах конвергенции возбуждений на корковом нейроне недостаточно ясна роль различных подкорковых образований. Известно, какое большое значение придавал И. П. Павлов подкорковым структурам мозга. Исследования коры и подкорки, тонких деталей влияния подкорки на кору И. П. Павлов считал одной из важнейших задач при изучении принципов функционирования мозга⁽⁷⁾.

Нейрофизиологическими исследованиями показана значительная роль структур лимбической системы в обработке поступающей в мозг информации, в непосредственном отношении их к сложно-интегративным формам поведения.

В нашей лаборатории особое внимание направлено на изучение функций миндалевидного комплекса, который принимает активное участие в регуляции деятельности внутренних органов и двигательных реакций^(6, 9, 11, 14, 15), участвует в формировании эмоций, мотиваций, памяти^(4, 15). По мнению ряда авторов^(5, 12), миндалевидный комплекс оказывает модулирующее влияние на активность различных подкорковых структур.

В данной работе определялось отношение миндалевидного комплекса к конвергентным взаимоотношениям, складывающимся на корковом нейроне в результате раздражений различных сенсорных систем (соматосенсорная и висцеросенсорная).

Материалы исследования получены в острых опытах на ненаркотизированных кошках, обездвиженных листеноном, с применением искусственного дыхания. Общий замысел эксперимента состоял в том, чтобы «собрать» на одном корковом нейроне несколько разнородных возбуждений и выяснить характер влияния, которое оказывает миндалина на их конвергентные взаимоотношения. С этой целью одиночные раздражения нано-

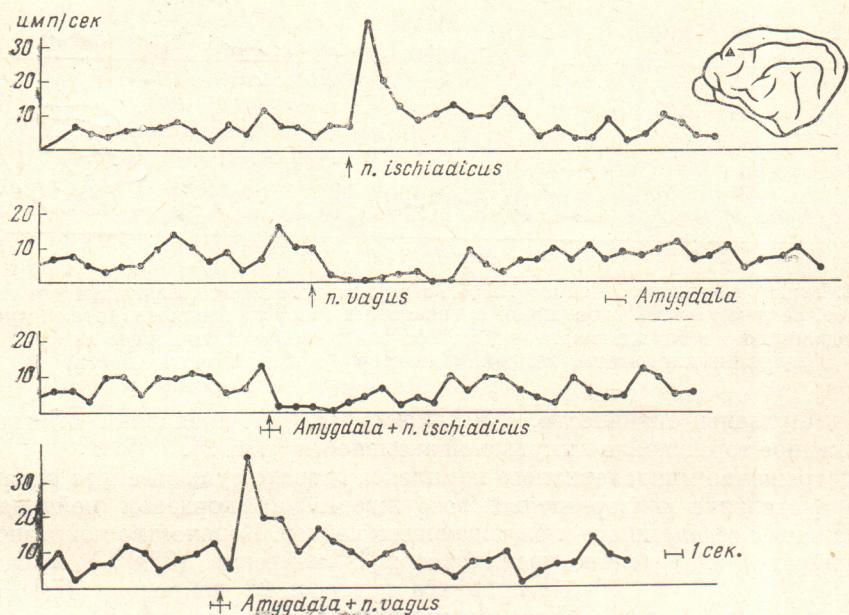


Рис. 1. Динамика изменения спонтанной активности коркового нейрона, зарегистрированного в ф.м.а. седалищного нерва (ответная реакция нейрона при раздражении седалищного и блуждающего нервов противоположна той, которая возникала при изолированном раздражении этих нервов)

сились на седалищный и блуждающий нервы изолированно и в сочетании с раздражением миндалевидного комплекса. Импульсная активность корковых нейронов регистрировалась внеклеточно при помощи одноканальных стеклянных микроэлектродов, заполненных 3 M раствором NaCl.

Нами проанализировано изменение импульсной активности 156 корковых нейронов, зарегистрированных в фокусе максимальной активности (ф.м.а.) седалищного и блуждающего нервов. Из 81 нейрона, записанного в ф.м.а. седалищного нерва, 17 (21,0 %) обладают свойством полисенсорности. Детальный анализ характера ответной реакции этих нейронов показал, что в ответ на раздражение седалищного нерва 12 нейронов (14,8 %) увеличивали частоту спонтанных разрядов, 5 нейронов (6,2 %) отвечали тормозной реакцией. При раздражении блуждающего нерва 9 нейронов (11,1 %) проявили повышение импульсной активности, у 8 нейронов (9,9 %) импульсная активность тормозилась (рис. 1).

Анализ 75 нейронов в ф.м.а. блуждающего нерва выявил, что из 14 нейронов (18,7 %), обладающих свойством полисенсорности, у 9 нейронов (12,0 %) при раздражении седалищного нерва отмечалась реакция облегчения, а у 5 нейронов (6,7 %) торможение импульсной активности. При раздражении блуждающего нерва 11 нейронов (14,7 %) отвечали облегче-

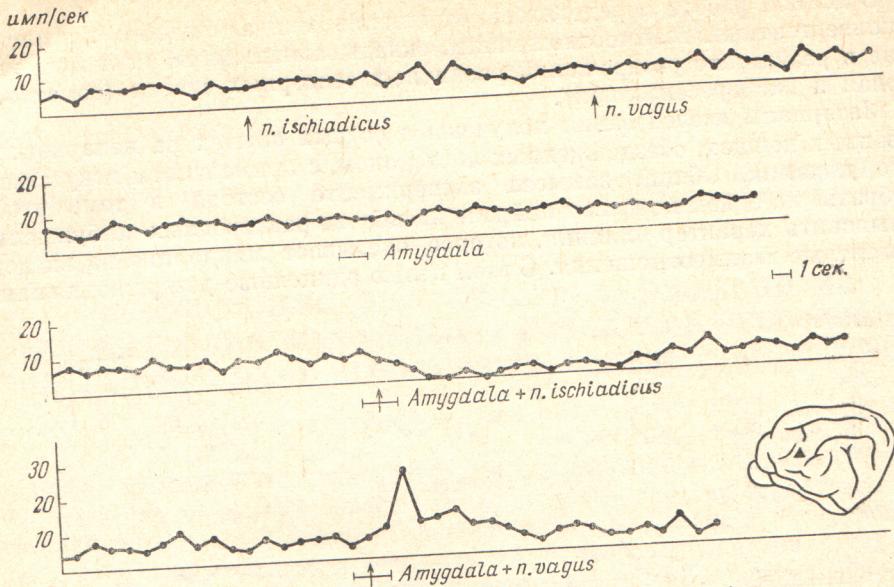


Рис. 2. Реакция коркового нейрона, зарегистрированного в ф.м.а. блуждающего нерва (нейрон, не изменявший спонтанной активности в ответ на изолированное раздражение седалищного и блуждающего нервов, при раздражении этих нервов на фоне стимуляции миндалины, изменил характер разрядной деятельности)

нием импульсной активности, а 3 нейрона (4,0%) проявляли отчетливо выраженное торможение импульсной активности (рис. 2).

Раздражение миндалевидного комплекса оказало существенное влияние на распределение конвергентных возбуждений на корковом нейроне от раздражений седалищного и блуждающего нервов. Количество полисенсорных нейронов значительно увеличилось: 29 нейронов (35,8%) в ф.м.а. седалищного нерва и 28 нейронов (37,3%) в ф.м.а. блуждающего нерва (см. рис. 3).

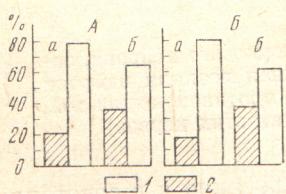


Рис. 3. Влияние стимуляции миндалевидного комплекса на количество полисенсорных нейронов. а — число моноп- (1) и полисенсорных (2) нейронов в ответ на изолированное раздражение седалищного (А) и блуждающего (Б) нервов; б — то же при раздражении этих нервов на фоне стимуляции миндалевидного комплекса

Таким образом, результаты наших экспериментов показали, что в соответствующих проекционных зонах коры больших полушарий существуют два типа нейронов, определяемые характером их ответной реакции на раздражение седалищного и блуждающего нервов: I тип — моносенсорные нейроны, отвечающие изменением импульсной активности только на одно из предъявляемых раздражений (64 нейрона, 79,0%, в ф.м.а. седалищного нерва и 61 нейрон, 81,3%, в ф.м.а. блуждающего нерва), и II тип — полисенсорные нейроны, реагирующие изменением импульсной активности на оба раздражения (17 нейронов, 21,0%, в ф.м.а. седалищного нерва и 14 нейронов, 18,7%, в ф.м.а. блуждающего нерва). Раздражение миндалевидного комплекса, предшествующее раздражению указанных нервов, увеличивает количество полисенсорных нейронов (29 нейронов, 35,8%, в ф.м.а. седалищного нерва и 28 нейронов, 37,3%, в ф.м.а. блуждающего нерва).

Наши опыты позволяют высказать некоторые соображения, касающиеся нейрофизиологического значения миндалевидного комплекса.

В литературе есть указания, что миндалина связана с формированием мотиваций и памяти (4, 15). Согласно концепции П. К. Анохина, формиро-

вание любой приспособительной интегративной функции организма, в том числе и поведения, начинается с афферентного синтеза. В состав афферентного синтеза наряду с пусковой и обстановочной афферентацией входят как важнейшие компоненты мотивация и память. Обязательными условиями их взаимодействия, как компонентов афферентного синтеза, являются симультантность действия и конвергенция на нейронах, формирующих всю сложную архитектуру интегративной функции. Нейрон является элементарной ячейкой этой архитектуры. Следовательно, конвергенция возбуждений различного биологического и сенсорного значения на одном нейроне есть кардинальный вопрос в изучении формирования любой интегративной деятельности.

Однако вопрос о роли подкорковых структур в конвергенции возбуждений на корковом нейроне в настоящее время изучен недостаточно. Есть основания полагать, что конвергенция на корковом нейроне осуществляется с участием различных подкорковых образований. Наши исследования вносят некоторые дополнения в изучение этой проблемы. Очевидно, миндалевидный комплекс входит в состав подкорковых механизмов, обусловливающих конвергенцию на уровне корковых нейронов. Мы не располагаем данными, что он осуществляет свои влияния непосредственно на кору, о чем свидетельствуют опыты Богомоловой (2). Скорее, они происходят через другие подкорковые образования, и прежде всего через ретикулярную формацию. Миндалевидный комплекс рассматривают как модулятор возбудимости подкорковых структур (5, 12). По-видимому, это его свойство имеет важное значение в обеспечении влияний на процессы конвергенции возбуждений на корковом уровне, ибо процентное повышение индекса мультиконвергентности, несомненно, способствует более успешно му развитию стадии афферентного синтеза (1).

Первый Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступило
19 XII 1969

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ П. К. Анохин, Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., 1968.
² Е. М. Богомолова, В сборн.: Интегративная деятельность мозга, М., 1967, стр. 20. ³ Л. Л. Воронин, В. Г. Сребрицкий, Журн. высш. нерв. деятельности, 17, 523 (1967). ⁴ Т. А. Леонтович, Усп. совр. биол., 65, в. 1 (1968). ⁵ В. А. Макаров, И. В. Орлов, Физиология, патология и клиника лимбико-ретикулярного комплекса, М., 1968, стр. 22. ⁶ И. В. Орлов, Глубинные структуры мозга, 1, М., 1969, стр. 52. ⁷ И. П. Павлов, Физиология и патология высшей нервной деятельности, Полн. собр. соч., 3, № 2, 1951. ⁸ Ю. А. Фадеев, Физиол. журн. СССР, 51, № 10, 1169 (1965). ⁹ J. W. Grady, W. J. Nauta, J. Comp. and Physiol., 48, 412 (1955). ¹⁰ П. Бюзэр, М. Эмбер, Теория связи в сенсорных системах, М., 1964, стр. 214. ¹¹ Е. Фонберг, Рефлексы головного мозга, М., 1965, стр. 382. ¹² P. Clouer, Handb. of Physiol., Sect. 1, 11, 1395 (1960). ¹³ R. Jung, Progress in Brain Research, 1, 1963. ¹⁴ H. Klüver, P. C. Bicus, Arch. Neurol and Psychiatr., 42, 979 (1939).
¹⁵ J. M. Perez, Arch. Neurol. and Psychiatr., 38, 728 (1937).