

МЕХАНИЗМЫ СЕНСОРНОГО ПРИВЫКАНИЯ

А. БАГДОНАС

Введение

Проблема привыкания в последнее время привлекает все большее число исследователей. Будучи одной из элементарных форм обучения, это универсальное свойство живых систем представляет собой удобную модель изучения пластичности разных уровней и отделов центральной нервной системы. Частными случаями или видами привыкания является угашение ориентировочного рефлекса и так называемое собственно сенсорное привыкание, которое выделил Эрнандес-Пеон [31]. Так как влияния системы ориентировочного рефлекса распространяются и на сенсорные образования, оба указанных вида привыкания должны накладываться друг на друга. Индикаторов, позволяющих разграничивать эти явления, практически не существует. Поэтому закономерно возникает вопрос: существует ли вообще особое сенсорное привыкание? Может быть, наблюдаемый декремент при повторении специфических раздражителей обусловлен только угашением сенсорного компонента ориентировочной реакции?

Основываясь на собственном экспериментальном и литературном материале, автор данной работы дает положительный ответ на последний вопрос, тем самым подтверждая мнение

Моруцци [61], что сенсорные нейроны не участвуют в пластических функциях нервной системы. Конечно, данное положение относится лишь к подкорковым переключательным ядрам и первичным проекционным зонам коры анализаторов.

Полученный нами фактический материал частично уже сообщался [3—5, 62]. Поэтому в данной работе собственные результаты мы представим лишь в виде резюме, а внимание сосредоточим на дискуссии, возникшей вокруг проблемы сенсорного привыкания, и представим возможные механизмы уменьшения сенсорных ответов при повторении стимула.

1. Проблема сенсорного привыкания

История вопроса начинается с 1951 г., когда Артемьев [2] обнаружил, что вызванные потенциалы, записываемые со слуховой коры бодрствующей кошки, быстро исчезают по мере повторения звукового раздражителя. Дальнейшее развитие эти работы получили в исследованиях Эрнандес-Пеона и его сотрудников, показавших подобное уменьшение амплитуды вызванных потенциалов и их исчезновение на разных уровнях слухового [47, 49], зрительного [45, 46], обонятельного [48] и тактильного [31] анализаторов. Восстановление амплитуды вызванных

потенциалов (растормаживание) было получено: 1) после перерыва в стимуляции; 2) путем применения постороннего раздражителя; 3) при электрическом раздражении ретикулярной формации; 4) при барбитуровом наркозе.

Эрнандес-Пеон [31] этот вид привыкания назвал афферентным сенсорным привыканием (позднее пластическим торможением) и считает, что по своему механизму оно отличается от угашения ориентировочной реакции. Афферентное сенсорное привыкание по Эрнандес-Пеону происходит путем блокады прохождения сенсорной информации на низших уровнях анализаторов, вплоть до уровня рецепторов. По мнению Эрнандес-Пеона, такую блокаду осуществляет ретикулярная формация. Для обоснования этого положения Эрнандес-Пеон приводит собственные данные, полученные на кошках, где было показано, что амплитуда вызванных потенциалов кохлеарного ядра на звуковые щелчки подавляется при симультанном появлении мыши в поле зрения животного [45].

Ряд авторов полагают, что подобное уменьшение и исчезновение вызванных потенциалов могут быть обусловлены блокадой прохождения сигнала в оптической или механической частях анализатора в виде сужения зрачков или условнорефлекторного сокращения среднеушных мышц [32, 40].

Хотя эти исследования получили подтверждение работами некоторых других ученых [38, 41, 42], они до сих пор остаются дискуссионными. Это можно подтвердить словами Джаспера, сказанными по поводу обсуждения доклада Эрнандес-Пеона [31] в 1958 г. на Московском коллоквиуме по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности: «В представленных Вами кривых я отметил, что снижение вызванных потенциалов часто проявляется только в поздних компонентах, а не в начальной части комплексов

вызванного потенциала. Это позволяет думать, что данные аффлекты не являются результатом блокирования первичных афферентных проводящих путей по крайней мере на корковом уровне». А вот ответ Эрнандес-Пеона Джасперу: «Я совершенно убежден, что поздние медленные волны вызванных потенциалов наиболее чувствительны по отношению к депрессии, наблюдаемой во время сторожевой реакции, а также на фоне привыкания. Значение этого факта не ясно, поскольку мы не знаем, что означают поздние медленные волны. Я думаю, что сенсорная блокада афферентных нейронов при привыкании не полная».

Таким образом, Эрнандес-Пеон сам отрицает полную блокаду афферентной сенсорной импульсации. И действительно, многие другие исследователи [29, 30, 35, 54, 56, 60, 70] отмечают, что наиболее лабильными в отношении угасания являются вторичные компоненты вызванного потенциала, тогда как первичные ответы характеризуются высокой стабильностью. По нашему мнению, существующие разногласия по поводу декремента вызванных потенциалов связаны именно с тем, что многие авторы либо не указывают, с какими компонентами вызванного потенциала они имеют дело, либо берут среднюю амплитуду всех пиков вызванного потенциала и изучают динамику этой средней величины при повторении стимуляции [37, 69]. Из представленных графиков таких средних величин видно, что они исчезают не полностью, а достигают определенного уровня, на котором и остаются при дальнейшей стимуляции. Сами авторы [36, 66, 69] отмечают, что основной декремент амплитуды вызванных потенциалов наблюдается в течение первых 5 минут стимуляции.

Все высказанные выше положения позволяют думать, что в случае изучения привыкания разные компоненты

вызванного потенциала должны рассматриваться в отдельности не только потому, что имеют различные механизмы происхождения [1, 21, 17], но и потому, что у них различное отношение к поведенческим реакциям организма. Поздние компоненты часто связываются с неспецифическими структурами мозга и могут быть выражением процессов внимания или ориентировочной реакции и, как полагают некоторые исследователи [57, 44], являются корреляторами значимости сигнала. Это мнение подтверждается тем фактором, что при выработке условных рефлексов амплитуда вторичных компонентов вызванных потенциалов увеличивается [43, 59, 38].

Итак, поздние волны вызванных потенциалов связаны в некоторой степени со значимостью сигнала, а тем самым и с неспецифическими системами мозга. Поэтому угашение этих компонентов не имеет никакого отношения к собственно сенсорному привыканию, а связано, по-видимому, с угашением сенсорного компонента ориентировочной реакции. Остаются, таким образом, первичные ответы, характеризующиеся не только высокой стабильностью, но и имеющие прямое отношение к сенсорной афферентации. Эта стабильность к угашению первичных ответов отмечается почти всеми вышележающими авторами. На фоне полного торможения (сон, барбитуровый наркоз) первичные потенциалы даже увеличиваются [50]. Из этих данных следует важный вывод: приходящая первичная сенсорная афферентация характеризуется высокой стабильностью к угашению. Такой же вывод следует и из теоретических рассуждений: для оценки значимости сигнала сведения о нем должны поступать непрерывно. Иначе было бы трудно объяснить реакцию организма на те тончайшие изменения сигнала, незначительные нарушения монотонного шума.

Что дело обстоит именно так, показали результаты более поздних микроэлектродных исследований, проведенных на разных уровнях слухового, кожного и зрительного анализаторов при повторении специфических раздражителей [6—8, 13, 16, 27, 28, 67].

Несколько в другом направлении данный вопрос освещался в свете проблемы угашения ориентировочного рефлекса.

На новый раздражитель животное отвечает целым комплексом реакций, интегрированных в ориентировочном рефлексе [9, 22]. Основным условием возникновения этого рефлекса является новизна раздражителя [15, 26]. При повторении раздражителя компоненты ориентировочного рефлекса угасают и вновь восстанавливаются при действии растормаживающих факторов [14, 25, 58]. Одним из компонентов ориентировочной реакции является изменение чувствительности анализаторов. Возникновение этого сенсорного компонента ориентировочной реакции обычно связывается с расширением зрачков, изменениями тонуса мышц среднего уха и повышением возбудимости рецепторов [22, 58]. Сюда, по-видимому, нужно отнести также влияния ретикулярной формации на более высокие отделы анализатора, которые обычно рассматриваются как электроэнцефалографический компонент ориентировочной реакции. Исследование нейрональных механизмов ориентировочной реакции обычно проводится выше периферического конца анализатора. Таким образом, модуляция спайковой активности регистрируемого сенсорного нейрона может быть обусловлена:

- 1) изменением чувствительности рецепторов;

- 2) улучшением или ухудшением условий передачи сигнала в механической или в оптической части анализатора;

3) изменением активности специфических нервных элементов, конвергирующих на данный нейрон;

4) непосредственной конвергенцией неспецифической импульсации на регистрируемые нейроны.

При многократном повторении раздражителя сенсорный компонент угасает, как и все остальные компоненты ориентировочной реакции [82].

Анализ нейрональных коррелятов подобного угашения затрудняется тем, что специфический раздражитель одновременно вызывает и специфическую реакцию, которая также может меняться при повторении стимула. Возможно поэтому полученные рядом исследователей данные относительно угашения реакций нейронов при повторении специфического раздражителя носят противоречивый характер. Так, Хорн и Хилл [51, 52] получили большой процент привыкающих нейронов четверохолмия к повторяющимся специфическим стимулам, в то время как Дубровинская таких нейронов в верхнем двуххолмии не нашла. Дискуссионным остается вопрос о существовании так называемых детекторов новизны [18, 55] или нейронов внимания [53].

2. Результаты исследований

Результаты получены на 283 нейронах трех уровней слухового (нижнее двуххолмие, медиальное коленчатое тело, слуховая кора) и трех уровней зрительного (верхнее двуххолмие, латеральное коленчатое тело и зрительная кора) анализаторов бодрствующих кроликов. Стимулами служили звуковые щелчки, вспышки света и их одновременные комплексы, предъявляемые с разной частотой следования.

Анализ фактического материала по отдельным структурам показал, что в плане направленных изменений реакций (динамических свойств нейронов) отсутствуют закономерные различия

как между нейронами обоих анализаторов, так и между нейронами разных уровней одного и того же анализатора. Поэтому нейроны всех исследованных сенсорных образований мы рассматриваем как элементы одной системы.

Основные формы динамических изменений специфических реакций были выделены с использованием интервалов между раздражителями 1700—2000 мсек (зрительная кора и нижнее двуххолмие) и 2300—2500 мсек (остальные структуры). За то, что в данных экспериментах не выступило явление адаптации, говорят следующие факты:

1) длительность стимулов по отношению к интервалу между ними очень мала;

2) стабильность реакций большинства нейронов;

3) совпадение величин реакции конца и начала ритмической высокочастотной стимуляции; еще более — во многих случаях высокочастотная стимуляция (наилучшие условия для адаптации) приводит к потенциации реакций.

Ряд авторов [33, 34] показали, что длительность переходного процесса (реакций) некоторых нейронов ЛКТ может составлять около одной минуты. Вместе с тем по данным Полянского [19] и Бетелевой [6] возбудимость большинства нейронов зрительной коры и ЛКТ восстанавливается в течение 300—400 мсек. Наши данные с использованием парных и ритмических раздражителей также показали, что подобное восстановление для большинства нейронов происходит в течение 400—1500 мсек. Вторым важным моментом является то, что реакции 54% нейронов от числа зарегистрированных оказались стабильными, т. е. реакции не накладываются на следы последствия предыдущего стимула. Тем не менее, в некоторых случаях процесс восстановления возбудимости составлял больше 1500 или даже 2500 мсек. В последнем случае повторение стимула

с интервалом 1700—2500 мсек приводит к суперпозиции отдельных реакций. В результате суперпозиции происходит усиление либо тормозных, либо возбуждающих процессов. Механизмы этих изменений обусловлены в первую очередь простой суммацией постсинаптических потенциалов и потенциацией синаптической проводимости. Их мы объединяем в группе динамических изменений специфического характера.

На основе использования специальных тестов и критериев был выделен целый ряд динамических изменений реакций сенсорных нейронов как специфического, так и неспецифического характера. Суммарные результаты представлены на таблице 1 и схеме 1. Во всех случаях количественные значения даются в процентах нейронов от общего числа исследованных. Так как на одном и том же нейроне могут перекрываться две формы динамических

изменений (скажем, условный рефлекс на время и частичное угашение) и разные формы динамических изменений изучались на разном числе нейронов, то количественные значения являются лишь приблизительными.

Относительно специфического раздражителя, повторяемого с интервалом 1700—2500 мсек, все нейроны подразделяются на отвечающие (82,1%) и неотвечающие (17,9%). Отвечающие нейроны в свою очередь распадаются на две большие группы: стабильные нейроны (5,5%) и нейроны, меняющие реакции (21,1%).

Специфические реакции 55% нейронов не претерпевают никаких явно выраженных направленных изменений реакций при многократном повторении раздражителя. Если добавить, что около 18% нейронов не отвечали на специфические стимулы ни в начале, ни в течение стимуляции и многие формы

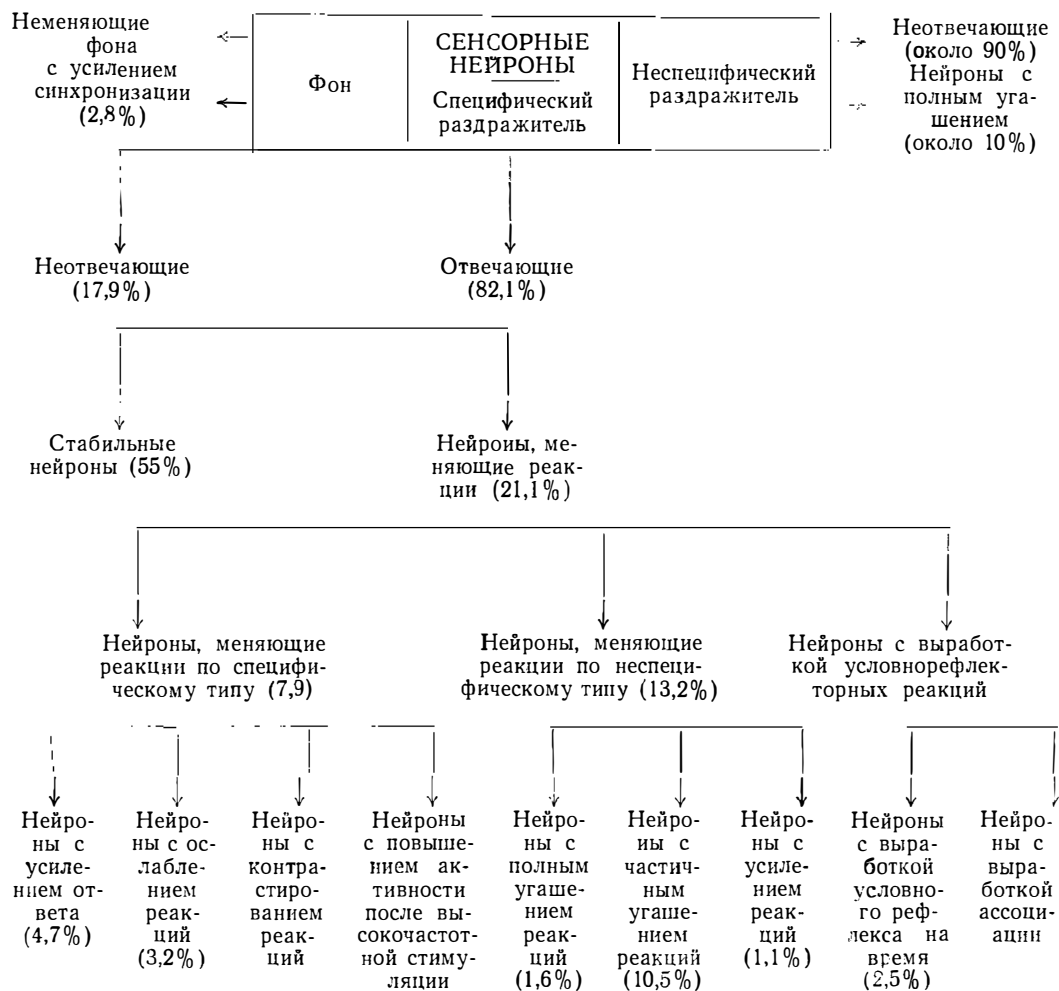
Таблица 1

Распределение количества нейронов (%) по формам динамических изменений реакций при ритмическом повторении специфических раздражителей

Структура мозга	Число исследованных нейронов	Форма динамического изменения в отношении специфического раздражителя. Количество нейронов (%)										
		Неотвечающие	Стабильные	Специфические оставшиеся	Специфические усиленные	Частичное угашение	Неспецифическое усиление	Полное угашение	Условный рефлекс на время	Ассоциативная реакция на время	Ассоциативная	Изменение характера фазы
Нижнее двухолмие	50	22	64	4	2	6	2	0	0	—	—	—
МКТ	50	14	42	4	0	18	2	6	6	—	—	8
Слуховая кора	28	36	39	3,6	7,1	10,7	0	3,6	0	—	—	0
Верхнее двухолмие	32	15,7	62,6	0	9,3	9,3	0	0	0	0	—	3,1
ЛКТ	40	7,5	75	7,5	5	2,5	2,5	0	0	0	—	0
Зрительная кора	58	12,1	46,4	0	5	17,4	0	0	9,1	—	8	—
Среднее		17,9	55	3,2	4,7	10,5	1,1	1,6	2,5	0	—	2

Примечание: 1. «0» обозначается отсутствие нейронов с данной формой динамических изменений; «—» — данная форма динамического изменения не изучалась.
2. В случае выработки ассоциации использовались и неспецифические раздражители.

Схема 1. Динамическая классификация сенсорных нейронов (зрительный и слуховой анализаторы)



динамических изменений носят лишь частичный характер или развиваются на фоне стабильного ответа (выработка условных реакций), то число стабильных нейронов составит около 80%.

Большой процент стабильных нейронов разных специфических структур (от 50% до 80%) отмечают и другие авторы [6, 7, 13]. Из таблицы 1

видно, что при переходе регистрации к корковым уровням число стабильных нейронов незначительно падает.

Динамические изменения специфического характера обусловлены суперпозицией последовательных реакций либо на пре-, либо на постсинаптическом уровнях. В случае суммации или потенциации тормозных процессов количество импульсов в ответе и в фоне

падает. В случае суммации и потенциации возбуждения число импульсов в ответе растет. Наряду с этими двумя видами специфических изменений можно выделить так называемое контрастирование ответа. Уже при первых применениях раздражителя реакция и фон взаимодействуют так, что усиливается выделение реакции из шума (с помощью отрицательных обратных связей подавляется фон непосредственно за реакцией). При повторении сигнала потенцируются пути через определенные вставочные нейроны, и, таким образом, усиливается отношение сигнал/шум. Подобное усиление отношения сигнал/шум наблюдали, когда: 1) усиливалась сама реакция, а фон оставался постоянным; 2) реакция оставалась стабильной, а фон подавлялся; 3) уменьшались и реакция и уровень фона, но отношение сигнал/шум возрастало за счет более сильного подавления фоновой активности.

Еще одной формой следовых процессов специфического характера является повышение или понижение активности в течение 10—20 сек после выключения высокочастотной стимуляции.

В таблице 1 динамические изменения специфического характера представлены в двух графах. В графу «Специфическое усиление» (4,7%) включены нейроны с усилением возбуждения или торможения и с ослаблением возбуждательного ответа в результате развития явно выраженного торможения. В графу «Специфическое ослабление» (3,2%) включены нейроны, у которых уменьшались возбуждательные реакции по специфическому типу, но нет доказательств, что это ослабление обусловлено усилением тормозных процессов по мере повторения стимула.

Другой класс нейронов, меняющих свои реакции при повторении специфического стимула, составляют нейроны с динамическими изменениями неспе-

цифического характера (16%). Механизмы изменений реакций нейронов данного класса обусловлены угашением неспецифических влияний. Именно этот класс динамических изменений следует рассматривать в виде коррелятов угашения сенсорного компонента ориентировочного рефлекса.

Частичное угашение (привыкание) нами показано у 10,5% нейронов, однако оно распространяется на большее количество, так как в нашем исследовании к нейронам с частичным угашением относятся лишь те клетки, у которых декремент реакции составлял 30% общей величины ответа. Основным критерием, позволяющим идентифицировать привыкание, является растормаживаемость при действии пропусков и экстрараздражителей. Кривая привыкания характеризуется наличием плато либо на уровне фона (полное привыкание), либо на уровне специфического ответа. Это плато достигается через 20—30 применений раздражителя. Полное привыкание, которое регистрировали на 1,6% нейронов, можно, таким образом, рассматривать как крайний случай частичного привыкания, т. е. для данного стимула эти нейроны имеют только неспецифический вход. Характерной особенностью привыкания является накопление: после каждого нового растормаживания реакция восстанавливается на все более низком уровне. Подобное накопление приравнивается обучению, т. е. оно представляет собой формирование истинных следов памяти.

Если неспецифический вход держит путь через вставочный тормозный нейрон, то при повторении стимула может наблюдаться усиление специфических ответов, особенности которого ничем не отличаются от угашения, за исключением того, что число импульсов в ответе возрастает. Этому типу усиления, обнаруженного у 1,1% нейронов, свой-

ственны растормаживаемость и наличие плато на кривой.

К изменениям неспецифического характера следует отнести и угашение реакции десинхронизации, которая на схеме 1 рассматривается как изменение характера фона. Этот тип изменений наблюдался у 2,8% нейронов.

Выработка условного рефлекса на время, обнаруженного только в МКТ и в зрительной коре, и условного рефлекса типа ассоциации, изученного только на нейронах зрительной коры (табл. 1, схема 1), происходит на фоне стабильного специфического ответа. Как видно из таблицы 1, количество нейронов с выработкой условнорефлекторных реакций невелико. Таким образом, отсутствие явно выраженных изменений реакций сенсорных нейронов, т. е. свойство стабильности, подтверждается как отсутствием (или слабой выраженностью) условнорефлекторных изменений реакций, так и наличием лишь небольшого количества нейронов с полным угашением (привыканием).

Реакции слуховых нейронов на вспышку света и реакции зрительных нейронов на звуковой щелчок в большинстве случаев носили тонический характер, имели длинные латентные периоды (50—100 мсек и более) и быстро угасали (к 15—30-му применению). По своему характеру и временным параметрам угашение неспецифических реакций совпадает с угашением реакций неспецифических нейронов [65] или угашением ориентировочной реакции на макроуровне [22]. Во всех случаях угасает действие неспецифического раздражителя на специфическую реакцию нейрона: если неспецифический раздражитель подавлял специфический ответ, то при повторении комплекса (неспецифический и специфический раздражители) реакция возрастала, а если неспецифический стимул действовал на специфиче-

скую реакцию активирующим образом, реакция при повторении комплекса ослабевала. Однако в большинстве случаев действие неспецифического раздражителя заключалось в подчеркивании временной структуры специфического ответа. Это контрастирование выражалось в том, что наряду с укорочением возбудительной фазы сильно возрастала ее плотность. Последующая фаза торможения обычно усиливается и удлиняется, более резко разграничивая отдельные фазы возбуждения.

Модель угашения ориентировочного рефлекса

Как видели из представленного фактического материала, процент привыкающих к специфическому стимулу сенсорных нейронов невелик. Другие формы динамических изменений в сенсорных системах представлены также слабо. Все эти факты указывают на жесткость синаптических связей сенсорных образований.

В таких структурах, как ретикулярная формация и гиппокамп [10, 12, 65], динамические изменения представлены настолько широко, насколько слабо они выражены в сенсорных системах. Одним словом, существуют системы с лабильными и системы со стабильными связями. Первые связаны с обработкой неспецифической информации (определением биологического значения сигнала), вторые с выделением физических признаков стимула. Если взять мозг в целом, то он исполняет все функции, т. е. нейроны работают и с жесткими, и с лабильными связями.

Таким образом, с одной стороны, мозг хорошо сохраняет стабильность анализа одних и тех же сигналов во времени, с другой стороны, организует и перестраивает поведение животного при изменении значимости действующих стимулов. Функции сохранения

стабильности и обеспечения пластических перестроек принадлежат разным структурам. Между максимально стабильными и максимально пластическими образованиями (и нейронами) распределяются все остальные образования (и нейроны). Если по оси ординат отложить стабильность, а по оси абсцисс пластичность (рис. 1), то каждая

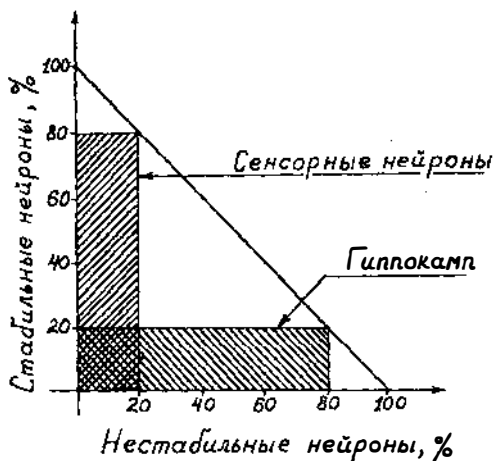


Рис. 1. Распределение стабильных и нестабильных нейронов разных уровней зрительного и слухового анализаторов (наши данные) и гиппокампа (данные Виноградовой [11]). По оси ординат отложено количество нейронов, не меняющих свои реакции, по оси абсцисс — нейроны, реакции которых претерпевают направленные изменения при многократном повторении стимула.

система займет определенную площадь (прямоугольник) в треугольнике, представляющем собой нейроны всего мозга. Если исследовать все структуры мозга, то указанный треугольник заполнится прямоугольниками, края которых определяются процентным соотношением стабильных и нестабильных нейронов. На рис. 1 подобные прямоугольники представлены только для сенсорных систем (наши данные) и гиппокампа (данные Виноградовой [11]).

Анализ наблюдавшихся, хотя и мало распространенных, динамических изменений реакций сенсорных нейронов позволяет делать некоторые предположения относительно самого механизма ориентировочного рефлекса. Мы уже отмечали, что сенсорный компонент ориентировочной реакции представляет собой генерализованное действие активирующей системы на все уровни анализатора. Так как происходит изменение в периферической части (расширение зрачков, изменение чувствительности рецепторов), неспецифическое действие распространяется на все компоненты вызванного ответа. Кроме того, неспецифические влияния могут конвергировать непосредственно на регистрируемый нейрон. При повторении специфического сигнала уменьшается и стабилизируется прохождение сигнала в периферической части, устраняются непосредственные неспецифические влияния. В случае действия неспецифического стимула работает только неспецифический вход, который при повторении полностью блокируется. Все эти изменения нами демонстрировались в ходе изложения экспериментального материала, поэтому отметим лишь следующие моменты:

1) действие специфического раздражителя состоит из двух компонентов: специфического и неспецифического;

2) при повторении специфического раздражителя происходят частичные изменения реакций, обусловленные блокадой неспецифического входа вне пределов анализатора;

3) действие неспецифического раздражителя вызывает полностью угасающую реакцию;

4) характер и временные параметры частичного и полного угашения реакций сенсорных нейронов аналогичны соответствующим параметрам при угашении ориентировочной реакции на макроуровне или угашении реакций неспецифических нейронов.

Перечисленные положения наводят на мысль о возможности существования следующего механизма угашения ориентировочной реакции, в том числе и сенсорного ее компонента (рис. 2). Возбуждение, возникающее в рецепторных (P) по классическим путям поступает к нейронам разных уровней анализатора (A_1, A_2). Через коллатерали волокон классических путей им-

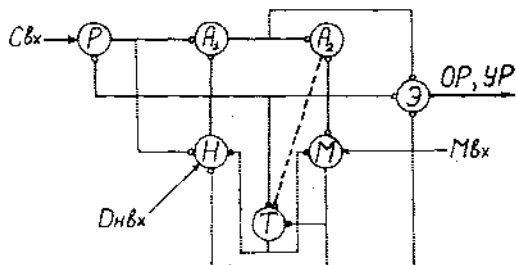


Рис. 2. Гипотетическая схема угашения ориентировочного рефлекса. $Свх$ — специфический вход, P — рецепторное образование, A_1, A_2 — разные уровни сенсорной системы, H — неспецифическая активирующая система, M — мотивационная система, $Э$ — эфферентная система, связанная с выходом ориентировочного ($ОР$) и условного ($УР$) рефлексов, T — тормозная система, $Мвх$ — мотивационный вход, $Днвх$ — вход в неспецифическую систему от других сенсорных систем. Возбуждающие связи обозначены белыми кружками, тормозные — черными. В случае угашения ориентировочного рефлекса замыкается отрицательная временная связь между эфферентной специфической и тормозной системами, т. е. потенцируется A_2T (более подробное объяснение дано в тексте)

пульсы достигают нейронов неспецифической активирующей системы (H), которые по своим нисходящим и восходящим путям диффузно действуют на все уровни анализаторов. Эфферентный нейрон ($Э$) разряжается лишь в том случае, когда он возбуждается по крайней мере двумя входами (в случае ориентировочной реакции от A_1 и от H). При повторении раздражителя ак-

тивирующая неспецифическая система подвергается блокаде. Неспецифические влияния на анализатор постепенно уменьшаются и в конце концов полностью прекращаются. В рецепторах, афферентных нейронах разных уровней анализатора мы будем регистрировать лишь частичные изменения при действии специфического раздражителя. При действии неспецифического стимула неспецифический нейрон будет возбуждаться через другой вход ($Днвх$), поэтому при повторении регистрируемые неспецифические реакции сенсорных нейронов угаснут полностью. Реакции неспецифического нейрона и афферента, связанного с определенным компонентом ориентировочной реакции, также угаснут полностью.

Роль системы, блокирующей прохождение неспецифической импульсации, исполняет гипотетическая тормозная (T) система. По указаниям ряда авторов, подобные функции осуществляют лобные доли и гиппокамп [12, 30, 39, 63, 64].

При первых применениях раздражителя неспецифическая система сама (или посредством других структур) подавляет активность тормозной системы. При повторении раздражителя тормозная система начинает активироваться и блокировать неспецифическую активирующую систему. Таким образом, системы H и T постоянно находятся в реципрокных отношениях. Возникает вопрос: каким же образом регулируются эти взаимоотношения, если в начале стимуляции преобладает активность одной, а после определенного числа повторений сигнала другой системы? Думается, что балансирующую функцию исполняет нервная модель стимула, которая представляет собой не что иное, как образование следов памяти. С другой стороны, ряд авторов [20, 23, 24, 68] привыкание рассматривают как негативное научение или выработку тормозного услов-

ного рефлекса, т. е. считают, что оно тоже связано с образованием следов памяти. За это говорит такой факт, как накопление привыкания (при каждом новом растормаживании реакция восстанавливается на все более низком уровне). Это накопление можно рассматривать как индивидуальный опыт.

Таким образом, можно предположить, что в случае привыкания замыкается условная связь между действующим раздражителем и тормозной системой. Иными словами, возбуждение из специфической системы каким-то образом протаряет себе путь к тормозной (на схеме этот путь A_2T показан пунктирной линией). По аналогии с любым условным рефлексом действующий стимул можно рассматривать как условный раздражитель, а ответ тормозной системы на него — как условную реакцию. При повторении стимула эта связь все более закрепляется и все более усиливается тормозная система. Для того, чтобы эта тормозная условная реакция не угасала (не произошло растормаживания), сигнал должен поступать непрерывно, что мы и видели из вышеприведенных результатов: специфические реакции характеризуются высокой стабильностью. Если действует дополнительный синаптический вход (т. е. экстрараздражитель), то баланс нарушается в пользу активирующей системы (происходит растормаживание). Когда сигналу придается биологическое значение, обязательно включается еще одна система, которую можно назвать мотивационной (M). Последняя преимущественно действует на тормозную систему (T) и возбуждает активирующую и эфферентную системы. При повторении сочетания (специфический сигнал и мотивационный вход) временная связь замы-

кается между A_2 и M , т. е. образовывается положительный условный рефлекс. На уровне специфических нейронов будут регистрироваться частичные условнорефлекторные изменения, но специфические реакции при этом сильно не нарушатся — произойдут изменения, обратные по своему направлению частичному угашению.

Избирательность привыкания объясняется тем простым фактом, что любой непривычный стимул еще не имеет связи с тормозной системой, т. е. на него еще не выработана условная тормозная реакция. Чем сильнее по своим параметрам новый сигнал отличается от привычного, тем меньше его признаков представлено в мозгу в виде следов памяти, и тем сильнее будет восстановление реакции. Растормаживание в случае действия экстрараздражителей (и вообще в случае любых изменений в стимуляции) происходит таким образом, что нарушаются сбалансированные отношения между активирующей и тормозной системами. В неспецифическую активирующую систему приходит дополнительная импульсация, вызванная стимулом, не имеющим еще своей нервной модели в виде условного тормозного рефлекса.

Таким образом, привыкание обладает всеми свойствами, характерными для условных рефлексов. Различие лишь в том, что в случае положительных условных рефлексов облегчается прохождение возбуждения к эффекторам, в случае же привыкания вырабатывается условнорефлекторная блокада поступления этого возбуждения. Данная модель требует, чтобы анализ физических параметров осуществлялся непрерывно и стабильно. Именно это и является основным свойством нейронов сенсорных систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Нейрофизиологические основы электрической активности коры головного мозга. В сб.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., «Медицина», 1964, 132—163.
2. Артемьев В. В. Электрическая реакция коры головного мозга при действии звуковых раздражителей у наркотизированных животных. «Физиол. ж.», 1951, 37, 688—702.
3. Багдонас А. Проблема привыкания в сенсорных системах. В сб.: Материалы VI конференции психологов Прибалтики, 1970, Рига, 213—214.
4. Багдонас А. Динамика реакций нейронов заднего двухолмия кролика при повторении звукового раздражителя. В сб.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, М., Изд. Московского университета, 1970, 286—306.
5. Багдонас А., Полянский В. Б., Соколов Е. Н. Участие нейронов зрительной коры кролика в условном рефлексе на время. «Журн. ВНД», 1968, 18, 791—798.
6. Бетелева Т. Г. Изменение реакций нейронов латерального колеичатого тела при многократном применении световых раздражителей. «Журн. ВНД», 1967, 17, 1052—1057.
7. Вардапетян Т. А. Динамическая классификация нейронов слуховой коры большого мозга кошки. «Журн. ВНД», 1967, 17, 95—105.
8. Василевский Н. Н. Нейронные механизмы коры больших полушарий. Л., «Медицина», 1968.
9. Виноградова О. С. Ориентировочный рефлекс и его нейрофизиологические механизмы, М., Изд. АПН РСФСР, 1961.
10. Виноградова О. С. Динамическая классификация реакций нейронов гиппокампа на сенсорные раздражители. «Журн. ВНД», 1965, 15, 500—512.
11. Виноградова О. С. Нейронные корреляты угашения ориентировочного рефлекса в различных структурах головного мозга, «Вопросы психологии», 1969, № 1, 46—59.
12. Виноградова О. С. Гиппокамп и ориентировочный рефлекс. В сб.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, М., Изд. Московского университета, 1970, 183—215.
13. Виноградова О. С., Линдслей Д. Ф. Угашение реакции на сенсорные раздражители в одиночном нейроне зрительной коры неанестезированного кролика. «Журн. ВНД», 1963, 13, 207—217.
14. Виноградова О. С., Соколов Е. Н. Особенности динамики угашения специфических и неспецифических реакций при длительном повторении раздражителя. В сб.: Ориентировочный рефлекс и проблемы рецепции в норме и патологии, М., «Просвещение», 1964, 173—184.
15. Воронин Л. Г., Соколов Е. Н. О механизме ориентировочного рефлекса и его взаимоотношении с условным рефлексом. В сб.: Гагрские беседы, т. 3, Тбилиси, 1960, 213—238.
16. Дубровинская Н. В. Динамика реакции нейронов переднего двухолмия кролика при действии световых стимулов. Автореферат канд. дисс., М., 1967.
17. Куланда К. М. Вызванные потенциалы коры больших полушарий и механизмы их генерации. В сб.: Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии, М., «Медицина», 1968, 36—79.
18. Летвин Дж., Матурана Х., Питс Ч., Мак-Каллок Ч. Два замечания по поводу зрительной системы лягушки. В сб.: Теория связи в сенсорных системах, М., «Мир», 1964, 416—432.
19. Полянский В. Б. Циклы восстановления нейронов зрительной коры бодрствующего кролика на двойные вспышки света. «Журн. ВНД», 1967, 17, 714—721.
20. Поляков Г. И. Проблема происхождения рефлекторных механизмов мозга. М., «Медицина», 1964.
21. Ройтбак А. И. Природа электрической активности коры больших полушарий. В сб.: Общая и частная физиология нервной системы, М., «Наука», 1969, 455—480.
22. Соколов Е. Н. Восприятие и условный рефлекс. М., Изд. МГУ, 1958.
23. Соколов Е. Н. О моделирующих свойствах нервной системы «Кибернетика, мышление, жизнь», М., «Мысль», 1964, 242—279.
24. Соколов Е. Н. Нейронные механизмы «привыкания» как простейшей формы условного рефлекса. «Журн. ВНД», 1965, 15, 249—259.
25. Соколов Е. Н. Механизмы памяти. М., Изд. Московского университета, 1969.
26. Соколов Е. Н. Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса. В сб.: Нейронные механизмы ориентировочного рефлекса, М., Изд. Московского университета, 1970.
27. Соколов Е. Н., Багдонас А. Пластичность и реакции сенсорных нейронов. В сб.: Нейронные механизмы обучения, М., Изд. Московского университета, 1970, 91.
28. Соколов Е. Н., Полянский В. Б., Багдонас А. Стабилизация реакций отдельных нейронов зрительной коры неанестезированного кролика при многократном световом раздражении. «Журн. ВНД», 1966, 18, 701—707.

29. Уолтер Г. Живой мозг. М., «Мир», 1966.
30. Уолтер В. Г. Роль лобных долей мозга человека в регуляции активности. В сб.: Лобные доли и регуляция психических процессов. М., Изд. Московского университета, 1966.
31. Эрнандес-Пеон Р. Нейрофизиологические корреляты привыкания и других проявлений пластического (внутреннего) торможения. В сб.: «Электрэнцефалографические исследования высшей нервной деятельности», М., Изд. АН СССР, 1962, 96—109.
32. Alcáraz M., R. Pacheco and C. Súzman-Flores. Changes in Acoustic Habituation Following Severance to the Intrinsic Ear Muscles in Chronic Preparation. „Acta physiol. lat.-amer.“, 1962, Nr. 12, 1—17.
33. Bishop P. O. and R. Davis. The Recovery of Responsiveness of the Sensory Synapses in the Lateral Geniculate Nucleus. „J. Physiol“, 1960, 150: 214—238.
34. Burke W. and A. Sefton. Recovery of Responsiveness of Calls of LSM of Rat. „J. Physiol“., 1966, 187: 213—229.
35. Creutzfeldt O. Does Habituation of Evoked Potentials to Repeated Stimuli Exist? In: „Mechanisms of Orienting Reaction in Man“. Bratislava, Publ. house of Slovak acad. sci., 1967, 299—303.
36. Dunlop C. W., W. R. Webster and R. H. Day. Amplitude Changes of Evoked Potentials of the Inferior Colliculus during Acoustic Habituation. „J. Aud. Res.“, 1964, 4: 159—169.
37. Dunlop C. W., W. R. Webster and R. S. Rodger. Amplitude Changes of Evoked Potentials in the Auditory System of Unanesthetized Cats during Acoustic Habituation. „J. Aud. Res.“, 1966, 6: 47—66.
38. Galambos R., G. Sheatz and V. S. Vernier. Electrophysiological Correlates of a Conditioned Response in Cats. „Science“, 1956, 123: 376—377.
39. Glaser E. M. The Physiological Basis of Habituation. Oxford, Oxford University Press, 1966.
40. Gúzmán-Flores C., M. Alcaraz and T. Harmony. Role of the Intrinsic Ear Muscles in the Process of Acoustic Habituation. „Bol. Inst. Estud. med. biol“ 1960, 18: 135—149.
41. Hagbarth K. E. and D. B. Kerr. Central Influences on Spinal Afferent Conduction. „J. Neurophysiol.“, 1954, 17: 295—307.
42. Hagberth K. E. and E. Kugelberg. Plasticity of the Human Abdominal Skin Reflex. „Brain“, 1958, 81: 305—318.
43. Hall R. D. Habituation of Evoked Potentials in the Rat under Conditions of Behavioral Control. „EEG clin. Neurophysiol.“, 1968, 24: 155—165.
44. Hall R. D. and R. I. Mark. Fear and the Modification of Acoustically Evoked Potentials during Conditioning. „J. Neurophysiol.“, 1967, 30: 893—910.
45. Hernández-Peón R., C. Gúzmán-Flores, M. Alcaraz and A. Fernandez-Guardiola. Photic Potentials in the Visual Pathway during „Attention“ and Photic „Habituation“. „Federat. Proc.“, 1956, 15: 91—92.
46. Hernández-Peón R., C. Gúzmán-Flores, M. Alcaraz and A. Fernandez-Guardiola. Habituation in the Visual Pathway. „Acta neurol. Latinoamer.“, 1958, 4: 121—129.
47. Hernández-Peón R., M. Jouvét and H. Scherrer. Auditory Potentials at Cochlear Nucleus during Acoustic Habituation. „Acta neurol. Latinoamer.“, 1957, 3: 144—156.
48. Hernández-Peón R., A. Lavín, C. Alcocer-Cuarón and J. P. Marcellin. Electrical Activity of the Olfactory Bulb during Wakefulness and Sleep. „EEG clin. Neurophysiol.“, 1960, 12: 41—58.
49. Hernández-Peón R. and H. Sherrer. „Habituation“ to Acoustic Stimuli in Cochlear Nucleus. „Federat. Proc.“, 1955, 14: 71.
50. Hernández-Peón R. and M. B. Sterman. Brain Functions. „Annual Review of Psychology“, 1965, 17: 363—394.
51. Horn G. and R. Hill. Habituation of the Responses to Sensory Stimuli of Neurons in the Brain Stem of Rabbits. „Nature“, 1964, 202: 296.
52. Horn G. and R. Hill. Effect of Removing the Neocortex on the Responses to Repeated Sensory Stimulation of Neurons in the Midbrain. „Nature“, 1966, 211: 754—755.
53. Hubel D. H., C. Henson, A. Rupert and R. Galambos. „Attention“ Units in the Auditory Cortex. „Science“. 1959, 129: 1279—1280.
54. Huttenlocher P. R. Effects of State of Arousal on Click Responses in the Mesencephalic Reticular Formation. „EEG clin. Neurophysiol.“, 1960, 12: 819—827.
55. Jasper H. H. Transformation of Cortical Sensory Responses by Attention and Conditioning. „IBRO Bull.“, 1964, 3: 80—81.
56. Key B. J. Correlation of Behaviour with Changes in Amplitude of Cortical Potentials Evoked during Habituation by Auditory Stimuli. „Nature“, 1965, 207: 441—442.
57. Larson L. E. Evoked Potentials — Their Relation to Habituation, Conditioning and Stimulus Significance. In: „Mechanisms of Orienting Reaction in Man“. Bratislava. Publ. house of Slovak acad. sci., 1967, 293—297.
58. Lynn R. Attention, arousal and the Orientation. Oxford, Pergamon Press, 1966.
59. Mark R. S. and R. D. Hall. Acoustically Evoked Potentials in the Rat during Conditioning. „J. Neurophysiol.“, 1967, 30: 875—892.

60. *Marsh J. T. and F. G. Worden.* Some Factors Modulating Neural Activities in Peripheral Auditory Centers. „Brai Res.“, 1969, 12: 99—111.
61. *Moruzzi S.* The Functional Significance of Sleep with Particular Regard to the Brain Mechanisms Underlying Consciousness. In: "Brain and Conscious Experience", N. Y., Springer-Verlag, 1966, 345—388.
62. *Polyansky V. B. and A. Bagdonas.* Different Types of Convergence on Single Neuron in the Visual Cortex of an Unanaesthetized Rabbit. Abstr. of I-st Internat. Congr. of Higher Nervous Activity, Milan, *Excepta Med.*, 1968, Nr. 171, 51.
63. *Pribram K. H.* The Primate Frontal Cortex. "Neuropsychologia", 1969, 7: 259—266.
64. *Redding F. K.* Modification of Sensory Cortical Evoked Potentials by Hippocampal Stimulation. "EEG clin. Neurophysiol.", 1967, 22: 74—83.
65. *Scheibel M. E. and A. B. Scheibel.* The responses of Reticular Units to Repetitive Stimuli. "Arch. Ital. Biol.", 1965, 103: 279—299.
66. *Simons L. A., C. W. Dunlop, W. R. Webster and L. M. Aitkin.* Acoustic Habituation in Cats as a Function of Stimulus Rate and the Role of Temporal Conditioning of the Middle Ear Muscles. "EEG clin. Neurophysiol.", 1966, 20: 485—493.
67. *Sokolov E. N., V. B. Polyansky and A. Bagdonas.* Dynamics of the Signale Unit Reactions in the Visual Cortex of the Unanaesthetized Rabbit. *Vision Res.*, 1970, 10: 11—28.
68. *Thorpe W. H.* Sensitive Periods in the Learning of Animals and Men: a Study of Imprinting with Special Reference to Induction of Cyclic Behaviour. In: "Current Problems in Animal Behaviour", Cambridge. Cambridge University Press, 1961, 87—102.
69. *Webster W. R., L. W. Dunlop, L. A. Simons and L. M. Aitkin.* Auditory Habituation: a Test of a Centrifugal and Peripheral Theory. "Science", 1965, 148: 654—656.
70. *Worden F. S. and J. T. Marsh.* Amplitude Changes of Auditory Potentials Evoked at Cochlear Nucleus during Acoustic Habituation. "EEG clin. Neurophysiol.", 1963, 16: 866—881.