

**Высшая нервная
деятельность.
Сон. Память. Мотивации.
Эмоции**
Лекция №26

Проф. Мухина И.В.

РОЛЬ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ (РФ) В ИНТЕГРАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА

- Мэгуи и Морuzzi (1949) - РФ действительно оказывает на кору восходящее активирующее влияние
- Восходящая активирующая ретикулярная система (ВАРС):
 1. *участки РФ продолговатого мозга,*
 2. РФ варолиевского моста – *главный центр активирующего влияния*
 3. *РФ среднего мозга – ядра покрышки.*

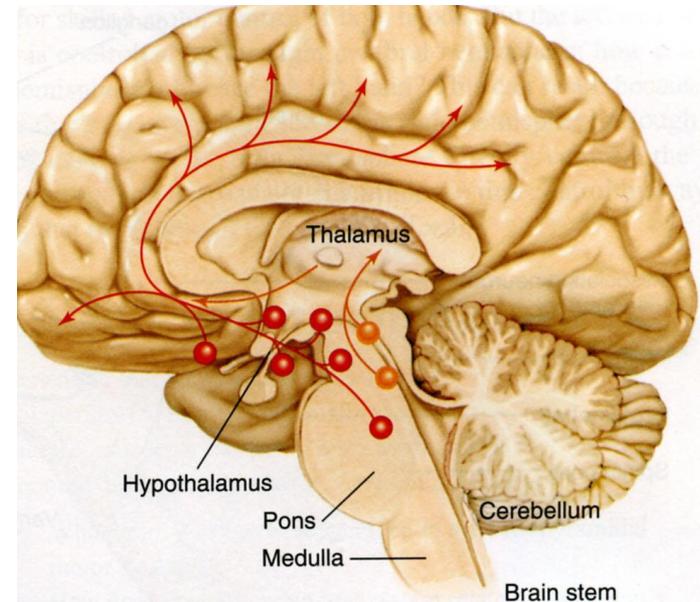
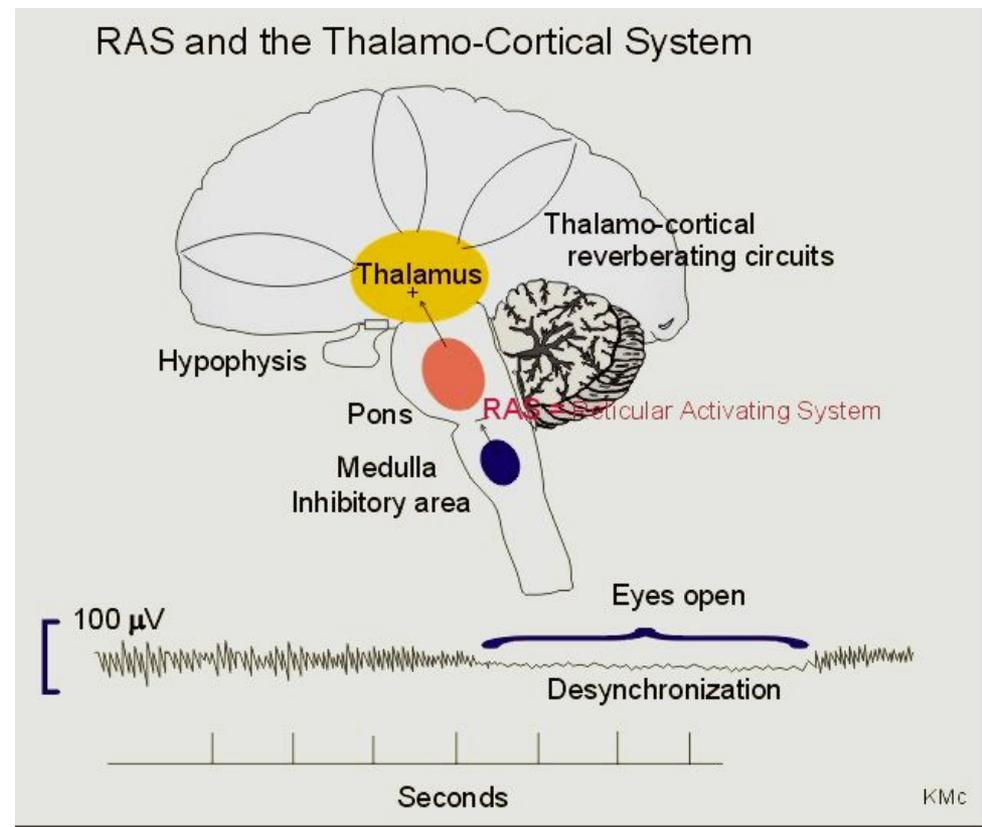


FIGURE 5.15 The reticular activating system (RAS). The groups of neurons shown in orange project to the thalamus, where they initiate the arousal of the cerebral cortex to sensory information relayed through the thalamus. The groups of neurons shown in red project to various areas of the cerebral cortex and more directly arouse the cerebral cortex to ascending sensory information. Activity of the RAS promotes alertness, and inhibition of the RAS promotes sleep.

Неспецифическая проекционная таламо-кортикальная система

Мэгун и Моруцци предположили, что одним из путей, через которые РФ оказывает влияние на кору, является группа медиальных ядер таламуса,

составляющая неспецифическую проекционную таламо-кортикальную систему (НПТКС).



СОН

- **Благослови, господь, изобретшего сон.**

М. Сервантес де Сааведра. "Дон Кихот"

- **Сон — это чудо матери природы,
вкуснейшее**

из блюд в земном пиру.

В. Шекспир

- **Кто познает тайну сна, познает тайну
мозга.**

М. Жуве

- **Сон - активное физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром.**

Активный физиологический процесс

- Рефлекторные реакции во время сна снижены, порог раздражения рефлексов возрастает, а латентный период удлиняется.
- Сознание выключается, снижается мышечный тонус и все виды чувствительности.
- Сон сопровождается рядом характерных изменений вегетативных показателей (дыхание урежается, обмен веществ и температура тела, частота сердечных сокращений, артериальное давление и диурез снижаются) и биоэлектрической активности мозга.
- Мозговой кровоток повышается в ряде глубоких структур головного мозга почти вдвое, что указывает на повышение метаболизма.

Выделяют несколько видов сна:

- физиологический периодический ежесуточный сон
- нефизиологический сон:
 - наркотический сон, вызываемый различными химическими или физическими агентами,
 - гипнотический сон
 - патологический сон.

СТРУКТУРА СНА

"Медленный" сон:

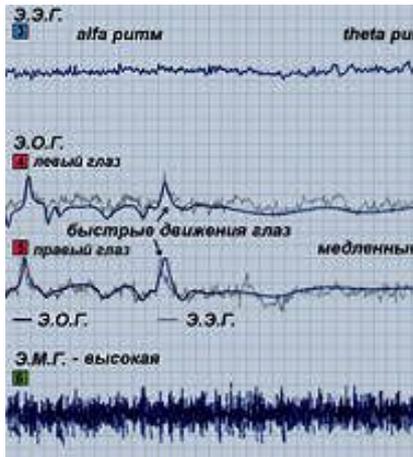
1. Стадия тета-волн.
2. Стадия «сонных веретен» и «К-комплексов».
3. Стадия дельта-волн и «сонных веретен».
4. Стадия дельта-волн.

"Быстрый" сон (БДГ-сон).

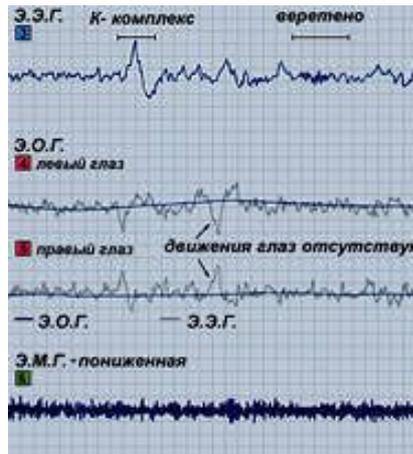
"Медленный" сон:

1. **Очень поверхностный сон.** Высокоамплитудные медленные тета-волны (3-7 Гц).
2. **Поверхностный сон.** Веретенообразные всплески бета-ритма (сонные веретена 12-14 Гц) и К-комплексы. Пробуждение в эту стадию затруднено, она сопровождается рядом изменений вегетативных показателей: уменьшается частота сердечных сокращений, снижается кровяное давление, температура тела и др.
3. **Умеренно глубокий сон.** Высокоамплитудные медленные дельта-волны с частотой 3,0-3,5 Гц.
4. **Глубокий сон или дельта-сон.** Сверхмедленные колебания (0,7-1,2 Гц). Частота сердечных сокращений, артериальное давление, температура тела в эту фазу достигают минимальных значений.

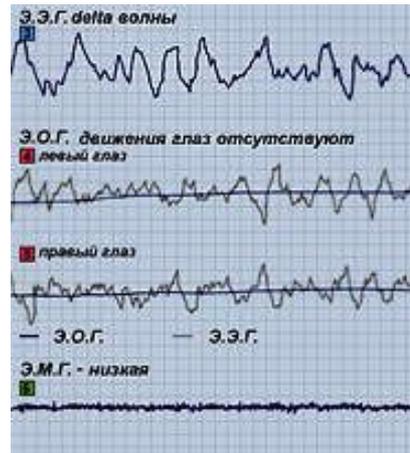
СТАДИИ СНА



1
стадия



2
стадия



4
стадия



БДГ
сон

Стадии медленного сна

"Быстрый" сон (БДГ-сон)

- Основной отличительной особенностью "быстрого" сна является наличие быстрых движений глазных яблок (фаза быстрых движений глаз – БДГ).
- Кроме того, этот тип сна характеризуется:
 - высоким порогом пробуждения,
 - высокой активностью мозга,
 - генерацией низкоамплитудных волн различных частот,
 - полным подавлением тонуса скелетных мышц,
 - сериями быстрых перемещений глазных яблок и мелкими случайными подергиваниями мышц лица или пальцев.

ТЕОРИИ СНА

Переход от бодрствования ко сну предполагает два возможных пути:

1. **Пассивный**, в результате утомления ЦНС
2. **Активный**, т.е. торможение механизмов бодрствования

1. Гипотеза гипнотоксинов или гуморальная теория

- *Лежандр и Пьерон (1910)*
- Сон обусловлен накоплением в крови особых продуктов метаболизма – **факторов сна**, тогда как во время сна за счет удаления или обменных процессов восстанавливаются исходные концентрации этих веществ, характерные для бодрствования.

Традиционные обсуждаемые нейрхимические агенты, имеющие значение в организации цикла "сон- бодрствование":

- Фаза медленного сна: ГАМК, серотонин, норадреналин, ацетилхолин, глутамат,
- Бодрствование: норадреналин, глутамат, ацетилхолин, гистамин, серотонин.

Новые нейрхимические агенты, имеющие значение в организации цикла "сон- бодрствование":

- орексин
- мелатонин,
- дельта-сон-индуцирующий пептид,
- аденозин,
- простагландины (PGD₂),
- интерлейкины, мурамилпептид, цитокины.

Однако

- многие факты и, в частности, то, что можно преодолеть сон интересным занятием или то, что у сросшихся близнецов, имеющих общее кровообращение, одна голова может спать, а другая бодрствовать, делало эту гипотезу не вполне состоятельной.

2. Теория центров сна

Фон Экономо (1930); Гесс (1933)

- **передний гипоталамус**

Однако

- в дальнейшем было показано, что состояние сна можно было получить при электростимуляции в определенном ритме и других структур головного мозга, что противоречит представлениям о локальном нервном центре сна.
- **синхронизирующий центр Моруцци – область средней части варолиевого моста в РФ,**
- **дорсальное ядро шва – медленный сон,**
- **голубое пятно - БДГ-сон, орбито-фронтальная область коры – передний базальный мозг**
- ?

3. Теория условного торможения

- И.П. Павлов даже сделал вывод о том, что условное торможение и сон - один и тот же процесс и считал, что торможение развивается, охватывая основные корковые и подкорковые структуры головного мозга (1922).
- *Диссертация "Материалы к физиологии сна", написанная Рожанским Н. А. в 1913 г., была выполнена под руководством И. П. Павлова.*

4. Теории деафферентации сенсорных систем

- Бремер, конец 1930-х годов
- Для бодрствования необходим хотя бы минимальный уровень активности коры, поддерживаемый сенсорными стимулами, а сон – состояние, обусловленное снижением эффективности сенсорной стимуляции мозга, т.е. деафферентацией. Его опыты стали ключевым в пользу теории пассивного засыпания.

Однако

- *даже в изолированном переднем мозге появляются ритмичные колебания, характерные для цикла сна/бодрствования.*
- *Кроме того, лишение человека сенсорных стимулов постепенно уменьшают длительность сна.*
- *Перерезка только сенсорных трактов, проходящих через ствол мозга, не вызывает постоянного сна*

5. Теория неспецифических регуляторов сна

Активирующие структуры:

- **ВАРС**
- Неспецифическая и специфическая таламическая система
- **Ядра заднего гипоталамуса**
- Структуры базального переднего мозга
- Структуры каудального ядра
- Структуры серого околосредоводящего вещества
- Черная субстанция

Гипоталамические центры за счет связей с лимбическими структурами мозга могут оказывать восходящие активирующие влияния на кору мозга **при отсутствии влияния ретикулярной формации ствола мозга**

Однако

- *в ретикулярной формации существуют не только центры бодрствования, но и сна. Каудальные отделы оказывают тормозное влияние на ростральные.*
- *Кроме того, во время сна нейронная активность ретикулярной формации (особенно в фазу БДГ-сна) не отличается от бодрствования.*
- *Кроме того, в изолированном переднем мозгу наблюдается чередование нейрофизиологических процессов, характерных для сна/бодрствования, и обусловленных структурами промежуточного мозга – медиальным таламусом и передним гипоталамусом....*

6. Серотонинергическая теория

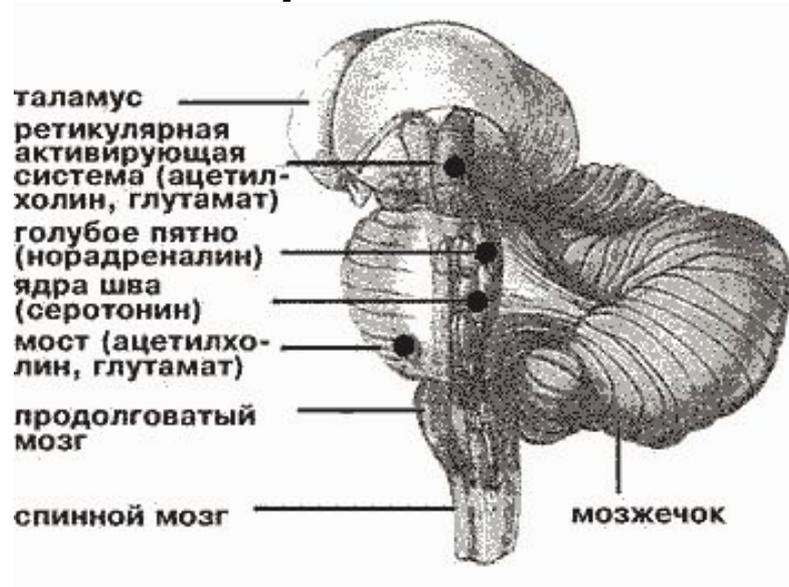
- М. Жуве - конец 60-х годов
- В верхних отделах ствола мозга есть две области – ядра шва и голубое пятно, у нейронов которых такие же обширные проекции, как и у нейронов ретикулярной формации, достигающие многие области ЦНС.
- Медиатором в клетках ядер шва служит серотонин, в голубом пятне – норадреналин.
- Истощение запасов серотонина и НА и вызывает бессонницу. Медленный сон регулируется **серотонинергической системой ядер шва**, а БДГ-сон - **норадренергической системой нейронов голубого пятна и РФ среднего мозга (центры быстрых движений глаз)**. Активность ядер голубого пятна приводит к торможению ядер шва и пробуждению.

Однако

- *сейчас доказано, что нейроны ядер шва наиболее активны при бодрствовании и серотонин большую роль не только в регуляции цикла сон/бодрствование*

Фармакологический

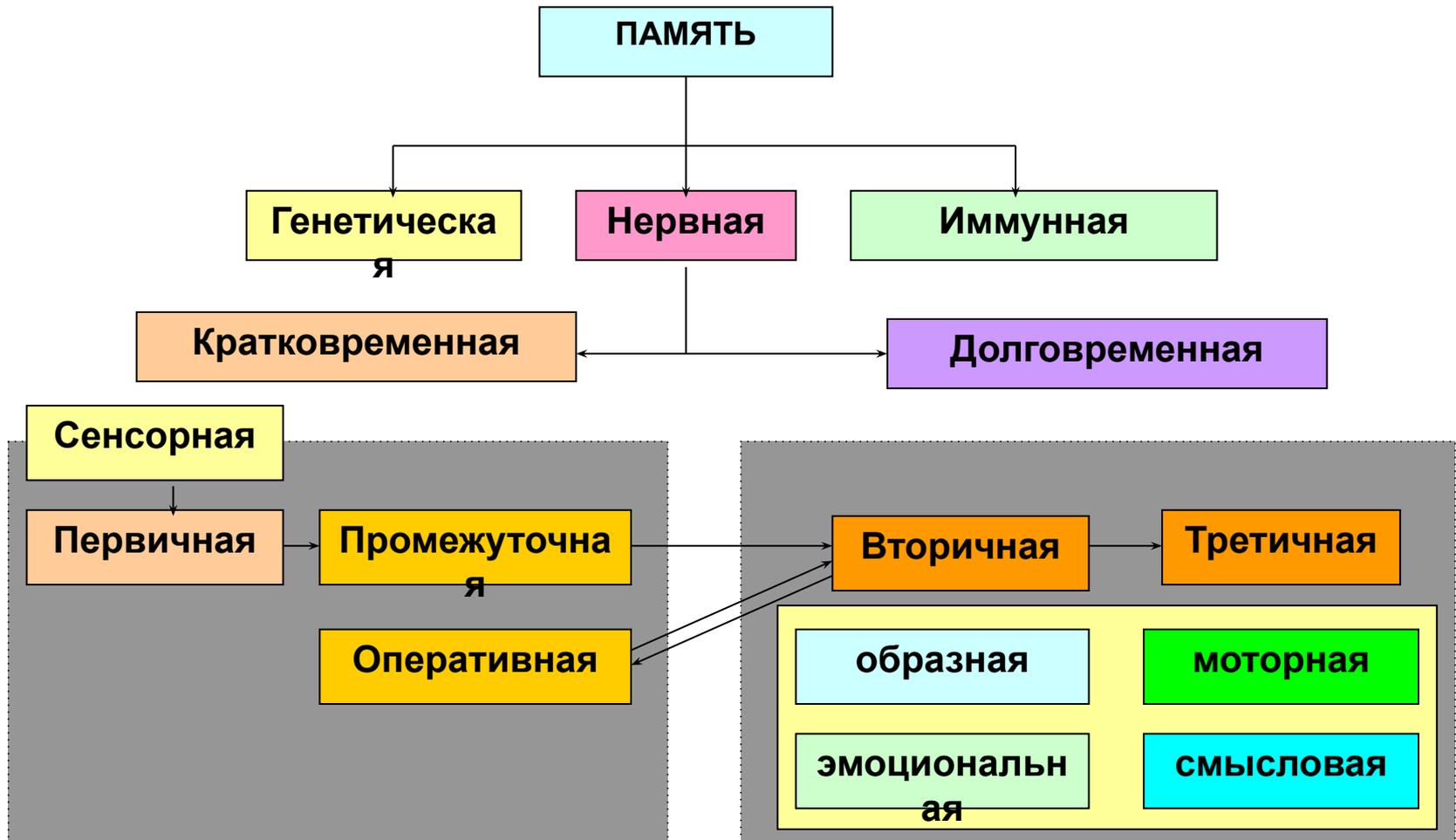
сон неадекватен по своим механизмам естественному сну



ПАМЯТЬ

Биологическая память – это

фундаментальное свойство живой матери
приобретать, сохранять и воспроизводить
информацию



- **Генетическая** - эволюционно наиболее ранняя форма памяти. Материальным носителем является **геном** - генетический аппарат клетки, ДНК которой содержит генетический код, обеспечивающий передачу наследственных признаков.
- **Иммунная** - реализуется клетками иммунной системы, лимфоцитами;
- **Нервная** - приобретается каждым организмом в процессе его жизни

НЕРВНАЯ ПАМЯТЬ

- **Нервная память - совокупность процессов фиксации, хранения и извлечения информации, получаемой организмом в течение жизни.**
- Память, как результат обучения, заключается в комплексе структурно-функциональных изменений в ЦНС, называемых памятными следами или **энграммами**, которые сохраняются в течение некоторого времени (секунды - года).

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПАМЯТИ

- Концепция временной организации памяти принадлежит канадскому психологу Д. Хеббу (D.Hebb).
- Память принято делить на ***кратковременную*** и ***долговременную***, каждая из которых также имеет разновидности.

Классификация видов долговременной памяти, предложенная И.С.Бериташвили (1968)

- **образная (декларативная)** - сохранение и репродукция однажды воспринятого важного объекта.
- **моторная(процедурная, условно-рефлекторная)** - воспроизведение привычных заученных движений - *игра на музыкальном инструменте, работа с компьютером, плавание, рисование, письмо и т. д.*
- **эмоциональная**- воспроизведение ранее пережитого эмоционального состояния - *сдача экзамена, ссора с другом и т. д.*
- **словесно - логическую (смысловая)** - на словесные сигналы, обозначающие как внешние объекты, так и внутренние переживания и поведенческие реакции. Каждое знакомое слово становится логической единицей информации.

Фиксация образов, явлений происходит в три этапа:

- 1. формирование энграммы,**
- 2. сортировка и выделение новой информации,**
- 3. долговременное хранение значимой для организма информации.**

Процесс запоминания может быть:

- произвольным**
- произвольным.**

МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

- *Кратковременная, и долговременная памяти имеют разную природу и регулируются разными механизмами,*
- *Механизмы кратковременной, и долговременной памяти связаны между собой и являются последовательными этапами единого процесса.*

МЕХАНИЗМЫ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ПАМЯТИ

- По современным представлениям в основе кратковременной памяти лежат два взаимно дополняющих друга механизма:

***1. реверберационный
(циркуляционный)***

2. синаптический

Механизм кратковременной синаптической пластичности

- **изменение амплитуды постсинаптического потенциала** за счет *либо увеличения либо уменьшения величины секреции медиатора (пресинаптический механизм)*:

- Фасилитация (мс);
- Усиление (с);
- Посттетаническая потенция (мин);
- Депрессия (мс - мин).

Основной причиной является изменение концентрации **внутриклеточного кальция в пресинаптической клетке.**

Т.о., механизмы кратковременной памяти представляют собой возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембран и динамики медиаторов в синапсах, временно перестраивающих деятельность нейронных цепей.

МЕХАНИЗМЫ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ ПАМЯТИ

**Механизм долговременной
синаптической пластичности –
изменение амплитуды**

**постсинаптического потенциала за счет
постсинаптических механизмов:**

- 1. Долговременная потенция (LTP);**
- 2. Долговременная депрессия (LTD).**

- **Основной причиной является изменение концентрации внутриклеточного кальция в постсинаптической клетке:**

1. Через NMDAзависимые каналы. Вход Ca^{2+} зависит от величины деполяризации, достаточной для снятия Mg^{2+} блока в NMDA –зависимых каналах;
 2. Через внутриклеточные депо кальция (ЭПР);
 3. Через потенциалзависимые кальциевые каналы.
- Активация кальцием внутриклеточных **протеинкиназ** (кальций-кальмодулинзависимые киназы – CaMKII, цАМФ-зависимая протеин-киназа и др.) вызывает фосфорилирование определенных белков: **ионных каналов** (*вход положительных ионов → ВПСП*), регуляторов активности **ДНК** (*увеличение количества постсинаптических рецепторов AMPA*) → *включение молчащих синапсов*

Модель формирования долговременной памяти (Анохин К.В., 1997):

1. Активация кальцием внутриклеточных протеинкиназ (кальций-кальмодулинзависимые киназы – CaMKII, цАМФ-зависимая протеин-киназа и др.) вызывает фосфорилирование белков-регуляторов экспрессии генов ДНК - ранних генов (c-fos и c-jun);
 2. Активация генов приводит к синтезу белков-регуляторов FOS и JUN;
 3. Экспрессия поздних генов – синтез морфорегуляторных белков;
 4. Рост и изменение клеточных связей в мозге (дендритные шипики, дополнительные синапсы и т.п.) – формирование долговременных энграмм.
- Экспрессия ранних генов возникает на ранних этапах обучения в ответ на новизну и с автоматизацией исчезает. Чем труднее идет обучение, тем сильнее выражена их экспрессия («Генные потенциалы»).
 - При воспоминании экспрессия ранних генов возобновляется!!!. Если заблокировать синтез белка в этот период, то можно стереть то, что было в долговременной памяти.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ СЛЕДОВ ПАМЯТИ

- Большинство нейрофизиологов полагает, что ***запечатление и извлечение*** энграмм идет при участии тысяч нейронов ***КБП (лобная доля, височная кора), лимбической системы, таламуса и гипоталамуса***. По их мнению, следы памяти распределены диффузно, но особую роль в этих процессах играют два отдела – ***гиппокамп и височная кора***

МОТИВАЦИИ

- **Мотивация - стремление к удовлетворению потребностей (влечения, побуждения, драйвы), имеющая эмоциональную окраску.**
- Различают:
 1. ***низшие (биологические)***
 2. ***высшие (социальные).***

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МОТИВАЦИЙ

- Причиной **мотиваций** являются преимущественно раздражители внутренней среды – это изменения тех или иных гомеостатических параметров
- Аfferentная импульсация от внутренних органов и гуморальные факторы адресуются к специализированным структурам головного мозга, которые располагаются в основном в области гипоталамуса, синего пятна и РФ среднего мозга.
- Ведущая роль принадлежит гипоталамусу статических показателей.

Мотивационные центры:

- **1. Центр голода** - вентромедиальное ядро и латеральный ГПТ – нейроны которых избирательно чувствительны к изменению содержания глюкозы в крови, а их электростимуляция вызывает пищевую мотивацию.
- **2. Центр жажды** – супраоптическое и паравентрикулярное ядра ГПТ – реагируют на изменения осмотического давления крови. Их электростимуляция вызывает питьевую мотивацию.
- **3. Центр страха** – задний ГПТ. Нейроны этого отдела откликаются на изменение содержания адреналина в крови. Электростимуляция вызывает мотивацию страха.
- **4. Половой центр** – передний ГПТ. Его нейроны контролируют содержание половых гормонов.

Возбуждение, возникающее в гипоталамусе, по обширным связям распространяется на **лимбические** структуры – *перегородку, гиппокамп, миндалины, а также на РФ, КБП (особенно на передние ее отделы) и другие структуры*

- **Мотивации – это особое интегрированное состояние головного мозга, в которое каждая его структура вносит свой специфический вклад.**

Особая роль в этом состоянии отводится гипоталамусу. Анохин и Судаков (1968) сформулировали концепцию о «*пейсмекерной*» роли гипоталамуса, подобной роли **САУ** в сердце.

Концепция базируется на том, что

- а) возбуждения в гипоталамусе возникают также *периодически* (триггерно),
- б) нейроны гипоталамуса обладают *повышенной чувствительностью* к гуморальным факторам,
- в) мотивационные центры гипоталамуса *подчиняют* себе другие структуры головного мозга.

ЭМОЦИИ

- **Эмоция (волнение, возбуждение) – субъективное состояние человека и животных, которое возникает в ответ на внешние и внутренние раздражения и выражается в форме переживаний позитивного «+» или негативного «-» характера.**
- **«+» эмоции - радость, чувство комфорта, удовольствие, наслаждение, любовь.**
- **«-» эмоции – страх, ужас, чувство дискомфорта, неудовольствие, тоска, негодование, гнев, ярость, ненависть.**

Функции эмоций:

- Эмоции являются одним из главных механизмов регуляции психической деятельности, направленной на удовлетворение потребностей.
- Эмоции лежат в основе обучения. Выполняя функцию «+» или «-» подкрепления, они способствуют выработке, закреплению и сохранению биологически и социально целесообразных форм поведения.
- Существуют аффекты, эмоции, чувства, настроение.

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭМОЦИЙ

- 1. **Периферическая** теория (Джеймс – Ланге, 1885). Эмоции рассматриваются как следствие изменений в деятельности внутренних органов и скелетной мускулатуры. «...мы грустим, потому, что плачем, сердимся, потому, что наносим удар, боимся, потому что дрожим».
- 2. **Центральная таламическая** теория (Кеннон -Бард, 1928). Нервные импульсы первоначально поступают в таламус, откуда идут в кору (субъективное переживание) и гипоталамус (вегетативный компонент). Таламус рассматривается как центр формирования эмоций.

- **3. Центральная лимбическая** теория Пейпс (Papez), 1937. Ведущая роль в формировании эмоций отдается лимбическим структурам.
- Гиппокамп как место возникновения эмоционального возбуждения →
- Мамиллярные ядра гипоталамуса →
- Передневентральное ядро таламуса →
- Поясная извилина – особая роль (субстрат осознанных эмоций) →
- *Гиппокамп.*
- «Круг Пейпеца» (J. Papez) рассматривается как рецептивное поле эмоций.
- Позднее МакЛин (McLean) в 1952 году предложил назвать поясную извилину и связанные с ней структуры мозга **лимбической системой (limbus – край)**.
- В настоящее время к структурам, ответственным за формирование эмоций, дополняют лобную и височную кору и миндалину.

- 4. **Активационная** теория (Линдсли, 1958). Подчеркивает роль **РФ** в формировании эмоций разного знака. Вызывают эмоции нейроны РФ, импульсы от которой идут к таламусу, гипоталамусу, коре. Согласуется с представлением о роли НА, дофаминергических, серотонинергических и опиоидергических нейронов в развитии эмоций.
- 5. **Биологическая** теория (Анохин, 1949). Э рассматриваются как *средство оценки потребностей и их удовлетворения*. Если получаемый эффект совпадает с свойствами **акцептора** результата действия (моделью будущего результата), то возникают «+»Э, при несовпадении достигнутого с задуманным - «-»Э.
- 6. **Потребностно-информационная** теория (Симонов, 1966). Эмоции рассматриваются как *результат достаточности или дефицита средств к удовлетворению потребностей*. К средствам удовлетворения потребностей относятся **информация** (умение, опыт), **энергия** и **время**. Если уже существующие меньше необходимых, возникает эмоциональное напряжение, и чем больше их дефицит, тем сильнее состояние напряжения (**СН**).

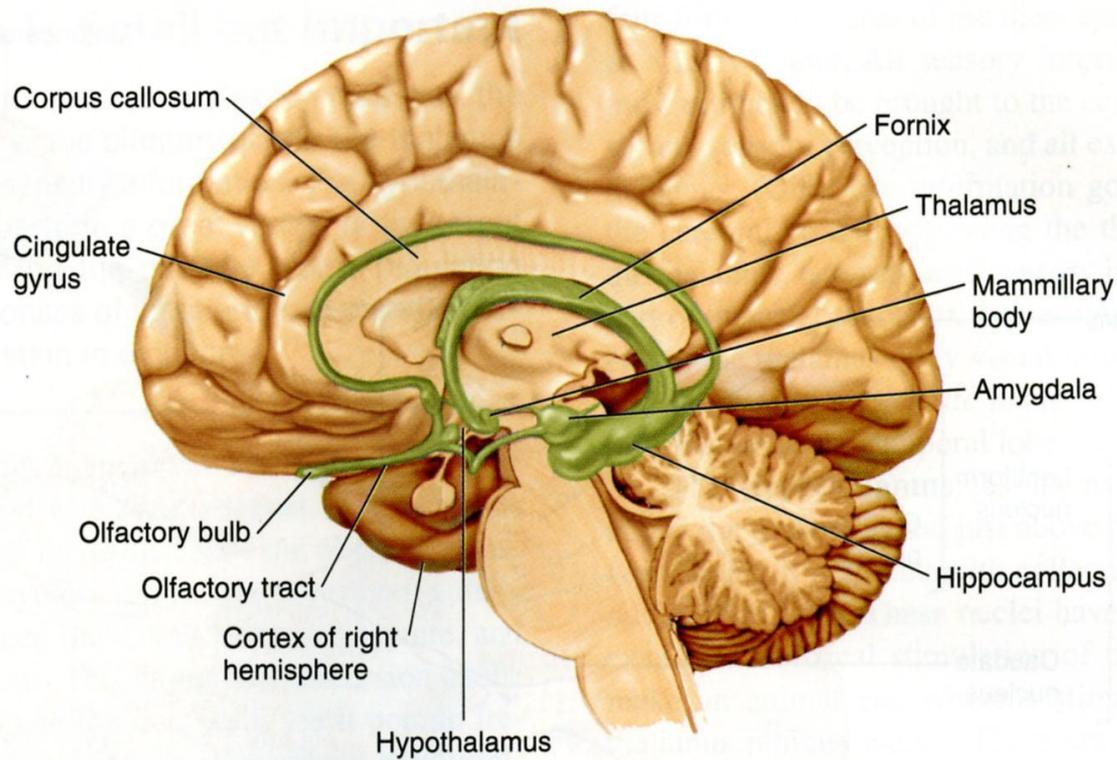


FIGURE 5.10 The limbic system. The left temporal lobe has been removed in this figure to show the structures of the limbic system (green). The limbic system consists of particular nuclei (aggregations of neuron cell bodies) and axon tracts of the cerebrum that cooperate in the generation of emotions. The hypothalamus, though part of the diencephalon rather than the cerebrum (telencephalon), participates with the limbic system in emotions.

- **Симонов различает четыре состояния эмоционального напряжения (СН):**

I СН	внимание, активность, мобильность,
II СН – стеническая	негодование, гнев, ярость «вегетативная буря»
III СН – астеническая	тоска, ужас, «вегетативный хаос»
IV СН- невротическая	невроз

Периферические компоненты эмоций представлены:

- 1. произвольно управляемыми**
проявлениями, такими, как движения,
мимика, речь, дыхание, и
- 2. неуправляемыми (вегетативными):**
частота и сила сердечных сокращений,
АД, деятельность желез, моторика ЖКТ
и др.

Функций эмоций

- отражательная (оценочная),
- побуждающая,
- подкрепляющая,
- переключательная,
- коммуникативная.