

Н. П. БЕХТЕРЕВА



**ЗДОРОВЫЙ  
и БОЛЬНОЙ  
МОЗГ ЧЕЛОВЕКА**

Н. П. БЕХТЕРЕВА

**ЗДОРОВЫЙ  
и БОЛЬНОЙ  
МОЗГ ЧЕЛОВЕКА**

**act**  
ИЗДАТЕЛЬСТВО **COBA**  
МОСКВА Санкт-Петербург  
*ВКЛ* Владимир

УДК 616.89  
ББК 56.1  
Б55

**Бехтерева, Н.П.**

Б55 **Здоровый и больной мозг человека/ Н.П. Бехтерева; под ред. С.В. Медведева. – М.: АСТ; СПб: Сова; Владимир: ВКТ, 2010.– 399, [1] с.: ил.**

ISBN 978-5-17-062544-4

ISBN 978-5-226-01565-6 (ВКТ)

Представляемая книга — один из основных трудов Н. П. Бехтеревой — важна не только и не столько описанием полученных в исследованиях результатов, сколько общей концепцией исследования мозга человека в норме и патологии. Эта концепция не потеряла своей актуальности и по сей день. Книга посвящена не одной проблеме, а как истинная монография — целому комплексу знаний, наблюдений, соображений, касающихся великой проблемы исследования самого сложного объекта во Вселенной.

УДК 616.89  
ББК 56.1

© Институт мозга человека  
им. Н. П. Бехтеревой РАН, 2009  
© ООО «Издательство «Сова», 2009

## ПРЕДИСЛОВИЕ НАУЧНОГО РЕДАКТОРА

Предлагаемая вашему вниманию книга впервые увидела свет в 1980 году. Затем вышло второе, дополненное издание (1988). Сегодня эти издания практически стали библиографической редкостью. Почему же мы решили переиздать эту книгу? Ведь с тех пор получено много нового материала. Появилось много новых результатов, в том числе и лично Н. П. Бехтеревой. Естественно, они не вошли в книгу, написанную более двадцати лет назад. И мы тоже не рискнули святотатственно дополнять и модифицировать текст.

Я решил не писать специального предисловия — оно уже написано самим автором. Хочу лишь пояснить, почему мы переиздаем ее через двадцать лет.

Нами двигало убеждение, что представляемая книга — один из основных трудов Н. П. Бехтеревой — важна не только и не столько описанием полученных в исследованиях результатов, сколько общей концепцией исследования мозга человека в норме и патологии. Эта концепция не потеряла своей актуальности и по сей день.

Как писала в предисловии сама Н. П. Бехтерева, это не монография в узком смысле этого слова. «“Здоровый и больной мозг человека” является результатом анализа моего личного опыта работы и работы моих сотрудников в данной проблеме в течение трех десятилетий». Книга посвящена не одной проблеме, а как истинная монография — целому комплексу знаний, наблюдений, соображений, касающихся великой проблемы исследования самого сложного объекта во Вселенной.

Через двадцать лет мы на многое смотрим уже по-другому. Естественно. Появились новые теории, новые наблюдения. Это отмечала и сама Н. П. Бехтерева. Особенно ярко это прозвучало в нескольких ее программных выступлениях, которые мы рискнули приобщить к данному изданию. Однако научные наблюдения, правильные научные концепции не устаревают. Особенно это

относится к взглядам, гипотезам, высказанным идеям. Талантливый исследователь может догадываться и ставить цели, даже не имея четкого экспериментального материала. Именно поэтому не устаревают труды И. М. Сеченова, В. М. Бехтерева, И. П. Павлова, хотя ставшие классическими, их эксперименты и результаты давно изложены в современном виде. Именно поэтому книга Г. Уолтера «Живой мозг», изданная более полувека тому назад, до сих пор интересна исследователю.

Ко мне часто приходят молодые люди, желающие посвятить себя исследованию мозга человека. Многие из них прекрасно образованы и осведомлены о современном состоянии и тенденциях развития нашей науки. Именно современном. А ведь Ньютон говорил, что он видел далеко, потому что стоял на плечах у гигантов. И этот фундамент в связи с бурным ростом публикаций и результатов незаметно утрачивается. Надо следить за периодикой и некогда читать старые книги. При этом утрачивается одно из основных достоинств отечественной физиологии: концептуальность и научные школы. Школы создаются десятилетиями, и это много больше чем просто лаборатория или отдел. Это научное направление, имеющее свою концепцию, покрывающее не одну задачу или проблему, а целый круг явлений. Именно школы славны не только результатами, но пониманием взаимосвязи исследуемых явлений, их места в картине мира. Хотя под каждой статьей стоит конкретная фамилия, очень часто эта статья является результатом работы школы. Школа немислима без руководителя, но она немислима и без тех, кого этот руководитель собрал, научил, воспитал.

Предлагаемая книга является в определенном смысле манифестом школы Н. П. Бехтеревой. И этот манифест не устарел. Вот почему приходящим ко мне молодым людям я предлагаю прочитать, прежде всего, эту книгу, а не последние обобщающие статьи или обзоры.

*С. В. Медведев*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

### Н. П. БЕХТЕРЕВОЙ

Данная книга отличается от всех, написанных мною. Другие мои книги являются монографиями в наиболее точном смысле этого слова, обобщениями отдельных вопросов огромной проблемы — физиологии мозга. Основное отличие от них книги «Здоровый и больной мозг человека» в том, что она посвящена не одному, а целому ряду аспектов проблемы физиологии мозга и ее монографичность только в общей адресации к физиологии мозга человека. «Здоровый и больной мозг человека» является результатом анализа моего личного опыта работы и работы моих сотрудников в данной проблеме в течение трех десятилетий.

Целесообразность второго издания определяется тем, что в первое издание были включены исследования, которые получили далее очень быстрое развитие, что привело к новым научным позициям. Это относится в первую очередь к разделу, посвященному нейрофизиологии мыслительной деятельности, в котором после некоторого сокращения материала первого издания представлены результаты прогресса в данном направлении. Кроме того, в первое издание книги не были включены результаты исследований в области нейрофизиологии эмоций, важность которых в спектре данных и представлений о физиологии мозга человека несомненна.

В книге есть отдельные экскурсы в область клиники болезней мозга. Во втором издании их могло бы быть существенно больше, так как, по крайней мере, часть теоретических представлений, изложенных в книге, оказалась практически реализуемой и на основе новых принципов позволила предложить новые методы диагностики и лечения болезней нервной системы. Эти результаты, однако, не введены в текст по двум причинам. Во-первых, в этом случае объем книги существенно увеличится, и потому, что они имеют сейчас уже самостоятельное значение, могут и должны стать поводом и основой для написания отдельной работы.

Книга «Здоровый и больной мозг человека» рассчитана прежде всего на тех, кто работает в различных областях физиологии мозга человека. В то же время мне хотелось бы надеяться на внимание к ней и представителей практического крыла проблемы «Мозг Человека», тех, чьей трудной и благородной целью является лечение болезней головного мозга и обучение.

Научно-технический прогресс все более увеличивает возможности медико-биологической науки, что позволит в самом ближайшем будущем ответить на многие, сейчас еще неясные, вопросы, решить многие загадки функционирования мозга человека. Чем меньше будет оставаться этих загадок, тем лучше будут врачи лечить болезни мозга, тем оптимальнее пойдет процесс обучения и, что также немаловажно, тем совершеннее будут новые поколения вычислительной техники.

## ВВЕДЕНИЕ

Для достижения успеха надо ставить цели несколько выше, чем те, которые в настоящее время могут быть достигнуты.

*Макс Планк*

Переломный момент в развитии физиологии мозга человека наступил во второй половине настоящего столетия. Он обусловлен результатами фундаментальных и прикладных исследований, творческим приложением теоретических положений экспериментальной физиологии к организму человека с учетом его качественного своеобразия, специальной разработкой тех направлений физиологии мозга, изучение которых в эксперименте принципиально невозможно.

Развиваясь на основе синтеза знаний о процессах жизнедеятельности организма здорового и больного человека, обеспеченных чрезвычайно быстрым ростом методических возможностей в изучении молекулярных, клеточных, органных и организменных механизмов, физиология мозга человека превращается в наиболее плодотворную для практики область теоретической медицины. Результаты идейно полноценных и адекватно организованных нейрофизиологических исследований используются в нейрохирургии и неврологии. Разработка отдельных направлений фундаментальных физиологических исследований приближает к пониманию и физиологически обоснованному лечению психических болезней. Данные о физиологическом обеспечении психических процессов все шире используются философами для решения проблемы материальных основ идеального.

Прогресс в физиологии мозга человека важен для медицинской лечебной практики. Он настоятельно необходим также для расширения возможностей превентивной медицины и правильной организации педагогического процесса в век научно-технической революции.



Интерес к механизмам деятельности человеческого мозга бесконечно давний. По существу, именно этот вопрос лежит в основе различных мировоззрений и философских построений.

Первые собственно научные представления о мозговом обеспечении специально человеческих функций относятся к XIX веку. Мы имеем в виду хорошо известные результаты клинко-анатомических сопоставлений, давшие опорные, хотя — как сейчас мы уже имеем право сказать — грубые данные о том, какие структуры мозга преимущественно связаны с этими функциями. Опыт внес существенные поправки в первые представления, однако их позиции в истории физиологии мозга человека неоспоримы.

Огромное значение для физиологии мозга человека имеют труды И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Не вызывает сомнения положение о том, что творческое развитие их учения должно и может еще приносить новые зрелые плоды практической медицине. Концепция П. К. Анохина о механизмах мозга, имеющая значение общебиологической закономерности, также может, особенно при ее практической ориентации, дать много ценного не только для понимания, но и для направленной мобилизации резервов мозга. Анализируя механизмы здорового и больного мозга, необходимо учесть представления Д. К. Беляева о роли факторов внешней среды и вызываемых ими перестроек организма в проявлении его генетических свойств.

Физиология мозга человека все теснее смыкается с психологией, причем одна из ветвей психологии — нейропсихология — может рассматриваться как пограничная дисциплина, равно обогащающая и психологию, и физиологию и обогащаемая ими. Однако было бы неправильно недооценивать в развитии физиологии мозга человека и роль ее связей с биохимией, молекулярной биологией, математикой, физикой и кибернетикой. Таким образом, не только данные клинко-анатомических сопоставлений, но и общебиологические теории и широкие возможности различных наук стали фундаментом, на котором строится здание физиологии мозга человека.

Эти возможности и полученные с их помощью данные приобрели особую ценность сейчас, когда именно для физиологии человека открылись свои подступы к мозгу, новые способы проникновения в его механизмы.

До самого последнего времени, до последних десятилетий этого столетия физиологи не имели ключа к изучению тонких нейрофизиологических механизмов мозга человека, его нейрофизиологической динамики. Сейчас — и прежде всего на основе использования возможностей, открытых стереотаксической нейрохирургией и современной техникой, — открылись реальные пути изучения структурно-функциональной организации и нейрофизиологии мозга человека. В физиологии мозга человека сейчас уже накоплен большой материал, открыты новые направления.

Однако самый сложный орган — мозг человека — еще очень долго будет создавать предпосылки для гораздо большего количества вопросов, чем будет получено ответов. Непредвзятое сопоставление результатов только физиологических и морфологических исследований иногда не столько раскрывает тайны мозга, сколько ставит нас в тупик. Так, несомненно, нуждаются в специальном рассмотрении проблемы передачи информации в мозгу человека. Данные об этом, полученные аналитическим путем, очень трудно интерпретируются при попытках интегративного подхода. Так же сложно обстоит дело с сопоставлением свойств одного нейрона и сообщества нейронов, ибо функционально объединенное сообщество приобретает новое качество, которое не является результатом простого суммирования свойств отдельных единиц.

В мозгу человека и животных, по-видимому, есть врожденные, генетически детерминированные и отсюда онтогенетически преимущественно развертывающиеся свойства детекции некоторых простых сигналов. В процессе онтогенетического развития человек научается различать множество сигналов внешнего мира, в том числе и достаточно сложных — речевых. И не только различать, но и использовать далее мозговое отражение сигнала в качестве оперативных единиц. Это происходит, прежде всего, на основе влияния на нервные сообщества и системы индивидуально формирующейся памяти, организующей активность указанных сообществ для выполнения деятельности. Какие звенья цепи сейчас известны? В арсенале биохимиков наиболее вероятными кандидатами, отражающими процессы обучения, являются белки, специфичные для мозга, однако при этом «специфичность» пока все еще относится к пространственной организации системы (Нудеп, 1978), а специфичность самого биохимического

уровня, таким образом, еще неясна. И в то же время значение этого вопроса таково, что, неизбежно постулируя влияние памяти на функции мозга, приходится развивать исследования по модуляции, управлению механизмами памяти, хотя сами механизмы этих влияний еще не изучены. В этом направлении намечаются определенные успехи, причем одной из перспективных линий развития кажется сейчас использование с этой целью нейропептидов. На сегодняшний день, однако, еще нет оснований надеяться на скорую, легкую и, главное, — полную победу.

Труднейших вопросов к мозгу много, в том числе и глобально-го порядка. Современная социология обеспокоена тем, как человеческий мозг справится с обилием информации, с возросшими и все растущими требованиями к нему. Созданные мозгом гениев и талантов предпосылки к научно-технической революции, сама научно-техническая революция, обеспеченная трудом и талантом миллионов, предъявили, в свою очередь, огромные требования к мозгу. Через глаза и уши, практически мало зависимо от желания человека, к нему поступает огромный поток сведений. Мозг, хочет человек этого или нет, реагирует на этот поток. Существует ли реальная угроза того, что мозг человека может не справиться с этой сложностью?

Теоретики экспериментальной физиологии показали предположительные основные принципы, по которым во взаимодействии с внешней средой развился мозг. Нейрофизиология человека должна попытаться ответить на многие вопросы. Каким образом оказывается возможным не только колоссальное индивидуальное усовершенствование, проявление возможностей индивидуального мозга, но и резкий переход на новые ступени взаимодействия со средой во все усложняющейся обстановке? Как мозг человека меньше чем за два поколения оказался способным адаптироваться в практически совершенно новом мире?

Что будет с человеческим мозгом, если и дальше с огромным ускорением будет увеличиваться нагрузка на него? Существуют ли в мозгу механизмы самосохранения, самозащиты? Какие его образования и системы именно в этом плане более уязвимы? Сдаст ли первая система обеспечения эмоций и повлечет за собой крах связанной с ней теснейшим образом системы, обеспечивающей интеллектуальную деятельность? Или, наоборот, ее полом защитит интеллектуальные функции мозга от перегрузки?

Надо ли «обезвреживать», подавлять систему обеспечения эмоций и предположительно тем самым открывать простор интеллекту или стоит прислушаться к сигналам бедствия этого «предохранительного клапана» (и слушаться их!)?

Сложнейшие проблемы требуют решения в клинике длительно текущих заболеваний мозга. Действительно, почему нередки в этих случаях ситуации, когда болезнь как бы начинает бороться против врача, против лечения?

Так, удалены очаг эпилептогенеза и его источник — область анатомического повреждения мозга. А врач вынужден настойчиво продолжать противозепилептическое лечение, бороться с эпилептической болезнью, всегда готовой сформировать новый очаг эпилептогенеза. И не всегда, к сожалению, побеждает врач. Очаг эпилептогенеза подавлен местно, без нанесения мозгу провоцирующей новый очаг травмы, — та же ситуация! В других, ранее спокойных, областях мозга загорелись очаги эпилептогенного пожара. Эпилептический мозг — что в нем обусловлено генетически, что — влиянием различных внешних и внутренних причин, в том числе самой болезнью, изменившей организм, изменившей мозг?

Удачно прошла операция по поводу паркинсонизма. Доволен больной — и хочет радоваться врач. Только хочет, потому что знает: надо подождать. За успехом на операционном столе через несколько недель могут вновь появиться все или многие признаки изнуряющей болезни, появиться в то время, когда отек в мозгу, по-видимому, уже давно прошел, а для настоящего прогресса этой, к счастью, медленно текущей болезни еще не настал срок. Болезнь упорно сопротивляется, обходя хирургические и фармакологические ловушки, расставленные ей врачом.

Примерами этого рода полна соматическая клиника. Их можно наблюдать при гипертонической болезни, в процессе лечения которой препараты и их дозировки приходится все время варьировать, при язвенной болезни и при многих других длительно текущих заболеваниях. Но в клинике болезней мозга они, если вдуматься, особенно неожиданны. В мозгу человека так много клеток, так много связей, многие клетки и клеточные ансамбли исходно полифункциональны, то есть готовы служить и движению, и эмоциям, и интеллекту. Где же эти резервы, когда они особенно нужны? Можно ли управлять ими? Существуют ли в

мозгу механизмы не только профилактической защиты, о которой говорилось выше, защиты от повреждения, но и защиты, борющейся с уже имеющимся поражением? Предположительно да, но как ими воспользоваться врачу?

Приведенными вопросами не исчерпывается хотя бы часть их нигде и никем не составленного списка. А отвечать на них приходится и придется. И чем раньше — тем лучше.

Прекрасно ощущение сознавать, что ты внес вклад в сокровищницу фундаментальной науки, по праву связал свое имя с каким-то фактом или теорией, все-таки приоткрыл тяжелую дверь к тайнам живой природы. На пути к этому — радость и отчаяние, взлеты мысли и борьба за ее права с самим собой, с коллегами и оппонентами, живыми и мертвыми авторитетами. Все это так. Есть свои беды в самой удачной судьбе ученого-теоретика. Однако же те, кому довелось работать и в области теории, и в непосредственной близости к больному человеку, делить с врачом ответственность за его судьбу или отвечать за него, могут сравнить разные меры трудности и беды.

Не признано правильное решение в науке (еще не признано!). Сам обнаружил ошибку или ее обнаружили свои или чужие (кстати, еще неизвестно, что больнее). Не сумел спасти больного. Делал все, но не все предвидел, не все учел. Не все, что уже известно, знал или принял во внимание. Или не рискнул сразиться с болезнью. Или не можешь помочь, потому что, как говорят в таких случаях, медицина сейчас бессильна. В первых случаях — это, к счастью, судьба единиц. Во втором — сегодняшняя неизлечимость определенных болезней. И ответственность ученых за нерешенные проблемы.

Проблема несделанного всегда имеет точный адрес в сфере производства. И, как правило, безадресна в науке. Вопрос этот очень сложен. Нерешенные и нерешимые сегодня проблемы есть. Их еще порядочно останется и нашим потомкам.

Следует подчеркнуть, что, как и во многих других областях науки, в области физиологии здорового и больного мозга человека сейчас особенно важно обобщить и критически рассмотреть имеющийся актив, перспективы, оценить уровень и степень решения проблем и постановку их.

За прошедшие почти два с половиной десятилетия накоплен большой многоплановый материал в области физиологии моз-

га человека, проведены и проводятся обобщения, выдвинуты и подтверждаются новые концепции, открыты новые научные направления. Наибольший эффект в этой области науки, как и во многих других, дает комплексный подход, когда вместе с физиологами работают врачи, биохимики, специалисты технического профиля.

Подавляющее большинство проблем нейрофизиологии может быть решено только при исследованиях, проводимых у человека. Тонкое изучение механизмов мозга человека возможно и проводится преимущественно у людей, лечение и диагностика болезней которых осуществляются с помощью приемов стереотаксической нейрохирургии.

Незыблемым законом в этом случае является абсолютный приоритет решения лечебных и диагностических задач. Ни одно сколько-нибудь спорное по влиянию на больного мероприятие не должно осуществляться, если оно вне интересов каждого данного больного. Никакая потенциальная польза «большой науке» или «другим больным» не служит пропуском и индульгенцией для действий, не оправданных именно его интересами.

Как же в условиях такого режима возможно накопление данных по физиологии мозга? Ответ в самой организации диагностических и лечебных исследований, в формах сбора, накопления и анализа материала. Первый аспект вопроса — безопасность больного и медицинскую этику — обязательно контролируют врачи. Второй — решается в творческом содружестве физиологов с инженерами, математиками, физиками и кибернетиками.

Особенно тонкие материалы о функциях мозга человека получены при лечебно-диагностическом применении метода множественных долгосрочных вживленных электродов. Этот прием до 60-х годов использовался без применения точных расчетов, без сочетания со стереотаксической техникой (Bickford et al., 1953; Bates, 1961; Walter, Crow, 1961, и др.).

Введение электродов в мозг с 1963 года в нашей стране осуществлялось не только на основе стереотаксических расчетов, но и с использованием для этой цели ЭВМ, что ускорило расчеты и сделало их более точными и со временем привело к созданию стереотаксического метода, конкурентоспособного со всеми другими такого рода приемами (Аничков, 1977, 1980;

Аничков и др., 1980; Полонский, 1981). Все получаемые у одного больного материалы уже только в результате применения расчетов при введении электродов оказывались принципиально сопоставимыми с тем, что получалось у следующего и следующих. Большое значение имело предложение и применение комплексного метода исследования мозга. Если ранее процесс обследования больных осуществлялся с помощью одной (ЭЭГ или нейронная активность), максимум двух-трех (ЭЭГ+нейронная активность+ВП) методик, то с 1965 года в рамках комплексного метода изучения мозга регистрировались уже все возможные физиологические показатели мозга: электроэнцефалограмма (ЭЭГ), электросубкортикограмма (ЭСКоГ), импульсная активность нейронов (ИАН), вызванные потенциалы (ВП), сверхмедленные физиологические процессы (СМФП), напряжение кислорода ( $pO_2$ ), импеданс, кровоток и другие (Бехтерева, 1966, 1971, 1974). Эти показатели записывались в покое, при различных физиологических состояниях обследуемого лица, при заданных интеллектуальных, эмоциогенных, двигательных и других тестах. Данные, полученные в условиях прямого контакта с мозгом через вживленные электроды, дополнялись результатами исследования состояния капилляров, пневмограммы, миограммы, КГР, ЭКГ и т. д. Те же показатели регистрировались при диагностических и лечебных электрических воздействиях через вживленные электроды. Все это оценивалось комплексно, с учетом данных клиники и биохимических показателей.

Такой подход не только и не просто увеличивал объем получаемой информации, а позволял корректировать сведения о расположении электродов в соответствии с индивидуальными вариациями мозга, получать взаимодополняющие данные о состоянии различных структур мозга и, наконец, обеспечивал выбор оптимального приема или субкомплекса приемов для исследования тех или иных функций, преодолевал ограниченность монометодического подхода к изучению различных проявлений активности мозга. Работа в тесном творческом контакте с представителями точных наук позволила применять адаптированные и разрабатывать оптимальные оригинальные приемы целенаправленного извлечения информации из данных физиологических наблюдений, а применение телеметрии — расширить круг исследуемых физиологических и патологических состояний больных.

Полиметодичность и корректность исследований позволили значительно развить существующие научные направления и создать ряд в том числе и принципиально новых в различных областях физиологии мозга человека.

Так, в плане изучения структурно-функциональной организации мозга человека накапливаемые таким образом данные в первую очередь существенно дополняли то, что было известно ранее, а стереотаксическая неврология (Смирнов, 1976), созданная на базе изучения структурно-функциональной организации мозга, явилась по своей точности и тонкости уже качественно новым направлением, соотносящимся с первым, как клиническая биохимия с молекулярной биологией.

Если первоначально изучение мозгового обеспечения психической деятельности сводилось к выяснению роли глубоких структур мозга в этом процессе, то в дальнейшем были вскрыты общие принципы мозговой организации данной системы, показано наличие в ней аппарата жестких и гибких звеньев. Углубление в данную проблему, в свою очередь, привело к разработке уже принципиально нового направления исследований — изучения мозгового кода психических процессов.

Исследование нейрофизиологии психических процессов, естественно, потребовало углубления и в проблему памяти — первоначально в том ее объеме, который был *conditio sine qua non*. Результаты электрической стимуляции мозга и регистрации его физиологических показателей позволили более серьезно поставить эту задачу. Нейрофизиологическое изучение памяти представляет самостоятельное направление исследований, стимулирующим ядром которого является представление о регуляции и саморегуляции процессов памяти.

Как известно, исследование эмоциональной сферы порождало и порождает множество концепций, акцентирующих разные аспекты проблемы. Многие из них могут рассматриваться как взаимодополняющие представления, однако ни одна из взятых и не взятых на вооружение психологией и физиологией концепций не базировалась до наших исследований на знании внутримозговой нейродинамики человека, развивающейся при эмоциональных реакциях и состояниях. Если изучение мозгового обеспечения интеллектуально-мнестических процессов в эксперименте на животных просто невозможно, то в отношении



мозгового обеспечения эмоций экстраполяция экспериментальных данных на человека правомерна далеко не всегда. Пожалуй, правильнее сказать, что данные о мозговом обеспечении эмоций человека помогают многое понять в далеко не всегда ясных результатах экспериментов на животных.

Уже первые нейрофизиологические исследования больных с вживленными электродами принесли исключительно интересные и ценные материалы, которые позволили показать принципиальное сходство функционирования мозговых систем обеспечения эмоциональной и собственно мыслительной деятельности и выявить их различия. Неразделимая эмоционально-психическая сфера человека может и должна изучаться и с позиций аналитического подхода с нейрофизиологической препаровкой отдельных ее компонент, и — обязательно — с позиций интегративного подхода. Накоплен действительно уникальный материал по мозговой нейродинамике, прямо связанной с обеспечением эмоциональных реакций и состояний. Но, конечно, изучение нейрофизиологического обеспечения эмоций далеко не закончено. Оно, как и работа в области других упомянутых проблем, естественно, должно продолжаться. Было бы опасным и неправомерным считать, что о мозговом обеспечении эмоций получены полные данные. Однако имеющиеся результаты позволяют говорить о качественно новом уровне в изучении этой проблемы.

В теоретическом плане одной из важнейших является далеко не новая, хотя и не решенная до последнего времени, проблема характеристики функционального состояния мозга и зависимости реализации мозговых функций от этого состояния. Эта проблема получила особое звучание с накоплением данных о полифункциональности нейронов и нейронных популяций и о проявлении различных свойств этих образований в прямой зависимости от местного и общего функционального состояния мозга. Хорошо известно, как много сил было потрачено при относительно низком коэффициенте полезного действия на попытку использовать ЭЭГ с целью получения однозначной характеристики функционального состояния мозга. Применение инструментально-математических приемов извлечения информации, требующих в оптимальном варианте полной автоматизации исследований, и сейчас еще также не дает полноценного ответа на поставленный вопрос. Возможности надежного изучения мозаики и динамики

функционального состояния мозга появились с применением строго определенных составляющих сверхмедленных физиологических процессов — относительно стабильной составляющей милливольтового диапазона и более слабых по интенсивности и соответственно более динамичных составляющих (Илюхина, 1977, 1982а, 1986).

Этот подход не только открыл новые возможности теоретического изучения проблемы, но и позволил на основе доступных методических приемов уже сейчас обеспечивать целый ряд запросов практики. Полиметодический подход к изучению мозга создал предпосылки не только к познанию физиологических закономерностей здорового и больного мозга. Он позволил накопить материал, во многом еще не полностью проанализированный и обобщенный, о соотношении и взаимозависимости различных физиологических процессов в головном мозгу, создал новые возможности для проникновения в физиологическую природу регистрируемых электрических и неэлектрических процессов. Как видно из приведенного, далеко не полного, перечня направлений физиологии мозга человека, их развитие должно и может служить разработке указанных выше важнейших вопросов теоретической физиологии мозга. Но не только теории.

Накопление фактов в области динамики длительно текущих патологических процессов позволило выдвинуть концепцию о роли устойчивого патологического состояния и реакций, его поддерживающих, в патогенезе длительно текущих заболеваний мозга, раскрывающую некоторые особенности его физиологии. На основе этой концепции предложены новые методы и приемы лечения заболеваний мозга, открылись научно обоснованные возможности использования не только резервов, но и защитных сил мозга.

# Глава первая

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Но посредством чего же мы можем установить, что явление таково, каким является?

*Секст Эмпирик*

Если просмотреть научную литературу 1930—1950-х годов по нейрофизиологии человека, то окажется, что ответы почти на все вопросы пытались найти с помощью электроэнцефалографии. При этом с целью получения достаточно надежных данных исследовалась в основном та полоса частот ЭЭГ, которая позволяла регистрировать колебания в пределах дельта-, тета-, альфа- и бета-диапазонов. Большинство электроэнцефалографов, выпускаемых промышленностью, создавалось таким образом, чтобы минимально искажались именно эти частоты. Запись более низких и особенно более высоких частот в связи со слабостью сигнала на обычных электроэнцефалографах была очень несовершенной, и ее либо не производили, либо полученным данным не придавалось серьезного значения.

Лишь позднее в ряде лабораторий появляется стремление расширить диапазон исследуемых сигналов, используя для более низких частот электроэнцефалографы с большой постоянной времени или усилители, пригодные для регистрации более медленных физиологических процессов. Все шире, особенно в последние годы, начинают записывать наиболее слабый сигнал высокочастотной ЭЭГ. Вопросы методики и техники записи физиологических показателей мозга человека освещены в вышедшем в 1977 году в серии «Руководство по физиологии» томе «Методы клинической нейрофизиологии» (под ред. В. Б. Гречина), а также в многотомном руководстве, изданном Международной федерацией обществ электроэнцефалографии. Это позволяет избежать изложения методических деталей в настоящей книге. В то же самое время именно поэтому здесь возможно и целесообразно

более подробно остановиться на принципиальных вопросах методического изучения мозга человека.

Нередко и не без оснований говорят, что новое — это иногда хорошо забытое старое. Действительно, в экспериментальных исследованиях электрической активности мозга в конце XIX века записывалась в основном медленно меняющаяся разность потенциалов (Сатон, 1875; Данилевский, 1876). Эти работы и сейчас еще нередко цитируются.

В начале 1960-х годов появляется обобщение исследований Н. А. Аладжаловой (1962) сверхмедленных процессов мозга, вызвавшее уже значительно меньшее число возражений, чем ее первоначальные публикации. Сейчас исследование сверхмедленных физиологических процессов начинает быстро завоевывать все более прочное место в нейрофизиологии человека. Результаты работ В. А. Илюхиной (1977, 1982а, 1986) не только подтверждают неоднородность этих процессов, но и определяют место разных составляющих, разных типов этого сигнала в ряду физиологических показателей мозга.

Появляются работы, показывающие практическую ценность измерения импеданса (Laitinen, 1970; Гречин, 1972; Гречин, Боровикова, 1982) и предполагающие теоретическое значение различных его составляющих (Adey, 1977; Михальцев, 1978).

В Берденском неврологическом институте (Англия) уже в 1950-х годах наряду с электрическими показателями активности мозга регистрируется показатель напряжения кислорода в ткани мозга человека на основе полярографической методики (Cooper et al., 1969). Вызванные потенциалы регистрируются с различных областей поверхности и глубоких структур мозга и наряду с данными функциональной анатомии предоставляют подчас существенные сведения о местном и общем функциональном состоянии головного мозга. В 1960-х годах начинают регистрировать импульсную активность отдельных нейронов и нейронных популяций, причем в этой области сразу четко выделяются прикладной и теоретический аспекты (Ward, Thomas, 1955; Rayport, Waller, 1961, 1964, 1965; Ward, 1961; Waller, Rayport, 1963; Трохачев, 1965, 1966; Albe-Fessard, 1965; Бехтерева и др., 1967а; Раева, 1977).

И все же без преувеличения можно сказать, что электроэнцефалограмма и электросубкортикограмма регистрируются практически везде, где изучается нейрофизиология здорового и больного

мозга человека. Все другие показатели, более или менее широко используемые в эксперименте, лишь постепенно входят в клиническую практику, причем даже в наиболее современно оборудованных клиниках регистрируется обычно не более двух-трех физиологических показателей активности мозга. Может быть, такая в основном монометодичность, особенно характерная для 1940—1950-х годов, и определила сравнительно небольшой объем сведений о механизмах мозга человека, полученный в те годы в уникальных условиях прямого контакта с живым мозгом человека у больных, лечение и диагностика которых осуществлялись с помощью вживленных электродов в 1950-е годы (Heath, Hodes, 1952; Sem-Jacobsen et al., 1953, 1956, 1961; Heath, 1954, 1963; Bickford et al., 1958).

С другой стороны, весьма вероятно, что именно методическая ограниченность подходов в этих условиях не позволила выйти в клинике за рамки поставленных а priori задач. Пожалуй, лишь прием длительных электрических стимуляций — слишком длительных, чтобы можно было рассчитывать в этом случае именно на эффект стимуляции мозга (хотя и в других случаях этот вопрос не всегда решается однозначно), — эпизодически использованный в работах Хиса (Heath, Hodes, 1952; Heath, 1954), явился предшественником новых, уже значительно более прочно вошедших в клинику методов лечения.

Изучение механизмов мозга человека осложнено и сравнительно небольшим числом исследований, проведенных у больных с вживленными электродами. Так, с 1950 по 1964 год Хис приводит данные о 54 больных. В клинике в отличие от эксперимента диапазон исследований с помощью вживленных электродов строго ограничен рамками диагностических и лечебных задач в каждом конкретном случае. Это определяет и характер, и количество получаемой информации.

Далее, если эксперимент позволяет проводить исследования на животных чистых линий или с достаточно сходными характеристиками, то сравнивать результаты, полученные при исследованиях, проведенных у больных с помощью вживленных электродов, достаточно сложно, а иногда и невозможно даже у лиц, страдающих одним и тем же заболеванием. Хорошо известны трудности, с которыми встречается каждый исследователь при попытке получить те или иные физиологические (биохимические и т. п.) характеристики и у здоровых людей. Как же сложно полу-

чить конкретные нейрофизиологические данные, если принять во внимание, что метод вживленных электродов применяется в диагностических и лечебных целях у наиболее тяжелого контингента больных с хроническими заболеваниями. Тяжесть заболевания, а отсюда состояние мозга и организма обследуемых больных определяются нередко очень большим числом составляющих, в том числе и не всегда поддающихся учету.

Стремление разработать новые приемы, пути и принципы диагностики и лечения болезней мозга и четкое понимание того, что ключом к решению этой проблемы является прежде всего теория физиологии, определили полиметодическую постановку исследований в самом начале нашей работы.

Эта полиметодичность была реализована в виде *комплексного метода изучения мозга человека* (Бехтерева и др., 1967а, 1967б), который мы сами долгое время рассматривали лишь как адекватную задачам компиляцию методик. Не отказываясь полностью от такого определения, сейчас мы уже вправе говорить, что этот комплексный метод завоевал право на самостоятельное значение и, в свою очередь, насчитывает уже ряд дочерних приемов, представляющих собой целенаправленное, ориентированное сужение или расширение метода, обогащение его возможностями биохимии, фармакологии и клиники.

В целях удобства и наглядности изложения комплексный метод изучения мозга первоначально представлялся нами в виде двух основных составляющих:

1) регистрации различных физиологических показателей жизнедеятельности мозга в динамике физиологических состояний обследуемого лица и при применении функциональных тестов;

2) регистрации различных показателей жизнедеятельности мозга и организма при диагностических и лечебных электрических воздействиях через вживленные электроды (Бехтерева, 1974).

Такое деление было и остается правомерным, но, может быть, сейчас, когда путевка в жизнь этому методу уже давно подписана, целесообразно выделить принципиальную сущность метода, которая заключается в регистрации и анализе наиболее оптимального для каждого данного исследования комплекса показателей, характеризующих спонтанные и заданные изменения физиологического состояния больного в ответ на сигналы, поступающие через сенсорные входы, и в том числе при эмоционально-психических

реакциях, фармакологических пробах, электрических точечных модулирующих и разрушающих воздействиях на мозг (табл. 1).

Понятно, что в связи с задачами научных исследований анализировалась динамика отдельных показателей или, наоборот, проводилось углубленное изучение связи различных физиологических процессов. Однако уже само выделение результатов, полученных при использовании какой-либо составляющей комплексного метода, было производным возможности выбора оптимального показателя для решения определенной проблемы. При этом, как правило, дальнейшей оптимизации исследований служило наилучшим образом обеспечиваемое тем же комплексным методом сочетание результатов анализа избирательно двух, трех и более физиологических показателей. Примером служит научное направление, созданное сотрудником нашего отдела В. М. Смирновым, — стереотаксическая неврология (Смирнов, 1976). Взяв за основу данные регистрации различных показателей жизнедеятельности мозга и организма при точечных электрических воздействиях через вживленные электроды, он использует результаты регистрации медленной электрической и неэлектрической активности мозга, а также периферического показателя — КГР — вне электростимуляций.

Углубление в проблему органически определило необходимость использования данных о динамике активности нейронных популяций. По ходу дальнейшего изложения материалов предполагается рассмотреть результаты использования многих методов, применяемых в изучении физиологии здорового и больного мозга, но уже под другим углом зрения. В данной главе, где рассматриваются не методики, а принципиальные возможности изучения физиологии здорового и больного мозга человека с их помощью, будут рассмотрены прежде всего те традиционные или нетрадиционные приемы, возможности которых в последние годы существенно расширились.

Каковы же сейчас возможности и границы основных составляющих комплексного метода в изучении механизмов мозга здорового и больного человека?

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) является информативным показателем местных и общих патологических и в известных рамках физиологических перестроек функционального состояния мозга. Основные положения, определившие ее кли-

Схема комплексного метода изучения мозга и возможных его дополнений

Таблица 1

	Регистрируемые показатели								Возможные дополнения									
	ЭЭГ	ЭСКОГ	СМФП	ВП	$pO_2$	Импеданс	Локальные кровотоки	Импульсная активность нейронов	ЭЭГ	КРР	капиллярскопия	Мышечный тонус (у больных паркинсонизмом)	Тремор (у больных паркинсонизмом)	Неопределенные движения	Суточная активность (у больных эпилепсией)	Состояния краткосрочной и долгосрочной памяти	Неврологическая и психическая симптоматика	Биохимические показатели
Условия регистрации	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
При спокойном бодрствовании	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
В состоянии засыпания и сна	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
При функциональных пробах:	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
эмоциональных	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
интеллектуально-мнестических	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
двигательных	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
При фармакологических пробах	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
При электрических воздействиях:	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
импульсная стимуляция	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
макро- и микрополяризация	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
лизис	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

При м е ч а н и е. Знаком «+» обозначены наиболее часто используемые приемы.



ническую ценность, были открыты в 30-х годах, а в последующем дополнены и развиты. Со времени открытия медленных волн в области опухоли (Walter, 1936) электроэнцефалография широко используется для выявления местного поражения мозга, что нашло отражение в обширной литературе. Конкурирующим с ней методом диагностики при очаговых органических поражениях мозга становится вычислительная томография в различных вариантах (Ghazy et al., 1978). Однако ценность ЭЭГ не исчерпывается выявлением области поражения, поэтому этот метод остается на вооружении в клинике поражений ЦНС (опухолей, травм и сосудистых заболеваний мозга), а при эпилепсии продолжает быть ведущим. Более того, применение адекватного математического и технического аппарата извлечения полезной информации из данных ЭЭГ определяет и некоторые принципиально новые возможности управления состоянием большого мозга.

Более 30 лет назад мы провели исследование по выявлению прогностических критериев у больных с опухолями мозга путем сопоставления энцефалограмм, записанных до и после операции (Бехтерева, Орлова, 1957). Обнаружилось на первый взгляд неожиданное явление — непосредственный послеоперационный исход был наилучшим у тех больных, у которых в области расположения опухоли регистрировались выраженные медленные волны. В результате анализа полученных данных мы пришли к выводу о защитной роли медленных волн в зоне опухоли и дали практические рекомендации по фармакологической подготовке к операции больных с наиболее сохранной дооперационной ЭЭГ. Такого рода целенаправленный анализ был предпринят нами впервые, но справедливость требует отметить, что идею возможной защитной роли очаговых медленных волн высказал в 1953 году Грей Уолтер (Walter, 1953). Этому аспекту вопроса и далее уделяется сравнительно немного внимания, по крайней мере до тех пор, пока не начинается интенсивное нейрофизиологическое изучение проблемы памяти и не выдвигается представление о распределенности матрицы хранения памяти (Бехтерева, 1977), открывшее новые перспективы использования данных ЭЭГ большого мозга.

Одним из путей изучения памяти являются поиски ее местных физиологических коррелятов — воспроизведения и краткосрочного хранения сигнала, долгосрочного хранения, считывания из долгосрочной памяти и того, что могло бы быть соотнесено с про-

цессами забывания. И хотя в данной книге исследованию памяти посвящена специальная глава, мы считаем целесообразным рассмотреть некоторые аспекты проблемы именно здесь, в связи с оценкой методических возможностей электроэнцефалографии. Наименее доступны нейрофизиологические корреляты хранения информации в долгосрочной памяти, и до сих пор были описаны лишь нейрофизиологические феномены, соотносимые с забыванием. Этот вопрос, как вполне понятно, имеет существенное теоретическое значение. Он становится все более и более важным для клиники в связи с новыми возможностями лечения заболеваний мозга. Действительно, можно ли, если мозг сформировал и «запомнил» матрицу памяти, поддерживающую устойчивое патологическое состояние (Бехтерева, Бондарчук, 1968), попытаться наиболее физиологичным способом «стереть» ее или ее компоненты тогда, когда это устойчивое состояние в связи с проводимым лечением уже не будет компонентом адаптации больного организма к среде?

Многолетние исследования физиологических процессов головного мозга человека дают основания для известного оптимизма в оценке перспектив проблемы. И в этом плане болезнь, как нередко (но не всегда!) случается, дает не меньше, а больше для понимания механизмов мозга, в данном случае — механизмов памяти. Так, стойкие эпилептогенные очаги, по-видимому, могут рассматриваться как местное проявление патологической долгосрочной памяти (Бехтерева и др., 1978). Проявляясь в ЭЭГ эпилептиформной активностью, они отражают местную реакцию эпилептизированного мозга на его структурное поражение. Множественные очаги свидетельствуют об очень значительной общей эпилептизации мозга. Длительные наблюдения больных эпилепсией показывают, что эпилептиформная активность удерживается строго в одной и той же зоне на протяжении дня (или часов), реже — нескольких дней и лишь иногда — в течение нескольких недель и более. Говорить о стойкости эпилептогенного очага позволяет не столько непрерывность его функционирования, сколько упорное его восстановление в одной и той же зоне даже тогда, когда у больного эпизодически или периодически регистрируется почти нормальная ЭЭГ или медленноволновая активность. При тонких морфобиохимических исследованиях этой зоны после ее хирургического удаления в ней выявляются

изменения (Ионтов, Дубикайтис, 1952), которые могут равно быть и причиной, и следствием эпилептогенеза. В очаге изменен аминокислотный баланс (Поздеев, Ильин, 1978). И в то же самое время опыт показывает, что признаки эпилептогенного очага при эффективном лечении могут исчезнуть из ЭЭГ. Кроме того, по мере роста больного эпилепсией ребенка может наблюдаться феномен передвижения зоны очагового эпилептогенеза. Таким образом, эпилептогенный очаг дает особые возможности наблюдения нейрофизиологических коррелятов долгосрочной памяти, наиболее трудно доступной, а нередко считающейся и недоступной для физиологических исследований.

С помощью электроэнцефалографии можно исследовать и процессы забывания. Как известно, при целом ряде заболеваний мозга наблюдаются местные, распространенные, более или менее постоянные и пароксизмально возникающие волны. Пароксизмальная активность может наблюдаться в диапазоне бета-, альфа-, тета- и дельта-волн или иметь смешанный характер, включая острые волны или сочетания острых и медленных волн. При эпилепсии этот феномен не всегда имеет место, но если он обнаруживается, то динамика его по мере утяжеления заболевания характеризуется замедлением составляющих пароксизмальной активности (в данном случае речь не идет о комплексах пик—волна и комплексных вспышках, определяемых термином «гибсоритмии»), увеличением их амплитуды и учащением пароксизмов. Местные эпилептиформные проявления и пароксизмальная активность длительное время рассматривались как биоэлектрически различные, но объединенные болезнью патологические признаки. Однако пароксизмальная активность наблюдается не только при патологических процессах, но и во сне у здоровых людей. Исследование Д. К. Камбаровою вызванных потенциалов при проявлении медленной активности (Бехтерева и др., 1978) обнаруживает их исчезновение или значительное изменение в зоне медленных волн, косвенно свидетельствующее о нарушении восприятия сигналов. Дополнительно к этому можно отметить, что при пароксизмальной медленной активности, не сопровождающейся видимой потерей сознания, обнаружилось изменение его уровня в виде нарушения восприятия раздражителей. Так, слежение за движущейся целью на экране у больных немедленно нарушается при развитии пароксизмов (данные ла-

боратории, цит. по: Бехтерева и др., 1978). В связи с этим высказано предположение, что пароксизмальная активность при болезнях мозга (в частности, при эпилепсии) представляет собой производное физиологического феномена, наблюдающегося во сне у здоровых лиц, значение которого заключается в угнетении взаимодействий различных мозговых структур, создании условий их временной автономии. При эпилепсии этот феномен, по-видимому, следует расценивать как исходно защитное явление, вернее, нейрофизиологическое отражение борьбы собственно защитных механизмов мозга с возникшей вредностью. При соотношении сил в пользу этой защиты создаются условия для угашения эпилептогенных очагов. Не исключено, что в большинстве случаев травм эпилепсия не возникает именно благодаря деэпилептизирующему противодействию пароксизмальной активности. Многие исследователи наблюдали при травме головного мозга появление на ЭЭГ эпилептиформных признаков, исчезающих с течением времени без развития судорожных проявлений.

Таким образом, в условиях болезни мозга оказывается возможным наблюдать не только биоэлектрические корреляты долгосрочной памяти, но и более полно — явления, связанные с забыванием. Конечно, эти дискуссионные пока трактовки могут быть приемлемыми, если не рассматривать важнейшее свойство живого мозга — способность к сохранению следов раздражителей — узко, только в форме психонервной памяти. Исследование ЭЭГ не только у здоровых, но и у различных больных в динамике заболеваний позволяет преодолевать ограниченность взглядов, неизбежно формирующихся у исследователя, использующего для изучения сложнейшего органа — мозга — один метод, да еще нередко в ограниченных рамках какой-то одной задачи. Здесь важно подчеркнуть, что действительное проникновение в механизмы мозга человека требует если не всегда широкого полиметодического подхода, то по крайней мере многопланового материала, полученного с помощью одного метода.

Целесообразно дальнейшее изучение значения различных видов медленноволновой активности в процессах торможения (дезинтеграции, угашения) следов памяти, а также всей динамики этих феноменов: от физиологического явления, возникающего во время сна, до биоэлектрических коррелятов грубых, болезненных перестроек мозга. При таком рассмотрении

пароксизмальной активности, регистрируемой на ЭЭГ, она окажется интересной моделью для исследования наименее изученных физиологических аспектов памяти в широком понимании данного процесса. Изучение динамики этой активности важно и для познания закономерностей перехода физиологических явлений в патологические. Следует отметить, что указанный феномен интересен и в сравнительно-физиологическом аспекте. Дело в том, что разрыв между многими физиологическими моделями и физиологией здорового и больного мозга человека может быть преодолен с помощью сравнительно-физиологического рассмотрения не только собственно физиологической и морфологической филогенетической динамики, но и сравнительного рассмотрения физиологической и патофизиологической роли одних и тех же, в частности биоэлектрических, феноменов в филогенетическом ряду. Такой подход также весьма перспективен. Опорными данными могут служить результаты экспериментов на животных, свидетельствующие как будто не об ухудшении, а об улучшении запоминания при медленноволновой тета-активности (Wetzel et al., 1977).

Могут возразить, что в реальных условиях при эпилепсии на ЭЭГ встречаются не только эпилептиформная активность, медленные волны и пароксизмальная, все замедляющаяся активность. При некоторых формах эпилепсии наиболее характерным оказывается феномен пароксизмальной пик-волновой активности, воспроизводящийся при электрическом раздражении таламических структур (Jung, 1954). Однако его, по-видимому, вполне правомерно можно рассматривать как частный случай, подтверждающий правило. В этом случае в связи с расположением эпилептогенного очага в области одного из звеньев синхронизирующей системы и собственно болезненные, и защитные проявления оказываются неразрывно связанными. Данные о динамике нейронной активности во время острой и медленной фаз феномена могут рассматриваться как аргументы в пользу выдвигаемой концепции (Pollen, 1964; Gloor, 1972). Реальной проверкой верности рассмотренных выше представлений явилось воздействие через вживленные электроды на эпилептогенные очаги слабым синусоидальным током, по периоду сопоставимым с дельта-волнами ЭЭГ (Бехтерева, 1980а). Это воздействие приводило к местному значительному уменьшению выраженности или исчезновению эпилептогенеза.

ЭЭГ очень широко использовалась и для изучения нейрофизиологических механизмов условнорефлекторной деятельности животных и человека и мыслительной деятельности человека. Начало этому положено основополагающей экспериментальной работой М. Н. Ливанова и К. Л. Полякова (1945). Многочисленные дальнейшие исследования уточняли и развивали основные положения условнорефлекторной теории. Однако в физиологию высшей нервной (психической) деятельности человека электроэнцефалография в сочетании с условнорефлекторной методикой и простейшими психологическими тестами внесла сравнительно небольшой вклад. Широко известна публикация Гасто с соавторами (Gastait et al., 1957a, 1957b), в которой обобщены результаты работ разных одновременно и по одной программе работавших лабораторий. В ней показано, как в зависимости от исходного фона изменяется альфа-ритм на ЭЭГ при реализации положительных и тормозных условных рефлексов, но не вскрыты какие-либо новые механизмы условного рефлекса. Оценивая эти работы, правомерно констатировать, что в них описаны электроэнцефалографические корреляты условного рефлекса у человека. Новые материалы к характеристике взаимодействия различных областей мозга человека при психической деятельности по данным ЭЭГ были получены при использовании приема электроэнцефалоскопии с обработкой данных на ЭВМ М. Н. Ливановым с сотрудниками (Ливанов, 1972). Электроэнцефалография в этом случае как будто мало себя оправдала.

Следует учитывать, однако, что для изучения нейрофизиологических механизмов сложнейших видов деятельности человека до самых последних лет использовалась та же ЭЭГ, что и в клинико-физиологических исследованиях, то есть ЭЭГ сравнительно узкого спектра и наибольшей амплитуды сигнала. Относительно недавно для этой цели стали регистрировать слабые высокочастотные сигналы (Brown et al., 1976, и др.). Результаты первых исследований показали, что, по-видимому, этот путь перспективен и позволяет перешагнуть через «ограничения ограниченного спектра» ЭЭГ. Расшифровка записи биопотенциалов, осуществляемой при достаточно продуманном психологическом эксперименте, позволила обнаружить признаки семантической дифференциации слов. В этом направлении предстоит еще большая работа, которая определит перспективы и ограничения

указанного аспекта исследований. Очевидно удастся также уточнить, в каких соотношениях находятся так называемая обычная ЭЭГ и этот слабый сигнал, отражают ли они один процесс или речь идет не только о расширении спектра, но и о регистрации несколько иного явления (что значительно более вероятно).

Как видим, возможности ЭЭГ не так уж ограничены, причем с новыми техническими решениями открываются и новые перспективы ее применения. Появляются все более совершенные приемы анализа ЭЭГ, как повышающие общую информативность данных, так и целенаправленно извлекающие информацию, адекватную определенной задаче. В этом плане интересны исследования, проводимые К. К. Монаховым (1981) и Е. А. Григорьевой с соавторами (1981). Е. А. Григорьева показала возможность выделения при компьютерном анализе ЭЭГ нейрофункциональных структур, на основе которых возможна дифференциальная диагностика различных форм депрессии. Однако ошибочно думать, что именно в этом случае примат принадлежит техническим возможностям исследователя. Как и в подавляющем большинстве других направлений биологических исследований, в развитии нейрофизиологии примат принадлежит физиологической (или общебиологической) идее, хотя возможности выдвижения и особенно подтверждения ее действительно в значительной мере зависят от методики и технических условий эксперимента. Это положение можно проиллюстрировать следующим примером.

Одна из современных задач в лечении эпилепсии и других болезней мозга — управление его функциональным состоянием. Общая идея заключается в том, чтобы, ориентируясь на какой-то определенный электрический показатель мозга, подать на модулирующие зоны мозга электрический сигнал через внешнюю цепь, в которую включены и анализирующее устройство, и прибор для подачи тока (в данном случае неважно, идет ли речь о телеметрическом или стационарном управлении состоянием мозга). Разработаны приемы анализа ЭЭГ с выделением эпизодически проявляющихся эпилептиформных признаков. Оптимально — закладывать в ЭВМ формализованное описание именно этих признаков и осуществлять в дальнейшем в реальном времени исследования поиска его аналогов в текущей ЭЭГ (эталонный поиск). Предположительная схема была такой: возникает состояние, оно детектируется на основе слежения на ЭЭГ и затем подавляется.

Технические решения были приемлемыми. Техническая сторона схемы работала. Однако успех в модуляции состояния больного мозга, подавлении эпилептогенеза был переменным. В связи с этим для подобных целей предложено использовать электроэнцефалографические корреляты не уже развившегося или развивающегося состояния, а того отрезка (или — и того отрезка) ЭЭГ, который по времени непосредственно предшествовал патологической реакции (Данько и др., 1976). Именно этот путь, основанный на физиологической идее ориентации на наиболее активный процесс — формирование реакции, как будто открывает новые перспективы в воздействии на больной мозг. И именно этот прием, предложенный на основе физиологической идеи, нашел полное подтверждение в исследованиях активности нейронных популяций мозга человека. Сигнал, управляющий словесным ответом, появляется в мозгу ранее ответа (Бехтерева и др., 1971). Для того чтобы использовать при анализе импульсной активности тот же эталонный машинный поиск, оказалось необходимым включить в эталон формализованные описания импульсной активности с обязательным учетом краткого (40—60 мс в этих условиях) периода, предшествующего собственно нейрофизиологическому корреляту реакции — произнесенному слову. Иными словами, чтобы отыскать с помощью ЭВМ и соответствующих программ момент, когда произнесено слово или когда то же состояние возникло в мозгу, но по каким-либо внутренним или внешним причинам слово не было произнесено, необходимо в эталон включать и важнейший период формирования, предшествующий внешнему проявлению реакции.

Вполне понятно, что переходу на этот новый уровень, безусловно, способствовала техника, позволившая реализовать эталонный поиск. Но именно физиологическая мысль определила новый этап разработки проблемы модуляции состояния мозга.

Как указывалось выше, ЭЭГ — один из очень распространенных физиологических приемов оценки функционального состояния мозга. Однако, если попробовать дать пространственно-временную и особенно количественную оценку функционального состояния, то нередко это окажется очень сложным и при исследовании больного и здорового мозга. В то же время, обсуждая проблему характеристики функционального состояния мозга, с самого начала, чтобы не возникло ненужных недоразумений, необходимо



подчеркнуть: хотя и может быть предложен ряд физиологических показателей, более удобных, особенно для количественной характеристики функционального состояния мозга, они оказываются уступающими ЭЭГ в информативности или в общности. Короче, использование других приемов характеристики функционального состояния мозга неальтернативно по отношению к ЭЭГ.

Длительное изучение динамики сверхмедленных физиологических процессов (СМФП) в рамках комплексного метода изучения мозга, позволяющего сравнивать возможности разных показателей, обнаружило, что наиболее просто и вполне приемлемо по точности для решения многих задач количественные данные о пространственной мозаике и временной динамике могут быть получены с помощью одной из составляющих СМФП головного мозга — уровня устойчивого потенциала милливольтового диапазона (Илюхина, 1977), или омега-потенциала (Илюхина, 1982а, 1986).

Технически возможно измерять величины омега-потенциала одновременно с большого количества точек. Естественно, запись оказывается более надежной в том случае, если контакт электродов с мозгом прямой. Но практика показывает, что и при записи с поверхности черепа оказывается возможным получить достаточно убедительные данные именно о СМФП, в частности, об омега-потенциале и других их видах меньшей амплитуды и более динамичных (дзета-, тау- и эпсилон-волн). Исследование мозаики и динамики наиболее медленных физиологических процессов позволяет получить количественные профили функционального состояния различных отделов мозга — трехмерный паттерн, представляющий данные об интенсивности, продолжительности изменений в мозгу и распределенности этих изменений в пространстве мозга (Илюхина и др., 1981).

Физиологические исследования показывают, что омега-потенциал отражает уровень относительно стабильного функционирования и является физиологическим показателем, определяющим состояние мозговых структур и протекание целого ряда других биоэлектрических процессов. «Включение» или «невключение» структуры в деятельность в значительной мере определяется или опосредуется сверхмедленным физиологическим процессом — уровнем омега-потенциала, изменение которого меняет функциональный спектр структуры (Бехтерева и др., 1970).

Так, принципиально полифункциональное нейронное сообщество может проявляться в зависимости от уровня СМФП как звено системы обеспечения эмоциональных реакций, собственно мыслительной деятельности или движения, а в милливольтовом диапазоне значений величин устойчивого потенциала (омега-потенциал) некоторые структуры оказываются не только потенциально, но и реально полифункциональными. Уровень СМФП (омега-потенциал) зависит от ряда факторов и, в частности, определяя реакцию на приходящий сигнал, может вслед за этим меняться сам; он изменяется под влиянием средств, которые влияют на центральную биохимическую медиацию, и может быть соответственно и свидетельством ее изменения и теснейшим образом связан и с другими биохимическими процессами мозга. Он определяет условия для реализации деятельности и меняется при ее протекании.

Создается впечатление, что взаимосвязанные в разных областях мозга изменения омега-потенциала существенно участвуют в важнейшем процессе организации («задействовании») сложных многозвеньевых мозговых систем при различных видах деятельности — до конца не расшифрованном процессе, который на основе одной только импульсной передачи не всегда находит достаточно удовлетворяющее реальности объяснение.

Подробное изучение СМФП при различных функциональных состояниях и заболеваниях мозга — дело настоящего и ближайшего будущего, тот методический и смысловой путь, по которому, несомненно, пойдет большое количество исследований динамики функционального состояния мозга. Накапливается все большее количество данных о динамике СМФП в различных органах и тканях организма (Илюхина и др., 1981, 1983; Илюхина, 1982а, 1983; Илюхина, Хабаева, 1984). Эти материалы закладывают основы для изучения на принципиально новом уровне соотношения состояний и динамики активности мозга и печени, мозга и мышц и т. д. Иными словами, при использовании, по-видимому, универсальных для многих тканей организма СМФП окажется возможным оптимально адекватно исследовать центральную регуляцию, взаимовлияние органов и, более того, межсистемные взаимодействия.

СМФП используются с успехом и для других целей. Колебания СМФП в пределах милливольт и сотен микровольт являются одним из оптимальных приемов изучения мозговой системы обеспечения различных процессов, и прежде всего — эмоций.

Н. П. Бехтерева и Д. К. Камбарова (1984, 1985) в многочисленных работах показали, что СМФП являются наиболее адекватным физиологическим языком исследования структурно-функциональной и нейрофизиологической организации мозговой системы обеспечения эмоций, пригодным и для клиники и для эксперимента. Работами В. М. Смирнова и других сотрудников лаборатории было показано соотношение этого мозгового показателя развития эмоций с традиционным периферическим показателем — кожно-гальванической реакцией (Грекова, 1975).

Надежный прием — запись СМФП при эмоциональных реакциях — сейчас применяется в лечении больных с целью предупреждения воздействий на эмоционально значимые зоны, не позволяя развиваться нежелательным поведенческим реакциям. Ту же службу он может выполнить и при других болезнях мозга. А при тех болезнях, где целесообразна именно модуляция эмоционального состояния, данный прием помогает нахождению зон предположительного воздействия.

В спектре возможностей СМФП для изучения механизмов здорового и больного мозга нельзя не учесть слабое по интенсивности (микровольты и десятки микровольт) *условное негативное отклонение потенциала (СNV)*, или волну ожидания (*E*-волну), открытую в 1963 году Греем Уолтером. Грей Уолтер, а за ним и многие другие (Walter, 1964; Кануников, 1982; Кануников, Дорошенко, 1982) показали, что в состоянии готовности к действию, в период, когда человек принимает решение, с коры мозга и соответственно с поверхности кожи черепа можно зарегистрировать слабый медленный сигнал, по интенсивности соизмеримый с сигналом ЭЭГ. По-видимому, феномен отклонения медленных электрических процессов большей интенсивности при эмоциональных реакциях и волна ожидания — физиологически принципиально события одного порядка, но разного количественного выражения, хотя они различаются не только количественно. Уточнение сходства и различия этих процессов — несомненно важная задача, хотя бы потому, что она позволит по ходу исследований расширить возможности использования медленных процессов при изучении здорового и больного мозга. Например, волна ожидания рассматривалась первоначально, в частности Греем Уолтером, как исключительно корковый электрический феномен. Наши исследования (Бехтерева, Чернышева, 1968) показали, что

этот процесс может быть зарегистрирован и в подкорке, причем раньше, чем в коре. Если в коре он может не проявиться сразу, а как бы вырабатываться по мере повторения тестов, создающих желаемую ситуацию, то в подкорке его нередко удастся обнаружить уже при первом или самых первых сочетаниях индифферентного стимула со стимулом, побуждающим к действию. При этом появление аналогичного феномена в коре может запаздывать, причем большой интерес представляет соотношение появления во времени волны ожидания в разных структурах мозга.

Дальнейшее изучение этого процесса позволит показать, за счет каких структурно-функциональных образований организуется процесс принятия решения, уточнить иерархию и, хотя бы частично, физиологический вклад различных образований мозга в этот процесс. Исследование сдвигов медленных электрических процессов при эмоциональных реакциях по аналогии с возможностями, обнаруженными при изучении волны ожидания, может быть проведено не только для изучения пространственной организации системы обеспечения эмоций в мозгу. Большой интерес может представить изучение этих событий во времени. Не исключено, что в этих условиях на протяжении одного исследования удастся подсмотреть не только вовлечение дополнительных структур мозга в обеспечение эмоционально-психической реакции, но и явление минимизации звеньев системы по мере повторения сходных реакций. Если это удастся, то наблюдения могут оказаться одним из ключей к расшифровке процесса минимизации звеньев мозговых систем в онтогенезе, важность которого для физиологии здорового и больного мозга обсуждалась нами ранее (Бехтерева и др., 1977б, 1978) и будет обсуждена более подробно и в данной книге. Отсутствие минимизации по крайней мере гибких звеньев системы обеспечения эмоциональной реакции или, наоборот, увеличение их числа, если оно обнаружится, будут служить поводом коценкеданногоэмоционального состояния как труднокорректируемого, а с учетом некоторых представлений, в частности П. К. Анохина (1968), как предпосылки к вовлечению мозга (организма) в невротическое состояние.

Исследование СМФП открывает широкие перспективы для понимания механизмов мозга. Их избирательность для изучения определенных процессов выявилась в рамках комплексного метода. В свою очередь, при оценке перспектив изучения СМФП

важно подчеркнуть, что использование ряда показателей в пределах самих СМФП и сочетанное применение всех или адекватного набора из ряда составляющих комплексного метода повышают эффективность исследований, ибо результаты сочетанного использования ряда методик для изучения физиологических процессов больше суммы результатов использования каждой методики в отдельности.

Все большее место в изучении физиологии здорового и больного мозга занимает метод вызванных потенциалов (ВП), особенно при одновременной записи ЭЭГ. Долгое время метод ВП был одним из признанных приемов изучения функциональной анатомии мозга, способом регистрации вызванных ответов на адекватный сигнал, подаваемый через сенсорные входы или электрическое раздражение периферических или центральных нервных структур. Значение метода в этом плане осталось тем же, но сфера его применения все расширяется. Так, метод ВП, зарегистрированных вместе с ЭЭГ, представил в клинике, в частности при эпилепсии, данные той степени надежности, на основе которых оказывалось возможным достаточно характеризовать состояние больных, функциональное состояние эпилептизированного мозга. Регистрация и анализ ВП и ЭЭГ одновременно с многих отведений поверхности кожи черепа предлагаются в качестве основного метода для предварительной компьютерной статистической диагностики поражений мозга (John, 1977). Не исключено, что это методическое сочетание окажется полезным при многих патологических состояниях.

Накапливается все больше сведений (Королькова и др., 1981; Альтман, 1984; Жирмунская, Анохина, 1984) о возможности соотносить характеристики вызванного потенциала с эмоциональной реакцией и достаточно сложным, семантически значимым входным сигналом. Развитие исследований неизбежно отсеет увлечения в этом вопросе, однако полученные данные свидетельствуют о большой информативности метода для изучения физиологических возможностей здорового мозга и позволяют получать материалы к оценке нарушений переработки информации при развитии заболевания. Так, в частности, с помощью метода ВП объективно подтверждено, что неблагоприятное течение эпилепсии характеризуется нарушением и тех механизмов мозга, которые связаны с восприятием и переработкой информации.

В методическом руководстве (под редакцией В. Б. Гречина, 1977) рассмотрены результаты и возможности использования практически всех физиологических методов, применяемых при изучении физиологии здорового и больного мозга. В данном случае, когда рассматриваются не методики, а принципиальные возможности, открывающиеся в физиологии здорового и больного мозга человека при их использовании, соответствующие аспекты подробно освещены лишь в отношении тех методов, традиционных или нетрадиционных, где более или менее существенно рассмотрены их возможности и прежде всего в сторону расширения.

Регистрация неэлектрического показателя — напряжения кислорода — сейчас все шире используется по прямому назначению для оценки напряжения кислорода в ткани мозга (Соорег et al., 1966; Гречин, 1972; Шахнович и др., 1974; Гречин, Боровикова, 1982). Этот метод дает ориентировочные данные относительно близости внутримозгового электрода в сером или белом веществе. Колебания напряжения кислорода неодинаковы в различных структурах, и поэтому характеристики спектра этих колебаний могут быть использованы как дополнительные данные при уточнении расположения электрода. Так же как и медленные колебания, этот показатель можно использовать при соответствующих пробах для изучения структурно-функциональной организации мозга, для выявления звеньев мозговой системы обеспечения той или иной деятельности. Так, регистрируя напряжение кислорода при интеллектуально-мнестических пробах, удалось выявить изменения в состоянии отдельных мозговых структур, а затем все большего их числа при пробах на краткосрочную и долгосрочную память.

Если данные о структурно-функциональном обеспечении краткосрочной памяти представили материал о вовлечении первоначально достаточно большого числа мозговых зон в упомянутый процесс, то путем удлинения сроков между предъявлением пробы и ее воспроизведением удалось обнаружить реорганизацию системы, участвующей в обеспечении этой деятельности, и прежде всего — в сторону уменьшения числа ее звеньев. В этих исследованиях вновь выявилась необходимость повысить информативность применяемого метода, использовать методический комплекс. Сочетанное измерение напряжения кислорода в тканях и скорости кровотока позволило более точно судить о

близости электрода к артериальному сосуду и способствовало пониманию физиологической сущности направления колебаний напряжения кислорода в тканях. С этой же целью проводилось и исследование импеданса в тканях мозга (Гречин, 1975; Гречин, Боровикова, 1982). Можно надеяться, что в таком расширенном варианте данный методический комплекс позволит глубже проникнуть в физиологические аспекты долгосрочной памяти (Adey, 1977; Михальцев, 1978). Для расшифровки физиологической сущности фаз колебаний напряжения кислорода в тканях применяется одновременная регистрация этого показателя и мультиклеточной импульсной активности (Бундзен и др., 1975а, 1975б). При этом оказывается возможным получить одновременно материалы и о физиологических свойствах различных нейронов, и о механизмах памяти. В этом плане нуждаются в дальнейшем подтверждении и расшифровке материалы об участии в процессах памяти по крайней мере двух типов нейронов, играющих разную физиологическую роль и работающих соотносимо с разными фазами колебаний напряжения кислорода. Ю. Д. Кропотов (1979а) описывает нейроны, активность которых учащается на восходящей и на нисходящей фазах волн напряжения кислорода.

Методические трудности при изучении свойств отдельных нейронов в начале этих исследований были значительными в эксперименте и гораздо большими при их проведении у человека. Однако постоянно оправдывающий себя тезис о возможности прогресса в лечении и диагностике заболеваний, понимания генеза общих и частных проявлений болезней мозга лишь на основе фундаментальных исследований ставил задачу использовать наиболее тонкие методы изучения мозга человека. Так, клиника настоятельно требует достаточно надежных методов, с помощью которых можно решать вопрос и о лечебно оправданных деструктивных воздействиях на различные зоны мозга. Для уточнения расположения диагностико-лечебного электрода в головном мозгу в числе других способов в ряде клиник применяется регистрация импульсной активности нейронов (ИАН) (Albe-Fessard, 1965; Бехтерева, 1974, 1980б; Раева, 1977; Гоголицын, Кропотов, 1983; Бехтерева и др., 1985а).

Регистрация ИАН во время так называемых одномоментных стереотаксических операций при паркинсонизме проводится непосредственно в операционной по ходу погружения электрода.

Характер ИАН в разных структурах различен, что дает опорные данные для их опознания. При этом в ряде таламических структур обнаруживаются вспышки ритмических разрядов нейронов, совпадающих с ритмом тремора конечностей, опережающих его и запаздывающих по отношению к нему. Работы С. Н. Раевой и соавторов (1982, 1985) показывают, что такого рода исследования позволяют не только выявлять в мозгу так называемую треморогенную систему, но и уточнять значение этих зон в обеспечении двигательной функции.

Хотя ритм тремора в мозгу при других заболеваниях с такой четкостью не обнаруживается, путь использования характеристик ИАН для идентификации не только отдельных мозговых структур, но и конкретных зон этих структур несомненно перспективен. Привлечь внимание к этому вопросу особенно важно теперь, когда методические сложности в регистрации ИАН у человека уже преодолены. Так, при целом ряде заболеваний мозга, лечение которых осуществляется приемами стереотаксической нейрохирургии, бывает важно уточнить не только очаги болезни, но и активирующие и тормозящие зоны. Казалось бы, все эти зоны вполне можно найти с помощью электрической стимуляции. В действительности дело обстоит далеко не так просто, поэтому нельзя пренебрегать нетравматическим для больных методом регистрации и анализа импульсной активности нейронных популяций. Значение того, о чем говорилось сейчас, можно проиллюстрировать на примере поиска зон для лечебной электрической стимуляции при эпилепсии.

Известно эмпирически найденное правило, что каждый предыдущий припадок облегчает возникновение последующего, проторяет ему дорогу. С позиций феномена «раскачки» (Goddart, 1985) все это в полной мере относится и к электрической стимуляции мозга, которая далеко не всегда безопасна из-за возможности дальнейшей эпилептизации мозга. Это особенно важно учитывать, так как очень богатый опыт наблюдения за больными эпилепсией свидетельствует, что у большой группы больных количество припадков с годами увеличивается незначительно, не увеличивается и, наоборот, под влиянием адекватно подобранного лечения может уменьшаться вплоть до их исчезновения, хотя клиника именно эпилепсии изобилует и обратными примерами.



Одна из защитных реакций мозга рассмотрена нами на примере пароксизмальной активности ЭЭГ. Опыт лечебного применения электрических стимуляций показывает, что в мозгу имеется по крайней мере еще не один механизм защиты и, в частности, наряду с эпилептизирующими и эпилептогенными (как частный случай первых) существует ряд образований, активация которых ведет к деэпилептизации. (Вполне понятно, что и в норме, и при эпилепсии данные функции не отражают всего функционального спектра этих структур.) Деэпилептизирующие (тормозящие) зоны мозга выявляют путем его пробных электрических стимуляций. При этом лечебный эффект стимуляций более надежен, если больше зон мозга удастся использовать для подавления эпилептогенеза. Неудивительно, что применение лечебных электрических стимуляций при эпилепсии и других тяжелых, длительно текущих заболеваниях возможно еще в очень немногих клиниках и не получило такого широкого распространения, какого заслуживает этот эффективный и щадящий, в лучшем смысле этого слова, физиологичный метод. Не только при эпилепсии, но и при некоторых других заболеваниях врач должен не только найти зоны мозга, на которые следует воздействовать при лечении, но и не вызвать при этом дальнейших нарушений его деятельности.

В наших работах (Бехтерева и др., 1978) показано, что угнетение патологических проявлений при электрической стимуляции может развиваться по крайней мере в двух случаях: 1) если под электродом находится «истинная» тормозящая структура, активация которой проявляется хотя и различными, но только угнетающими эффектами; 2) если в результате стимуляции развивается конкурирующее возбуждение (Анохин, 1968; Камбарова, 1977).

При стимуляции зон первого типа осторожность необходима для того, чтобы не вызвать повреждения под электродом, не ухудшить баланс в системе угнетающих и поддерживающих болезнь структур. Хорошим физиологическим контролем наличия или отсутствия повреждающего действия стимуляции (Трохачев, 1965, 1966) является регистрация импульсной активности нейронных популяций. При стимуляции зон второго типа добавляется и вполне реальная опасность формирования нежелательной поведенческой реакции (Бехтерева и др., 1963; Смирнов, 1976). Дело в том, что зоны этого второго типа вызывают эмоциональные реакции, на базе которых наряду с желаемым лечебным эф-

фектом может возникнуть стойкая побочная патологическая реакция, связанная с кем-либо или с чем-либо из окружения больного во время электрического воздействия на мозг.

Выявить зоны, ответственные за развитие эмоций, можно и без стимуляции, с помощью регистрации колебаний медленных электрических процессов. Выявить зоны эмоционально нейтральные без стимуляции сложно. Можно попытаться использовать для этой цели данные анализа импульсной активности. Как осуществляется это практически? По изменению рисунка медленных электрических процессов при эмоциогенных пробах выявляют эмоционально активные зоны. В процессе лечения их или используют, воздействуя на них электрическим током определенных параметров, или, напротив, исключают из числа стимулируемых структур в зависимости от конкретных задач. Зоны угнетающего типа выявляют пробной слабой электрической стимуляцией, причем важно и нужно найти первоначально одну из этих зон. Затем должен быть использован комплекс приемов описания и анализа импульсной активности и поисков структур, активность которых обнаруживает черты сходства с данной структурой или связь с ней.

Труден или легок этот путь, но его или какой-то другой, принципиально аналогичный, придется пройти, чтобы шадящий и эффективный метод лечебных электрических стимуляций перестал быть преимущественно искусством врача, а встал бы на строго научные основы. Это особенно важно сейчас, когда на основе данных, полученных при стимуляции головного мозга, применяется стимуляция зрительного нерва (Шандурина и др., 1984) и спинного мозга (Гурчин и др., 1986). Все более широкое и адекватное использование вычислительной техники облегчает и эту задачу. Тем не менее, если будет предложен методически более простой путь нахождения значимых для лечения зон мозга без электрической стимуляции, ему, естественно, также окажут предпочтение. Интенсивно регистрируя и анализируя физиологические показатели мозга человека в течение многих лет, мы пока останавливаемся на данной рекомендации, тем более что исследование импульсной активности при всех условиях если не решит этот вопрос, то представит ценные данные для суждения о механизмах больного мозга, а возможно, и не только больного.

Примерно десять лет назад возникло новое направление, которое представляет вариант количественной электрофизиологии, —

*нейрометрика* (John, 1977). Нейрометрика как способ оценки данных, мечта электрофизиологов 1940–1950-х годов, реализуется тогда, когда это обеспечено и идейно, и технически. Сейчас нейрометрика проникает еще не во все области экспериментальной и клинической нейрофизиологии, и не только в связи с недооценкой ее, а и в связи с сегодняшним несовершенством методов анализа. В первую очередь это относится к анализу активности отдельных нейронов и особенно нейронных популяций. Надо «подстраиваться» к мозгу, глубже понимать его механизмы, чтобы выйти за пределы возможностей методов типа постстимульной гистограммы, ибо при всех его несомненных достоинствах неизбежно упускается ценнейшая информация о сложном узоре активности живого мозга. Например, можно использовать все эти приемы, набирая статистику при оценке реакции на простые сигналы. И в то же время нужно искать методы, адекватные механизмам мозга, для анализа его так называемой собственно человеческой деятельности. В наших исследованиях сейчас это решается применением компонентного анализа (Гоголицын, Пахомов, 1984, 1985).

Как указывалось выше, данные, полученные при изучении мозга животных, чаще всего дают лишь опорный материал для суждения о наиболее сложных функциях мозга человека. И в то же время методические решения экспериментальной физиологии имели для физиологии мозга человека существенную ценность. Однако было бы ошибочно представлять, что физиология человека не вносит своего вклада в методический аспект вопроса и не требует творческого пересмотра, по крайней мере, некоторых методических принципов физиологии экспериментальной. Так, в частности, напомним уже неоднократно обсуждавшийся в данной работе вопрос об использовании данных исследования медленных процессов для изучения мозговой системы обеспечения эмоций. Сам комплексный метод изучения мозга созрел именно в исследованиях, проводимых у человека, хотя вполне понятно, что его применение будет весьма плодотворным и в эксперименте.

Специальных решений потребовал вопрос изучения активности нервных клеток мозга человека, хотя в одном из двух основных направлений, по которым пошло это исследование, адаптирован технический аспект экспериментальных исследований, а второй, несмотря на некоторую экспериментальную предысторию, потребовал разработки всего аппарата анализа практически заново.

Первое направление — исследование активности отдельных нервных клеток или очень небольшого их числа — уже рассматривалось, оно имеет свои задачи и перспективы. Второе направление именно в физиологии мозга человека является производным задач, которые встали перед исследователем. Оно потребовало создания целой системы математико-технического обеспечения.

Поведение отдельных клеток давно и интенсивно изучается экспериментальной физиологией. Результаты этих исследований много дали для понимания прежде всего функций самих клеток и структур, в которые они входят. Вопрос о поведении сообщества нейронов в той или иной ситуации сегодня можно решать лишь в эксперименте с помощью множества одиночных отведений. В клинике это будет возможным лишь в перспективе в связи с задачами зрительного и слухового протезирования — направления, которое в сегодняшнем его варианте оценивается весьма противоречиво. Однако в клинике и в таком случае зоны, где окажется возможным применить этот методический прием, всегда будут строго ограничены.

Сейчас клиническим задачам диагностических и лечебных хронических исследований отвечают электроды с диаметром 50–100 мкм и рабочей поверхностью от 0.01 до 0.15 мм<sup>2</sup>. С помощью таких электродов удается улавливать активность большей или меньшей группы нейронов и первоначально с помощью функциональных проб при простейшей обработке данных определять предположительное наличие или отсутствие связи данного сообщества нейронов с какой-то деятельностью. С этой целью используются данные о динамике частоты и структуры импульсного потока, получаемые на основе частотной и интервальной гистограмм. Практически для этого оказывается пригодной и так называемая интегральная запись активности, представляющая собой огибающую динамики текущей частоты нейронных разрядов. Опорные данные об отношении структуры к деятельности могут быть получены, как отмечалось выше, и с помощью других методических приемов и комплексов приемов. Но если тем или иным путем предварительно уточнено, что данная структура участвует в обеспечении, например, психической деятельности, дальнейшая расшифровка физиологических механизмов этой деятельности может осуществляться за счет исследования

поведения *функционально объединенных сообществ нейронов, а не одного нейрона*, хотя данные такого рода, безусловно, интересны и не должны отвергаться. Один нейрон не является элементом системы обеспечения психической деятельности, он — элемент элементов этого звена. Речь идет об исследовании именно активности нейронов, а не более медленных процессов; они слишком инертны для обеспечения тончайших механизмов той деятельности, которая объединяется под общим понятием — мыслительные процессы — и базируется на воспринимаемых, произносимых и не произносимых, но возникающих в мозгу словах и образах, а точнее — различных формах их нейрофизиологической основы.

Здесь уместно, по-видимому, остановиться на некоторых общих положениях такого рода исследования, хотя частные его аспекты и предполагается рассмотреть в соответствующих главах данной книги. Подобное рассмотрение важно для определения значения каждой из его основных составляющих — собственно нейрофизиологического исследования, психологического компонента и математико-технического аппарата.

Как это происходит в реальных условиях?

Больной с вживленными в мозг электродами лежит на кровати или сидит в удобном кресле. На экране осциллографа отражается динамика импульсной активности, регистрируемая с помощью электродов. Импульсная активность записывается на магнитную ленту и/или обрабатывается непосредственно с помощью аналоговой и цифровой вычислительной техники. С этой целью используются большие и малые ЭВМ («Didac-4000», «Linc-8», «Hewlett-Packard», «Plurimat», «In-110», «M-6000» и др.), применяются типовые и адаптированные к данным задачам и разработанные специально программы.

Импульсная активность нейронных популяций анализируется в покое и при выполнении испытуемым психологических проб. Как правило, психологические тесты также адекватны задачам, так как центром тяжести исследования является анализ нейрофизиологических механизмов процессов, для которых необходимы и получение сопоставимых данных, и набор известной статистики. Так, если задача исследования — изучение процесса восприятия, то есть удержания в памяти и воспроизведения слов

и их элементов, то применяются тесты, сходные с тестами Вине: предъявляется случайный ряд цифр, случайный набор слов, известных или неизвестных, в том числе иностранных, словоподобных сигналов (квазислов, построенных по законам словообразования, но не имеющих смысла), случайный набор фонем, слогов и триграмм.

Тесты задает устно исследователь, находящийся в одной комнате с больным, подаются с предварительной магнитной записи через микрофон из другой комнаты или предъявляются в виде зрительного изображения с помощью тахистоскопа и т. п. В соответствии с предварительной инструкцией больной непосредственно после окончания задания или по приказу исследователя воспроизводит тест или в какой-то другой форме отвечает исследователю.

Если задачей исследования является нейрофизиологическая оценка процесса обобщения или исследование нейрофизиологических коррелятов процесса смысловой (семантической) дифференциации и общности, то в тесте перечисляются слова, которые могут быть обобщены по смыслу: например, названия различных деревьев, которые обобщались словом «деревья»; названия различных предметов мебели, которые обобщались словом «мебель», и т. д. Названия деревьев, кроме того, могли быть обобщены и по их типу — «лиственные», «хвойные», «фруктовые».

При исследовании сравнительных нейрофизиологических коррелятов слов, обозначающих конкретные предметы и абстракции, перечислялись соответственно слова «сосна», «стол», «дом», ряд случайных цифр и т. д.

Одной из поставленных задач было изучение нейрофизиологических коррелятов принятия решения, что является более сложным по отношению к предыдущим вариантам, хотя сам психологический аспект исследования в соответствии с возможностями нейрофизиологического анализа упрощался. Так, например, больному показывали цветовой слайд с изображением корзины свежих грибов или берега моря с купающимися людьми и т. п. Задание формулировалось примерно таким образом: определить, в какое время (сезон года) сделан этот снимок. Такой подход позволял накапливать данные о том, корреляты каких слов и в какой форме появляются в мозгу в связи с предъявлением слайда и, таким образом, каковы условия принятия решения.

Мы привели примеры используемых нами типов психологических тестов. С позиций задач, для решения которых они применяются, можно выделить тесты для изучения нейрофизиологического выражения слов, их элементов и словоподобных звуко-сочетаний в мозгу как сложных звуковых сигналов и как сигналов, имеющих смысловое значение, и тесты, применяемые для изучения простейших мыслительных операций — обобщения, умозаключения, принятия решения.

Очень важно использовать такие тесты, нейрофизиологические корреляты которых могут анализироваться и сопоставляться. Мы специально подчеркиваем это не потому, что в психологии не применяются тесты такого рода. Они используются, данные ответов подвергаются специальной обработке, строят различные графики и кривые на основе статистической обработки данных. Но в психологии и, в частности, в ее ветви, наиболее близкой к нейрофизиологическому исследованию психической деятельности, — нейропсихологии — применяются и рекомендуются тесты, в которых задание представляет собой рассказ, ответ больного — пересказ этого рассказа, а о тех или иных нарушениях судят на основе близости пересказа к заданию или степени различных отклонений от него. Такой прием оказался очень эффективным для изучения нарушений психической деятельности и памяти при массивных поражениях лобных долей и их зон (Лурия, Хомская, 1966; Лурия, 1969, 1970, 1975; Хомская, 1972). Исследования, осуществленные с помощью такого метода, как видно из трудов А. Р. Лурия и его учеников, существенно обогатили нейропсихологию. Они в то же время не только сегодня, но и в ближайший период вряд ли окажутся пригодными для сочетанного нейрофизиологического и психологического изучения нейрофизиологических коррелятов психических процессов. Это же относится и к ряду других собственно психологических исследований, что и определило включение данного психологического экскурса в главу, посвященную нейрофизиологическим исследованиям.

С целью накопления достаточного для убедительной статистики количества данных использовались простые тесты в виде сравнения по величине двух предъявляемых с помощью тахистоскопа или светодиодной матрицы цифр, причем варьировали цифры, а сравнение их проводилось в том случае, если между

ними был определенный знак (буква). Появление другого знака по условиям исследования требовало повторения второй цифры.

Исследование нейронной активности оказалось эффективным нейрофизиологическим приемом для изучения мозговых механизмов опознания образов. При решении этой задачи предъявлялись (обычно с помощью тахистоскопа) значимые и незначимые изображения, физические характеристики которых были сходны или сопоставимы. Придание значения исходно незначимому изображению, квазислову, неизвестному больному иностранному слову позволяло исследовать нейрофизиологические корреляты процесса обучения и т. д. (Бехтерева, Кропотов, 1984; Гоголицын, Кропотов, 1983).

Но вернемся к собственно нейрофизиологической стороне исследования. Запись импульсной активности нейронных популяций проводилась до предъявления различных, и в частности психологических, тестов во время их реализации и после. За редким исключением наблюдение за динамикой импульсной активности на экране осциллографа не давало убедительных представлений о наличии или отсутствии перестроек. Иногда заметно было увеличение или уменьшение количества разрядов, что, как правило, в так называемой интегральной кривой — огибающей текущей частоты — отражалось в виде значительных отклонений от фонового уровня. Изменения в импульсной активности отдельных нейронов и нейронных популяций выявлялись при усреднении данных, полученных при предъявлении достаточно большого числа (до 100 и более) однотипных тестов методом постстимульной гистограммы. Однако важной задачей анализа импульсной активности было обнаружение наиболее тонких, динамичных перестроек ее — паттернов — и расшифровка их, соотнесение со свойствами предъявляемого сигнала и в более общем виде — теста.

Решение этой задачи потребовало применения системы приемов анализа, одним из вариантов которого было выделение этого паттерна, его расщепление на элементы и представление его и его элементов в той форме, в которой они могли далее использоваться в качестве эталонов, закладываемых в ЭВМ, для обнаружения в других отрезках импульсной активности аналогичных паттернов, реализации эталонного поиска. Эталонный поиск обеспечил возможность, выявляя паттерны, соотносимые с



различными словами, находить в импульсной активности мозговые корреляты слов, не присутствующих прямо ни в задании, ни в ответе. При всей динамичности, неустойчивости и отсюда трудности усреднения данных паттернов именно это позволило решать более сложные задачи нейрофизиологического исследования процессов типа умозаключения и принятия решения, перейти к изучению собственно мыслительной деятельности человека.

Статистически наиболее значимые результаты, сопоставимые с результатами экспериментальной нейрофизиологии, были получены при использовании приема построения постстимульных гистограмм (Гоголицын, Кропотов, 1983). Исследовались также интервальные последовательности, причем если первоначально акцент делался на изучении абсолютных значений интервалов в последовательных разрядах нейронов, то далее из-за динамичности этого показателя учитывались соотношения интервалов между последовательными разрядами (Шкурина, 1984).

В связи с обеспечением мыслительной деятельности многозвеневой системой важным аспектом исследований было изучение соотношений нейронных разрядов в активных зонах, звеньях этой системы, расположенных в различных корковых и подкорковых структурах (Медведев и др., 1986). Так как мозг взрослого человека опознает объекты, слова и т. д. с одного предъявления, была поставлена и в первом приближении решена задача изучения мозговой нейродинамики не способами накопления, а в ходе одной мыслительной операции (Гоголицын, Пахомов, 1984, 1985; Бехтерева и др., 1985а). Это — принципиально новый этап изучения все еще молодой научной проблемы нейрофизиологии мыслительных процессов.

Математико-инструментальной обработке подвергались результаты исследования и других физиологических процессов с помощью приемов, составляющих комплексный метод изучения мозга, причем аппарат обработки варьирует в зависимости от задач исследования.

Запись физиологических процессов проводилась при бодрствующем спокойном состоянии больного, при засыпании и во время сна, а также при выполнении простых по сравнению со всей сложностью психической деятельности и сложных по сравнению с другими тестами психологических проб, поскольку предлагали сжимать руку в кулак и разжимать ее, сгибать и разгибать в лок-

те, поднимать и опускать. При этом предлагалось проделывать все это правой или левой рукой, как правило, повторяя однотипные движения многократно. Двигательные пробы этого активного типа включали и движения ног. В отдельных исследованиях конечности в разных суставах сгибались исследователем или для этого использовались простые аппаратные решения — пробы так называемого пассивного типа. Двигательные пробы максимально разнообразились, особенно у тех больных, у которых нарушения в первую очередь касались двигательной сферы.

Специального внимания заслуживает вопрос применения эмоциогенных тестов. Последние широко известны в психологии и очень разнообразны. Они применялись и в наших исследованиях и подробно описаны В. М. Смирновым (1976). Однако, рассматривая нейрофизиологический аспект вопроса, анализируя не собственно эмоциональные реакции, а выявляя их мозговую основу, следует подчеркнуть, что именно изучение нейрофизиологических механизмов эмоциональных реакций таит в себе некоторые подводные камни. Перефразируя известный философский тезис о том, что в одну реку нельзя войти дважды, можно сказать, что, применяя сходный и даже один и тот же эмоциогенный тест, трудно дважды вызвать аналогичную реакцию. Устрашающее в картах Роршаха быстро перестает устрашать, страшная новость второй раз воспринимается иначе, чем в первый, — и т. д. и т. п. А кроме того, все то, что с грехом пополам этически приемлемо в исследованиях, проводимых у здоровых (искусственное создание эмоционально положительных и эмоционально отрицательных ситуаций и т. п.), с большой осторожностью и только по прямым показаниям может применяться у больных. Если нужно уточнить эмоциогенную зону в мозгу, необходимо и оправданно применить эмоциогенный тест. Еще один-два раза повторить сходную пробу нужно для дифференцирования неспецифической и собственно эмоциогенной перестройки в мозговых зонах. Но для убедительности нейрофизиологического анализа очень неплохо было бы повторить тест еще несколько раз. Медицинская этика — против. Действительно, вряд ли будет способствовать успеху лечения плохое настроение больного. А ведь важно проанализировать не только положительные, но и отрицательные эмоции, вернее, их механизм. И с другой стороны, плохо повторять принципиально те же, именно эмоциогенные,

пробы... Но об этом уже было сказано. Отсюда бóльшая часть изучения мозгового обеспечения эмоциональных реакций строится на индивидуальных наблюдениях, и требует, таким образом, для обобщений очень трудоемких массивных исследований.

Не очень просто обстоит дело с вегетативными корреляциями эмоций, причем лишь отчасти по мотивам этического порядка, а в основном из-за быстрой адаптации к допустимым по медико-этическим соображениям воздействиям. Именно в связи с этими факторами собственно нейрофизиологическое изучение эмоциональных и вегетативных реакций ведется и будет проводиться далее, но основным оказывается исследование мозговой структурно-функциональной организации и механизмов обеспечения эмоций.

Когда говорилось о значении комплексного метода изучения мозга, акцент был очень определенным на изучении его собственно физиологических показателей. Этот акцент по вполне понятным причинам останется, однако очень важно подчеркнуть, что комплексный метод — это физиологическое исследование мозга в разных физиологических и патологических состояниях и обязательно при реализации заданной деятельности. Это — прием изучения не только нейрофизиологии, но и в более широком плане функции мозга. Возможность изучать нейрофизиологию психической деятельности обусловлена не только прогрессом нейрохирургии, обеспечившим исследования в условиях прямого контакта с мозгом человека. В большой степени она обусловлена приходом в последние годы в медицину и физиологию одаренных представителей точных наук. Не тех, кого отторгла своя специальность, а тех, кто не побоялся сложности трудно формализуемых закономерностей, имеющих большое количество причинно не уточненных исключений в далеко не до конца созревших как науки медицине и биологии, действующих при многих, не всегда поддающихся точному учету условиях. Эти специалисты сумели выжать максимум из традиционных методов анализа и приборов и в ряде направлений пошли нетрадиционным для биологии и медицины путем (рис. 1, 2).

Сначала это был путь расширения приемов анализа на каждой ступени логической его цепи, а затем путь кристаллизации системы анализа, имеющей необходимый и достаточный элемент избыточности, целесообразный жесткий скелет, обрастающий гиб-

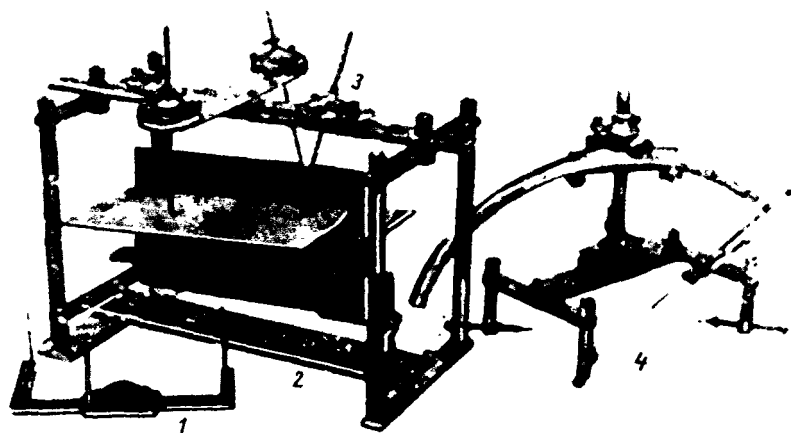


Рис. 1. Стереотаксический аппарат множественного наведения.

Функциональные блоки: 1 — зубная пластина; 2 — основание аппарата; 3 — ориентирующее устройство; 4 — направляющее устройство; 5 — фантом (модель стереотаксических координат мозга и основание аппарата)

кими ветвями при любой новой необходимости. Таким образом, создавались и создаются методы, все более адекватные сложным проблемам физиологии мозга человека. Это — не славословие технике. Это — подчеркивание тех новых возможностей в комплексном изучении мозга, которые открываются при сближении наук о человеке с так называемой точной ветвью естествознания. Как специально подчеркивалось во всех наших предыдущих публикациях, комплексный метод включает не только более или менее подробно рассмотренные выше методики. В него входят регистрация и изучение физиологических и патологических показателей деятельности мозга и организма при диагностических и лечебных электрических воздействиях.

Результаты таких исследований наиболее полно представлены в отечественной и особенно зарубежной литературе. Достаточно упомянуть монографии Умбаха (Umbach, 1966), Сем-Якобсена (Sem-Jacobsen, 1968), Н. П. Бехтеревой (1971, 1974, 1980б), Дельгадо (Delgado, 1971), Валенштейна (Valenstein, 1973), В. М. Смирнова (1976), Н. П. Бехтеревой с соавторами (1977в, 1978) и главы в монографиях и сборниках (Данько, Каминский в кн.; Бехтерева и др., 1978; Ојетанп, 1979, и др.). Кроме того, боль-



Рис. 2. Обсуждение в лаборатории

шое количество результатов стимуляций мозга описано в статьях тех исследователей, которые осуществляли электрическую стимуляцию при так называемых острых, одномоментных открытых и стереотаксических операциях по поводу гиперкинезов (Hassler et al., 1960, 1965). Стереотаксическая неврология — новое научное направление, созданное В. М. Смирновым (1976), учение о функциональных спектрах, потенциях отдельных зон различных структур мозга человека, почти целиком базируется на результатах точечной электрической стимуляции мозга при паркинсонизме. Электрическая стимуляция, как указывалось выше, широко применяется при эпилепсии для уточнения эпилептогенных очагов и зон, тормозящих эпилептогенез. Полученные данные позволяют судить и о функциональных спектрах структур, и об изменениях физиологических показателей мозга. Предполага-

ется, что электрическая импульсная стимуляция вызывает активацию стимулируемой структуры. Действительно, по-видимому, при оптимальных параметрах тока по отношению к структуре такого рода эффект возможен. Однако изменение параметров стимуляции может не только вызывать эффекты разного знака, но и просто различные эффекты.

Например, не только мы (Бехтерева и др., 1966), но и другие авторы (Van Buren, 1963; Sem-Jacobsen, 1968) показали, что электрическая стимуляция редкими импульсами одной из зон хвостатого ядра вызывает распространенный эффект типа тормозного, причем угнетаются и патологические паркинсонические проявления. Эффект частой стимуляции был противоположным. Который же из них отражает активацию структуры? Аналогия с раздражением нервов здесь вряд ли уместна, так как при электрической стимуляции мозга оказывается одновременное воздействие на множество нервных клеток, имеющих исходно разные характеристики и находящихся к моменту стимуляции в разном состоянии.

Мы говорим и пишем — «диагностическая, лечебная стимуляция». А стимуляция ли? Может быть, точнее — мягкое, повторное угнетающее воздействие? Пытаемся спорить: при воздействии током наблюдаются так называемые эффекты возбуждения. Возражаем: а при паркинсонизме мы видим симптом — тремор, повышение тонуса, причем в патогенезе паркинсонизма важную роль играет нарушение в тормозящих дофаминергических структурах. И так далее и тому подобное. Про и contra при решении вопроса не в оценке внешнего эффекта, а в физиологическом контроле за состоянием нервной ткани в области электрического воздействия до, во время (желательно!) и после него. Измерив медленные электрические процессы и оценив состояние активности нейронов, ответить на эти вопросы можно.

Дальнейшее накопление материалов даст возможность более уверенно говорить об истинной стимуляции в тех случаях, когда как будто создаются электрические предпосылки для нее, и наоборот, в тех же условиях воздействия предполагать скорее тормозной эффект. В клинике нередко принимается точка зрения, согласно которой механизм действия не анализируется, так как важен лишь конечный положительный лечебный эффект. Такая точка зрения имеет право на существование, но она же дает возможность оспаривать прежде всего сами клинические, все

еще далекие от идеала результаты. Только зная, что именно происходит в нервной ткани при воздействии на нее, можно реально управлять лечением.

Так называемое стимулирующее электрическое воздействие может усиливаться или ослабляться с изменением интенсивности и частоты воздействия. Это, вероятно, результат того, что структура активируется или угнетается, происходит вовлечение меньшего или большего числа нервных элементов. Развиваются разного рода дистантные эффекты как результат вовлечения в реакцию других звеньев той же системы, как результат активации тех структур, эффект которых не проявляется, если активна зона мозга, где приложено воздействие, или, наоборот, дистантного торможения активности под электродом, подающим ток. Дистантные эффекты того типа, когда одна структура тормозит или активирует другую, или более общего типа, когда в результате электрического воздействия на модулирующие зоны мозга меняется функциональное состояние сразу большого числа мозговых образований, все шире используются в клинике. При этом можно надеяться, что расшифровка физиологического состояния подвергающейся воздействию структуры позволит также более надежно направлять эффект в желаемое русло.

Но бывает, как указывалось выше, что при электрическом воздействии в зависимости от его параметров и исходного состояния структуры ответные реакции различаются не по знаку, не по интенсивности и многообразию, а по качеству. Так, например, при одном исходном состоянии стимуляция зоны обуславливает эмоциональную реакцию, при другом — ее отсутствие или изменение мышечного тонуса и т. д. В чем дело?

Как уже отмечалось выше, функциональный спектр мозговых зон в значительной мере определяется одной из составляющих СМФП — уровнем устойчивого потенциала милливольтового диапазона, или омега-потенциалом. Эта результирующая исходного функционального состояния и воздействия может определять эффект за счет активации или угнетения определенных типов клеток нейронной популяции под электродом, через который подается ток, или за счет поливалентности самих клеток. В этом случае данный уровень относительно стабильного функционирования проявляет какую-то одну (или несколько) из валентностей.

Зачем об этом, таком простом и давнем в клинике и эксперименте методе — электрическом импульсном воздействии на мозг — писать так подробно здесь, где затрагиваются в основном общие вопросы? Затем, чтобы подчеркнуть: механизм явления не только значительно сложнее, чем кажется, но и, что очень важно, настоятельно нуждается в дальнейшем изучении. Может и должен быть изучен на современном уровне возможностей физиологического исследования и прежде всего на основе применения в клинике и эксперименте комплексного, полиметодического подхода. А если и не всегда изучен, то в каждом конкретном случае исследован. В свою очередь, это позволит пересмотреть очень многие данные о свойствах и функциональных спектрах мозговых структур.

В клинике и эксперименте применяется не только импульсное электрическое воздействие, но и *воздействие плавно нарастающим и плавно убывающим постоянным током*. В данном случае в зависимости от интенсивности и продолжительности его действия и исходного состояния ткани возможна ее активация под электродом, угнетение (торможение?) и разрушение. Слабый постоянный ток, соизмеримый по интенсивности с собственными токами мозга, применяется для местного (через внутримозговые электроды) и общего (через внемозговые электроды) воздействия — микрополяризации. Ток интенсивностью до одного миллиампера вызывает ограниченное местное разрушающее воздействие с перифокально распространяющимся и после прекращения его действия эффектом угнетения. Микрополяризация применяется для уточнения функционального значения зоны и для лечения, макрополяризация, как правило, — лишь как проба перед собственно деструктивным, более массивным литическим воздействием, для того, чтобы используя это преимущественно обратимое воздействие, избежать возможных необратимых эффектов более массивной деструкции.

*Микрополяризация* казалась первоначально идеальным модулирующим воздействием. Она не поколебала в этом плане своего реноме — она действительно может очень мягко и локально влиять на состояние нервной ткани. Однако более чем при каком-либо другом методе электрического воздействия при внутримозговой микрополяризации необходима возможность воздействия не только на одну, а на несколько на расстоянии друг от друга



расположенных точек мозга. Это связано с тем, что, почти физиологично изменяя состояние структуры мозга, микрополяризация вызывает к жизни одно из основных свойств мозга как целого — лишь только изменяется состояние одной его зоны, более или менее быстро развивается общая его перестройка. Эта перестройка, улавливаемая по медленным электрическим процессам и другим физиологическим показателям, требует для достижения желаемого эффекта микрополяризации различных точек.

Важным свойством микрополяризационного воздействия является и его своеобразная способность при некоторой длительности воздействия вызывать и местный, развивающийся во времени эффект. Такое развитие первоначально местного эффекта, а затем и распространение его наблюдается, как указывалось, обычно при воздействии более сильным постоянным током — *макрополяризации*. При макрополяризации местный и распространяющийся эффекты оказываются настолько выраженными, что их можно выявить, не прибегая к регистрации медленных электрических процессов: пространственную динамику отражает медленноволновая активность и на ЭЭГ. В случае если важно уточнить и количественную сторону эффекта, целесообразно ориентироваться на медленные процессы. Как указывалось выше, далеко не просто ответить на вопрос о физиологической сущности эффекта импульсной электрической стимуляции. С этой целью рекомендовалось использовать физиологические показатели состояния мозга. Дополнительные сведения могут быть получены при сопоставлении эффектов импульсного электрического воздействия и воздействия слабым постоянным током и путем анализа изменения физиологических показателей в этих условиях.

Эта проблема — проблема оценки физиологической природы явления, которое мы вызываем в мозгу, несомненно интересует клиницистов, решающих на основе результатов предварительных электрических воздействий, делать или не делать деструкцию (электролизис), продолжать ли электрическую стимуляцию или...

Очень нередкая в клинике ситуация. Электрическая стимуляция зоны «Х» дает тот же клинический эффект, что и макрополяризация, заведомо вызывающая в неэпилептизированном мозгу угнетение. По аналогии остается предположить, что и стимуляция вызвала угнетение (торможение) нервной ткани под

электродом! Дальнейшие действия в клинике основываются на характере эффекта с учетом состояния нервной ткани, его вызывавшего. А если не было поляризации? Что же — разрушать зону либо, наоборот, всемерно оберегать ее? Или продолжать стимулировать для получения лечебного эффекта?

На основе подтвердившихся и подтверждающихся представлений о роли устойчивого патологического состояния в патогенезе хронических заболеваний и значении в переходе к новому состоянию фазы дестабилизации основным критерием в клинике для дальнейших действий следует считать развитие колебаний симптомов заболевания (при гиперкинезах — мышечного тонуса, тремора) — степень дестабилизации их. Но критерий плюс-, минус-реакции (усиление или угнетение болезненных проявлений) в клинике при электрических воздействиях не отпал, а потому очень важно знать, что же действительно происходит в результате этих воздействий в точке их приложения, на расстоянии и во всем мозгу. Здесь в связи с этими положениями и рассуждениями и прежде всего как поводы для дискуссии целесообразно привести два рода достаточно недавно полученных результатов.

1. Электрическая стимуляция была применена при поражениях спинного мозга у наиболее сложно поддающегося терапии контингента больных. Оказалось, что эффект стимуляции зависит в этом случае от мощности подаваемого тока, определяясь его интенсивностью, частотой и длительностью импульсов лишь при «прочих равных условиях» (Гурчин и др., 1986). А так же ли обстоит дело при стимуляции головного мозга? Нерва?

2. Повторные лечебные электрические стимуляции положительных эмоциогенных зон у больных эпилепсией приводили к подавлению (угнетению? торможению?) большого количества разных собственно мозговых и организменных проявлений, наблюдавшихся при первых стимуляциях этих зон, и увеличению количества зон в мозгу, стимуляция которых вызывала положительный эмоциональный эффект (Бехтерева, Камбарова, 1984а). Как такого рода факты смотрятся с позиций физиологов, применяющих электрическую стимуляцию, в том числе повторную, как основной прием исследования?

По обеим этим позициям можно было бы привести ряд соображений, но, может быть, целесообразнее отложить это до

времен более полной интеграции данных, полученных у человека и в эксперименте у животных...

Проблема электрических воздействий на мозг обсуждается и с физико-химической стороны в плане рассмотрения тех возможных молекулярных перестроек, которые развиваются под действием тока и других раздражителей в клетках мозговой ткани (Воронцов, 1961а, 1961б; Гречин, 1976; Хон, 1976). Это, существенно расширяя возможности физиологического анализа процессов, повышает вероятность его дальнейшей оптимизации.

По разным поводам в данной главе постоянно упоминаются возможности комплексного метода. Они действительно очень велики, хотя именно при сопоставлениях данных о структурно-функциональной организации больного мозга, полученных в результате исследования его физиологических процессов при адекватной и электрической стимуляции, были отмечены первоначально не всегда ясные расхождения. Так, электрическая стимуляция какой-то зоны мозга могла приводить к эффектам в двигательной сфере. И в то же время ни пассивные, ни активные движения больного не сопровождались воспроизводимыми изменениями физиологических показателей мозга в той же зоне (Бехтерева и др., 1975а, 1977в). Первоначально казалось, что периферическая реакция на электрическое воздействие, вероятно, развивалась за счет дистантного эффекта. Этого действительно никогда нельзя исключить. Однако при варьировании интенсивности электрического тока расхождение между реакцией на электрический и адекватный стимул нередко сохранялось. Подобное явление имеет, очевидно, не только одно объяснение. На второе место после указанного выше можно уверенно поставить связь его с метаболическими перестройками, вызванными болезнью мозга.

Впервые этот феномен был обнаружен при одной из длительно текущих болезней мозга — паркинсонизме, заболевании, важнейшим фактором в патогенезе которого является нарушение биохимической медиации в мозгу, ведущее к функциональному выключению структуры как звена системы обеспечения определенной деятельности. Дофаминовый дефицит угнетает или выключает важнейшие звенья системы обеспечения движений. Движение — естественный проприоцептивный раздражитель — не включает данное звено в работу. А электрическая

стимуляция вызывает к жизни реакции, свойственные структуре в норме, которые могут восстанавливаться при нормализации биохимической медиации, что еще раз подчеркивает важность многостороннего подхода для получения достоверных сведений о состоянии мозговых образований. В связи с этим возникает и другой вопрос. Факты, которыми оперирует теперь нейрофизиология человека, в подавляющем большинстве получены при исследовании больного мозга. В какой мере они приложимы к здоровому мозгу?!

Представим себе, что на основе любого из приведенных выше физиологических подходов получены данные о мозговом обеспечении интеллектуально-мнестических функций и движений у психически сохранных больных паркинсонизмом. При достаточном числе исследований данные о структурно-функциональном обеспечении интеллектуально-мнестической деятельности могут быть приняты за основу для дальнейших исследований. Естественно, весьма желательно провести аналогичные исследования у больных с другими заболеваниями и сопоставить полученные данные. Иначе обстоит дело с результатами изучения структурно-функционального обеспечения движений у больных паркинсонизмом, так как двигательная сфера у них страдает очень существенно. В связи с наличием расстройств вегетативной сферы при паркинсонизме необходимо осторожно оценивать и данные о мозговом обеспечении вегетативных реакций. Даже очень большое количество исследований у значительного числа больных, страдающих одним заболеванием, хотя и внесет некоторую коррекцию в оценку результатов, далеко не решит вопроса полностью.

Среди многих представлений о патогенезе паркинсонизма по крайней мере два их элемента выдерживают проверку временем — представление о гиперфункции холинергической медиации и гипофункции дофаминергической — в той степени, в какой эта медиация обслуживает структуры мозга, имеющие отношение к двигательной сфере. На этой основе базируется практически все фармакологическое лечение паркинсонизма. Далеко не полный успех этого лечения и соответственно необходимость вводить в фармакологические противопаркинсонические препараты дополнительные компоненты свидетельствуют о том, что биохимический профиль паркинсонизма не может

быть сведен к нарушениям указанных двух систем. Это обнаруживается и при направленном изучении отражения мозгового медиаторного обмена этих больных способом исследования продуктов распада медиаторов в биохимических жидкостях. Так, уже получены данные об изменениях пептидного спектра ликвора и крови у больных паркинсонизмом (Бехтерева и др., 1984б). Не исключено, что дальнейшие более тонкие биохимические и молекулярно-биологические исследования вскроют существенное патогенетическое звено этого заболевания, способствуя тем самым повышению эффективности фармакологического лечения. Однако и в этом случае останется действенной возможность некоторой коррекции нарушений двигательной сферы у больных паркинсонизмом с помощью холинолитических и дофаминергических препаратов.

Далее, при судорожных формах эпилепсии в бессудорожный период нарушения в двигательной сфере могут отсутствовать. Однако нет оснований предполагать идентичность организации мозговой системы обеспечения движений в норме и при эпилепсии. Изменения биохимической медиации при эпилепсии не однотипны, имеется множество их вариантов, так же как и вариантов клинических проявлений эпилепсии. В. К. Поздеев выделил пять типов этих нарушений (Бехтерева и др., 1978). Некоторые из них противоположны, что свидетельствует о неправомерности общего подхода к лечению. Принципиально такая же проблема встает при проведении исследований у больных с нарушениями эмоциональной сферы: полученные при этом данные мозговой структурно-функциональной и нейрофизиологической организации системы обеспечения эмоций не могут быть без коррекции учтены для суждения о механизмах мозгового обеспечения этих функций в норме.

Таким образом, с одной стороны, именно с развитием стереотаксической техники появились уникальные возможности исследовать тончайшие механизмы мозга в условиях прямого контакта с различными его зонами у больных. Получаемые данные дают ценнейшие материалы для суждения о механизмах больного мозга, а некоторые закономерности в связи с сохранностью определенных функций у этой категории больных и корректностью анализа вполне могут быть экстраполированы на здоровый мозг. Но не все. Очень многие данные относятся прежде

всего к больному мозгу и нуждаются в дополнительной проверке для того, чтобы их можно было использовать для суждения о механизмах здорового мозга. Одним из приемов проверки может быть, как уже указывалось, сравнение данных, получаемых при обследовании разных больных, другим — широко распространенные и имеющие большое клиническое значение фармакологические пробы. В данном случае им является применение фармакологических проб в рамках комплексного метода при регистрации физиологических показателей мозга, клинических проявлений и биохимической динамики, отражающей целесообразность применяемых препаратов (приближение или отдаление от нормы в этих условиях) и соответствие их дозировки.

Фармакологические пробы применяются в клинике давно, причем назначение их может быть самым различным. Так, ряд препаратов, и в первую очередь коразол (метразол), используется для уточнения очага (очагов) эпилептогенеза и степени эпилептогенности мозга. Фармакологические пробы служат для уточнения состояния биохимической медиации — ее избыточности или, наоборот, недостаточности. Таким образом, в общей форме они способствуют диагностике и создают предпосылки для оптимизации фармакологического лечения. Во многих работах обсуждались принципы и конкретные формы применения угнетающих и активирующих биохимическую медиацию препаратов (Бехтерева и др., 1965, 1978; Бехтерева, 1971, 1974). Однако здесь важно подчеркнуть несомненную ценность фармакологических проб не только для уточнения места и характера биохимического поломка в центральной нервной системе, но и для изучения механизмов здорового мозга, а также сегодняшних границ этих возможностей, которые, очевидно, завтра будут расширены.

Для того чтобы уточнить, в какой мере выражен и каким препаратом может быть оптимально компенсирован весьма вероятный избыток холинергических медиаторов при паркинсонизме, больному вводятся холинолитические средства, а затем в течение определенного периода регистрируют физиологические показатели мозга (причем у больного с вживленными электродами — многие физиологические показатели). Можно ли при первой же фармакологической пробе именно по физио-

логическим показателям сказать, что у данного больного произошла их нормализация? Об этом первоначально лучше всего судить по ЭЭГ, как правило, исходно измененной у этих больных. Однако, как вполне понятно, в этом случае можно будет говорить лишь о направленности сдвига. Динамика остальных физиологических показателей в этих условиях вначале скорее исследуется, чем используется как свидетельство нормализации. Регистрация СМФП и ИАН дает возможность и качественной и количественной характеристики развивающихся в различных зонах мозга под влиянием фармакологических средств перестроек. В сопоставлении с ЭЭГ эти данные могут оцениваться как проявление тенденции к нормализации или, напротив, ухудшению функционального состояния структуры.

Что же является основным критерием характера влияния фармакологических проб? По-видимому, при исследованиях, проводимых у больных, об этом в первую очередь следует судить по клиническим проявлениям и данным биохимических исследований, какими бы совершенными ни казались другие методы оценки состояния. У больных паркинсонизмом измерение мышечного тонуса и регистрация тремора могут наиболее наглядно свидетельствовать о качественной стороне развивающихся сдвигов. Биохимические данные, результаты исследования экскреции продуктов распада мозговых биохимических медиаторов характеризуют качественную и количественную стороны развивающихся в мозгу перестроек. Именно эти показатели вместе с клиническими данными смогут свидетельствовать в пользу нормализации или ухудшения состояния мозга, что позволит оценить изменения физиологических процессов в различных зонах мозга и, естественно, в первую очередь тех, которые в наибольшей мере зависимы от данного типа биохимической медиации.

Предположим, клинические и биохимические данные указывают на нормализацию холинергической медиации в преимущественно холинергических структурах у больного паркинсонизмом. Что явится в этих исследованиях важнейшим этапом уже для суждения о структурно-функциональной организации движений в здоровом мозгу? Пространственная организация реакций различных зон мозга на двигательные пробы, регистрируемая по воспроизводимой динамике физиологических показателей?

Однако применен холинолитический препарат. Гиперактивность холинергических структур снижена. Но остаются другие нарушения, и в частности дефицит дофаминергической медиации. Что же, можно остановиться на первом этапе — скажем условно — нормализации преимущественно холинергических зон? Нет, конечно. И проводится новый ряд фармакологических проб, в первую очередь компенсирующих дофаминергическую медиацию со всеми теми же принципами оценки эффекта. Так шаг за шагом подбирается наилучшее фармакологическое лечение больных паркинсонизмом. И также постепенно накапливаются данные о мозговой системе организации движений, приближенной к норме.

Однако, если стремиться получить сведения именно о мозговой организации системы обеспечения движений, недостаточно проводить исследования даже по очень расширенной схеме только при паркинсонизме. Необходимо иметь аналогичные данные и при других заболеваниях мозга. И что же, в этом новом случае будет полностью приемлема приведенная выше схема? Здесь при применении фармакологических препаратов с диагностической целью роль биохимического контроля останется по-прежнему важной. А вот ценность клинических показателей будет зависеть от степени их постоянства в картине болезни, тогда как значение физиологических параметров определится их выразительностью. Так, если речь пойдет об эпилепсии, хорошим контролем действия фармакологических проб наряду с биохимическими показателями окажутся ЭЭГ и ее производные — ЭКОГ и ЭСКОГ — и динамика СМФП. Клинические данные могут быть использованы лишь при провокации припадка или выраженных эмоционально-психических проявлениях, так как введение препарата, компенсирующего биохимические нарушения, чаще всего не вызовет в межприступном периоде видимых клинических проявлений. При психических заболеваниях с устойчивой клиникой психопатологических нарушений вновь наряду с биохимическими выступают на первый план клинические, а не электрофизиологические показатели.

Об этих, казалось бы ясных, вопросах здесь говорится по двум причинам. Во-первых, чтобы подчеркнуть принципиальную возможность получения при исследовании больного мозга данных, пригодных для суждения о здоровом мозге, и показать типовые пути решения этого вопроса, различные при разных за-



болеваниях. Во-вторых — и это очень важно именно для перспектив изучения здорового мозга — не просто подчеркнуть значение, но и показать место многоплановых физиологических исследований при фармакологических корригирующих пробах. Те физиологические данные и прежде всего динамика медленной электрической и импульсной активности нервных клеток, которые сейчас характеризуют функциональное состояние мозга в этих условиях, завтра, тогда, когда будут получены биоэлектрические характеристики нормального состояния различных структур мозга и его вариаций, начнут использоваться для контроля за состоянием мозга. Эта перспектива вполне реальна, и, поскольку безусловно (к счастью!) не будут проводиться исследования здорового мозга с помощью вживленных электродов, углубление и расширение сведений о физиологических характеристиках различных зон мозга имеет большое теоретическое и практическое значение.

В отношении фармакологических проб можно было бы сказать еще очень много. С учетом исключительно быстрого развития нейрофармакологии спектр этих проб, применяемых в клинике, не только может, но и должен быть расширен потому, что при правильной организации исследования они дают исключительно важные и для диагностики, и для лечения результаты. При возросших возможностях коррекции нарушений обмена не только классических биохимических медиаторов, аминокислот, но и других биологически активных веществ (здесь речь пойдет прежде всего и о пептидах) возможности использования полученных у больных данных для суждения о механизмах здорового мозга будут возрастать.

Заканчивая эту главу, следует, по-видимому, подчеркнуть еще одно обстоятельство, имеющее теоретическое обоснование и объяснение. Как это ни парадоксально, не всегда, но в очень многих случаях наиболее близкие к норме данные о структурно-функциональной организации мозговых систем могут быть получены именно в условиях фармакологических проб или после курса эффективного фармакологического лечения. В начале даже рационально обоснованного фармакологического лечения могут развиваться внутримозговые перестройки, отражающие фазу дестабилизации устойчивого патологического состояния и включения механизмов, его поддерживающих, что, естественно, очень

важно в первую очередь для познания механизмов не здорового, а больного мозга и нейрофизиологических путей преодоления устойчивого патологического состояния. Материал, изложенный в настоящей главе, даже в тех случаях, когда разбираются вполне конкретные примеры, не должен рассматриваться в качестве чего-то близкого к рецептурному справочнику или методическому руководству. Поводом к написанию этого раздела послужило стремление осветить некоторые сегодняшние и завтрашние возможности в изучении мозга человека и подчеркнуть принципиально важные аспекты этого направления.

## Глава вторая

### НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

В эволюции человека преобладает сильное развитие мозга и умственных способностей. Вот почему человек потерял множество органов и функций, служивших ему более или менее отдаленным предкам.

*И. И. Мечников*

Структурно-функциональной организации мозга посвящено немалое число работ. В те или иные периоды интересы разных исследователей закономерно различны, и в то же самое время иногда десятилетиями внимание всех, кто занят этой проблемой, приковано к какому-то одному вопросу. В 1980 году исполнилось столетие со дня смерти выдающегося исследователя Брока, заложившего основы локализационизма — представлений о преимущественном или абсолютном значении определенных мозговых зон в обеспечении иногда очень сложных функций. Многие десятилетия, как известно, шло накопление фактов, казалось бы, подтверждавших эти представления. В плане изучения организации мозга человека наибольшее число крупных исследований вот уже многие годы посвящено межполушарной асимметрии (Адрианов, 1979), и вряд ли даже обобщающие исследования типа «The integrated mind» (Gazzaniga, LeDoux, 1978) могут подвести полный итог этим работам. В то же самое время в связи со сложностью проблемы не только частные, но и ряд общих принципов организации мозга человека настоятельно нуждается в дополнительном рассмотрении. Та же сложность проблемы определяет практическую невозможность рассмотрения *всех* на сегодня известных или гипотетических принципов организации мозга в краткой главе. Важные для понимания механизмов здорового и больного мозга положения будут рассмотрены и в общем виде, и на конкретных примерах мозгового обеспечения различных функций.

Как правило, основные звенья мозговой системы обеспечения речевой функции сконцентрированы у человека в левом полушарии. Это прежде всего зоны Брока (Вгоса, 1861) и Вернике

(Wernicke, 1874). Однако операции по поводу эпилепсии, начатые в нашей стране Л. М. Пуссепом в 1904 году (цит. по: Панченко и др., 1975; Панченко, Шерешевский, 1975) и широко развернувшееся в Монреальском неврологическом институте под руководством и при участии Пенфильда (Penfield, Jasper, 1954), показали, что для речевых функций очень значимым может быть правое полушарие. В связи с этим при нейрохирургических операциях проводятся проверочные стимуляции так называемых речевых зон. Позднее с той же целью в Монреальском институте была принята проба Вада (Wada et al., 1975) в виде внутрикаротидного введения амитал-натрия, обуславливающего односторонний кратковременный гемипарез, а в случае введения в доминантное по речи полушарие — одновременно моторную и сенсорную афазии. Еще позднее были предприняты попытки использовать бескровные методы определения стороны расположения речевых центров, в частности путем регистрации вызванных потенциалов, но это имеет уже больше отношения к истории развития диагностики и лечения эпилепсии, чем к изучению структурно-функциональной организации мозга человека.

Автору настоящей книги пришлось наблюдать позднее описанный В. П. Хохловой (1967) случай повторных операций на левом полушарии по поводу злокачественной опухоли у ребенка. В результате было последовательно удалено практически все левое полушарие, причем речь, утрачиваемая после каждой операции, затем постепенно восстанавливалась. Даже не предположительно, а вполне утвердительно можно сказать, что утрачиваемые функции восстанавливались за счет правого полушария, хотя первоначально речевые зоны развивались у этого мальчика, судя по результатам первых операций, как и у большинства людей, слева. С. Г. Зограбян с соавторами (1978) наблюдал двенадцать больных детей, у которых при полном отсутствии одного из полушарий движения в противоположных конечностях были сохранены.

Речевые зоны у взрослого человека могут быть представлены не только в левом, но и в правом полушарии. При их разрушении функция речи, как правило, не восстанавливается. В связи с этим возникает ряд вопросов. Равны ли при рождении по возможностям анатомически оба полушария и различные отделы мозга? Почему и как происходят латерализация функции и специализация отделов мозга? Почему во взрослом состоянии, несмотря на огромные

потенциальные резервы мозга, при повреждениях определенных зон не происходит компенсации нарушенных функций?

Целенаправленное исследование тех анатомических зон конвекситальной поверхности коры обоих полушарий, которые в процессе онтогенеза приобретают важнейшее значение в осуществлении речевой функции, показало, что, как правило, эти зоны более развиты в левом полушарии. По-видимому, именно на основе анатомических предпосылок корковое представительство речевых функций концентрируется у большинства людей в левом полушарии, возможно, во многих случаях имеется или потенциально может развиваться в правом полушарии, но в ходе онтогенеза сохраняется там, где оно получило наибольшее развитие. Допустимо полагать, что развитию правостороннего представительства речевых функций может способствовать происшедшее достаточно рано повреждение гомологичных зон левого полушария. Как указывалось выше, имеется большая литература (Гречин, 1974; Лурия, 1974; Смирнов, 1974; Балонов и др., 1975; Деглин, Николаенко, 1975; Кок, 1975; Лурия, Симерницкая, 1975; Костандов, 1978; Ojemann, 1977a; Ojemann, Whitaker, 1978b, и многие другие) о свойствах и различиях функций правого и левого полушарий. Большинство исследователей, по существу, подтверждают зародившиеся уже во второй половине XIX столетия представления о различии функциональных свойств обоих полушарий, хотя трактовка механизмов организации мозгового обеспечения функции и претерпела существенные изменения. Неврологическая и нейрохирургическая клиники, несмотря на прогресс фармакологии, все еще изобилуют больными, у которых повреждение одного из полушарий, вызванное сосудистым инцидентом, травмой, опухолью, инфекцией, не компенсируется или компенсируется далеко не полностью. Локализационизм в его первоначальной, не доведенной до абсурда (Kleist, 1934) рациональной форме продолжает верно служить клинике. И в то же самое время мозг здорового человека в XX веке с каждым новым поколением оказывается способным к реализации нередко совершенно новых функций, анатомическая предуготованность к которым, безусловно, не могла развиваться, а поражение — вплоть до полного разрушения одного из полушарий — может не только привести к значительному замещению утрачиваемых, функций, но и не предотвратить формирования высокоинтеллектуальной

личности. Ярким подтверждением служит пример Луи Пастера, который в юности перенес кровоизлияние в мозг, однако это не помешало ему впоследствии сделать ряд выдающихся открытий.

Каковы же те механизмы мозга, которые лежат в основе его возможностей и ограничений? Результаты диагностической электрической стимуляции преимущественно височной коры при операции по поводу удаления эпилептогенных очагов (Penfield, Jasper, 1954), стимуляций глубоких структур мозга через вживленные электроды (Sem-Jacobsen, 1968; Смирнов, 1976) и при одномоментных стереотаксических операциях (Hassler et al., 1960, 1965, и др.) существенно дополнили материалы структурно-функциональной организации мозга человека, базировавшиеся до последнего времени на данных более массивных воздействий на мозг, вызываемых опухолями, травмами и сосудистыми поражениями (известные клинико-анатомические сопоставления и современная нейропсихология). Эти данные приведены во многих, в том числе указанных выше монографиях и обзорах. Детальное изучение структурно-функциональной организации мозга при паркинсонизме позволило В. М. Смирнову открыть новое направление неврологии — *стереотаксическую неврологию*. Электрическое раздражение мозга выявило различные реакции разных зон мозга, что позволило использовать эти результаты для уточнения места расположения электрода в связи с индивидуальными вариациями мозга. Однако здесь важно подчеркнуть, что при электрической стимуляции большинства подкорковых структур наблюдалась не какая-нибудь одна, а целый спектр реакций, которые к тому же при изменении параметров стимуляции и состояния больных могли варьировать. Особенно разнообразны реакции при стимуляции таких структур, как срединный центр, вентролатеральное и другие ядра зрительного бугра.

Так, обобщая исследования разных авторов, В. М. Смирнов (1976) показал, что при электрических стимуляциях срединного центра наблюдались: повышение уровня бодрствования, эмоциональное напряжение, тревожность, необычные ощущения; поведенческий эффект пробуждения — усиление ориентировочных реакций, расширение глазных щелей и т. д., диффузные неопределенные ощущения в сочетании со страхом; пробуждение больных, находящихся в легком наркозе (после выключения тока больные

сразу засыпали); легкая спутанность, необычные висцеральные ощущения (абдоминальная аура?); необычные ощущения на контралатеральной стороне тела, спутанность сознания.

Данные записи физиологических показателей жизнедеятельности мозговых структур при предъявлении функциональных проб также подтвердили полифункциональность по крайней мере многих мозговых зон. Так, в том же срединном центре воспроизводимые изменения физиологических показателей наблюдались при предъявлении эмоциогенных, двигательных проб, тестов на активацию внимания и краткосрочную память и т. д.

Результаты электрической стимуляции и данные регистрации физиологических показателей функциональной динамики мозга при пробах приведены в отношении одной структуры — срединного центра, хотя сходные не по самому спектру, а по его богатству сведения были получены при исследованиях других зон и структур мозга (Sem-Jacobsen, 1968; Бехтерева, 1974; Смирнов, 1976; Бехтерева и др., 1978). Данные, полученные с помощью различных методов исследования, оказываются то более, то менее сопоставимыми прежде всего в связи с состоянием биохимической медиации. Однако и те и другие подтверждают, что популяции нервных клеток, расположенные в одной и той же зоне мозга, могут быть и очень часто оказываются полифункциональными.

Далее: в специальном целенаправленном исследовании суммарных реакций импульсной активности нейронных популяций и сверхмедленных процессов, проведенном при применении фармакологических проб (Бехтерева и др., 1970; Илюхина, 1971, 1977), обнаруживается, что полифункциональность может быть не только актуализированной, но как бы потенциальной. Применение нейротропных средств, вызывающих ослабление или усиление активности различных биохимических медиаторов, может выявлять эти потенциальные возможности. Полифункциональность нейронных популяций обнаруживается при повторных исследованиях и применении различных функциональных проб (Гоголицын, Кропотов, 1983). Нейронная популяция может быть как бы всегда готовой для включения в системы обеспечения разных видов деятельности и может быть готовой к функционированию в качестве звена системы лишь в каких-то определенных условиях состояния биохимической медиации.

Так, у больного М., страдающего паркинсонизмом, воспроизводимые изменения медленных потенциалов и импульсной активности нейронов (ИАН) при психологических пробах наблюдались во многих зонах и в том числе в центральном ядре зрительного бугра, в красном ядре и медиальном членике бледного шара. Применение серотонинотропного препарата дезерила привело к исчезновению воспроизводимых изменений физиологических показателей в центральном ядре зрительного бугра, Н-холинолитика педифена — в красном ядре и медиальном членике бледного шара. Напротив, применение другого, также холинолитического препарата — М-холинолитика метамизила — привело к увеличению отчетливости воспроизводимых изменений физиологических показателей мозга при психологических пробах в области красного ядра и медиального членика бледного шара.

У больного Н., также страдающего паркинсонизмом, наблюдались воспроизводимые изменения суммарной динамики частоты ИАН при психологических пробах в одной из приэлектродных зон срединного центра. Больному называли ряд слов, а затем, примерно через 30 секунд, просили повторить их. Не в момент восприятия задания, а сразу после его окончания начиналось существенное возрастание частоты ИАН, достигавшее наибольшей выраженности в момент речевого ответа больного и сразу затем спадавшее до исходного уровня. Повторяли принципиально ту же пробу, заменяя только конкретные слова, — реакция сохранялась. Ввели дезерил в терапевтической дозировке. В первые 15–20 минут после введения препарата частота ИАН возросла примерно на 30 %. На этом фоне появилась четкая реакция в виде учащения ИАН на восприятие слов и при этом реакция на их воспроизведение больным еще более усилилась. Через час после введения дезерила и фоновая импульсация, и ответная реакция на введение дезерила приблизились к исходным. Различие состояло в несколько более низком уровне фоновой ИАН, практическом отсутствии изменений частоты ИАН в данной зоне в фазу восприятия слов и при этом в очень четко выраженном увеличении частоты ИАН на речевой ответ больного. Еще через час фоновая частота импульсной активности нейронной популяции стала примерно на 40 % ниже исходной, а в ответ на психологическую пробу наблюдалось лишь постепенное возрастание частоты ИАН, не связанное с фазами психологического теста, то есть можно было констатировать как бы временное выключение



данной зоны из системы обеспечения психической деятельности. И в то же самое время на выполнении пробы выпадение этого звена системы не отразилось: многозвеньевая система обеспечила достаточную надежность работы мозга.

Изменения касались не только реакции на функциональные пробы, или, точнее, изменения реакции на функциональные пробы были связаны с изменением так называемых фоновых физиологических показателей.

Последовательное применение нейротропных средств, активных в отношении холинергической, адренергической и серотонинергической форм медиации, позволило получить большое количество интереснейших фактов о перестройках состояния различных структур мозга в этих условиях и прийти к двум принципиальным выводам.

Вывод первый. Состояние звеньев мозговых систем модулируется различными видами биохимической медиации. При всей важности дофаминергической медиации для обеспечения двигательной функции мозговая система обеспечения движений имеет звенья, модулируемые, включаемые или выключаемые другими формами биохимической медиации. С точки зрения биохимической медиации (модуляции?) и другие мозговые системы обеспечения функций полибиохимичны, что, по-видимому, является одним из механизмов, обеспечивающих их надежность.

Вывод второй. Данные наблюдения подтверждают не только представления о явной полифункциональности мозговых структур, но и о скрытой, своего рода потенциальной полифункциональности многих из них, проявляющейся при изменениях биохимической медиации. Эти результаты были использованы для более глубокого понимания нейрофизиологических механизмов в целенаправленных исследованиях В. А. Илюхиной, обобщенных в 1977 году и далее развитых ею в последующие годы (Илюхина, 1982а, 1986). Она показала, что если под влиянием внешних или внутренних причин изменяется один из СМФП — уровень устойчивого потенциала милливольтового диапазона, отражающий уровень относительно стабильного функционирования, то меняются функциональные свойства (спектр функциональных свойств) структур.

У больного X. при уровне относительно стабильного функционирования в диапазоне от 8 до 30 мВ одна из зон вентролате-

рального ядра зрительного бугра включалась в качестве звена системы в обеспечении краткосрочной памяти, в диапазоне от 23 до 35 мВ — как звено системы в обеспечении произвольных движений. В диапазоне от 20 до 30 мВ данная зона мозга проявляла свойства полифункциональности и могла участвовать в обеспечении как психической, так и двигательной деятельности.

В процессе длительных исследований (месяцы) получены данные, иллюстрирующие широкие функциональные возможности структур таламуса и экстрапирамидной системы. Дифференцированы различия характера и интенсивности сверхмедленных колебаний разности потенциалов глубоких структур в ответ на психологические (активация внимания, краткосрочная память, эмоциогенные пробы) и двигательные тесты в зависимости от уровня относительно стабильного функционирования нейронно-глиальных популяций (рис. 3).

На примере изучения структурно-функциональной организации хвостатого ядра Р. Е. Кирьяновой (см.: Илюхина и др., 1978) показаны существенные различия функционального состояния и спектра функциональной активности его нейронно-глиальных популяций при разных формах патологии (паркинсонизм, фантомно-болевого синдром) до начала лечения и возможность его изменения при положительном клиническом эффекте.

Данные о потенциальной и реальной полифункциональности мозговых структур подробно представлены в работе О. С. Адрианова (1977).

Надо сказать, регистрация физиологических показателей при функциональных пробах является более тонким способом выявления динамики и механизмов проявления полифункциональности структур мозга, чем электрическая стимуляция. Последняя может (но не всегда) выявить весь функциональный спектр структуры или вообще не выявить ее свойств, в связи с чем на основе данных электрической стимуляции создаются представления о вероятностных характеристиках структур (Смирнов, 1976).

Создается своеобразное противоречие. С одной стороны, в головном мозгу человека не только очень большое число клеток и еще больше связей между ними, но, кроме того, популяции нервных клеток могут участвовать в обеспечении не одной, а многих функций. Мозговые системы обеспечения функций — многозвеньевые и полибиохимические. Иными словами, эволюция в виде мозга

создала действительно исключительно надежный аппарат. С другой стороны, весь опыт неврологической и нейрохирургической клиник свидетельствует о том, что повреждение целого ряда мозговых зон влечет за собой необратимый некомпенсируемый дефект функций.

В чем же заключаются те *особенности организации мозга взрослого человека*, которые лежат в основе этого противоречия?

В незрелом мозгу ребенка есть жесткая анатомическая предуготованность, перекрывающая даже частично особенности вида, согласно которой у всех его представителей в определенных областях мозга развиваются зоны проведения и анализа сигналов внешнего и внутреннего мира. Видовые анатомические особенности, создающие предпосылки для индивидуального развития человека как представителя определенного вида, уже менее абсолютны, но именно они ложатся в основу латерализации особо значимых корковых звеньев системы обеспечения речи. Неабсолютная значимость этих анатомических предпосылок определяет возможность формирования в отдельных случаях симметричных центров при поражении основных в раннем периоде онтогенеза. И еще по крайней мере два свойства мозга обуславливают сложность, а иногда невозможность компенсации его функций во взрослом состоянии. Первое свойство — это минимизация территорий мозга, необходимых и достаточных для обеспечения развившейся сформированной и не развивающейся существенно далее функции. Этому свойству уделял специальное внимание Н. А. Бернштейн (1947). Второе — это закрепление, фиксация локализации функций в мозгу в матрице долгосрочной памяти (Бехтерева, 1976а, 1976б; Бехтерева и др., 1977б).

Попробуйте совершающего первые шаги ребенка оторвать от этого занятия еще для какого-то дела. Ходьба сразу нарушится, ребенок остановится или упадет, если его не поддержат. Взрослый человек, да и не только взрослый, но и научившийся ходить ребенок, может обсуждать и решать во время ходьбы почти любые соответствующие его возрасту и интеллекту вопросы. Нарушения ходьбы (полная остановка, замедление и т. п.) возникнут лишь при серьезно конкурирующей ситуации, например развитии эмоциональной реакции, выражением которой и могут быть указанные нарушения. Это — простейший, почти бытовой пример. То же самое в принципе происходит при обучении любой другой деятельностью, в дальнейшем приобретающей харак-

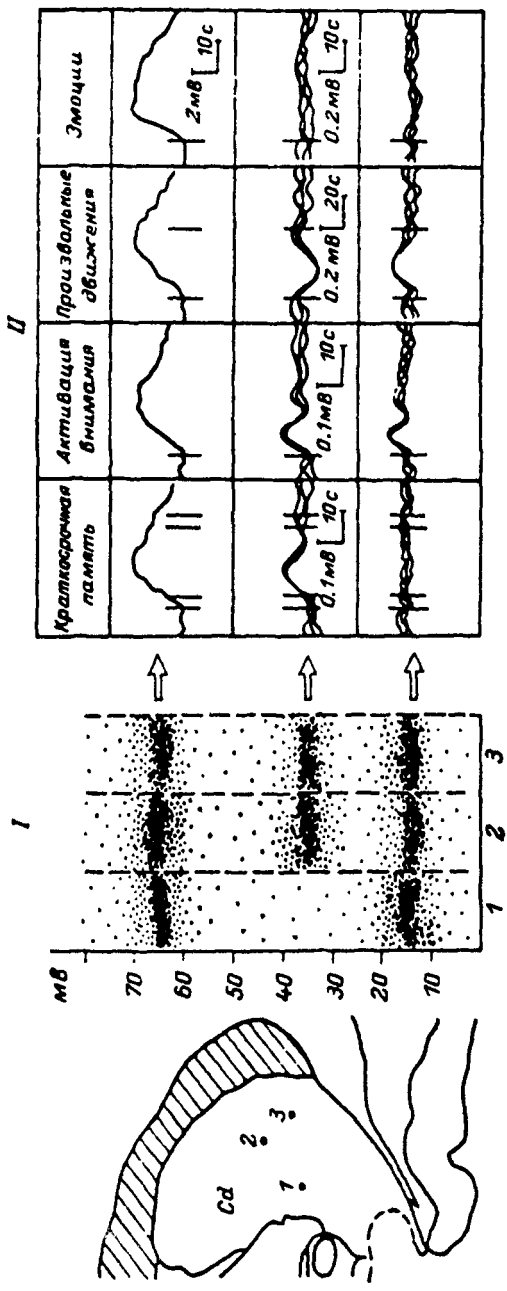


Рис. 3. Различия физиологической активности исследованных зон (1-3) хвостатого ядра (Cd), отраженные в характере типовых, в том числе и воспроизводимых, изменений СМФП, обнаруживаемых в момент выполнения психологических и двигательных проб (II) при различных состояниях тех же зон по данным измерения психофизиологической активности. При удержании значений уровня СМФП в милливольтах (омега-потенциала) в пределах 10-20 мВ исследованные зоны хвостатого ядра физиологически активны и участвуют в обеспечении активации внимания и двигательной деятельности; при удержании омега-потенциала в «окне» 30-40 мВ те же зоны полифункциональны: участвуют в обеспечении активации внимания, краткосрочной памяти, двигательной деятельности; при удержании омега-потенциала в «окне» от 60 до 70 мВ те же зоны проявляют свойства эмоциональных, что отражено в сходстве физиологической активности при выполнении любого вида психической и двигательной деятельности.

тер стереотипа. Человек, ребенок или взрослый, учась кататься на коньках, весь поглощен этим занятием. Он может упасть при любой самой маленькой помехе. Дальше все пойдет почти так же, как и с ходьбой. Но бытовым пример с коньками — или, если хотите, велосипедом — взят для того, чтобы предельно наглядно показать закрепление этой реакции в памяти. Пройдет 10–15 лет без практического применения приобретенного навыка, но человек оказывается способным непроизвольно воспроизвести его: он встает на лед, садится на велосипед и сразу же или после двух-трех или нескольких неуверенных движений... Да, впрочем, аналогичная «память организма» иллюстрировалась в труде К. М. Быкова «Кора головного мозга и внутренние органы» (1947) также жизненным примером из романа Мопассана «Монт-Ориоль»: «...ваши ноги, мышцы, легкие, все ваше тело не забыло этих тягостных ощущений, и когда ум пожелает направить вас по той же дорожке, тело скажет ему: „Нет, не пойду, мне там было очень неприятно“. И голова без рассуждений подчинится протесту своих сотоварищей, которые несут ее». К. М. Быков не упоминал матрицы памяти. Он приводил этот случай как доказательство условнорефлекторной природы реакции.

Что же в этих примерах важно подчеркнуть для понимания ряда общих механизмов мозга, имеющих биологически разное значение для мозга здорового и больного человека? Для развития мозга в норме очень важна минимизация территорий, обеспечивающих более или менее стереотипные виды деятельности. Мозг как бы все время освобождается при этом для деятельности более сложной, хотя не у всех реализующейся, находящейся в постоянном развитии, пусть и имеющей в своей основе также стереотипные элементы. Имеется в виду мыслительная деятельность человека, базирующаяся на устной, письменной или мысленной формах речи и т. п., уже занявших свои основные позиции в структурно-функциональной организации мозга. Деятельность стереотипного или близкого к нему порядка формирует соответствующую матрицу долгосрочной памяти, которая позволяет вернуться к ней через годы, когда человек в лучшем случае лишь изредка вспоминал о ней.

Что же происходит при заболевании? Двигательные функции обеспечиваются минимальной и достаточной, с минимизированным избытком звеньев системой, структурно-функциональная

матрица которой закреплена в долгосрочной памяти. Важнейшее, прекрасное свойство мозга — фиксировать и тем избегать ненужных затрат на одинаковые или однотипные действия — приводит к тому, что при поражении отдельных звеньев системы мозг не может черпать из своего астрономического по богатству запаса. Матрицы долгосрочной памяти зафиксировались: они, с одной стороны, поддерживают деятельность и, с другой — ограничивают возможность использования новых территорий мозга даже в случае необходимости. Память, на основе которой развиваются возможности мозга, память, которая в жизни подсказывает более или менее безопасные дороги, предостерегает от опасных, может служить не только развитию, но и ограничению возможностей. (Следует учитывать, что в этом случае включаются не только физиологические, но и биохимические, а в последующем и морфологические перестройки в мозгу.)

Несколько упрощенное изложение представлений приводится для более наглядного объяснения важнейших механизмов мозга, играющих столь разные роли в болезни и здоровье.

А теперь вернемся к научным фактам. Если наши предположения верны, встает вопрос: можно ли наблюдать процессы минимизации звеньев систем и влияние матрицы долгосрочной памяти в физиологических исследованиях?

В книге «Мозговые коды психической деятельности» (Бехтерева и др., 1977а) приведен рисунок, показывающий динамику связей между разными зонами мозга по ходу выполнения тестов на краткосрочную память (см. с. 68 книги). Эта деятельность для больного (испытуемого), хотя и сходная принципиально с его повседневной интеллектуальной, конкретно в данный момент для него является новой. Количество связей между структурами вначале велико. И, так как деятельность проста, минимизация (оптимальная!) идет буквально на глазах. Интеллектуальные функции у данного больного практически не затронуты. И поэтому так наглядно можно видеть процесс минимизации связей при «задаблении» деятельности с общей сходной схемой реализации. Минимизацию связей в сходных условиях при регистрации медленных неэлектрических процессов наблюдал В. Б. Гречин (1975) при удлинении тестов на краткосрочную память. И у больных паркинсонизмом можно встретить не только

результат минимизации территорий, но и практически продемонстрировать эту минимизацию преодолением ее.

В натурфилософском изложении речь могла бы пойти о самом заболевании как косвенном проявлении минимизации в системе обеспечения движений и трудности компенсации выпадений как отражении ограничительной роли матрицы памяти. Ниже мы остановимся на интереснейшем научном явлении, открытом В. М. Смирновым и Ю. С. Бородкиным, — АСФС (Смирнов, Бородкин, 1975, 1979; Смирнов, 1976).

### **Артифициальные стабильные функциональные связи — новый феномен долговременной памяти**

Сложное название АСФС расшифровывается как артифициальная стабильная функциональная связь. Суть дела и возможные его механизмы заключаются в следующем. В тех случаях, когда лечение осуществляется с помощью вживленных электродов, имеется возможность ввести электроды в структуры, которые предположительно могут иметь отношение к обеспечению движений, и в структуры, имеющие отношение к нарушениям в двигательной сфере. Естественно, в последнем случае речь идет и о зонах, активность которых может быть первично измененной в связи с болезнью, и о зонах, активность которых усилена в связи с выпадением (угнетением) активности первых зон. Вероятно, все, применявшие метод вживленных электродов и применяющие его, в частности при гиперкинезах, обращали внимание на то, что из 30—40 электродов, введенных в образования стриопаллидарной системы и ядра зрительного бугра, лишь 2—3 и редко 6—7 оказываются «активными». Зоны, в которые введены электроды, предположительно должны иметь существенно большее отношение к движениям, чем оказывается. Но — не имеют. Что же это? Необратимая утрата их функции, связанная с болезнью? Или это результат той самой закрепленной в матрице памяти минимизации функций, о которой речь шла выше, той самой минимизации, что в норме высвобождает мозг для все более сложных видов деятельности, освобождает его от необходимости все время думать, какой ногой шагнуть, а при болезни закрывающей входы к запасникам мозга? В. М. Смирнов выявлял в мозгу больных точки, электростимуляция которых вызывала эффект в от-

ношении мышечного тонуса, вызывала его колебания\*. Далее эти «материнские» точки стимулировались одновременно со вторыми, «дочерними», которые ранее были неактивными. Впоследствии, уже при изолированной стимуляции «дочерних» точек с частотой проводимой ранее совместной стимуляции, мозг восстанавливал свои первоначальные возможности отдавал контроль движений то, что ему принадлежало или могло принадлежать ранее!

Но, может быть, все это действительно только искусственный — феномен, хотя и воспроизводимый, и клинически выгодный; может быть, он все же не может рассцениваться как подтверждение представления об утере и возврате, минимизации и открытии доступа к резервам? Решению этого вопроса помогла фармакология, и в частности применение этимизола, препарата антифеинового ряда, имеющего свойство резко увеличивать возможность взаимодействия в нервной системе, рассматриваемого в связи с этим Ю. С. Бородкиным в качестве неспецифического коннектора. Применение этимизола резко облегчало формирование новых звеньев, включение их в систему обеспечения движений, что подробно описано в работе В. М. Смирнова и Ю. С. Бородкина (1979). Внешний, клинический эффект действия этимизола проявлялся в некоторой дестабилизации мышечного тонуса, что рассматривалось как отражение дестабилизации матрицы устойчивого патологического состояния. На фоне дестабилизации стимуляция ранее неактивных точек также приводила к уменьшению тремора.

Дальнейшие исследования показали, что важна именно частота стимуляции, а не сам характер раздражителя. Раз вызванное электрическим током изменение мышечного тонуса далее могло вызываться фотостимуляцией той же частоты. Поскольку в любом акте принимают участие и активирующие, и тормозные структуры, стимуляцией ряда зон хвостатого ядра удавалось тормозить выработанную реакцию, если она была нежелательной или избыточной. Иными словами, опираясь на представления о динамике свойств мозговых систем в онтогенезе, оказалось возможным выйти за пределы развивающихся в ходе онтогенеза, а затем и болезни ограничений

---

\* В соответствии с представлениями об устойчивом патологическом состоянии, а позднее и в соответствии с реальными результатами наиболее прогностически выгодными были зоны, стимуляция которых приводила к дестабилизации патологических проявлений.



и все более полно использовать мозговые резервы, управлять ими. В то же самое время именно достигнутый эффект подтвердил теоретические представления и показал, что ограничительная роль матрицы долгосрочной памяти проявляется нарушением связей и обратимой при определенных условиях утратой некоторых свойств самой структуры, своего рода обеднением ее полифункциональности.

Феномен интересен еще и тем, что не требует многократных совместных стимуляций двух точек или повторных стимуляций ранее не активных точек на фоне этимизола. Этот эффект ранее трактовался как близкий к явлению импринтинга (запечатления). По-видимому, не отрицая этого механизма, можно сказать, что феномен прежде всего отражает восстановление ранее существовавших, а затем заторможенных связей в мозгу. Такое представление согласуется с высказанной в 1977 году точкой зрения П. Г. Костюка, согласно которой при анализе механизмов условнорефлекторной деятельности вероятнее активация потенциально существовавших связей, а не образование новых. Идет не формирование заново, а восстановление утраченного, без чего здоровый мозг научился обходиться. Еще раз напомним: здесь мы рассматриваем не саму структурно-функциональную организацию мозга, а некоторые, обычно мало подчеркиваемые принципы ее организации.

### **О гибких и жестких звеньях мозговых систем обеспечения психической деятельности**

В процессе эволюции возник сложнейший орган — мозг человека, обладающий, с одной стороны, удивительной, сохранившейся на протяжении тысячелетий избыточностью и, с другой стороны, известной анатомической предуготованностью некоторых его зон, полифункциональностью очень многих своих нейронных популяций, астрономическим количеством связей при физиологической утрате множества из них в онтогенезе, а также характеризующийся незаменимостью отдельных его структурно-функциональных единиц у взрослого человека (а в отношении отдельных функций — и у ребенка). По-видимому, основным, значимым для физиологии здорового и больного мозга принципом следует считать анатомическую предуготованность структурно-функциональной организации тех единиц, деятельность которых жизненно важна для сохранения условий существования вида и открывает инди-

виду возможности ориентации в среде соответственно свойствам вида. К первым относятся области регуляции жизненно важных функций — сердечно-сосудистой, дыхательной деятельности — и других функций и программ развития такой же важности. Ко вторым, безусловно, относятся области проведения и базисного анализа простых сигналов внешнего и внутреннего мира и реализации ответов на них и условно у человека более сложных сигналов в форме коммуникационной деятельности. Зоны первого и второго порядка являются более или менее жесткими звеньями мозговых систем, причем одна и та же зона может участвовать во многих функциональных (Анохин, 1968) системах.

Первоначально, в раннем онтогенезе, по-видимому, подавляющее большинство мозговых систем обеспечения каких-то функций (двигательных, эмоциональных и т. п.) занимает значительно большие территории, или, точнее, в связи с их пространственной разделенностью правильнее, вероятно, говорить о наличии первоначально большего количества звеньев мозговых систем. Затем по мере онтогенеза эта избыточность несколько уменьшается и в связи с исходной полифункциональностью зоны мозга начинают служить другим целям, включаются в обеспечение каких-то других функций и — прежде всего у человека — процессов, имеющих отношение к индивидуальному обучению. Эти утрачиваемые звенья можно было бы условно назвать гибкими, если первым, обязательным, присвоить название жестких. Но можно ли обнаружить в какой-либо системе эти гибкие звенья, утрата которых не наносит зримого простым глазом вреда функции, а наличие, по-видимому, увеличивает ее возможности? Оказывается, можно, так как в мозгу есть системы (система), наличие гибких звеньев в которых — их обязательный атрибут, хотя работа системы происходит и за счет аппарата жестких звеньев. Обнаружено это явление было нами еще в 60-х годах. В самом начале 60-х годов, когда мы применили для диагностики и лечения метод вживленных электродов (Бехтерева и др., 1963), еще до того как выкристаллизовался комплексный метод изучения мозга, у одной больной в процессе диагностических стимуляций развилась положительная, но в данном случае нежелательная эмоциональная реакция. На ее базе сформировалась стойкая поведенческая реакция, справиться с которой оказалось в последующем возможным лишь с помощью достаточно массивной и длительной психотерапии. Это событие оказалось тем

субъективным, личным толчком, который в дополнение к скудным данным литературы о связи подкорковых структур человека с эмоционально-психической деятельностью заставил строжайшим образом контролировать отношение стимулируемых с клиническими целями зон к эмоционально-психической сфере.

Еще до стимуляции исследовали, как изменяются физиологические процессы в различных зонах мозга при эмоциогенных и эмоционально нейтральных психологических пробах, а в момент электрического воздействия обязательно применялись пробы соответствующего типа. Когда комплексный метод получил полные права гражданства, эти исследования выстроились в более стройную систему. Наличие жестких и гибких звеньев в мозговых системах обеспечения психической деятельности впервые было обнаружено при исследовании физиологической динамики по ходу реализации проб на краткосрочную (оперативную) память.

Больной лежал или сидел в удобном кресле. Через вживленные электроды регистрировались колебания медленных электрических процессов, напряжения кислорода и огибающей текущей частоты импульсной активности нейронов. Сначала запись осуществлялась без применения каких бы то ни было специальных раздражителей, хотя в комнате было светло, в ней находились врач-исследователь, его помощники, а за стеной иногда слышался разговор — словом, обстановка для больного была вполне обычной. По стабилизации физиологических показателей можно было обнаружить, что больной адаптировался к обстановке исследования. После этого врач-исследователь давал инструкцию: «Я буду произносить отдельные слова, а вы постарайтесь запомнить их, и тогда, когда я попрошу, повторить их в том же порядке». Тест имел вариации: надо было не только повторять слова вслух, а и мысленно воспроизводить их, но в данном случае это не принципиально. В качестве задания назывались конкретные предметы, связанные и не связанные по смыслу, или абстракции — цифры. Повторить следовало в одних случаях по команде (просьбе), а в других — немедленно после произнесения слов исследователем. И наконец, время между заданием и просьбой воспроизвести его могло быть различным. Но схема, приведенная выше, была типовой в данном виде тестов, и время между заданием и ответом колебалось обычно в пределах 30 + 5 секунд. Колебания продолжительности времени удержания задания в памяти не были случайными, они

делались для того, чтобы затруднить формирование реакции на время, хотя полностью избежать ее в этих условиях было трудно. И так, больному говорили: «Стол, фиалка, дом, дерево, плита, книга, линейка», — обычно перечислялось 6–8 предметов или цифр соответственно тому максимальному числу слов, которые данный больной удерживал в памяти. Через 30 с его просили повторить. Если словесный ряд воспроизводился с грубыми ошибками, количество предъявляемых слов уменьшалось. Если безошибочно — через 2–3 минуты предъявлялся новый ряд слов, после чего через 30 с следовала просьба повторить слова. При безошибочном повторении нескольких тестов (легкости теста для больного) врач-исследователь мог увеличить ряд на одно слово. Однако, так как в задачи исследования не входило создание эмоционально активирующей ситуации, обычно перечисляли то количество слов, которое удерживалось больным в памяти без большого напряжения, но при достаточной концентрации внимания на выполняемой деятельности.

Физиологические показатели, регистрируемые непрерывно по ходу теста, могли существенно не изменяться, изменяться лишь при первых выполнениях пробы или сходно по рисунку изменения воспроизводиться при каждом предъявлении пробы. Число тестов — и этот параметр исследований был избран на основе проб и ошибок — обычно варьировало в пределах от 10 до 20: дальнейшее увеличение могло вызвать нежелательное раздражение или утомление больного. При необходимости, однако, те же или другие психологические тесты могли предъявляться в тот же день и в большем количестве, но уже после некоторого перерыва, отвлечения и отдыха.

Точки мозга, где изменений физиологических показателей не наблюдалось, первоначально условно оценивались как не связанные с мозговым обеспечением данной деятельности. Те точки мозга, которые реагировали лишь на первые задания или изменения в них, расценивались как реагирующие неспецифически — по типу ориентировочной реакции или по типу детекторов новизны. Причисление их к детекторам новизны было обусловлено не только появлением этого, тогда нового термина и своеобразной модой на него, но и наличием первых, не реагирующих на данные пробы зон. И наконец, те зоны, в которых каждый раз появлялась при выполнении теста сходная по рисунку воспроизводимая реакция, были отнесены к звеньям системы обеспечения интеллектуально-мнестических функций, в более общем виде — к звеньям системы

обеспечения психической деятельности, а в более частном, конкретном варианте — к звеньям системы, участвующей в обеспечении проб на краткосрочную словесную память.

Такого рода вывод казался нам вполне правомерным... до того момента, пока мы не стали сравнивать данные, полученные у одного и того же больного в разные дни исследования. На схемах срезов мозга зоны, воспроизводимо отреагировавшие на пробу на словесную краткосрочную память вчера, не совпадали с теми, которые были получены позавчера. Они не совпали и с теми, которые были получены сегодня. Точнее — не полностью совпадали. В части зон от дня ко дню воспроизводимо менялась физиологическая динамика. А другие точки мозга то переставали реагировать, как бы становились нейтральными, то, наоборот, из нейтральных становились активными. Надо сказать, что данные, полученные у больного первоначально, были настолько убедительными, что лишь стремление получать точные клинические ориентиры заставило повторить пробу. А результаты оказались такими неожиданными и на первый взгляд даже разочаровывающими в самой логике исследования структурно-функциональной организации мозга!

После естественной фазы раздумья над этими фактами созрела идея выяснения, с чем же связана изменчивость поведения большого количества зон мозга в сходных условиях.

Условия, которые ранее были стандартизированы лишь в отношении самих тестов, стали менять целенаправленно. Так, тесты предъявлялись в один и тот же день в обычной ситуации, или при максимальном ограничении внешних раздражений, или при включении дополнительного постоянного раздражителя (музыка, мелькающий свет и т. д.). Исследования проводились и в таких условиях, когда рядом, в той же или соседней комнате, происходил разговор, безразличный или разный по значимости для больного.

Уже самые первые исследования такого рода полностью подтвердили догадку о связи динамики структурно-функциональной организации системы с условиями, при которых осуществляется данная, сравнительно простая психическая деятельность. Как и ранее, в каких-то зонах глубоких структур мозга и менее исследованной тогда нами коры воспроизводимость физиологических реакций сохранялась независимо от условий исследования. В других зонах при изменении условий исследования воспроизводимость реакций появлялась, исчезала, становилась более

или менее выраженной. Принципиально то же повторилось при направленном изменении внутренней среды мозга — при проведении тестов на фоне применения фармакологических препаратов, активных в отношении адренергической, холинергической и серотонинергической форм медиации.

*Как это расценивать?* Зоны первого типа были обозначены нами как жесткие звенья, представляющие жесткий скелет системы, определяющий самое ее существование, обеспечивающие экономичность в работе мозга. Зоны второго типа обозначены как гибкие звенья, по-видимому определяющие возможность протекания деятельности в различных условиях, богатство возможностей. Не исключено, что для выполнения применяемых стереотипных проб все это богатство и не нужно, и если бы психическая деятельность была принципиально столь же простой и стереотипной, оно постепенно утратилось бы. Но мыслительная деятельность в самой своей основе, где стереотипия играет всего лишь роль рабочих блоков для различных нестереотипных построений, нуждается в этом богатстве. Вот потому и оказалось возможным даже при простых психологических пробах увидеть, что основой организации обеспечения психической деятельности служит корково-подкорковая структурно-функциональная система со звеньями разной степени жесткости (Бехтерева, 1966, 1971, 1974). Принцип и факты были подтверждены, показаны общность принципа и возможность использования для анализа других процессов в мозгу, что позволило перейти уже в исследованиях психической деятельности к расшифровке нейрофизиологических механизмов. Кстати, по ходу и этих исследований данное положение постоянно подтверждалось (Бехтерева и др., 1983). Тех, кто знаком с соответствующей литературой, не должны удивлять наши данные о связи подкорковых структур с психическими функциями. Такого рода данные представлены в работах Оджеманна и Федю (Ojemann, Fedio, 1968), Сем-Якобсена (Sem-Jacobsen, 1968), Оджеманна и Уорда (Ojemann, Ward, 1971), Ван Бурена (Van Buren, 1975), Мора и соавторов (Mohr et al., 1975), С. Н. Раевой и М. Н. Ливанова (1975), Риклана и Купера (Riklan, Cooper, 1975), Оджеманна (Ojemann, 1976, 1977b), А. Р. Лурия (1977) и многих других.

Физиологические и анатомические основы этих связей, хотя и без акцента именно на данном вопросе, представлены в работах В. А. Черкеса (1969), Дивака (Divac, 1972), Н. В. Суворова

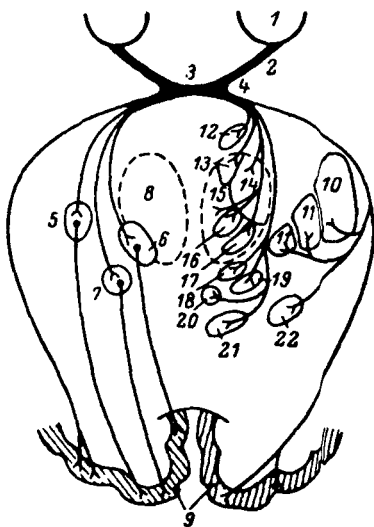


Рис. 4. Схема проводящих путей и связей зрительного анализатора с другими образованиями мозга человека

1 — сетчатка; 2 — зрительный нерв; 3 — перекрест зрительных нервов; 4 — зрительный тракт; 5 — боковое коленчатое тело; 6 — подушка зрительного бугра; 7 — верхние бугорки четверохолмия; 8 — зрительный бугор; 9 — кора; 10 — скорлупа; 11 — бледный шар; 12 — хвостатое ядро; 13 — переднее ядро зрительного бугра; 14 — боковое ядро зрительного бугра; 15 — медиальное ядро зрительного бугра; 16 — срединный центр; 17 — полулунное ядро; 18 — неопределенная зона; 19 — субталамическое ядро; 20 — красное ядро; 21 — черное вещество; 22 — миндалевидное ядро

(1973), С. Б. Дзугаевой (1975) (рис. 4, 5 — данные С. Б. Дзугаевой), Б. Ф. Толкунова (1978) и др.

Однако для обоснования принципов структурно-функциональной организации мозга необходимо было и выявление *механизмов, факторов надежности* мозга и мозговых систем, и построение хотя бы теоретических предположений о том, как, возникнув в процессе эволюции, мог сохраниться орган с таким количеством степеней свободы, с такой избыточностью. Этим вопросом наша лаборатория целенаправленно занимается с начала 70-х годов (Бехтерева, 1971). Что касается механизмов надежности мозговых систем, то, по-видимому, первым обуславливающим их фактором является уже доказанный факт обеспечения различных функций мозга не одной структурой, а системой со многими звеньями различной степени необходимости. Наличие системы допускает принципиальную, хотя нередко и трудно реализуемую возмещимость потери ее отдельного звена. По-видимому, хотя разрушение (лечебный лизис) даже нескольких гибких звеньев мозговых систем обеспечения психических функций может не вызывать заметного дефекта, наличие таких звеньев — и прежде всего с точки зрения возможностей функционирования системы в разных условиях внешнего мира и внутренней среды мозга — также является одним из факторов надежности. Фактором, обеспе-

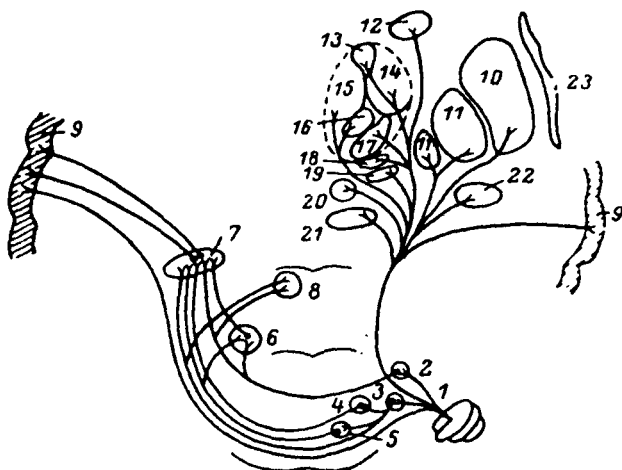


Рис. 5. Схема проводящих путей и связей слухового анализатора с другими образованиями мозга.

1 — предвернослуховой нерв; 2 — дорсальное улитковое ядро; 3 — вентральное улитковое ядро; 4 — верхняя олива; 5 — трапециевидное тело; 6 — ядро боковой петли; 7 — медиальное колленчатое тело; 8 — нижние бугорки четверохолмия; 9 — кора; 10 — скорлупа; 11 — бледный шар; 12 — хвостатое ядро; 13 — переднее ядро зрительного бугра; 14 — боковое ядро зрительного бугра; 15 — медиальное ядро зрительного бугра; 16 — срединный центр; 17 — полулунное ядро; 18 — неопределенная зона; 19 — субталамическое ядро; 20 — красное ядро; 21 — черное вещество; 22 — миндалевидное ядро; 23 — ограда

чивающим увеличение возможностей мозга в целом и надежности мозговых систем, является их медиаторная полибиохимичность при преимущественном значении какого-то определенного вида медиации для системы, обеспечивающей какой-то, также определенный вид деятельности. Важнейшим фактором надежности мозга служит полифункциональность многих его структурных образований или, точнее, их нейронных популяций, которая предопределяет не только возможность возникновения новых звеньев мозговых систем в процессе обучения, но и объединения мозговых структур в функциональные системы, позволяя формировать в мозгу своего рода «перекрестки или узловые станции». Следует, однако, признать, что все эти четыре фактора надежности имеют относительный характер и, что важно учитывать, взаимодополняющий.

По-видимому, факторы надежности абсолютного значения найти так же невозможно, как невозможно создать вечный дви-



гатель. Даже если бы все клетки мозга и все их контакты можно было бы при обучении задействовать в любых желаемых направлениях, конечное количество этих клеток и контактов явилось бы ограничением, хотя в биологических размерностях оно и воспринимается как бесконечно большое. Однако, несмотря на то что целенаправленное включение любых клеток, зон и структур мозга невозможно, само количество клеточных элементов и их контактов несомненно служит одним из важнейших факторов надежности мозга. И наконец, можно утверждать, что важнейшим фактором надежности мозговых систем, их элементов является групповой ансамблевый характер их организации.

В обобщающем руководстве 1977 года П. Г. Костюк пишет, что механизм образования временных связей, по-видимому, бесполезно искать в синаптических процессах отдельной корковой клетки, реальнее выявить его при изучении поведения целой их совокупности, в связи с чем интерес представляет исследование активности не отдельных клеток, а их популяций.

*Принцип ансамблевой организации нервной системы* выдвигается и развивается А. Б. Коганом (1970, 1972, 1973) и поддерживается очень многими исследователями (John, 1976, 1977; Shaw, 1977). Так, Джон пишет об ансамблевой организации нейронов в обеспечении высшей нервной деятельности, а значение нейронов в этом случае определяется их участием в ансамбле. Шоу (Shaw, 1977) подчеркивает роль модификации синапсов и электротонических контактов в организации ансамблей. Элемент системы представлен не одной клеткой, а динамическим, функционально объединенным сообществом нейронов, в котором имеются и различные дублирующие друг друга клетки. Мы еще далеки от раскрытия природы появления у функционально объединенной группы клеток свойств, отличных от свойств суммы клеток. Предстоит еще немало работы по выяснению этого важнейшего не только для физиологии, но и общей биологии вопроса. Однако ансамблевый принцип с вероятностным функционированием не самого ансамбля, а возможностью вероятностного включения однотипных нейронов в сходных условиях, их взаимодействия также с группой однотипных нейронов в пределах динамического ансамбля, возможности которого определяются нейронной популяцией, на основе которой он формируется, — исключительно значимый фактор надежности звена системы.

Процессы, протекающие внутри ансамбля и формирующие кодовые элементы (Бехтерева и др., 1977а), можно себе представить пока условно следующим образом. По различным причинам создаются условия для включения в деятельность одного или группы однотипных нейронов данной популяции. Далее формирование в ансамбле более или менее сложного рисунка разрядов с определенными интервалами связано с квантующей ролью синаптической передачи или включением другой группы нейронов популяции, детерминированной иным свойством сложного сигнала. О различиях близко расположенных клеток в глубоких структурах и их объединении специфическими связями по крайней мере по отношению к одному из глубоких образований мозга (ретикулярной формации) писал в 1977 году П. Г. Костюк. Иными словами, вслед за активацией нейрона (нейронов) одного типа возникает активация нейрона (нейронов) второго, затем третьего типа, возможно — четвертого. Включаются различные механизмы положительной и тормозной связи — идет мозговое описание сложного внешнего сигнала по схеме, скорее всего близкой к предложенной на основе экспериментальных разработок Эммерсом (Emmers, 1970). В популяции, ансамбле может быть, естественно, и большее, и меньшее количество групп сходных нейронов, но это уже выходит за рамки принципов структурно-функциональной организации мозга, рассматриваемых в данной главе.

Хорошо известно, как важна постоянная деятельность органа и его элементов для сохранения его возможностей и как до обидного легко наступает утрата этих возможностей без тренировки у отдельного индивидуума. А следующий вновь появляется на свет со всеми теми же предпосылками развития. Видовые потери происходят более сложно, здесь включаются другие механизмы. Однако для того чтобы какой-то орган не только не утратил своих первоначальных возможностей (а, по-видимому, в отношении мозга человека это так), но и мог развивать их в онтогенезе, в самом мозгу должен существовать какой-то механизм. В данном случае можно думать и о том, что механизм, исключительно важный для индивидуального развития и сохранения возможностей мозга индивидуума для обучения, играет какую-то роль и в сохранении возможностей вида. Речь идет о следующем.

Известно, что в мозгу — и не только человека — есть механизм, обеспечивающий избыточные возможности при встрече

с каждой новизной. Те, кому удалось «подсмотреть», что происходит в мозгу момент, когда обстановка оказывается новой, когда неожиданно совершается переход к старой обстановке, когда есть хоть какие-нибудь основания для того, чтобы удивиться, могут сказать, что мозг в этих случаях как бы проигрывает массу готовностей к новой ситуации.

В это время активизируется огромное количество нервных элементов, включается масса связей между различными зонами мозга. Весьма вероятно, что такая реакция на новизну и является чем-то вроде естественной тренировки мозга, вроде механизма, который, обеспечивая избыточную готовность к каждой конкретной, даже маленькой новизне данной минуты, сохраняет возможности индивидуума к обучению на протяжении большей части жизни. А может быть, сохранил в прошедшие долгие века и видовые возможности мозга человека? Этим не исчерпываются, безусловно, все механизмы надежности мозга. В книге Л. П. Гримака (1978) экспериментально подтверждено высказанное нами в 1971 году предположение о возможности работы мозга по разным шкалам времени.

В 1971 году в этом плане мы рассмотрели пример Арраго, на глазах у изумленных зрителей осуществлявшего буквально в секунды сложнейшие математические операции. Этот пример — не единственный. В «Литературной газете» (№ 29, 19 июля 1978 года) была опубликована статья об инженере Ю. З. Приходько, соперничающем по скорости осуществления сложных вычислительных операций с ЭВМ. Увы, в век компьютерной техники его удивительные возможности не находят должного применения. Мы полагаем, что объяснить эти феномены можно, предположив, что человек решает задачи принципиально по тем же алгоритмам, что и обычно, но по другой шкале времени, на которую без его ведома (бессознательно) переключается мозг, причем, возможно, и не целиком, а в пределах структур и систем, необходимых для данной деятельности. Вполне понятно, что этот вопрос не только интересно, но и очень важно исследовать возможно детальнее.

Вопрос о надежности работы мозга важен не только для раскрытия законов в теоретической науке о мозге. Он важен для практики медицины. Он важен для кибернетики и, вероятно, для многих других областей науки.

## Глава третья

### ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ МОЗГА И БОЛЕЗНЬ

Когда говорят, что в медицине есть нечто теоретическое и нечто практическое, то не следует думать, как воображают многие исследователи данного вопроса, будто этим хотят сказать, что одна часть медицины — познание, а другая часть — действие. Напротив, тебе должно знать, что под этим подразумевается нечто другое. А именно: каждая из двух частей медицины — не что иное, как наука, но одна из них — это наука об основах медицины, а другая — наука о том, как ее применять.

*Ибн Сина*

Все более увеличиваются возможности терапии и хирургии болезней нервной системы. В 40-е годы было страшно подойти к так называемым беспокойным отделениям психиатрических больниц. В 50-е годы началось широкое применение фенотиазиновых препаратов, которое позволило существенно изменить весь облик этих отделений. В те же 50-е годы в первых десятках публикаций звучало казавшееся законным торжество по поводу высокого эффекта этих лекарств, считавшихся тогда безвредными. Слов нет, применение фенотиазиновых препаратов действительно открыло новый этап в психиатрии. С позиций сегодняшнего дня — это почти революция.

Почти — так как надежды на то, что эти препараты будут излечивать одно из самых тяжелых психических заболеваний — шизофрению, не оправдались. Они позволяют регулировать (контролировать) состояние больных, причем при наиболее тяжелых формах этого комплекса заболеваний, объединяемых под общим названием шизофрении, приходится применять фенотиазиновые и другие психотропные препараты нередко в заведомо токсических дозировках. Тогда, когда появились первые данные о побочных эффектах психотропных средств, речь шла о достаточно легко корригируемых соматических осложнениях. Далее выявились и значительно более грозные: применение больших дозировок

при тяжелых и тяжелейших формах шизофрении вызывало паркинсоноподобный синдром или паркинсонизм в той форме, в которой он наблюдается в неврологической и нейрохирургической клиниках как самостоятельное, тяжелое неврологическое заболевание. В комплекс лечебных препаратов психически больным стали заранее включать антидот — артан — или аналогичные антипаркинсонические средства. Это позволило повышать дозировки фенотиазиновых и других психотропных препаратов. Однако с сожалением можно констатировать, что поистине трагический ранее диагноз шизофрении не перестал внушать страх врачам и родственникам больных: лечение шизофрении требует новых открытий в области фармакологии и, конечно, более глубокого проникновения в механизмы здорового и больного мозга.

Так называемые малые транквилизаторы — и в первую очередь вещества бензодиазепинового ряда — имеют как будто бы лучшую судьбу в клинике неврозов. Они позволяют контролировать важнейший патогенетический и частично этиологический их компонент — эмоциональные расстройства со всем сопровождающим их комплексом вегетативных реакций. Однако эти препараты для успешного лечения тяжелого невроза должны применяться длительно, иногда годами, и, хотя их побочные эффекты выражены слабее, нередко, особенно при попытках применить ударную дозировку и добиться скорого явного эффекта, у больных развиваются осложнения. Правда, следует отметить, что атаксия и тремор, как правило, при уменьшении дозировки препаратов исчезают сами, не требуя дополнительного лечения.

По поводу неврозов написано большое количество книг, предприняты попытки понять механизмы заболевания, однако до сих пор в этой проблеме остается множество теоретических пробелов, отражающихся на эффективности лечения. Так, при действии вредоносных факторов невроз развивается не у всех и не сразу, а спустя некоторое время, хотя наблюдались случаи и практически внезапного развития заболевания. Фармакологическое лечение невроза, как правило, наиболее эффективно в ранней стадии; в поздних случаях многолетнее лечение даже небольшими дозировками малых транквилизаторов создает вполне реальную необходимость поддерживающей терапии, когда заболевания уже нет. Речь идет о зависимости от препарата, но врачам хорошо известно, что эта зависимость не имеет той остроты,

которая страшна при наркоманиях, той разрушительной силы, которая заставляет наркомана идти на преступление ради получения ампул с морфием. Просто в случае отмены бензодиазепиновых препаратов у некоторых, казалось бы, давно излечившихся от тяжелого невроза людей может возникнуть целый ряд вегетативных расстройств, которые наилучшим образом устраняются продолжением лечения.

Как будто всем известная, а потому и простая проблема. Эмпирически найденные приемы борьбы с осложнениями, возникающими в период отмены препаратов, в целом помогают. Однако хорошо известны случаи, когда тяжесть заболевания требует применения огромных, чреватых осложнениями дозировок малых транквилизаторов, а также и такие варианты неврозов, при которых все хитроумные приемы эмпирически найденных противодействий осложнениям при отмене препаратов не помогают. Не будем закрывать глаза на эти факты. Они существуют. Путь к решению таких задач в медицине в создании новых фармакологических препаратов более высокой эффективности, включающих одновременно и многоплановые антитоды, и в проникновении в механизмы мозга человека. И, что очень важно подчеркнуть, не только физиологические, но и молекулярно-биологические. Весьма вероятно, что для понимания механизмов шизофрении необходима и дальнейшая расшифровка путей кодирования слов и мыслительных операций, и изучение роли состояния различных медиаторных биохимических систем и баланса пептидов в мозгу. Все большее значение приобретают исследования общих и частных механизмов мозга человека с позиций биохимии и молекулярной биологии.

Диагноз паркинсонизма поставит не только невропатолог, но и врач любой другой специальности. В типичных случаях больного распознает и не только врач, хотя в этом случае возможны ошибки. До применения нейротропных средств терапевтическое лечение этих больных было малоэффективным, возникновение болезни практически означало лишь более или менее быстрое продвижение к тяжелой инвалидизации. С развитием фармакологии нейротропных средств оказалось, что наряду с не поддающимися терапии формами заболевания могут быть такие, которые длительное время успешно компенсируются антипаркинсоническими средствами комбинированного, но преимущественно

холинолитического ряда. Однако развитие заболевания все-таки, хотя и медленнее, чем в тяжелых формах, приводит к конфликту между требующейся для купирования симптомов заболевания дозой препарата и его переносимостью и обычно через фазу токсических эффектов также неизбежно приводит к все той же инвалидизации. Успехи нейрофармакологии в создании препарата принципиально другого типа, не подавляющего гиперактивные, а активирующего недостаточно активные дофаминергические системы, первоначально вызвали те же надежды в лечении паркинсонизма, что и применение фенотиазиновых препаратов при шизофрении. Представлялись данные, по которым восемь из десяти больных паркинсонизмом не нуждаются более в хирургическом лечении, а остальные рассчитывают на него лишь в связи с дороговизной препарата, а не с его малой эффективностью.

Но вот начал накапливаться опыт, который определил место L-ДОФА в лечении паркинсонизма. Препарат действительно высокоэффективен, но не при всех формах заболевания. При дозировках, обеспечивающих хороший лечебный эффект, нередко побочные явления, прежде всего в виде сосудистых и психических реакций. Препарат, казалось бы, отвечающий требованиям патогенетического лечения паркинсонизма, принят на вооружение с большим количеством ограничений и применяется чаще всего в качестве одного из компонентов комплексного фармакологического лечения заболевания. Внушают надежду сочетание L-ДОФА с веществами, подавляющими его побочный эффект. Посмотрим...

Большое распространение в клинике нервных и психических болезней получил метод, родившийся как экспериментальный в начале века и вновь открытый, но уже для клиники, в конце 1940-х годов, — *стереотаксическая нейрохирургия*. Сочетание возможностей вычислительной техники и стереотаксиса (Беляев и др., 1964, 1965, 1968; Иванников, Усов, 1967; Аничков и др., 1985) позволило применять для лечения болезней нервной системы не только новые приемы лечебных воздействий, но и разработать иные принципы их применения. Новые возможности диагностики и лечения используются при сосудистых заболеваниях мозга и их последствиях, при некоторых наследственных и ряде других заболеваний. Однако трезвость имеющихся достижений в клинике болезней нервной системы не должна

расцениваться как проявление пессимизма. Именно успехи подчеркнули настоятельную необходимость теоретических и практических разработок, эффективных способов местного действия и путей мобилизации собственных возможностей мозга за счет его резервов и защитных реакций. Перечисленные и многие другие новые способы лечения длительно текущих болезней нервной системы показали значительно увеличивающуюся возможность воздействия на местные и общие проявления заболеваний мозга и в то же время подчеркнули нерешенность проблемы. Следует помнить, что недостаточный лечебный эффект нередко связан с трудностью разграничения в больном мозгу собственно поражения и разного рода первично-компенсаторных реакций, направленных как на адаптацию больного организма к среде, так и на истинную компенсацию поражения. Дальнейшие достижения в этой области возможны при рациональной организации клинико-физиолого-биохимических исследований и анализе получаемых результатов с учетом общебиологических закономерностей. Решение этих проблем требует использования разных подходов и интеграции результатов различных исследований, достаточного материала для статистики и — обязательно — детального рассмотрения особенно ярких случаев заболевания. Иногда одно наблюдение может оказаться ключом к пониманию процессов, в других случаях трудно расшифровываемых в связи со стадией, формой и индивидуальными проявлениями болезни.

*Что может дать один частный случай.* Первым обобщающим исследованием автора была работа по определению локализации опухоли мозга с помощью ЭЭГ (Бехтерева, 1960, 1962). В основу лег анализ примерно двух тысяч записей биопотенциалов у четырехсот больных с опухолями головного мозга.

В процессе обобщения и анализа пришлось взглянуть по-новому на некоторые вопросы, критически рассмотреть свои ошибки и т. д. Но если спросить, что же позволило создать метод диагностики опухолей мозга по данным ЭЭГ, то откровенный ответ может быть только один: те четыреста больных, которые пришли в Нейрохирургический институт с подозрением на опухоль мозга, и еще одна больная, вместе с которой мы накладывали электроды, включали аппарат, регистрировали ЭЭГ и анализировали полученные данные. ЭЭГ этой больной, долгое время до



операции и, к счастью, после нее, моей ближайшей помощницы, я много раз записывала сама — по поводу все нарастающих, а затем через много месяцев ставших нетерпимыми головных болей. Именно у нее я увидела первую реакцию мозга, так похожую на симптомы, характерные для периода, когда невропатолог и нейрохирург начинают думать об опухоли мозга. Именно у нее по воле случая я проследила все фазы динамики ЭЭГ при развитии вполне доброкачественной опухоли до того момента, когда окружавшие нас врачи поверили в этот тяжелый диагноз у своего сотрудника, — до момента операции.

Мозг больной реагировал первоначально очень выраженной дизритмией, появлением пароксизмальной активности сначала в диапазоне альфа-волн, затем — более медленных тета-волн. Местное поражение мозга в этот период еще не просматривалось. Опухоль росла, развивалась сопутствующая ей внутричерепная гипертензия — и общая реакция мозга в виде дизритмии с большим количеством острых волн и пароксизмальной активностью стала стихать. И в это же время на ЭЭГ начал вырисовываться очаг медленной активности. На деталях всей динамики ЭЭГ здесь, по-видимому, нет смысла останавливаться.

Заканчивая данный экскурс в прошлое, скажу, что впоследствии у этой больной вновь появилась общая реакция мозга, но уже совсем другого типа — медленные волны, преобладавшие в области опухоли, стали распространяться, имитируя электроэнцефалографическую картину злокачественной опухоли мозга. На операции была удалена парасагитальная менигиома величиной с небольшой апельсин.

Прошло много лет, мы намного больше знаем о биоэлектрическом выражении патологических и защитных реакций мозга. Можно сказать, что первая общая реакция мозга отражала комплекс процессов, одним из которых (пароксизмальная активность) была общая неспецифическая защитная реакция. Она была подавлена при ухудшении условий функционирования мозга. В предшествующую операции фазу заболевания, при тяжелом общем состоянии больной, вновь возникла защитная, но уже местная реакция в виде постепенного распространения медленной активности. Эта вторая защитная реакция была уже следствием изменений целого ряда процессов в мозгу, она, естественно, была и следствием роста опухоли и сдавления мозга. Тем не менее вполне правомерно

считать ее именно защитной, хотя этим и не исчерпываются все стороны явления. Хирургические манипуляции по поводу удаления опухоли в зоне медленных волн гораздо реже приводят к тяжелым послеоперационным осложнениям, чем в аналогичной ситуации при более сохранной ЭЭГ (Бехтерева, Орлова, 1957).

Справедливости ради следует отметить, что в оценке роли отдельных наблюдений или статистических данных, а нередко и просто неправомерно усредненных, именно в области медико-биологических наук стихийно и целенаправленно многое пересматривается. Статистические методы, переставая быть самоцелью, не маскируют более важных деталей индивидуального, а разумно служат задаче выявления наиболее общих, более или менее воспроизводящихся закономерностей.

### **Устойчивое патологическое состояние**

В предыдущей главе уже упоминались примеры поразительной компенсации функций при одностороннем поражении мозга в детском возрасте. Наблюдения подобного рода, как указывалось, приобретают особое значение в понимании принципов организации и, в частности, резервных возможностей мозга по контрасту с клиникой взрослых, ибо начало учения о локализации функций (Вроса, 1861; Wernicke, 1874; Marie, 1906, и др.) в большой мере связано с трудностью компенсации у них поражений мозга.

Проблема уменьшения компенсаторных возможностей мозга с возрастом представляет интерес не только для неврологической и нейрохирургической клиник, но и для клиники заболеваний, при которых важное место занимают поражения центральных регуляторных аппаратов, а также для целого ряда других, не связанных с клиникой, аспектов науки о человеке.

На основе анатомо-физиологических предпосылок и индивидуально формирующейся памяти в мозгу в онтогенезе происходит формирование мозговых систем обеспечения различных функций. Этот процесс характеризуется последующим ограничением использования возможностей мозга.

Формирование множества мозговых систем по принципу развертывания и одновременно ограничения использования его возможностей, не являясь уникальной особенностью человеческого мозга, приобретает у человека особое значение. Гомеостаз

человека, в формировании и поддержании которого значительную роль играет оптимальный минимум использования возможностей мозга, обеспечивается за счет системы с мозговыми и немозговыми элементами. Именно таким образом создаются наилучшие предпосылки для максимального развития специально человеческих функций мозга.

В отношении мозговой системы обеспечения психической деятельности была сформулирована уже упоминавшаяся гипотеза (Бехтерева, 1966, 1971, 1974), получившая в связи с множеством подтверждений значение теории о наличии в этой системе не только жестких, но и гибких звеньев. Было высказано предположение о том, что, по-видимому, подобного рода принцип лежит в основе многих (если не всех!) систем обеспечения функций, однако соотношение гибких и жестких звеньев различно в разных системах. Наибольшим количеством гибких звеньев и соответственно большим количеством возможностей обладают системы обеспечения высших функций мозга. Закрепление в ходе индивидуального развития относительно меньшего числа гибких звеньев у структурно-функциональных систем, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма и ряда других его функций, вполне адекватное для здорового организма, резко затрудняет использование резервов мозга при заболеваниях. Приведенные в предыдущей главе данные показывают, что эту трудность нельзя отнести за счет анатомического строения мозга, расположения его клеточных и проводниковых структур и их функциональных свойств.

Как известно, здоровье, точное определение которого еще сложнее, чем определение болезни, представляет собой относительно устойчивое по течению большинства процессов организма состояние. С позиций кибернетического подхода живой организм является самым ярким примером самонастраивающейся системы, постоянно уравнивающей внутреннюю среду организма с внешней. Если организм своими силами приходит в состояние, обеспечивающее ликвидацию неустойчивости, развившейся при каком-то воздействии, то наступает устойчивое равновесие. А если организм не в состоянии восстановить состояние устойчивости, он гибнет (Анисимов, 1978). Сходные утверждения можно найти в работах А. М. Зимкиной (1978). Мы полагаем, что при хронических заболеваниях приспособление индивидуума к среде

происходит обычно не за счет восполнения пораженных звеньев из резервов мозга, а за счет формирования своего рода нового гомеостаза, *нового устойчивого состояния* (Бехтерева, Бондарчук, 1968). Оно формируется при перестройке активности очень многих систем и структур мозга, в том числе — что очень важно подчеркнуть — исходно непораженных. И очень нередко в клинической картине заболевания мы имеем дело прежде всего с проявлениями гиперактивности этих структур, а не с проявлениями собственно поражения. Так, парезы и параличи обусловлены выпадением функции соответствующих нервных образований. В то же время «дрожательный паралич», паркинсонизм — проявление прежде всего гиперактивности холинергической медиации, развивающейся если не полностью и не изначально, то преимущественно за счет уменьшения активности дофаминергической системы. Именно по этой причине лечение заболеваний возможно и путем подавления гиперактивной холинергической и повышения активности гипоактивной дофаминергической систем. Однако неполная эффективность обоих вариантов лечения, и в том числе сочетанного применения, свидетельствует о большой сложности заболевания и участии в развившихся мозговых перестройках и многих других, еще не до конца ясных факторов.

Стабильность устойчивого патологического состояния (Бехтерева, 1974), как и устойчивого состояния здоровья, связана с формированием соответствующей матрицы в долгосрочной памяти. Можно было бы себе представить, что речь идет, скорее, не о формировании новой матрицы памяти, а о перестройке существовавшей: этого нельзя ни исключить, ни подтвердить полностью. Важным в этой концепции является лишь само введение представления о матрице памяти, ибо только таким путем можно объяснить устойчивость нового состояния. Только формирование матрицы памяти обеспечивает преодоление состояния нестабильности, длительное существование в условиях которого сложно, а зачастую и несовместимо с жизнью. Представления о роли матрицы (метасетки) памяти в поддержании жизнедеятельности организма разделяют Ж. Барбизе (Barbizet, 1977), а также Д. К. Камбарова, В. К. Поздеев (1977), М. М. Хананашвили (1978а).

Именно матрица памяти устойчивого патологического состояния на какой-то отрезок времени не только определяет, но

и ограничивает колебания множества составляющих его компонентов принципиально таким же образом, как это происходит в условиях поддержания констант нормального гомеостаза.

Если патологический процесс развивается далее, то в системах, перестроившихся в процессе формирования устойчивого патологического состояния, происходят количественные изменения, причем ведущими оказываются, как правило, изменения в какой-то одной системе. Поддерживающие реакции, как и в случае восстанавливаемого отклонения при гомеостазе здорового человека, вначале до известного предела компенсируют развивающиеся перестройки.

Сложность преодоления устойчивого патологического состояния связана прежде всего с тем, что так же, как и при нормальном гомеостазе, условно-компенсаторные реакции мобилизуются соответствующей матрицей долгосрочной памяти при любой попытке изменить это состояние.

Надо сказать, если концепция устойчивого патологического состояния включает хотя и весьма вероятный, но все же гипотетический элемент — матрицу долгосрочной памяти, то явление активации долгосрочной памяти и ее влияние на протекание различных реакций — уже доказанные факты. У человека нейрофизиологические корреляты этого феномена обнаружены в импульсной активности нейронных популяций при воспроизведении испытуемым словесного задания (Бехтерева и др., 1977а).

Матрица устойчивого состояния, обеспечивая иерархию и взаимодействие разнообразных реакций организма при устойчивом нормальном и устойчивом патологическом состояниях, являясь необходимым условием адаптации организма к среде, играет своеобразную негативную роль при лечебных воздействиях. Ее негативная функция определяется не только этим противодействием, но и ее ограничительной ролью, причем в последнем случае доминирует ограничительная роль ранее регулировавшей гомеостаз матрицы памяти. Закрепленная в памяти минимизация использования структурных возможностей мозга создает предпосылки для оптимального развития специально человеческой деятельности — высших функций мозга, при развитии устойчивого патологического состояния препятствует использованию потенциальных структурно-функциональных возможностей резервов мозга для компенсации функций. Дальнейший прогресс болезни

может быть связан с увеличением количественных перестроек и истощением компенсаторно-гиперактивных систем. Уже в этом случае количественные изменения приводят к качественным сдвигам, хотя возможно и первично-качественное изменение течения заболевания в форме поражения новых структур и систем мозга. Это включает дополнительные системы и структуры в обеспечение устойчивого состояния — формирование следующего патологического состояния, еще более далекого от нормы. Теория устойчивого патологического состояния нашла и находит подтверждение и развитие и в клинических (Obrador et al., 1975), и в экспериментальных работах (Крыжановский, 1976).

В течение болезни смена одного устойчивого патологического состояния другим редко протекает плавно и даже, если по клиническим проявлениям это не всегда улавливается, идет через фазу дестабилизации (Бехтерева, 1974, 1977; Камбарова, Шандурина, 1976; Камбарова, Поздеев, 1977; Василевский и др., 1978). Эти данные могут быть сопоставлены с общебиологическим свойством нелинейности развития процессов (Голиков, 1965; Вартамян, 1970; Меницкий, Трубачев, 1974, и др.). Именно фазы дестабилизации и стремятся направленно достичь при лечении некоторых хронических заболеваний мозга, именно на дестабилизацию как на своего рода переходный период ориентируются больше, чем на уменьшение проявлений заболевания (Смирнов, 1976). Этот ориентир, как известно, существовал и в эмпирической медицине, однако обоснованное использование его оказалось возможным лишь на основе представлений об устойчивом патологическом состоянии. Уже получены и некоторые нейрохимические корреляты дестабилизации проявлений паркинсонизма, развивающейся при электрической стимуляции мозга. С. А. Дамбинова (см.: Бехтерева и др., 1984а) обнаружила в этих условиях появление низкомолекулярных пептидных формаций в ликворе и крови больных. Оказалось, что после эффективных лечебных электростимуляций на фоне выраженного лечебного эффекта в этих биологических жидкостях появляются иммунологически идентичные 5—6 пептидов с молекулярной массой менее 5000 дальтон, обладающие высокой биологической активностью в отношении холинергической и дофаминергической медиаторных систем. Это было показано в модельных экспериментах *in vitro* на идентифицированных нейронах моллюска

*Planorbarius corneus* и денервированных мышечных препаратах пиявки *Hirudo medicinalis* (Бехтерева, и др., 1984а, 1986, 1987). Предполагается, что дальнейший химический анализ этих пептидных факторов и выяснение их роли в дестабилизации устойчивого патологического состояния позволят создать новый класс высокоэффективных лекарственных средств для оптимизации лечения паркинсонизма.

Первичное устойчивое патологическое состояние также возникает через фазу более или менее продолжительной дестабилизации, нарушения гомеостаза, однако длительная нестабильность состояния делает больного особенно уязвимым, а иногда может быть и несовместима с жизнью (см.: Анисимов, 1978). Сходные взгляды высказывает Миллер (Miller, 1974), считающий, что перестройка организма на новый уровень функционирования идет через антигомеостатическое состояние. Интегральная величина — фактор устойчивого патологического состояния — складывается из ряда составляющих. Особенно важными его детерминантами являются само исходное поражение мозга, адаптивная гиперактивация других, исходно мало или непораженных систем и структур мозга и гипо- или гиперактивность общих защитных механизмов мозга. Механизмами, его поддерживающими, являются первичное повреждение мозга и матрица долгосрочной памяти, фиксирующая и тем самым поддерживающая и ограничивающая пределы колебаний новых параметров состояния мозга. Описывая «программу» не болезни, а восстановления функций, по существу, те же механизмы рассматривает и В. Е. Анисимов (1978).

Таким образом, наряду и вместе с поражением определенных элементов мозга (а в более общем случае — и организма) при исследовании и лечении хронических заболеваний важно учитывать и фактор устойчивого патологического состояния.

Попытки фармакологически восполнить дефект и фармакологически и хирургически уменьшить активность гиперактивных систем и структур, нередко ответственных за болезненные симптомы, и, таким образом, условно-патогенетический и условно-симптоматический пути лечения, как известно, эффективны лишь за короткий срок.

Возврат симптомов болезни на фоне лечения при этом во многих случаях без достаточных оснований расценивается как результат прогресса заболевания. В то же время это нередко

результат борьбы устойчивого патологического состояния против дестабилизирующей зации, являющейся тем препятствием в лечении, которое определяет сложность перестройки мозга на состояние, более близкое к норме.

Устойчивое патологическое состояние — один из важнейших факторов адаптации организма к среде, процесс биологически положительный — играет в лечении роль осложняющего фактора. Это один из многих парадоксов в диалектике проблем жизни, определяющих общие принципы здоровья, выживания, болезни и смерти! Аналогичных примеров в клинике множество. Интересно, что случай, который может быть понят с этих позиций, приводит и И. М. Сеченов в книге «Рефлексы головного мозга».

Он пишет о возможности развития близорукости при постоянном занятии с мелкими предметами за счет закрепления развивающихся изменений органа зрения. И. М. Сеченов говорит также о том, что близорукость может быть до известной степени исправлена, если человека заставлять долгое время смотреть постепенно все дальше и дальше. Устойчивое патологическое состояние развивается здесь как приспособительная реакция исходно здорового организма. Она закрепляется. Коррекция устойчивого патологического состояния требует долгого времени.

Признаки влияния устойчивого патологического состояния достаточно ярко проявляются не только при мозговых заболеваниях, но и при болезнях с соматической симптоматикой, в генезе которых важную роль играет поражение регуляторных систем мозга.

Теория устойчивого патологического состояния, пришедшая сменить представление о порочном круге, не является его антитезой. Она в большей степени отвечает реальности и оказывается более общей. С позиций этой теории порочный круг может быть элементом и одним из механизмов устойчивого патологического состояния. Теория устойчивого патологического состояния открывает соответственно и значительно более широкие возможности в клинике.

Воздействия, направленные на преодоление устойчивого патологического состояния, чаще всего должны быть элементом комплексного патогенетического или симптоматического



лечения, причем относительная роль этого элемента определяется конкретными условиями. В начальных фазах формирования хронического заболевания важно лишь учитывать возможности развития и стабилизации этого патологического компонента. Основные лечебные мероприятия направлены на восполнение или нейтрализацию (удаление) дефекта и контроль процессов компенсаторной гиперактивности. И в то же самое время в связи с характером заболевания, особенностями отношения к нему больного и недостатком средств у врача для профилактики устойчивого патологического состояния лечебный эффект может быть достигнут при преимущественном воздействии именно на это состояние, хотя, как вполне понятно, развитие хронической фазы болезни целесообразнее предупредить, чем лечить. Надо сказать, мероприятия, подчиненные этой цели, проводились и ранее, но чисто эмпирически — методом проб и ошибок.

### **Воздействия на устойчивое патологическое состояние**

Эти воздействия можно условно разделить на три принципиально различных типа.

В первом случае лечение направлено на один из компонентов устойчивого патологического состояния и проводится с помощью широко известных в клинике хирургических приемов разрушения пораженных или гиперактивных структур и фармакологического их угнетения.

Оно предполагает снижение активности компенсаторно-гиперактивных структур и систем мозга. В этом случае возникают предпосылки для создания состояния, приближенного по клиническим проявлениям к норме, но во многих, хотя и не во всех, случаях — на сниженном уровне. Угнетение, к сожалению, чаще всего далеко не полное, матрицы устойчивого патологического состояния или ее инактивация являются в данном случае производными именно этого снижения уровня. Сохранение или неполнота стирания матрицы устойчивого патологического состояния в долгосрочной памяти приводят к рецидивам в случае прекращения лечения, а нередко и при его продолжении. Об этом свидетельствует опыт лечения особо стойких неврозов транквилизаторными препаратами без достаточного объективного контроля за состоянием мозга. Хирургическое лечение различных гипер-

кинезов и эпилепсии, направленное на разрушение гиперактивной зоны (симптоматический путь) или патологического очага (патогенетический путь), в сочетании с последующей фармакотерапией, способствующей поддержанию и закреплению достигнутого эффекта, также широко применяется во многих странах, но далеко не всегда спасает больного и врача от разочарований. Несомненно, при достаточных основаниях во многих случаях должен и может применяться именно этот путь. Однако его выбор не должен определяться незнанием или нежеланием по каким-либо причинам использовать второй или третий тип воздействия.

Во втором случае эффект достигается активацией возможностей мозга, дестабилизацией устойчивого патологического состояния и последующей направляемой или не направляемой врачом адаптивной перестройкой за счет использования активированных резервов мозга на устойчивое состояние, более близкое к норме. Следует подчеркнуть, что, применяя преимущественно этот подход к лечению, необходимо и целесообразно использовать и возможности, направленные на восполнение дефекта и уменьшение вторичной адаптивной гиперактивности исходно не пораженных систем и структур мозга. Второй тип лечения все время обогащается новыми приемами, варьирующими от активации отдельных мозговых структур и систем, общей неспецифической активации мозга до активного переобучения мозга и искусственного целенаправленного создания звеньев мозговых систем (Черниговская, 1978; Смирнов, Бородкин, 1979). Не исключено, что возможности лечения при некоторых болезнях мозга будут пополнены препаратами, создаваемыми на основе выявленных при положительном лечебном эффекте низкомолекулярных пептидов или обнаруженных в аналогичных условиях биологически активных веществ (Бехтерева и др., 1984б).

Третьим вариантом лечебных мероприятий уже может быть использование механизмов собственной неспецифической (общей) защиты мозга, моделирование и применение воздействий, принципиально сходных с теми, которые сам мозг использует для защиты. Надо отметить, что и в этом плане эмпирический путь проб и ошибок надолго опередил научно обоснованный подход. Например, когда уже проясняются некоторые свойства этих общих, неспецифических механизмов защиты, к попыткам такого рода можно отнести вмешательства, применявшиеся и

применяющиеся в психиатрической клинике и направленные на разобщение патологических связей, на разрыв порочного круга или порочных кругов в мозгу. Имеется в виду так называемая шоковая терапия. Ее живучесть в клинике связана с тем, что в ряде случаев она действительно приносит облегчение. И в то же время критика этого метода оправдана прежде всего в связи с его травматичностью. Вполне понятно поэтому, что физиологически обоснованное моделирование неспецифических защитных механизмов мозга должно и может иметь большие перспективы для лечения хронических заболеваний, при которых именно дефицит этого механизма (что не исключает роли и других факторов) особенно значим. В первую очередь имеются в виду эпилепсия и психические болезни.

Альтернативное разделение типов лечения в реальных условиях вряд ли оправдано, но оно необходимо для анализа и патогенеза заболеваний и тактики ведения конкретного больного. Воздействие на устойчивое патологическое состояние целесообразно варьировать в каждом случае в зависимости от характера и фазы заболевания и особенностей его течения. При этом ведущим может оказаться какой-то один из рассмотренных вариантов, а другой — дополняющим, или все вместе они применяются на паритетных началах.

Разрабатывая общие теоретические основы воздействия на устойчивое патологическое состояние, очень важно рассмотреть эффект предлагаемых лечебных приемов и на общемозговые, и на местные проявления заболевания. Развитие теории устойчивого патологического состояния *не должно ни в коей мере служить поводом и призывом к отказу от местных воздействий.*

По ходу изложения настоящего материала целесообразно подчеркнуть, что выделение здесь уже трех, а не двух (Бехтерева и др., 1978) типов воздействия на устойчивое патологическое состояние является результатом не только развития теории вопроса, но и ее практического приложения.

Теория устойчивого патологического состояния не должна рассматриваться как всеобъемлющий и тем более единственный фактор в патогенезе длительно текущих заболеваний мозга. Во множестве случаев, в том числе и тех, где при заболеваниях, в картине которых фактор устойчивого патологического состояния

имеет определенное значение, роль патологического очага оказывается доминирующей и после его удаления развивается более или менее полная компенсация, спонтанная перестройка на состояние, более близкое к норме, или даже восстановление практической нормы.

Примером таких поражений являются опухоли и в первую очередь доброкачественные опухоли мозга, при которых вмешательство направлено на удаление или разрушение патологического очага. Хотя общие перестройки на организменном уровне могут играть исключительно важную роль в развитии опухолевых процессов, лечение таких больных нельзя сводить лишь к общим воздействиям, направленным на перестройку деятельности мозга. Однако и в подобных случаях необходимо учитывать в предоперационной подготовке и послеоперационном ведении больных характер этих общих изменений. Массивное очаговое поражение мозга, явившееся следствием травмы, дисфункции сосудистой системы или воздействия какого-либо другого внешнего или внутреннего фактора, нередко становится поводом к хирургическому лечению не само по себе, а в случае, если оно послужит причиной развития эпилептогенеза. При одиночном ограниченном очаге эпилептогенеза положительный лечебный эффект в ряде случаев достигается более или менее полным устранением его причины и — в известной зависимости от опыта лечебного учреждения — более или менее полным удалением эпилептогенного очага (Земская, 1971; Савченко и др., 1975; Ojemann, 1978б, и многие другие). Однако хирургическое вмешательство без последующего фармакологического лечения не всегда эффективно: теоретически не обоснованное и неконтролируемое лекарственное лечение, хотя и улучшает иногда состояние больного, далеко не всегда позволяет избежать формирования нового эпилептогенного очага, причем иногда через годы после операции. В этом случае необходимо принять во внимание фактор устойчивого патологического состояния, причем повышению эффективности лечения будет способствовать ориентация на его нейрофизиологические, биохимические и клинические корреляты и проявления.

Принципиально аналогично, хотя существенно иначе методически, проводится лечение паркинсонизма при разрушении зон мозга с помощью стереотаксического метода. Важно подчеркнуть, что, хотя и в первом и во втором случаях хирург ставит своей

целью разрушение гиперактивных зон или зон, являющихся поводом к гиперактивности (само органическое поражение при эпилепсии), имеются, казалось бы, и принципиальные различия между этими вмешательствами. При эпилепсии удаляется ткань мозга, заведомо в той или иной форме пораженная болезнью. Одноразовая стереотаксическая операция при паркинсонизме направлена на разрушение вторично-гиперактивных зон, то есть тех зон мозга, активность которых возросла лишь количественно. Однако это ставшее уже почти тривиальным противопоставление нуждается в коррекции и, в частности, с позиций теории устойчивого патологического состояния. Так, в том, что относится к удалению самого органического очага, противопоставление сохраняет свою силу. А эпилептогенный очаг, как показывает весь опыт эпилептологии, правильнее всего рассматривать как закрепившуюся реакцию гиперактивности нейронов исходно не пораженной ткани, как местный элемент матрицы долгосрочной памяти устойчивого патологического состояния при эпилепсии. Гиперактивность структур, разрушаемых хирургом при паркинсонизме, первоначально компенсаторная, также закреплена в качестве элемента матрицы памяти устойчивого патологического состояния при паркинсонизме. Разница, таким образом, преимущественно во внешнем выражении, в нейрофизиологических, биохимических и некоторых других механизмах этой гиперактивности. Общность — в самой закреплённой гиперактивности, которую в интересах больных преодолевают различными, в том числе и хирургическими, путями.

Второе общее свойство, также являющееся следствием устойчивого патологического состояния, — повышение эффективности лечения при дополнении хирургического вмешательства последующей фармакологической терапией, ориентированной на предоперационные и послеоперационные данные биохимических, физиологических и клинических исследований.

И при эпилепсии, и при паркинсонизме известны случаи и фазы заболевания, когда достигнуть лечебного эффекта путем воздействия на какую-то одну зону мозга не удается или принципиально невозможно. У этих больных проводится обычно массивное комплексное фармакологическое лечение, угнетающее активность гиперактивных систем и зон, а в случае его неэффективности осуществляются различные, и в том числе, прежде всего, повторные стереотаксические нейрохирургические операции,

или применяется в диагностических и лечебных целях метод множественных вживленных электродов.

С помощью метода вживленных электродов, как показано в большом числе работ, обобщенных в монографии Н. П. Бехтеревой с соавторами (1978), проводится уточнение областей, подлежащих выключению, и выключение их при макрополяризации и электролизисе, а в последнее время и при некоторых других возможностях.\*

Следует подчеркнуть, что лечение дополнялось фармакологическим влиянием на устойчивое патологическое состояние мозга.

В наиболее общей форме, по-видимому, верно положение о том, что сущность этого первого типа лечения хронических заболеваний мозга состоит в местных или общих подавляющих воздействиях. Сущность воздействий второго типа, как указывалось выше, состоит в местной или, чаще, общей активации возможностей мозга. При этом лечебный эффект достигается повышением активности функционально малоактивной в связи с болезнью структуры, системы или систем, в том числе и путем подавления другой гиперактивной структуры или системы и общей активации мозга. Использование мозгом своих резервов может реализоваться лишь за счет создания общих, своего рода неспецифических, предпосылок к этому, более или менее дозированной активации возможностей мозга при направленном «обучении» использованию резервов и, таким образом, целенаправленной коррекции мозговых структурно-функциональных образований обеспечения функций и функциональных систем. К этому же типу воздействий может быть отнесено разработанное и разрабатываемое В. М. Смирновым и Ю. С. Бородкиным создание новых управляемых звеньев мозговых систем, формирование искусственных стабильных функциональных связей способом интра- и экстрацеребральной стимуляции.

Начало лечения по второму типу уходит корнями в народную медицину, где наряду с разного рода успокаивающими широко применялись и тонизирующие средства преимущественно общего типа (Брехмап, 1976). В арсенале современного фармакологического лечения этот вариант может быть проиллюстрирован

---

\* Влияние постоянного электрического тока на мозг исследовалось в нашей лаборатории Ю. В. Хоном (1976).

на примере применения при паркинсонизме L-ДОФА, лечебный эффект которой достигается принципиально другим путем, чем при применении большинства остальных, в своей основе холинолитических препаратов. С помощью L-ДОФА активируется гипоактивная в связи с заболеванием (в связи с заболеванием потому, что эта гипоактивность не является, по-видимому, патогенетически первичным фактором и тем более не является фактором этиологическим) дофаминергическая система, что открывает возможности к улучшению баланса медиаторных систем мозга. Предпосылки для использования резервов мозга и компенсации нарушенных функций создает применение препаратов типа гаммалона, прямо или косвенно, через улучшение кровоснабжения, нормализующее условия деятельности мозга.

Применение подавляющего большинства фармакологических препаратов всегда приводит к развитию не только центральных, но и периферических эффектов. Нередко, при справедливости гипотезы механизма действия препарата, в условиях клиники его применение оказывается по эффективности не только ниже ожидаемого, но и приводит к целому ряду побочных явлений. Так, несмотря на теоретически, казалось бы, почти идеальную обоснованность применения L-ДОФА, в клинике из-за сосудистых, психических и других осложнений не всегда можно применить нужную дозировку, а изолированное, без дополнительного назначения холинолитических и некоторых других препаратов, ее применение не снижает в достаточной мере ставшую устойчивой гиперактивность прежде всего холипергической медиаторной системы. Притягательная легкость применения фармакологических препаратов создала не только у больных, но и у многих врачей обманчивое впечатление о значительно меньшей опасности фармакологического лечения по сравнению с хирургическим. Неоправданно призывать к отмене фармакологического лечения. Такого рода призывы неправомерны и справедливо не найдут отклика ни у больных, ни у врачей, работающих в эпоху очень больших достижений фармакотерапии. Но высокие потенции фармакотерапии не означают ее полной безопасности и возможности осуществления уже сегодня во всех случаях достаточно безопасного и эффективного лечения. Сегодняшняя фармакотерапия, к сожалению, еще нередко вызывает осложнения, особенно яркие в психиатрической клинике. Будущее в лечении болезней мозга во

многим связано с прогрессом фармакологии, созданием все более прицельных, патогенетически ориентированных препаратов, в действии которых центральные, местные и общие точки приложения будут приемлемо сочетаться, а нежелательные периферические эффекты станут минимальными. Сегодня же приходится признать, что в ряде случаев хирургическое лечение хронических болезней нервной системы не только выше по эффективности, но при правильной его организации и выборе может сопровождаться по крайней мере небольшим числом осложнений.

*Попытка применить электрическую стимуляцию мозга с лечебной целью, насколько позволяют судить данные литературы, была впервые предпринята Хисом и его коллегами в 1952 году (Heath et al., 1952). Результаты воздействия на септальную область у больных шизофренией казались обнадеживающими и были опубликованы в 1954 году (Heath, 1954). Однако параметры применяемого тока были таковы, что такое начало электрического воздействия, по существу, не может считаться началом электрической стимуляции мозга. Полуторачасовое непрерывное электрическое раздражение через один и тот же электрод а ргогi не может расцениваться только как стимуляция, особенно, если учесть, что оно ориентировано не на проводящие пути, а на скопления нервных клеток (справедливости ради, однако, следует указать, что даже и значительно более шадящее воздействие импульсным электрическим током не всегда без достаточного контроля за состоянием нейронов в области приложения тока может расцениваться как стимулирующее).*

Электрическая стимуляция после этого не проводится почти двадцать лет и в 70-х годах рождается заново (Бехтерева и др., 1972; Cooper, 1973; Obrador et al., 1975, и др.).

Для этого имелись и идейные, и чисто эмпирические предположения. Идейной основой применения лечебной электрической стимуляции послужила теория устойчивого патологического состояния, преодоление которого предполагало необходимость дестабилизации его, дезорганизации поддерживающей его матрицы долгосрочной памяти и активации потенциальных возможностей мозга для истинной компенсации дефекта. Эмпирической основой метода явились наблюдения за клинической симптоматикой больных паркинсонизмом, а затем эпилепсией при диагностических электрических стимуляциях. В результате повторных



стимуляций ряда подкорковых структур мозга (срединный центр, вентролатеральное ядро зрительного бугра и др.) короткими (1 мс) импульсами тока с частотой от 8 до 50 в 1 с и длительностью стимулирующего воздействия примерно от 1 до 3 с некоторые больные чувствовали облегчение не только в момент стимуляции, а и на протяжении многих часов после нее. Объективно у них в течение нескольких часов после стимуляции регистрировалось снижение ригидности или уменьшение тремора. Этот феномен, вероятно, известен многим исследователям. Мы наблюдали его в течение ряда лет и обычно использовали лишь для определения дальнейшей тактики ведения больного, для уточнения места деструкции.

Наконец, когда количество такого рода наблюдений стало значительным, было решено — и непосредственным инициатором этого был В. М. Смирнов — провести серию сеансов электрической стимуляции, но уже не для диагностики, а с лечебной целью. В течение дня проводился обычно один сеанс лечебной электрической стимуляции. Во время сеанса на зоны мозга, диагностическая стимуляция которых вызывала облегчение у больных, подавалось от 20 до 40 посылок биполярными импульсами тока продолжительностью 1 мс и напряжением 10—12 В. Так как серии импульсов были короткими (1—3 с) с перерывами по несколько минут между ними, несмотря на возникавшее, по-видимому, изменение сопротивления в системе ткань мозга—электрод, применение заведомо надпороговых напряжений тока позволяло на протяжении всего сеанса стимуляции обеспечить ее эффективность (безусловно, научная трактовка результатов требует характеристики стимуляций не по напряжению, а по силе тока).

Первоначально эффект расценивался как положительный при снижении мышечного тонуса и/или уменьшении тремора уже при первых стимуляциях. Однако дальнейшие исследования показали, что достаточно стойкий лечебный эффект возникает в тех случаях, когда первая (первые) электрическая стимуляция вызывает не уменьшение клинических проявлений паркинсонизма, а их дестабилизацию. Именно в этих случаях продолжение сеансов электрической стимуляции приводило постепенно к стойкому уменьшению проявлений болезни. Кстати, именно в этих случаях наблюдалась упомянутая выше биохимическая перестройка в форме появления в ликворе и крови низкомолеку-

лярных пептидов. Таким образом, не только подтвердилось важное положение теории устойчивого патологического состояния, но и были выработаны основные критерии показаний к лечебной электрической стимуляции. Подтверждением теории устойчивого патологического состояния явилась необходимость проведения многих сеансов для достижения лечебного эффекта, хотя следует подчеркнуть, что длительность стимуляции для преодоления устойчивого патологического состояния не является абсолютным фактором. Как показано в ряде клинических и экспериментальных работ, формирование и дезинтеграция его могут происходить одновременно. Этот вопрос, однако, целесообразно подробнее рассмотреть в главе, посвященной специально проблеме памяти. Приведем примеры лечебного действия электрической стимуляции при паркинсонизме.

Больной Б., возраст 42 года, слесарь, инвалид II группы, паркинсонизм, ригидно-дрожательная форма II–III стадии.

Жалобы: дрожание обеих рук, общая скованность, замедленность движений, невозможность самообслуживания. Анамнез: болен 3 года, первые признаки заболевания — дрожание в правой руке; скованность присоединилась через год. Общее состояние удовлетворительное. Брадикинезия взора. Сглаженность левой носогубной складки. Гипомимия. Выраженная ригидность повсеместно, больше справа. Тремор покоя обеих рук, больше справа. Поведение адекватное. Интеллект и память сохранены. Во время стереотаксической операции в глубокие структуры правого полушария введено 6 пучков по 6 электродов. Послеоперационное течение гладкое, в результате диагностических электростимуляций глубоких структур мозга в вентролатеральном ядре таламуса и в срединном центре были выявлены участки, стимуляция которых подавляет тремор в контралатеральной руке и вызывает двустороннее снижение ригидности, уменьшение брадикинезии и др. Названные участки стимулировались либо изолированно, либо синхронно (синхронная мультиэлектростимуляция), а в некоторых сеансах лечебные электростимуляции осуществлялись на фоне действия этимизола. Курсы лечебных электростимуляций (8–12 сеансов) проводились с перерывами в несколько месяцев. Итогом каждого курса было отчетливое снижение ригидности, уменьшение брадикинезии, улучшение речи, увеличение возможности самообслуживания,

а также значительное уменьшение (вплоть до полного подавления) тремора в руках, главным образом в контралатеральной руке. В дальнейшем значительное стойкое подавление тремора в левой руке и отчетливое уменьшение в правой, повсеместное снижение ригидности и брадикинезии. Самочувствие хорошее, общее состояние вполне удовлетворительное.

Достаточно эффективными оказались при паркинсонизме лечебные электрические стимуляции срединного центра зрительного бугра, вендролатерального ядра и подушки зрительного бугра, верхних отделов ствола, паллидарных структур.

На основе изучения возможностей электрической стимуляции в лечении паркинсонизма была предпринята точечная лечебная электрическая стимуляция мозга через вживленные электроды с целью подавления местных биоэлектрических проявлений эпилептогенеза, уменьшения предпосылки к ним и воздействия на нарушения психики у этих больных (Бехтерева и др., 1975а, 1978; Obrador et al., 1975).

Лечебные эффекты электрической стимуляции при эпилепсии при одних и тех же внешних (конечных) проявлениях достигались принципиально различными путями. Так, подавление эпилептогенного очага могло быть результатом активации тормозящих зон (например, хвостатого ядра) и усиления активирующих влияний по крайней мере двух типов: эмоционально активного (в наблюдениях Д. К. Камбаровоу при развитии положительной эмоциональной реакции) и эмоционально нейтральных. Д. К. Камбарова (1977) объясняет эффект подавления биоэлектрических проявлений эпилептогенеза при эмоционально окрашенной активации в соответствии с представлениями П. К. Анохина (1968) за счет конкурирующего возбуждения. Однако не исключено, что в этом случае, равно как и при так называемой неспецифической активации, или, точнее, эмоционально нейтральной, более или менее общей активации мозга, основным компонентом лечебного воздействия является именно феномен активации со всеми лежащими в его основе и сопровождающими его биохимическими проявлениями. Опыт показал, что повторение сеансов лечебной электрической стимуляции при правильном выборе зон мозга и параметров воздействия не приводит к увеличению эпилептогенеза, а, наоборот, угнетает эпилептогенные очаги, урежает количество

припадков и оказывает нормализующее влияние на психические нарушения, сопутствующие заболеванию или — чаще — причинно с ним связанные (Бехтерева и др., 1978).

Однако, если при некоторых гиперкинезах *лечебная электрическая стимуляция* могла быть основным методом лечения, *при эпилепсии* она должна применяться чаще как элемент в комплексном лечении. Наличие массивного очагового поражения мозга, особенно в медиобазальных отделах височных долей, будет способствовать не только поддержанию эпилептогенеза, но и затруднению фиксации достигнутого эффекта в долгосрочной памяти. Функции структур, расположенных в медиобазальных отделах височных долей, многообразны. Одной из важнейших является участие этих структур в формировании долгосрочной памяти, которая резко снижается или почти полностью выпадает при двустороннем поражении медиобазальных отделов мозга (Milner, 1958). В литературе, особенно последних лет, на основе прежде всего экспериментальных данных больше подчеркивается свойство электрической стимуляции вызывать в дальнейшем закрепляющееся усиление эпилептогенеза, проторение каждым предыдущим припадком дороги последующему. Если несомненно есть феномен типа «раскачки» (Goddart, 1985) и, по-видимому, существуют не только структуры, но и система структур, его вызывающая, должны быть в мозгу и зоны, активация которых приводит к уменьшению хотя и не всех, но многих проявлений эпилептогенеза. К этим структурам относятся срединный центр зрительного бугра, интраламинарные его ядра, хвостатое ядро и другие.

Для повышения эффективности шадящего, физиологического метода лечебной электрической стимуляции необходимо прежде всего определить критерии, ориентиры не только подавления признаков эпилептогенеза, но и дестабилизации устойчивого патологического состояния. Пожалуй, наиболее перспективной является разработка диагностических и прогностических критериев на основе изучения динамики СМФП мозга (рис. 6, 7). Далеко не полностью освоены возможности использования с этой целью динамики биохимических показателей. Столь же значимым является определение комплекса лечебной стратегии и тактики и последовательности или одновременности проведения отдельных мероприятий. Так, больная П., у которой электрическая стимуляция благоприятно влияла на судорожный и психопатологи-

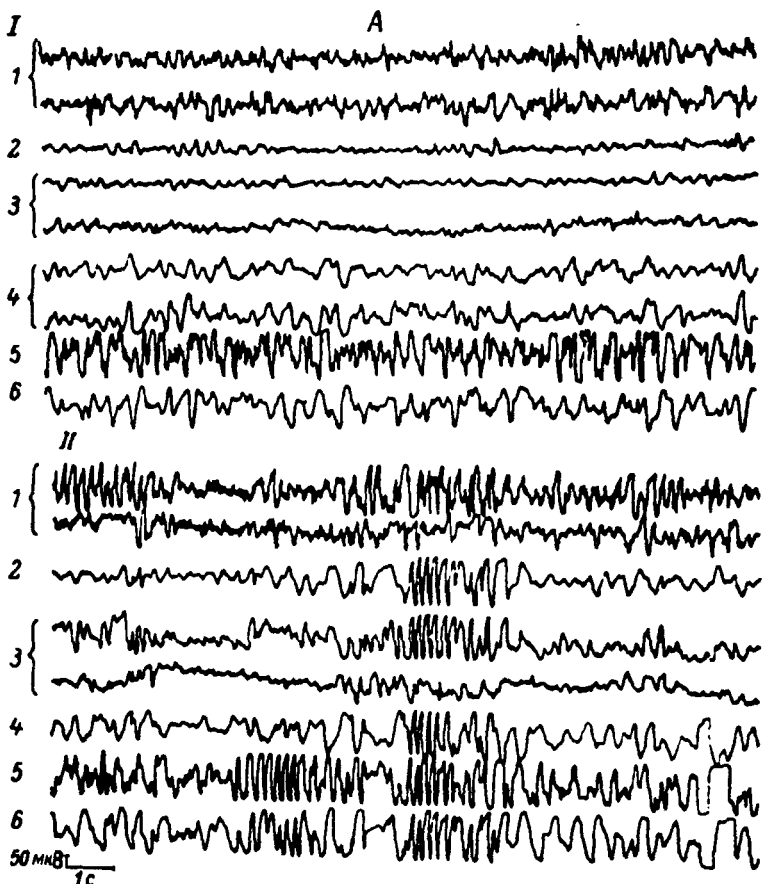


Рис. 6. Эпилептогенный очаг в лимбических структурах височной области левого полушария.

А — динамика ЭСКоГ; Б — динамика уровня СМФП милливольтового диапазона (омега-потенциала): 1 — фон, 2 — после электрической стимуляции. А — «светлый» период (I) (припадков нет 4 дня) и период учащения припадков, вызванного электрической стимуляцией лимбических структур левого полушария (II) (1 — миндалина; 2 — гиппокамп, 3 — крючок извилины гиппокампа справа; 4 — миндалина, 5 — гиппокамп, 6 — крючок извилины гиппокампа слева); Б — электрическая стимуляция крючка справа вызывает значительное нарастание (в течение трех дней) уровня омега-потенциала в лимбических структурах левого полушария (S) и менее выраженные его изменения в относительно сохранных структурах правого полушария (D). Нарастание эпилептогенеза связано с увеличением эпилептических паттернов на ЭСКоГ, выраженным позитивным отклонением омега-потенциала и расширением межструктурных внутри- и межполушарных связей

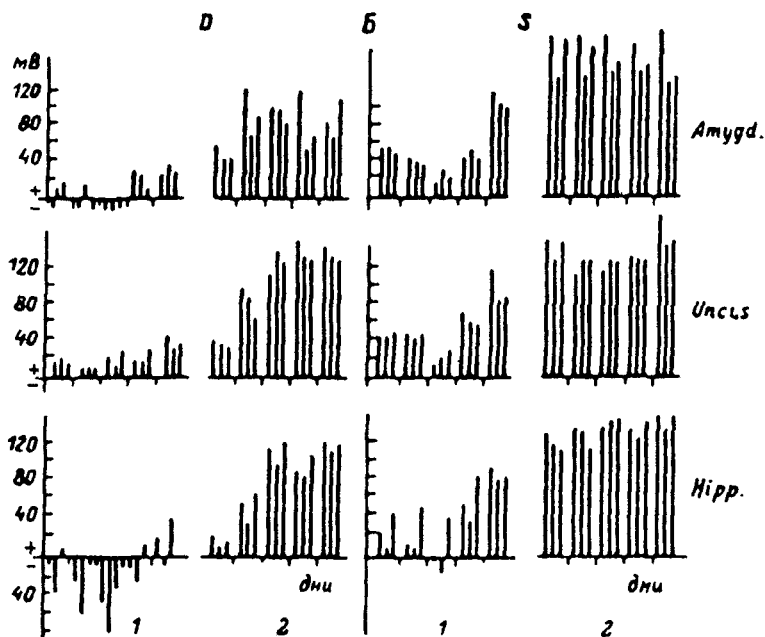


Рис. 6 (продолжение)

ческий компоненты заболевания, не была излечена полностью, и среди прочих возможных причин этому способствовало то, что стимуляция предшествовала удалению области органического поражения мозга, а не следовала за ней. Возвращаясь к тому же неблагоприятному феномену «раскачки» как своего рода не только гиперэпилептизации, но и «гиперпамяти», отражающему свойства эпилептического мозга, важно найти прием, способ, вещество, которые будут способствовать фиксации в памяти эффекта деэпилептизации. К сожалению, можно согласиться с тем, что применение химических микровоздействий на мозг все еще недооценивается (Muers, 1974).

По аналогии с этимизолом, явившимся своеобразной точкой отсчета в лечении гиперкинезов в связи с его свойством дестабилизировать устойчивое патологическое состояние и способствовать фиксации эффекта лечебной электрической стимуляции в памяти, можно предположить, что будущее и в этом случае за фармакологией. Однако известные перспективы могут

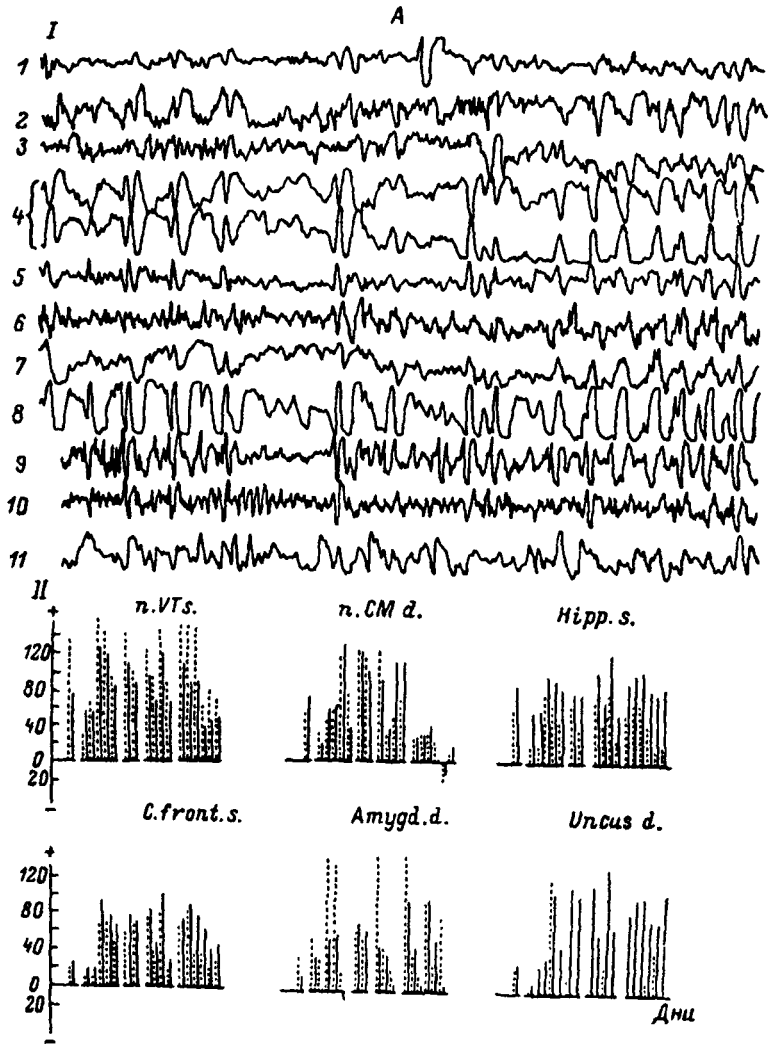


Рис. 7. Динамика ЭСКоГ (I) и омега-потенциала (II) в период активного эпилептогенеза (А) и при отсутствии припадков (Б) (больной М.).

А — частота психомоторных и генерализованных припадков 2–12 в сутки; Б — после курса лечебных электрических стимуляций припадки отсутствуют. Штриховой и сплошной линиями на II обозначены величины омега-потенциала в двух зонах структуры. Нормализации ЭСКоГ сопутствует снижение омега-потенциала и появление своего рисунка динамики его в каждой структуре. На А: 1 — гиппо-

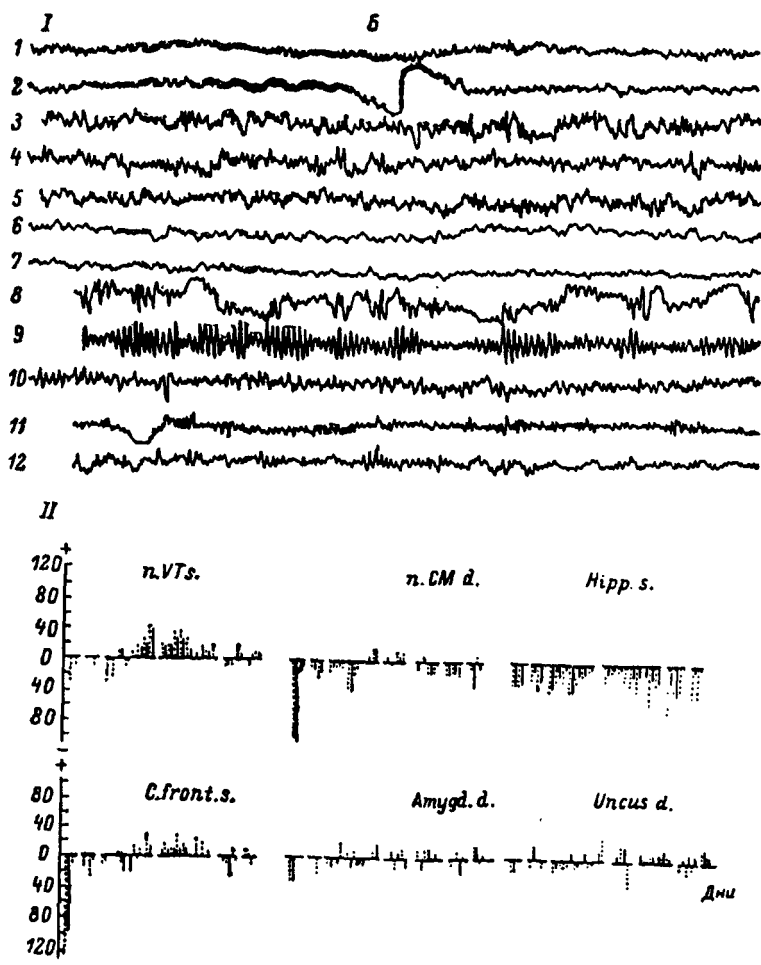


Рис. 7 (продолжение)

камп справа; 2 — миндалина справа; 3 — крючок извилины гиппокампа справа; 4 — то же слева; 5 — миндалина слева; 6 — гиппокамп слева; 7 — переднее вентральное ядро зрительного бугра; 8 — срединный центр зрительного бугра; 9 — кора в области прецентральной извилины слева; 10 — теменная кора слева; 11 — височная кора слева. На Б: 1—3 — то же, что на А; 4 — миндалина слева; 5 — крючок извилины гиппокампа слева; 6 — переднее вентральное ядро зрительного бугра; 7 — срединный центр зрительного бугра; 8 — кора в области прецентральной извилины слева; 9 — теменная кора слева; 10 — гиппокамп слева; 11 — височная кора справа; 12 — то же слева



заключаться и в одновременной стимуляции двух и более зон мозга, а также в сочетании стимуляции одних зон с микрополяризацией других при обязательном контроле этих вмешательств, например, по динамике СМФП или какому-то другому физиологическому показателю.

Если возможности мозга удастся использовать в условиях более или менее общей активации, то ему можно и направленно навязать тот или иной эффект. В качестве примера могут быть приведены воздействия на тормозящие зоны мозга, феномен, открытый В. М. Смирновым (1976), и результаты лечебного использования адаптивного биоуправления — направленного обучения или, точнее, переобучения мозга (Черниговская, 1978). О воздействии на тормозящие зоны мозга уже упоминалось.

*Феномен АСФС, артифициальную стабильную функциональную связь*, мы использовали в качестве аргумента в пользу представления об онтогенетической минимизации территорий мозга и возможности включения в систему обеспечения движений зон мозга, ранее реально или потенциально в нее входивших. В данном случае важно подчеркнуть, что АСФС-1, формируемая при одновременной стимуляции через вживленные электроды двух точек мозга (той, стимуляция которой вызывала дестабилизацию мышечного тонуса у больных паркинсонизмом, и другой зоны, стимуляция которой не вызывала такого эффекта), позволяет создавать новые звенья мозговых систем и тем самым расширять лечебные возможности метода электрической стимуляции. Есть основания полагать, что значение АСФС, воспроизведенной в эксперименте на животных, в клинике выходит за рамки лечения паркинсонизма и других гиперкинезов. По-видимому, используя этот способ при определении критериев эффекта дестабилизации устойчивого патологического состояния, окажется возможным расширить до желаемого предела количество точек для лечебной электрической стимуляции при эпилепсии, а также и при других психических заболеваниях.

Дальнейшим развитием исследований в области АСФС явилось формирование АСФС-П при применении не сочетаний стимуляции двух точек мозга, а световых вспышек на фоне инъекции этимизола. После однократного сочетания этимизола со световыми вспышками определенной частоты именно эта частота вспышек света от обычного фотостимулятора оказывалась эффективной в плане дальнейшей дестабилизации устойчивого патологического

состояния, проявляющегося дестабилизацией мышечного тонуса. Наиболее перспективным с клинических позиций является в этом случае достижение лечебного эффекта без вживления электродов, что значительно расширяет возможности применения этого лечебного приема. Может быть следует подчеркнуть: особенностью метода является то, что в этом случае, как и при лечебной электрической стимуляции, происходит не целенаправленное формирование звеньев мозговых систем или, точнее, не контролируемое их формирование, а получение эффекта вновь путем активации резервов мозга. Однако клиническая перспективность метода перекрывает неуточненность путей, по которым развивается лечебный эффект. Те, кто следит за этими работами, могут убедиться, что возможности данного направления все расширяются. Удастся уже не только одномоментно формировать новые звенья систем, удерживающиеся на протяжении месяцев и лет (реально — в пределах срока наблюдения), но и тормозить формируемые связи АСФС-1 путем сочетанной стимуляции нового звена системы со стимуляцией тормозящей зоны хвостатого ядра или со стимуляцией других тормозных зон мозга. Одним из важнейших теоретических выводов этих исследований является возможность использования световой стимуляции для лечения и тогда, когда именно она была применена вместе с этимизолом, и тогда, когда новое звено системы было сформировано сочетанной стимуляцией активной и неактивной зон мозга. Определяющим оказывается не вид раздражителя, а его частота. Этот факт исключительно значим не только теоретически, что подтверждается в ряде экспериментальных работ (John, 1976). Он исключительно перспективен практически, так как не только позволяет, но уже позволил применять лечебную световую стимуляцию у больных, лечение которых ранее было начато при использовании вживленных электродов. Эти механизмы мозга — реакция на определенную частоту стимулов — легли в основу возможности коррекции и АСФС-1, и АСФС-П с помощью световой ритмической (а возможно, далее и неритмической) стимуляции, отличной по частоте от использованной при формировании АСФС. Конкретные пути применения этих приемов иллюстрируются следующей краткой выпиской из истории болезни.

Больной Г., 44 лет, поступил в клинику ИЭМ 6.IX.1976. Диагноз: паркинсонизм, ригидно-дрожательная форма, III стадия.

Жалобы на общую скованность, замедленность движений, дрожание рук. Болен 4 года. Общее состояние удовлетворительное. Повсеместная ригидность, более выраженная справа, брадикинезия, гипомимия, тремор рук. Стереотаксическая операция 26.X.1976 с введением 6 пучков (по 6 электродов) в глубокие структуры левого полушария мозга. Во время диагностических электростимуляций в глубоких структурах мозга выявлены участки первого вида — жесткие звенья системы супраспинальной регуляции мышечного тонуса — и участки второго вида, не являющиеся звеньями этой системы. С лечебными целями осуществлено формирование АСФС-1. Путем синхронных электростимуляций (10 В, 25 имп./с, 3 с) к основному звену цепочки (участок первого вида в ретикулярном таламическом ядре) последовательно присоединены два участка второго вида в заднем латеральном ядре. Последующие исследования показали, что электростимуляция продолжительностью 1 мс с частотой 25 имп./с при длительности каждой стимуляции 3 с участков второго вида — звеньев данной цепочки — воспроизводимо дает комплексный моторный эффект (снижение ригидности, брадикинезии, уменьшение гипомимии и т. д.), тогда как электростимуляции участков второго вида других структур таким эффектом не сопровождаются. После этого проведена стимуляция световыми импульсами различной частоты. Только частота 25 имп./с воспроизводимо дает комплексный моторный эффект и реакцию дестабилизации мышечного тонуса, тогда как при других частотах (ниже и выше 25 имп./с) этого не наблюдается.

Таким образом, показано, что матрица долгосрочной памяти, лежащая в основе АСФС-1, имеет не только интрацеребральный, но и экстрацеребральный селективный вход. Следовательно, АСФС-1, полученные интрацеребральным путем, могут быть активированы экстрацеребральным частотным раздражителем. А это значит, что после извлечения электродов можно использовать данную матрицу АСФС-1 для лечебных стимуляций световыми импульсами, что и было сделано.

Больной Л., 46 лет. Поступил в клинику ИЭМ 20.IX.1978. Диагноз: паркинсонизм, акинетико-ригидная форма, III стадия. Жалобы на скованность во всех группах мышц, замедленность движений, непостоянное дрожание, больше справа, нарушения походки. Самообслуживание затруднено, одевается с посторонней помощью,

с трудом пользуется столовыми приборами. Общее состояние удовлетворительное. Гипомимия, брадикинезия взора. Выраженная ригидность повсеместно, особенно в ногах. Брадикинезия и олигокинезия выражены значительно повсеместно. Тремор языка, век, правой руки и стоп. Ретропульсия, пропульсия. Болен 9 лет. Явления паркинсонизма неуклонно прогрессируют. Из-за выраженных побочных явлений L-ДОФА не получает. Симптоматическая антипаркинсоническая терапия неэффективна.

Больному проводилась комплексная терапия, включающая поддерживающие дозы антипаркинсантов (L-ДОФА — 1,5 г, норакин — 6 мг) и лечебные активации АСФС-П. Матрица АСФС-П (20 имп./с) была получена 18 сентября; фотостимуляция 20 имп./с, 10 с, на фоне действия неспецифического коннектора — этимизола (1.5 %-ный раствор 3 мл внутримышечно). В дальнейшем проводилась почти ежедневная активация матрицы АСФС-П путем фотостимуляции 20 имп./с (экспозиция — 10 с). Вначале выраженный эффект активации АСФС-П проявлялся в виде повсеместного снижения ригидности, уменьшения брадикинезии, улучшения походки, общего и психического состояния больного в течение нескольких часов. Продолжительность лечебного эффекта по ходу воздействия увеличилась до двух суток. В стационаре проведено 54 сеанса лечебных активаций АСФС-П. В результате получен стойкий терапевтический эффект — значительное снижение ригидности, увеличение объема активных и пассивных движений, исчезновение тремора, улучшение походки и самообслуживания. Существенно улучшилось психическое состояние. В дальнейшем сеансы активации: АСФС-П проводились амбулаторно 1–2 раза в неделю. При этом проявления паркинсонизма исчезают на 1,5–2 суток. При осмотре в апреле 1979 года: мимика живая, в правых конечностях ригидности нет, в левых — весьма умеренная. Активные и пассивные движения в полном объеме, тремор отсутствует. Ходит широким шагом, появляются содружественные движения рук. Сохраняется сухость кожи волосистой части головы. Полностью обслуживает себя, бодрый, настроение хорошее.

Преодоление устойчивого патологического состояния, направленная активация резервов мозга с более или менее полным восстановлением различных структурно-функциональных систем обеспечения какой-либо деятельности оказываются в известных

пределах возможными с помощью *метода адаптивного биоуправления*. Сущность этого применяющегося у нас и за рубежом приема состоит в создании для больного условий, вынуждающих его корректировать нарушения или существенно облегчающих этот процесс. Это достигается с помощью ситуаций наказаний и поощрений, что может быть организовано различно в каждом конкретном случае при сохранении лишь принципиальной общности условий.

Так, например, у больного паркинсонизмом периоды отсутствия тремора могут вознаграждаться возможностью просмотра интересного фильма по телевидению, причем изображение выключается или темнеет при появлении тремора. Наоборот, в периоды тремора он может наказываться громким неприятным звуком или каким-то другим способом. Исследование принципиально того же типа может быть организовано иначе: награждаться или наказываться больной может при появлении какого-либо вида волн в электрической активности мозга: бета-, альфа-, тета- и дельта-волн и т. д. До сих пор не до конца ясны механизмы, с помощью которых в ситуации наказание—поощрение больной или здоровый испытуемый находит правильный путь (Черниговская и др., 1981, 1982). Однако принципиальная общность ситуации, создаваемой при адаптивном биоуправлении, с обучением в процессе онтогенеза позволяет предположить, что ключ к способу оптимизации ситуации мозгом больного лежит в механизмах обучения, идущего в течение всей жизни человека. Можно только предполагать, что нормализация деятельности мозговых систем в этом случае идет за счет использования резервов мозга, коррекции матрицы долгосрочной памяти, поддерживающей устойчивое патологическое состояние. Именно награда и наказание (Obrador et al., 1975) создают в мозгу предпосылки для выхода за ограничительную, пусть пунктирную, но черту, обозначенную матрицей долгосрочной памяти.

Этот метод имеет преимущества перед хирургическим и фармакологическим лечением своей физиологичностью. В век, когда каждый человек остро ощущает избыток принимаемых в течение жизни нужных и не очень нужных лекарственных средств, такого рода прием, безусловно, должен приветствоваться. Возможности этого метода не следует, однако, переоценивать, ибо это может привести к разочарованиям, а отсюда и к его дискредитации.

В этом случае важнее вопрос не о противопоказаниях к применению метода — их практически нет, а о показаниях к нему, критериях прогностического значения. Безусловно, во многих случаях он будет иметь дополняющее значение и использоваться как элемент в комплексном лечении больных. Его роль повышается в реабилитации, когда причина болезни устранена и усилия должны быть направлены на преодоление устойчивого патологического состояния. И, наверное, при правильном индивидуальном подборе наказующих и поощряющих ситуаций роль этого метода будет очень существенной в случаях, когда заболевание представляет собой проявившуюся, развертывающуюся или закрепившуюся реакцию на какой-то фактор, обусловивший его развитие. Такого рода условиям прежде всего удовлетворяют некоторые виды неврозов.

Больной Ш., 24 лет, слесарь. Находился в Психоневрологической больнице № 7 им. И. П. Павлова с 4.IV.1978 по 17.V.1978. Диагноз: неврастения, кардиофобический синдром. Жалобы на приступы сердцебиения, сопровождающиеся неприятным ощущением в области сердца, покраснением и чувством страха, боязнь выхода на улицу, быструю утомляемость, истощаемость. Болен в течение 3 лет. Приступы сердцебиения с сопутствующими симптомами вегетативного характера возникли в условиях психотравматизирующей ситуации и острой экзогенной интоксикации. В соматическом и неврологическом статусе органической патологии не определяется. Ипохондричен. Фиксирован на своих ощущениях, страхах, внушаем, круг интересов эгоцентрически сужен. Выраженные вегетативные нарушения. На ЭЭГ признаки умеренных диффузных изменений в виде дизритмии. Реактивность снижена. Полиграфическая регистрация физиологических функций больного выявила отклонения от нормы со стороны частоты сердечных сокращений (по интервалу R-R), уровня альфа-активности мозга, ЭМГ лица, КГР и иногда ритма дыхания.

В целях нормализации нарушенных функций в комплексе с другими лечебными мероприятиями (медикаменты, лечебная физкультура, психотерапия) применен один из вариантов принятого в отделе метода биоуправления. В соответствии с клиническими симптомами болезни и данными полиграфической регистрации функции для больного была построена индивидуальная програм-

ма многопараметрического биоуправления, предусматривающая возможность одновременного направленного и дозированного воздействия на ряд патологически измененных функций организма. В систему со звуковой и зрительной обратными связями включались интегративные показатели этих функций. При построении программы обучения учитывались также корреляционные отношения между ними. Так, у больного Ш. предполагалось увеличить количество альфа-волн и уменьшить частоту сердечных сокращений, снизить уровень интерференционной ЭМГ и КГР. В результате биоуправления удалось добиться стойкого снижения мышечного тонуса, а также урежения сердечных сокращений с самого начала лечебных сеансов. Менее выраженными были изменения уровня альфа-активности и КГР. Тем не менее наблюдалось значительное улучшение в состоянии больного — исчезли жалобы, повысилась работоспособность.

Для лечения другого больного, также находившегося в психоневрологической больнице № 7 им. И. П. Павлова, был применен иной метод биоуправления с обратной связью. Это воздействие было более локальным, направленным на нормализацию мышечного тонуса и позы I и II пальцев правой кисти при письме.

Больной Ш., 57 лет. Диагноз — писчий спазм, спастически-болевая форма. Поступил с жалобами на нарушение сна, головные боли периодического характера, быструю утомляемость, ухудшение памяти, затруднения при письме, изменение почерка. Больным себя считает в течение 4 лет, когда впервые почувствовал скованность в правой кисти при письме, что впоследствии стало мешать писать, изменился почерк, длительное письмо стало невозможным. Работает начальником цеха на заводе. В соматическом статусе непостоянное нерезкое повышение артериального давления. Неврологический статус — кривошея. В позе письма определяется повышение тонуса в I–III пальцах правой кисти, вынужденное положение руки, невозможность писать из-за возрастающих явлений спастичности и боли в кисти и пальцах. Настроение, память и внимание снижены, сон нарушен. Во время лечебных сеансов осуществлялось регулирование ЭМГ с электродов, установленных на отводящих мышцах большого пальца (наиболее напряженных в момент письма). Применялась звуковая обратная связь. В начале курса обучения больному

предлагалось обводить карандашом или указкой специальные трафареты. Звуковая обратная связь включалась при отклонении карандаша или ручки от контуров трафарета. В последующем задача усложнялась, и больной под контролем биоуправления с обратной связью писал все более сложные для него тексты. После 30 сеансов тренировки явления писчего спазма заметно уменьшились, получил возможность писать, не испытывая при этом боли.

### **Защитные механизмы мозга**

Одной из важных составляющих устойчивого патологического состояния, как указывалось выше, могут быть ставшие патологическими исходно защитные реакции мозга. Изучение этих реакций оказалось возможным лишь после раскрытия ряда фундаментальных механизмов работы мозга.

Так, представление об устойчивом патологическом состоянии с поддерживающей его матрицей долгосрочной памяти все время обогащается и конкретизируется за счет новых данных о механизмах деятельности мозга, в частности, памяти. В процессе изучения мозгового кода психической деятельности была показана распределенность матрицы памяти и наличие признаков ее активации в соответствующих условиях непосредственно в тех подкорковых областях, где обнаруживались биоэлектрические (импульсные) элементы кода (Бехтерева и др., 1977а). Распределенность матрицы памяти следует учитывать при рассмотрении не только этих, но и многих других мозговых процессов. Так, было бы абсолютно неверным представлять, что матрица устойчивого патологического состояния где-то локализована, является своего рода сверхструктурой. Эта матрица, безусловно, также имеет распределенный или, может быть, точнее, системный характер. Мы полагаем, что в зонах стойкого эпилептогенеза, являющегося результатом двойной детерминации (общемозговых изменений и более или менее выраженного местного органического поражения мозга), он поддерживается развитием перестроек в той же зоне мозга, в тех же нервных, а возможно, и глиальных элементах, обеспечивающих запоминание эпилептической биоэлектрической реакции. Следовательно, стойкий местный биоэлектрический эпилептогенез, видимому, поддерживается местным элементом матрицы памяти,



являющейся в свою очередь составной частью общей матрицы устойчивого патологического состояния. Мозговым биоэлектрическим выражением этого элемента матрицы памяти в свою очередь оказывается стойкий очаг эпилептиформной активности.

Надо сказать, что те, кто много и углубленно занимался природой и феноменологией эпилепсии, не возразили против такого понимания очага эпилептиформной активности. И мы, и другие нейрофизиологи и клиницисты, обследующие больных эпилепсией, наблюдали возникновение эпилептогенных очагов, их становление и, наконец, превращение какого-то из них в стойкий источник более или менее распространенных эпилептических разрядов. И все же во избежание непонимания, говоря о стойкости эпилептогенного очага, не следует отходить от общеизвестных данных о том, что стойкий очаг может проявляться биоэлектрически как зона постоянно регистрируемой эпилептиформной активности или зона мозга, где эта активность может регистрироваться периодически, чередуясь с медленными волнами, а иногда и с почти нормальной активностью. В этом случае стойкость очага эпилептогенеза относительна и проявляется восстановлением выраженной эпилептиформной активности в одной и той же зоне после периодов медленной или близкой к норме активности.

Высказанное предположение о некоторых физиологических механизмах и патофизиологической сущности стойкого очага эпилептогенеза может ориентировать врача уже не только на его разрушение, но и на местное «стирание» долгосрочной памяти об эпилептогенезе, дезинтеграцию ее.

В эксперименте на животных для изменения долгосрочной памяти может быть использован широкий спектр средств, в том числе и таких, применение которых для лечения человека опасно или даже недопустимо. При лечении больных оптимальным является применение аналогов того, что организм сам использует для защиты от данной или данных видов вредности, хотя это довольно сложно. В ряде клиник с этой целью применяются вещества, стимулирующие специфическую и неспецифическую резистентность организма. Созданы и применяются фармакологические средства, являющиеся аналогами биологических веществ (Аничков, 1974). Примеры можно было бы продолжить, но в целом число таких средств невелико, и способа для «стирания» патологического и, в частности эпилептогенного, очага, аналогичного соб-

ственным защитным реакциям организма, до самого последнего времени еще не предложено. Нет сомнения, что в мозгу наряду с нейрофизиологическим выражением запоминания есть и мозговой (нейрофизиологический) «язык забывания», угнетения, торможения памяти, однако понять, изучить его, особенно в норме, оказывается не всегда достаточно просто.

В психиатрии, как известно, до самого последнего времени широко использовались (и используются) способы, направленные на разрушение патологических связей в мозгу в форме уже упоминавшейся выше шоковой терапии. Развитие амнезии после электрошока показывает, что он активно влияет именно на память, а возможность, особенно при повторных шоках, получения положительных лечебных эффектов свидетельствует о способности этих воздействий нарушать матрицу памяти, поддерживающую устойчивое патологическое состояние. Появление после травмы или вследствие развития объемного процесса в мозгу эпилептиформной биоэлектрической активности, не приводящей иногда к развитию эпилепсии не только при массивном лечении, но и без него, свидетельствует косвенно о наличии и активации при необходимости мозговых механизмов торможения, угнетения этих реакций (условно, но с учетом их внутреннего механизма — забывания). Каков же биоэлектрический вид (коррелят) нейрофизиологического «языка забывания»? На основании многолетнего изучения биоэлектрической активности мозга мы полагаем, что нарушению связей в мозгу, приводящему к нарушению условия реализаций любой сложной деятельности и, весьма вероятно, нарушению долгосрочной памяти (прежде всего недостаточно упроченной), по крайней мере способствуют состояния мозга, биоэлектрически проявляющиеся медленной высоковольтной и — в наибольшей мере — распространенной пароксизмальной активностью. Такое предположение базировалось на свойствах этого вида активности, подробно изученных нами ранее (Бехтерева, 1960, 1962), а также на некоторых высказываниях о вторичной билатеральной синхронизации.

Феномен пароксизмальной распространенной медленной активности и медленной активности другого типа имеет различный генез и различное значение. В тот момент, когда на ЭЭГ бодрствующего человека регистрируется распространенная медленная активность, это уже патологическое проявление, одна из

составляющих устойчивого патологического состояния. Однако в то же самое время это еще и защита, во многих случаях уже не только бесполезная, а прямо нарушающая условия функционирования мозга.

При целенаправленном изучении высоковольтной пароксизмальной активности на основе электроэнцефалографии и электроэнцефалоскопии (Walter, 1954; Ливанов и др., 1956) была показана близость этого феномена, при бодрствующем состоянии больного, свидетельствующего об изменениях функции определенных образований мозга, к явлениям синхронизации в здоровом мозгу. Такая близость определяется биоэлектрическими пространственными характеристиками явления, прежде всего преобладанием противофазных волн в передних и задних отделах мозга (Walter, 1954; Ливанов, Ананьев, 1955; Petsche et al., 1955), и динамикой этой активности при изменении физиологического состояния исследуемого лица, в том числе при функциональных пробах (Бехтерева, 1960). Вспышки высоковольтной синхронной активности наблюдаются в некоторых фазах сна у здоровых лиц и усиливаются при ограничении внешних раздражений, засыпании и предъявлении тормозных условных сигналов у больных. Таким образом, во всех случаях, когда активность мозга угнеталась и создавались условия для преобладания в нем тормозного процесса, появлялась или усиливалась пароксизмальная активность. С другой стороны, при увеличении выраженности высоковольтной пароксизмальной активности, например за счет световой стимуляции, соотносимой на основе принципа обратной связи с электрической активностью мозга и фазами этой активности (триггерной стимуляции — Бехтерева, 1960; Бехтерева, Усов, 1960), больные часто засыпали. В то же время во всех случаях, когда создавались условия для активного состояния мозга, вспышки синхронных медленных волн угнетались. Это наблюдается в подавляющем большинстве случаев при изменении любого внешнего раздражителя, при приеме кофеина, при предъявлении положительных условных сигналов.

Может быть, следует попутно подчеркнуть, что и локальная медленная активность до известной фазы подчиняется тем же закономерностям. Кстати, при клинико-физиологических обследованиях больных с опухолями мозга была показана защитная роль локальной медленной активности (Бехтерева, Орлова, 1957).

Эти данные могут быть сопоставлены с результатами анализа физиологической природы гиперсинхронной высоковольтной активности типа спайк—волна. Считается экспериментально доказанным, что если спайк в этих комплексах отражает возбуждение нейронов, возбуждательные постсинаптические потенциалы, то медленная волна является тормозным феноменом, соответствующим резкому уменьшению разрядов корковых нейронов, и связана, по-видимому, с генерацией длительных тормозных постсинаптических потенциалов (Pollen, 1964; Gloor, 1972).

Экспериментальные и клинические исследования интереснейшей и далеко не до конца познанной модели — эпилепсии — позволяют думать, что пароксизмальная активность не только результат определенного состояния срединных структур. Она может возникнуть за счет изменения состояния любого из звеньев пейсмекерной системы, имеющей мезэнцефальные, диэнцефальные, корковые, а, возможно, и некоторые другие звенья (Jasper, Droogleever-Fortuyn, 1947; Perot, 1963; Marcus, Watson, 1966, 1968; Gloor, 1972; Verzeano, 1972, и многие другие). Данные к расшифровке физиологической (патофизиологической) роли высоковольтной пароксизмальной смешанной, но преимущественно медленной активности были получены, как указывалось, в нашей лаборатории при одновременной регистрации электро-, энцефало- и окулограммы. Было показано, что в период появления на ЭЭГ пароксизмальной (медленной) активности слежение за целью на экране нарушается, и это связано, по-видимому, и с общим угнетением мозга в этот момент, и с нарушением связей между структурами, и (как следствие) с частичным нарушением сознания. Предположение о нарушении связей между структурами в период выраженной распространенной медленной, в том числе пароксизмальной, активности получило подтверждение в работах Д. К. Камбарово́й и Ф. И. Колосо́ва (1977), исследовавших состояние связей между структурами методом вызванных потенциалов.

Таким образом, если пока еще и нельзя считать полностью доказанным, что медленная и, в частности пароксизмальная, активность при эпилепсии является электрофизиологическим выражением гиперактивации защитных механизмов, то, во всяком случае, это предположение становится все более вероятным и, кроме того, раскрывается и механизм этой защиты в виде

распада связей между структурами. Значение данной гипотезы и фактов в общем плане заключается в открытии путей и принципов изучения нейрофизиологических коррелятов защитных реакций мозга. В частном случае, при эпилепсии, это может служить раскрытию физиологического смысла ее сложнейшего биоэлектрического выражения. В дополнение ко всему сказанному по поводу местной эпилептиформной активности можно думать о том, что очень часто наблюдающаяся при эпилепсии пароксизмальная медленная активность отражает один из механизмов защиты мозга. Ее усиление в неравной борьбе с эпилептогенезом также становится патологическим феноменом.

Основываясь на этой гипотезе и подтверждающих ее фактах, было проведено воздействие слабыми токами, по частотно-амплитудным параметрам сходными с наблюдавшимися во вспышках распространенной медленной пароксизмальной активности, через вживленные электроды непосредственно на очаг выраженного местного эпилептогенеза. Подавался слабый синусоидальный ток частотой 2 колебания в 1 секунду, напряжением 10–20 мВ и длительностью посылки до 10 секунд. В первых исследованиях подавались обычно две посылки. Исчезновение эпилептиформной активности в области воздействия подтвердило возможность разрушения стойкого эпилептогенеза таким местным угнетающим (тормозящим) воздействием на локальный элемент матрицы долгосрочной памяти. Физиологичность этого вмешательства подтверждалась тем, что, когда в самой зоне воздействия значительно уменьшалась по амплитуде эпилептиформная активность и регистрировалась низковольтная частая ЭЭГ без ритмичной пульсирующей активности, столь характерной для явлений поляризации, медленная активность в той же области воздействия первоначально не изменялась, а на расстоянии 3 мм от очага импульсная активность нейронной популяции сохраняла свой рисунок.

Мозговая активность, биоэлектрическое выражение которой явилось прообразом для описанного выше воздействия, по-видимому, действительно один из первых кандидатов на роль процесса, способствующего угнетению (разрушению?) памяти, — кода «языка забывания». В то же самое время местное воздействие щадящих, максимально приближенных к физиологическим, приемов разрушения стойкого эпилептогенного очага

еще раз продемонстрировало неправомочность переоценки роли местных изменений мозга при длительно текущих заболеваниях. Дезактивация (дезинтеграция?), казалось бы, очень значимого в данной иерархии эпилептогенных очагов ведущего очага могла вызвать и вызывала электрофизиологически регистрируемую и клинически выявляемую активацию эпилептогенеза в ранее менее активных зонах. Это заставляет еще раз подчеркнуть, что при лечении многих мозговых заболеваний важно учитывать не только роль патологического очага, но и общие мозговые перестройки. Лечебные мероприятия следует ориентировать на устранение очаговых изменений и на преодоление устойчивого патологического состояния. Последнее возможно, если в этой сложной результирующей удастся выделить собственно поражение мозга, компенсаторную гиперактивность исходно не пораженных систем и структур мозга и патологические проявления, первоначально игравшие роль физиологической защиты.

Угашение эпилептогенного очага с помощью электрического воздействия, модулированного на основе медленноволновой активности, может рассматриваться как известное подтверждение гипотезы об исходно защитной физиологической роли этой активности. Не исключено, что именно такую защитную роль играет лежащий в основе этих биоэлектрических проявлений физиологический феномен при развитии сна. В этом случае ему хотя бы частично мы обязаны тем, что эпилептогенез, равно как и другие виды местных и распространенных патологических реакций, может быть преодолен с помощью защитных механизмов мозга при соотношении сил в пользу защиты. Выше уже подчеркивалось, что этот феномен наглядно демонстрирует трансформацию физиологического в патологическое. Если патологический очаг по каким-либо общим или местным причинам оказывается сильнее защитных реакций, первоначально происходит усиление исходно защитных реакций. Затем мозг оказывается не только под воздействием патологического очага, не только компенсаторной гиперактивности исходно не пострадавших систем и структур мозга, но и чрезмерно активировавшейся защиты, физиологическая функция которой (торможение, угнетение, размыкание связей) при количественном увеличении приобретает для организма качественно иное значение и может вызывать в свою очередь дальнейшее нарушение функций мозга.

В процессе обследований больных эпилепсией вскрыт и еще один, ранее неизвестный, защитный механизм мозга, имеющий прежде всего ограничительную функцию. Речь идет о реципрокных (разнонаправленных) изменениях сверхмедленных физиологических процессов при развитии эмоциональных реакций и состояний, а также эпилептических припадков. Защитная роль этих явлений и, по-видимому, прежде всего сдвига сверхмедленных физиологических процессов в близлежащих или дистантных по отношению к патологическому очагу в сторону негативности при позитивизации зон мозга, непосредственно связанных с развитием дисфории и эпилептического припадка, была описана Н. П. Бехтеревой и Д. К. Камбаровою (1984а, 1985а). Мы полагаем, что и эти данные послужат развитию новых лечебных мероприятий.

Во все эти представления, по-видимому, в дальнейшем придется вносить дополнения и коррекции. Так, данные в области изучения нейропептидов дают основания полагать, что наряду с нейрофизиологическими и другими биохимическими механизмами эти факторы необходимо встроить в представления об устойчивом патологическом состоянии. Однако как бы перспективны ни были будущие, в том числе и еще не сформулированные, концепции, то, что здесь обсуждалось, уже сегодня важно не только для всей стратегии хирургического и медикаментозного лечения болезней мозга, но и для теории механизмов мозга.

## Глава четвертая

### НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ\*

До тех пор пока пульс наш бьется учащенно и мы охвачены волнением, отложим решение вопроса; когда мы успокоимся и остынем, вещи предстанут перед нами в ином свете, а сейчас нами владеет страсть, это она подсказывает нам решение, а не наш ум.

*Мишель Монтень*

Д-да! — Подумала Алиса. — Видала я котов без улыбок, но улыбка без кота! Такое я в жизни еще не встречала.

*Льюис Кэрролл*

В первом издании книги я не рискнула дать отдельную главу, всецело посвященную описанию того, что происходит в мозгу человека при развитии эмоциональных реакций и состояний. Дело в том, что тот же вопрос в экспериментальных исследованиях на животных, казалось бы, получил достаточно широкое освещение, однако если в отношении эмоций данные эксперимента на животных и могут быть использованы для понимания мозгового обеспечения эмоций человека, то лишь с достаточной мерой осторожности. Что же касается собственно «человеческих» данных, то наиболее полноценные из них, как известно, получены при применении электрических стимуляций мозга (проводимых в лечебных и диагностических целях), а это определяет неполноту и неопределенность, которые свойственны всем результатам, полученным при использовании этого метода. И все же нельзя начать описание современного уровня знаний без того, чтобы не упомянуть этих исследований, хотя основным поводом к написанию данной главы явились материалы изучения нейрофизиологической организации эмоций с помощью сверхмедленных физиологических процессов (СМФП). Наиболее полные сведения

---

\* В данной главе использованы материалы совместных работ и публикаций с В. М. Смирновым и Д. К. Камбаровой.



в этом направлении представлены в ряде работ (Perot, 1963; Van Buren, 1963; Delgado, 1971, 1981; Valenstein, 1973; Бехтерева и др., 1975; Смирнов, 1976). Эти данные явились результатом развития стереотаксической нейрохирургии и применения для диагностики и лечения длительно текущих болезней нервной системы метода долгосрочных вживленных электродов.

Более двадцати лет тому назад нами впервые проводилось лечение больной паркинсонизмом с использованием вживленных электродов (Бехтерева и др., 1963). В результате лечения серией электрических поляризации и лечебного микроэлектролизиса больная была практически избавлена от проявлений основного заболевания, причем восстановился и ряд преждевременно (больной было 36 лет) утраченных функций организма, связанных с деятельностью эндокринных желез. Эффект лечения был более полным, чем у многих последующих больных, однако в ходе лечения развилось непредвиденное и не сразу выявленное осложнение — сильное, сексуально окрашенное влечение к женщине-врачу, осуществлявшей основные лечебные мероприятия. Осложнение удалось купировать психотерапией, в ходе которой выяснилось, что поляризация зоны мозга, активной в отношении подавления тремора и ригидности, вызывала сильную эмоциональную реакцию сексуального типа.

Этот случай очень остро поставил две задачи: 1) повышение точности введения электродов в мозг, что было решено в нашем отделе (Отдел нейрофизиологии человека ИЭМ АМН СССР) созданием компьютерного стереотаксиса (Усов, 1966; Аничков, 1977, 1980; Полонский, 1978; Аничков и др., 1980); 2) организация контроля всего спектра свойств мозговых зон, в которые вживлялись электроды, что реализовалось в форме создания комплексного метода изучения мозга человека (Бехтерева, 1966). Комплексный метод, как указывалось выше, включает анализ самых разнообразных изменений в мозгу и организме при локальных электрических воздействиях на структуры мозга через вживленные электроды и анализ динамики всех на сегодня возможных физиологических показателей мозга в процессе реализации человеком различных видов деятельности. Качественно новые возможности комплексного метода определены созданием полиэлектронейрографа, позволяющего одновременно регистрировать различные физиологические процессы от одной и той же точки

мозга (Данько, Каминский, 1982). Комплексный метод изучения мозга позволил, образно говоря, не только задавать вопросы многоязычному мозгу человека, но и получать ответы на том языке, на котором мозг наиболее внятно разговаривает на избранную тему. Комплексный метод изучения мозга позволил по ходу диагностики и лечения больных формировать адекватные методические субкомплексы для изучения различных проблем мозга человека.

Для изучения эмоциональных реакций и состояний адекватным методическим субкомплексом явилось сочетание точечных электрических воздействий на мозг с регистрацией СМФП в тех же условиях, а также при спонтанных и вызванных эмоциональных реакциях и состояниях. В данном случае следует вновь обязательно подчеркнуть важнейшее медико-этическое положение, которому мы неуклонно следовали при исследовании эмоций: сколь бы важным для науки ни явилось изучение организации эмоций у человека, в том числе и у данного больного, ни одно сколько-нибудь спорное по своим последствиям вмешательство не проводилось с этой целью. Отсюда получение результатов о мозговой организации эмоций при электрических воздействиях было всегда лишь анализом эффектов электрической стимуляции, электрической поляризации, электрического лизиса, проводимых для диагностики и лечения больных. За более чем двадцать лет наших исследований число диагностических электрических стимуляций измеряется десятками тысяч.

Электрические раздражения мозга человека могут вызвать разнообразные изменения психической деятельности (Бехтерева, 1965, 1966, 1971, 1974; Смирнов, 1966, 1974; Delgado et al., 1968; Sem-Jacobsen, 1968; Бехтерева, Смирнов, 1975). Исследования нашего отдела (Смирнов, 1976) у больных паркинсонизмом и фантомно-болевым синдромом показали, что осуществляемые в процессе лечения больных методом вживленных электродов электрические воздействия на глубокие структуры мозга вызывают своеобразные психические состояния. Это — своеобразные, искусственно вызванные (артифициальные), психические явления, которые могут иметь как сравнительно элементарную, так и довольно сложную психологическую структуру. Психологическая структура артифициальных, психических состояний определяется соотношением ее активационной, мотивационной, эмоциональной и гностической составляющих.

Артифициальные психические состояния могут быть вызваны электрическим раздражением различных подкорковых образований. В этих случаях электрическое раздражение выступает в качестве неспецифического агента, приводящего в действие механизмы запуска и механизмы реализации артифициальных психических состояний, в которых важное значение имеют не только нейродинамические, но и биохимические факторы.

По В. М. Смирнову (1976), происходящие при этом общие перестройки, изменения режима работы мозга имеют вероятностный характер и в конечном счете определяют конкретную картину развивающегося артифициального психического состояния. Таким образом, артифициальные психические состояния рассматриваются как результат «переходного режима» работы мозга от одного устойчивого функционального состояния к другому. Важно подчеркнуть, что артифициальные психические состояния являются результатом дестабилизации деятельности целого мозга, которая может быть либо кратковременной (секунды, минуты), либо продолжительной (часы, сутки). В соответствии с этим наблюдаются кратковременные и продолжительные артифициальные психические состояния. В «переходном режиме» могут создаваться новые, иногда необычные условия для деятельности многих церебральных аппаратов и систем: сенсорных, моторных, мнестических, мотивационных, эмоциональных и других. Артифициальные кратковременные психические состояния проявляются, в частности, в виде изменения эмоционального состояния, которое очень редко достигает степени «эмоционального взрыва» (аффекта), а проявляется в виде «эмоциональных вспышек». К кратковременным эмоциональным психическим состояниям относятся, в частности, следующие: состояния растерянности — изменчивое сочетание переживаний недоумения, беспомощности, страха и своеобразного интереса к необычным фактам своей психической жизни (характерно быстрое изменение самосознания, которое воспринимается больным как распад привычной картины психической жизни и вызывает аффект недоумения); состояния немотивированного беспредметного страха или немотивированной беспредметной радости (в момент аффекта больные не связывают его происхождение ни с содержанием сознания, ни с внешними обстоятельствами); состояния испуга (страх в этих случаях имеет предметную отнесенность и прямо

связывается с каким-либо отчетливым эффектом электростимуляции, который незнаком больному по прежнему опыту); состояния удовольствия (наслаждения), возникающие в момент электрических воздействий в связи с ощущениями, обладающими приятным эмоциональным тоном; состояния удовлетворения (довольства) и неудовлетворения (недовольства) — вспышки положительных или отрицательных эмоций, возникающие в тех случаях, когда получаемый результат электрических воздействий соответствовал или не соответствовал тому эффекту, который ожидался больным.

Проведенный В. М. Смирновым (1976) анализ показал, что беспредметные, безотчетные эмоции страха и радости возникают вследствие относительно изолированной активности элементов церебрального аппарата эмоций, запущенной электрическим раздражением звеньев этого аппарата или структур, модулирующих его деятельность. В этих случаях активность церебрального аппарата эмоций никак не связана с его участием в работе мозга по оценке текущей информации. Формирования фиксированных форм поведения обычно не происходит, что может быть связано с неполнотой активации системы обеспечения эмоций, а также с другими факторами. Такие беспредметные и безотчетные переживания страха или радости являются эквивалентом эмоциональных психических автоматизмов.

Состояние удовольствия обычно приводит к развитию влечения к воспроизведению ситуаций, связанных с получением приятных переживаний, а состояние испуга — к развитию поведения избегания ситуаций, оцениваемых как опасные. Формирующиеся при этом типы фиксированного поведения имеют условнорефлекторную природу и быстро угасают после прекращения электростимуляций, вызывающих эмоции удовольствия или испуга, играющих роль подкреплений. В обоих случаях в развивающиеся поведенческие реакции может быть внесена коррекция превентивной или последующей психотерапией.

Кратковременные эмоциональные состояния удовлетворения и неудовлетворения возникают как результат высокодифференцированных личностных оценок разнообразных эффектов электрических воздействий. Критерии, которые использует личность для таких оценок, весьма индивидуальны и определяются высшими психологическими структурами личности, формирующими

субъективную модель симптомов болезни и модель ожидаемых результатов лечения, с которыми связываются далеко идущие жизненные планы.

Изучение эмоций, вызываемых электростимуляцией подкорковых структур мозга у животных, позволило, как известно, сделать важные теоретические и практические выводы, но все же способствовало некоторому упрощению представлений об эмоциях человека и мозговой организации эмоций. В действительности, как показывают данные В. М. Смирнова, эмоциональные состояния, вызываемые электростимуляцией глубоких структур мозга, представляют собой гетерогенную группу, включающую как сравнительно элементарные эмоции витального типа, так и сложнейшие высокоиндивидуализированные эмоции личностного типа.

Продолжительные искусственные психические состояния характеризуются течением, измеряемым десятками минут, часами и даже сутками. Среди них наиболее часто встречаются активационные и инактивационные психические состояния, характеризующиеся изменениями уровня бодрствования в широком диапазоне — от высоких степеней активации до глубокой инактивации, переходящей в сон.

Изменения уровня бодрствования, вызываемые электрическими воздействиями на подкорковые образования, принадлежащие непосредственно к активирующим или сомногенным системам, а чаще всего являющиеся модуляторами названных систем, рассматриваются как основной компонент развития активационных и инактивационных психических состояний.

В структуре активационных и инактивационных психических состояний эмоции находятся в зависимости от уровня бодрствования и выступают по отношению к нему как вторичные. Интенсивная генерализованная активация может развиваться с активацией эмоциональных аппаратов, вызывая либо положительное эмоциональное состояние (активация мозгового аппарата положительных эмоций — радостное настроение), либо отрицательное эмоциональное состояние (активация мозгового аппарата отрицательных эмоций, главным образом стенических: гнев, злорадия, а не тоска и печаль). Генерализованная инактивация, уменьшая возбудимость эмоциональных аппаратов мозга, снижает эмоциональную реактивность, что приводит к успокое-

нию, безразличию, то есть вызывает седативный эффект, а не депрессию.

Вариантами развития активационного состояния являются: положительное эмоциональное состояние — гипоманиакальный синдром; отрицательное эмоциональное состояние — дисфорический синдром; сверхоптимальное состояние. Вариантами развития инактивационного состояния являются дремота и сон. Наиболее часто активационное состояние предшествует положительному эмоциональному состоянию, когда больные становятся веселыми, возрастают эмоциональные контакты, появляется склонность к шуткам и остротам, ассоциации становятся более разнообразными, иногда «рискованными», ускоряется темп психических процессов, появляется отвлекаемость, мимика и жестикаляция становятся более выразительными, голос — более громким, темп движений ускоряется. На фоне повышенного радостного настроения иногда возникают элементы расторможенности и мотивационные реакции. Описанная выше картина положительного эмоционального состояния рассматривается В. М. Смирновым, как аналог гипоманиакального состояния. Течение этого искусственного эмоционального состояния непродолжительное. Значительно реже за искусственным активационным состоянием следует отрицательное эмоциональное состояние типа дисфории, на фоне высокой психической активации (но без радостного оживления) возникает эмоциональная напряженность, сопровождающаяся иногда раздражительностью, гневливостью и злобностью, которые через 1,5–2 часа сменяются спокойным бодрствованием.

В структуру искусственных продолжительных психических состояний иногда включаются компоненты мотивационного поведения, например внезапное побуждение к действию в активационном состоянии, ослабление побуждения к действию — в инактивационном. В течение активационных состояний наблюдалось усиление эмоционально-мотивационных реакций, отражающих личностные отношения, например появление элементов полового, агрессивного или оборонительного поведения.

В весьма редких случаях повторные электрические воздействия на образования лимбико-ретикулярного комплекса становились причиной развития эмоционально-мотивационных искусственных психических состояний. В этом случае эффекты не

были преходящими, а приводили к развитию более стойких поведенческих реакций. Последние характеризуются эмоционально напряженной активностью, направленной на достижение определенной цели. Так, например, возможно формирование влечения к получению электрических воздействий, дающих ощущения с исключительно приятным эмоциональным тоном, или поведения избегания ощущений с неприятным, тягостным эмоциональным тоном. Такие эмоционально-мотивационные состояния имеют, по-видимому, условнорефлекторную природу, причем в качестве подкрепления выступает положительный или отрицательный эмоциональный тон искусственных ощущений. Самоконтроль в этих случаях относительный: при его ослаблении витальная основа мотивационного поведения выступает исключительно ярко. Эти формы мотивационного поведения без соответствующего подкрепления угасают или трансформируются в другие, более сложные — типа влюбленности, неприязни и пр. Однако они могут поддаваться внешней коррекции (Смирнов, 1976).

Наконец, имеются единичные наблюдения формирования эмоционально-мотивационного поведения типа навязчивых состояний — фобий и навязчивых представлений. В определенных условиях такого рода искусственные состояния могут сформироваться в течение нескольких секунд после электростимуляции некоторых точек зрительного бугра, мезэнцефального отдела ствола, а затем существуют, не требуя какого-либо подкрепления. Как показал анализ (Смирнов, 1974), основным условием для формирования механизмов таких искусственных навязчивых состояний является осуществление поведенческого акта в момент экстренного изменения функционального состояния мозга, вызванного электростимуляцией. При этом происходит патологическая перестройка мозговой организации функциональной системы, реализующей поведенческий акт с прочной фиксацией появившихся в системе изменений в долгосрочной памяти по механизму импринтинга. Сущность импринтинга (запечатления) заключается в срочном формировании матрицы долгосрочной памяти особой прочностью, предпосылка к чему создается возникающим особым состоянием мозга. Весьма вероятно, что описанный тип формирования навязчивых состояний на основе импринтинга является одним из возможных вариантов срочного развития устойчивого патологического состояния (Бехтерева и др., 1967а, 1967б, 1978).

Необходимо отметить, что в отличие от первого случая все искусственные навязчивые явления очень быстро и полностью устраняются путем лечебных электростимуляций точек мозга (в структурах таламической или стволовой неспецифической системы), вызывающих изменения функционального состояния мозга, противоположные по знаку активационной и эмоциональной формам активности, наблюдавшимся при формировании конкретных искусственных навязчивых явлений (Бехтерева, Смирнов, 1975).

Анализ электрических стимуляций показал, что в мозгу человека существуют зоны, электрическая стимуляция которых с высокой вероятностью вызывает эмоциональные реакции. Это прежде всего некоторые зоны лимбико-ретикулярного комплекса среднего мозга, а также ряда ядер зрительного бугра. Проведенные наблюдения показали, однако, значительно большую распространенность в мозгу человека зон, электрическая стимуляция которых может вызывать эмоциональную реакцию. При этом сравнение результатов, полученных у разных больных, показало, что при стимуляции в пределах одних и тех же зон эмоциональная реакция могла наблюдаться у одного больного и не наблюдаться у другого.

Естественно, в этом случае следовало делать поправки на то, что электроды в связи с пределом точности метода расчетного попадания в заданные структуры мозга могли оказаться у разных больных несколько разных точках одной и той же зоны мозга, и на индивидуальные вариации строения мозга. Однако более чем двадцатилетний опыт наблюдений результатов электрической стимуляции позволяет нам говорить о внутривидовой вариативности строения эмоционального мозга человека. Только часть структур — и прежде всего общих для человека и высших животных — вызывает в подавляющем большинстве электрических стимуляций эмоциональную реакцию. При стимуляции других зон мозга появление эмоциональной реакции скорее исключение, чем правило, причем и у того больного, у которого была обнаружена эмоциональная реакция при стимуляции, скажем так, «нетривиальной» для этой реакции структуры, эффект наблюдался чаще всего не при каждой стимуляции. Этот эффект, по-видимому, существенно зависел от исходного состояния стимулируемой зоны мозга.



В тех случаях, когда через вживленные электроды проводилась диагностическая стимуляция, удалось наблюдать, что иногда уже только стимуляция приводила к уменьшению выраженности клинической симптоматики.

Это навело на мысль использовать в лечебных целях не только разрушение микро- или макрозон мозга, но и саму электрическую стимуляцию. Среди лечебных воздействий при хронических заболеваниях мозга появился новый прием — лечебная электрическая стимуляция. Начиная с 1971 года нами стали проводиться курсы лечебных электростимуляций глубоких структур мозга (Бехтерева и др., 1972; Смирнов, 1972) для лечения эпилепсии, гиперкинезов и фантомно-болевого синдрома. Во время диагностических и лечебных электростимуляций осуществлялся непрерывный контроль за динамикой симптомов болезни, общего и психического состояний и регистрировались физиологические показатели жизнедеятельности мозга. Лечебной электростимуляции в зависимости от конкретных терапевтических задач подвергались эмоционально нейтральные и эмоционально активные точки мозга. И если лечебная электростимуляция явилась качественно новым, исключительно щадящим лечебным приемом, анализ ее результатов представил также качественно новые данные о мозговой организации обеспечения эмоциональных реакций.

Оказалось, что в процессе стимуляции эмоциогенных зон мозговое обеспечение эмоций может меняться, причем, по-видимому, именно это является, по крайней мере, одним из механизмов развития лечебного эффекта (если не основным его механизмом!). Это проявлялось в том, что при повторных стимуляциях эмоциогенных зон положительные эмоциональные реакции начинали вызываться не только с них, но и при стимуляции исходно эмоционально нейтральных зон мозга (Камбарова, данные лаборатории). В ходе повторных лечебных стимуляций существенно изменялось также общее функциональное состояние мозга. Это наряду с изменением поведения и клинических симптомов обнаруживалось и в реакциях на стимуляцию. Дело в том, что, как правило, при стимуляции различных мозговых зон — эмоциогенные зоны здесь не представляют исключения — наблюдается не только какая-то одна, но две-три или целый спектр реакций. Этот спектр реакций при стимуляции эмоциогенных зон, например, в

области срединного центра таламуса, миндалины, мог включать развитие витального страха или тоски, чувства неуверенности, удовольствия, повышенного настроения, ощущение бодрости, сексуальные мотивации и наряду с этим повышенную потливость, чувство голода, нелокализованное чувство боли, ощущение зуда в области лица, непроизвольные воспоминания отдельных фраз, картин из прошлой жизни. С изменением состояния мозга и соответственно состояния больного и одновременно с увеличением числа эмоциогенных зон спектр реакций постепенно менялся. Так, например, у больной X. стимуляция эмоциогенных зон начала вызывать постепенно преимущественно эмоциональные реакции (Бехтерева, Камбарова, 1982, 1983, 1984б). Следует подчеркнуть, что если при диагностической электрической стимуляции наблюдались и положительные и отрицательные эмоции, то для лечебной электрической стимуляции использовались исключительно зоны, стимуляция которых вызывала положительный эмоциональный эффект. При этом, так как с одной и той же зоны при изменении характеристик стимулирующего тока вызывались нередко и положительные, и отрицательные эмоции, характеристики тока также строго выдерживались таким образом, чтобы вызвать в лечебных целях только положительные эмоции.

При попытках понять механизмы быстрого изменения территорий эмоционального мозга под влиянием повторных стимуляций зон, на первый взгляд, напрашиваются представления о доминанте. О том, что под влиянием повторных стимуляций резко активизируется зона стимуляции, приобретает свойства доминантного очага со всеми вытекающими отсюда последствиями «притягивания» возбуждения и появления таким образом эмоциональной реакции при стимуляции исходно нейтральной зоны за счет дистантной активации собственно эмоциогенной зоны. Полное исключение роли этого механизма было бы, вероятно, неверным. Однако наличие у человека «нетривиальных» (по сравнению с мозгом высших животных) звеньев в мозговых системах обеспечения эмоций, а также зависимость реакций на стимуляцию от исходного функционального состояния мозга делают вероятным механизм истинного увеличения территорий эмоционального мозга в описываемой ситуации, раскрытие (восстановление!) потенциальных возможностей полифунк-

циональных нейронных популяций. Потенциальная и реальная полифункциональность нейронных популяций, проявление различных и, наоборот, каких-то определенных свойств при различных функциональных состояниях — огромное богатство мозга, являющееся одним из краеугольных камней здания его надежности, возможности мобилизовать при необходимости дополнительные резервы (Бехтерева, 1971, 1974, 1978, 1980б). Именно на основе полифункциональности нейронных популяций возможна модуляция территорий и прежде всего количества зон мозга, включающихся в обеспечение той или иной деятельности. В описываемом нами случае модуляция эмоционального мозга происходит при общем изменении функционального состояния мозга за счет повторной электрической стимуляции эмоциогенных зон. Но функциональное состояние мозга меняется очень существенно и под влиянием факторов внешней среды и изменения биохимических процессов в мозгу и в организме. Отсюда понятно, какое значение имеют представленные материалы для педагогики, для нейрофизиологии и в том числе фармакологии биохимически активных веществ, тройных к центральной нервной системе.

Как указывалось выше, уже давно, более двух десятилетий назад, после первого обнаружения эмоциогенной зоны, по расположению в мозгу, казалось бы, нейтральной, вызвавшей при воздействии на нее наряду с положительным лечебным эффектом и побочный эмоциональный, остро встал вопрос о необходимости создания системы оптимального контроля, максимального ограждения больного от побочных эффектов. Такой системой контроля явилось сочетание электрической стимуляции с регистрацией различных физиологических показателей жизнедеятельности мозга в различных физиологических и патологических состояниях и при применении функциональных проб, полнее проявляющих различные свойства мозговых зон. Регистрация всех возможных показателей жизнедеятельности мозга, всех его физиологических «языков» позволила, в частности, при изучении индивидуальной организации эмоционального мозга, выбрать тот физиологический процесс, с помощью которого данная задача решалась бы наилучшим образом. Сравнение результатов исследования различных физиологических процессов при эмоциогенных тестах и спонтанных эмоциональных реакциях показало,

что наиболее адекватными для описания и изучения изменений в мозгу при эмоциональных реакциях и состояниях являются сверхмедленные физиологические процессы (СМФП) милливольтового диапазона. Наиболее медленно меняющаяся составляющая этих процессов в литературе известна под названием постоянный потенциал, устойчивый потенциал, потенциал постоянного тока, омега-потенциал (Илюхина, 1982б). Этот показатель был зарегистрирован с мозга, по-видимому, одним из первых среди других физиологических процессов еще в конце прошлого века (Данилевский, 1876). Его исследования начали вновь проводиться с конца 30-х годов нашего века, однако следует подчеркнуть, что методика регистрации стала достаточно удобной и надежной лишь с созданием усилителей постоянного тока, что произошло сравнительно недавно. Именно этим, по-видимому, можно объяснить то положение, что работ с применением этого показателя состояния мозга много меньше, чем с использованием электроэнцефалограммы, вызванных потенциалов и других физиологических процессов. Это положение подчеркивается нами в связи с несоизмеримостью сейчас еще числа такого ряда работ с исключительной адекватностью СМФП для изучения эмоциональных реакций и различных состояний мозга — а как теперь ясно главным образом из работ В. А. Илюхиной — и не только мозга, но и печени, мышц и других органов.

В реальной жизни исследователей наряду с закономерным поиском и перебором возможностей вряд ли кто-нибудь, особенно в хорошо организованных исследованиях, будет отрицать значение «счастливого случая»... Около двадцати лет назад у больной паркинсонизмом, лечение и диагностика у которой осуществлялись с помощью долгосрочных электродов, до диагностической стимуляции записывались различные физиологические показатели жизнедеятельности мозга. И вдруг обычно очень медленно меняющиеся СМФП милливольтового диапазона резко отклонились от исходного уровня. Совершенно естественным был немедленный вопрос врача к больной: «Скажите, пожалуйста, что вы чувствуете?» Больная испуганно ответила вопросом на вопрос: «Что, мое состояние действительно так плохо?» Состояние больной было вполне удовлетворительным, ее легко успокоили — и на глазах исследователя вернулся к исходному уровню сверхмедленный потенциал. А произошло вот что: в лабораторию

внесли кислородную подушку, которую больная видела накануне у постели умирающей соседки по палате... Важность использования СМФП для изучения эмоциональных реакций после этого «случая» стала очевидной.

Исследование внутримозговых коррелятов эмоциональных реакций первоначально проводилось гальванической реакцией (далее также эта реакция нередко регистрируется). И уже с самых первых записей стало также очевидным, насколько более информативными являются записи СМФП изнутри мозга по сравнению с любым другим физиологическим процессом, и в том числе кожно-гальванической реакцией.

Регистрация СМФП осуществлялась между каждым из внутримозговых электродов и референтным электродом. В качестве измерительного прибора применяли специальный восьмиканальный буферный усилитель постоянного тока с входным сопротивлением вначале 150 МОм, затем 1000 МОм в сочетании с цифровым измерительным микровольтметром «В-7-22». Математическую обработку результатов измерений, в том случае, когда это было целесообразно, проводили на ЭВМ «Электроника 100/И».

Регистрация СМФП при спонтанных и вызванных эмоциональных реакциях и состояниях впервые позволила исследовать интенсивность изменений в мозгу, коррелирующих с эмоциями, характер этих изменений, их длительность и пространственное распределение. СМФП позволили описывать интенсивность изменений в мозгу в милливольтгах, длительность — в десятках секунд или, чаще, минутах и десятках минут (Бехтерева, Камбарова, 1984а, 1984б) (рис. 8).

На рис. 9 показан сдвиг СМФП, коррелирующий с эмоциональной реакцией типа пароксизмально возникающего аффекта сильного страха, длившегося около 3 минут. Сама больная после окончания реакции характеризовала это состояние как «предчувствие сильного страха», сознание в этот период не утрачивалось, больная адекватно оценивала пережитое состояние. Первые изменения физиологического показателя развились более чем за одну минуту до внешних признаков эмоций, физиологические изменения ограничились узким кругом зон мозга, и, наконец, появилась реципрокная динамика СМФП в соседних, отстоящих на 2–3 мм зонах мозга. Реципрокные изменения СМФП видны и на рис. 10 (больная в прошлом пианистка).

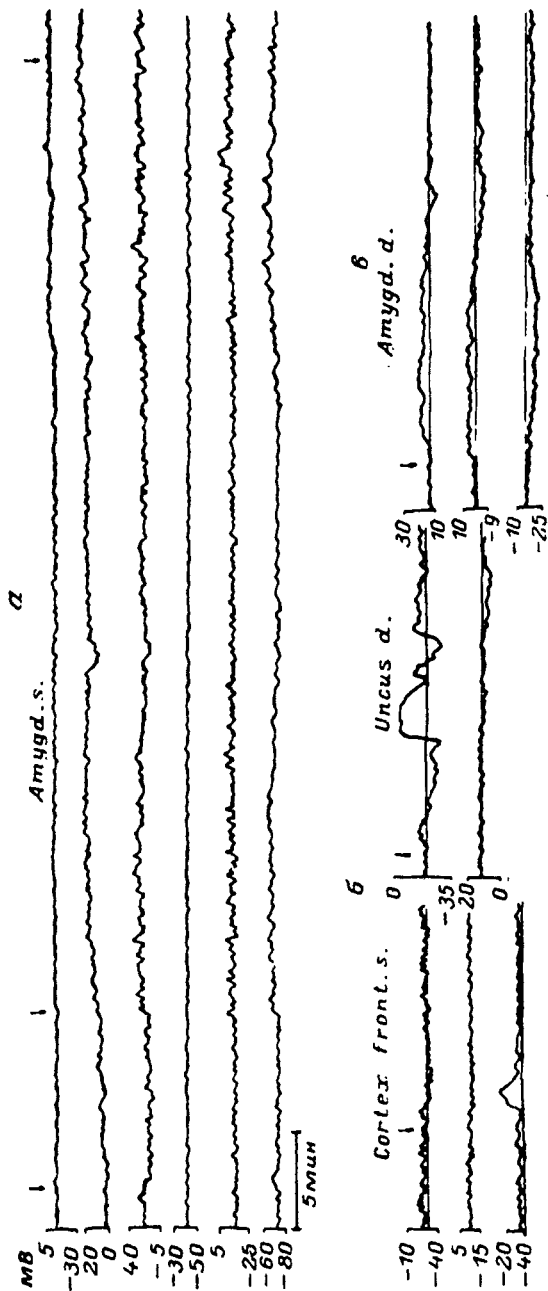


Рис. 8. Динамика СМФП у больной с выраженными эмоционально-мнестическими расстройствами (а) и у больной с относительно сохранной эмоциональной сферой (б, в).  
 а — изменение уровня СМФП (в мВ) в зонах левой миндаловидной (Amgd. s.) Стрелками отмечены моменты обращения исследователя к больной: первая стрелка слева — большой задан нейтральный вопрос, на который она не отвечает, мимика отвращения; вторая стрелка — большую протят успокоиться, в ответ она с возмущением говорит, что сейчас у нее неприятные воспоминания; третья стрелка — на вопрос, о чем она думает, больная отвечает, что вспомнила отца, которого ненавидит; б — изменение уровня СМФП в коре левой лобной доли (Cortex front. s.) и в правом крючке гиппокампальной извилины (Uncus d.) на предъявление положительного эмоционального теста; в — изменение уровня СМФП в правой миндаловидной (Amgd. d.) на предъявление отрицательного эмоционального теста. Момент предъявления теста указан стрелкой. По оси ординат — величина СМФП, мВ; по оси абсцисс — время, мин.

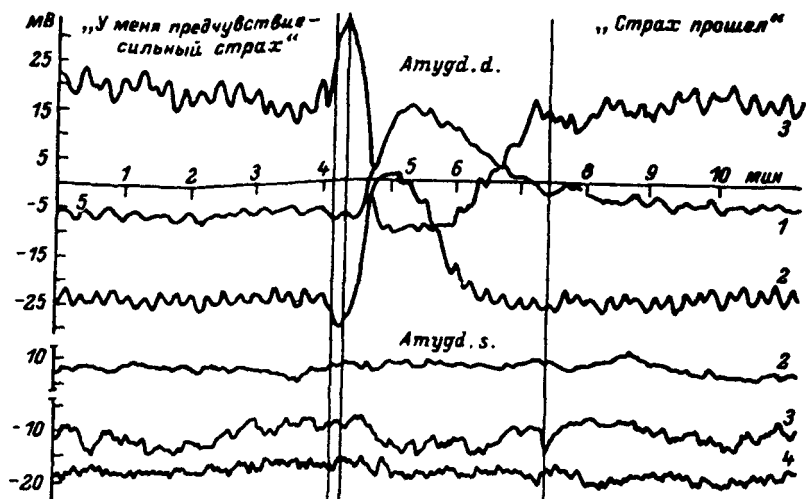


Рис. 9. Динамика уровня СМФП в области левой (s.) и правой (d.) миндалин (Аmygd.) в период развития спонтанного пароксизма страха.

Вертикальными линиями ограничен период клинических (поведенческих) проявлений патологической эмоции. Цифрами над кривыми обозначены анализируемые зоны миндалин, соответствующие номерам электродов. Остальные обозначения — как на рис. 8

Прямая регистрация физиологических показателей мозга у больных, лечение и диагностика у которых осуществляются с помощью вживленных электродов, открыла, как вполне очевидно, совершенно новые возможности в познании мозга человека. В то же самое время следует всегда помнить об ограничениях, неизбежных в этих условиях. О медико-этических ограничениях, особенно значимых при исследовании эмоций, говорилось уже выше. В данном случае речь идет об ограниченном числе зон в пределах также ограниченного числа мозговых структур, в которые вводятся долгосрочные электроды у каждого больного. Отсюда, как вполне понятно, обнаружение перестроек СМФП в определенных зонах мозга не может расцениваться как показатель того, что эти изменения развились только в данных зонах мозга. Нельзя исключить при этом, что в других анатомических структурах мозга и зонах этих структур также развиваются изменения СМФП, которые в связи с этим методическим ограничением не обнаруживаются. И в то же самое время полученные

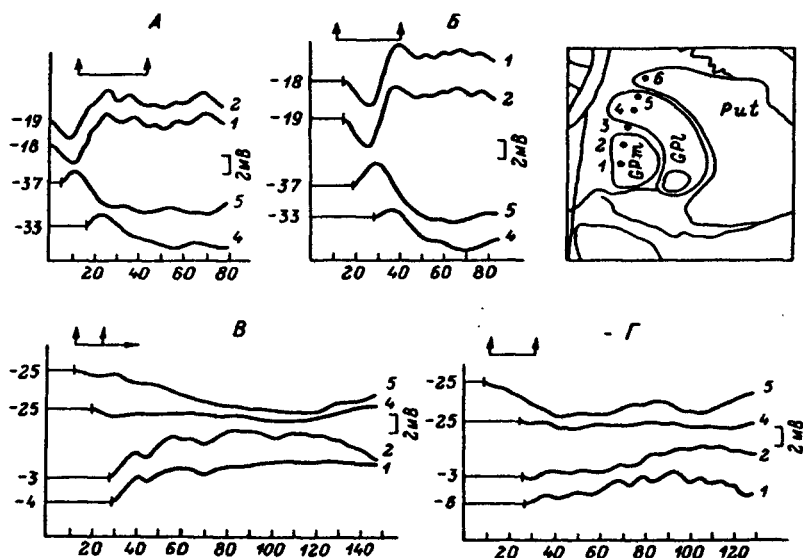


Рис. 10. Особенности динамики СМФП в бледном шаре и скорлупе при развитии различных по субъективным переживаниям эмоциональных реакций у больной паркинсонизмом.

А — рассказывает о возникновении затруднений в игре на рояле (ощутила неловкость в левой руке); Б — высказывает свое отношение к музыке, опере, балету; В — рассказывает о своей семье; Г — рассказывает о дочери, ее характере (улыбается). По оси ординат — значения омега-потенциала, мВ; по оси абсцисс — время исследования, с. Слева у каждой кривой указаны исходные значения омега-потенциала в милливольтгах, справа — исследованные зоны в пределах медиального (*GPm*) и латерального (*GPl*) членников бледного шара и скорлупы (*Put*), локализация которых представлена на схеме мозга. Горизонтальной линией со стрелками обозначен период выполнения теста

данные все же свидетельствуют о возможности развития пространственно очень ограниченных и приуроченных к определенной мозговой зоне сдвигов СМФП, коррелирующих с эмоциональной реакцией. Таким образом, несмотря на исходные методические ограничения, есть основания говорить о том, что эмоциональная реакция может развиваться при вовлечении в ее обеспечение ограниченного числа мозговых зон. Иными словами, эмоциональные реакции имеют в мозгу структурную основу, и не каждая даже интенсивная эмоциональная реакция обеспечивается генерализованными изменениями в мозгу или сопровождается ими. И хотя подобного рода ограниченные изменения в



мозгу наблюдались при эмоциональных реакциях, развившихся при сравнительно мало измененном или исходно близком к нормальному эмоциональном состоянии, они должны учитываться при изучении мозговых механизмов обеспечения эмоций.

На рис. 11 показана динамика СМФП в период реализации эмоциогенного теста у больной, страдавшей психосенсорными (эмоционально-мнестическими) пароксизмами и расстройствами настроения. Динамика СМФП исследовалась на фоне спонтанного ухудшения состояния, сопровождавшегося колебаниями настроения с периодами негативизма.

Изменения СМФП в рассматриваемом случае были связаны с воспоминанием неприятных событий прошлого, переживаниями по этому поводу, слезами. Исследования проводились с диагностической целью для выяснения структурно-функциональной основы эмоциональных нарушений.

Сравнение динамики СМФП во время пароксизма аффекта и в состоянии сильных переживаний (см. рис. 9—11) показало, что длительное отрицательное эмоциональное состояние отличалось от кратковременного аффекта страха не только вовлечением в деятельность большего числа образований, но и длительностью самих изменений СМФП. В период длительных изменений настроения с эмоцией горя СМФП в обеих миндалинах градуально увеличивались. Прослеживая развитие эмоции в сопоставлении с динамикой СМФП, удалось выявить уровни СМФП в лимбических структурах мозга, которые коррелировали с определенными экспрессивными проявлениями эмоций. Так, слезы одновременно с экспрессивными признаками сильных переживаний появились у больной одновременно с увеличением уровня СМФП в одной из зон левой миндалины на 20 мВ. Через некоторое время эти поведенческие и нейрофизиологические изменения повторились, причем в промежутке между ними в отведениях от той же левой миндалины наблюдались реципрокные изменения. Психотерапевтическая беседа исследователя с больной полностью успокоила больную, на этом фоне в области обеих миндалин наблюдалась отчетливая тенденция к возврату СМФП к исходному уровню.

Таким образом, оба рассмотренных состояния формируются на основе очага гиперактивности в правой миндалине, но локализация других звеньев систем их обеспечения и механизм организации соответствующих мозговых систем различны.

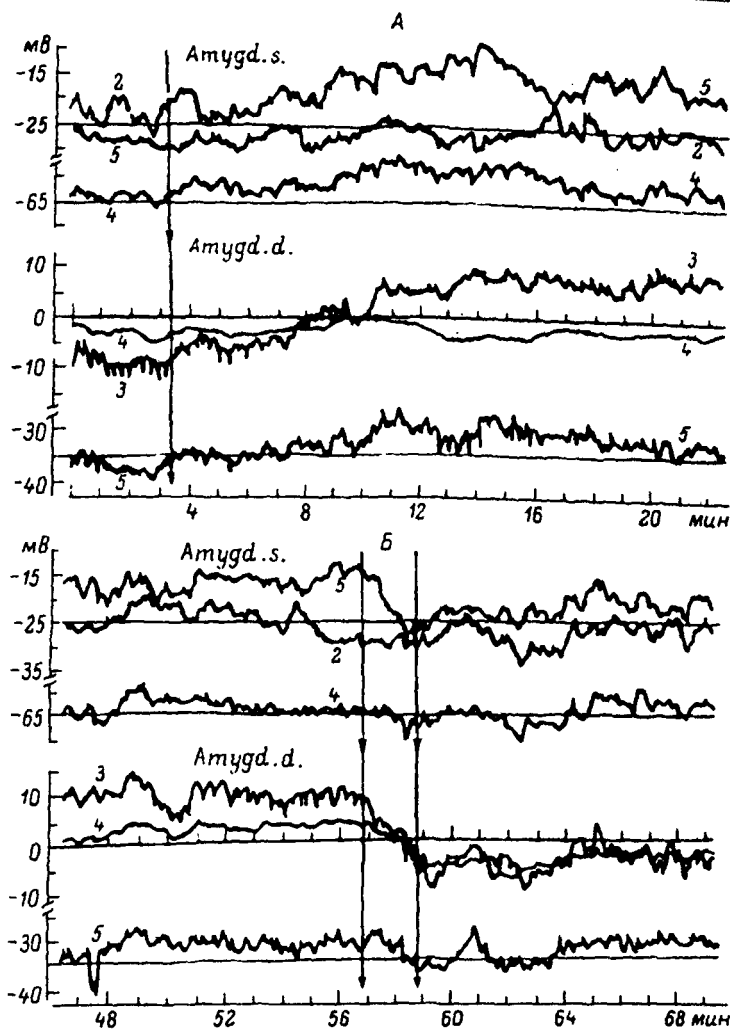


Рис 11 Динамика СМФП в области левой (s.) и правой (d.) миндалины (Amygd.) во время развития эмоций переживания, страдания, вызванных воспоминанием неприятных событий из прошлого у больной с эмоциональными нарушениями.

А, Б — фрагменты теста, длившегося 57 мин: исследователь попросил больную вспомнить самые неприятные эпизоды из жизни (стрелка на А), двумя стрелками на Б обозначено время психотерапевтической беседы. Остальные обозначения — как на рис. 8 и 9

Положение о структурной основе эмоциональных реакций и состояний не исключает полностью бытующего представления о том, что эмоциональные реакции обеспечиваются или сопровождаются генерализованными изменениями в мозгу. При исходно измененном эмоциональном состоянии сдвиги СМФП при эмоциональных реакциях, как правило, регистрируются в значительно большем числе мозговых зон в пределах одной и нескольких мозговых структур (рис. 12). На рисунке видно, что при исходно неизменном эмоциональном состоянии спонтанная положительная эмоциональная реакция (настроение ровное, вспомнила мелодию любимой песни) сопровождается изменениями СМФП (снижением их величины более чем на 15 мВ) только в одной зоне правой миндалины. У этой же больной воспоминание мелодии той же песни на исходно измененном эмоциональном фоне (колебания настроения с высоким уровнем тревожности) сопровождается сходными изменениями СМФП в той же зоне мозга. Однако наряду с этими изменениями СМФП при данном состоянии больной сдвиги СМФП наблюдаются и в других исследуемых зонах мозга. В описываемом случае заслуживает внимания этап опроса больной. Самоотчет, предполагающий речедвигательную активность в компенсированном (близком к норме) эмоциональном состоянии, не вызывает значимых изменений СМФП. Напротив, рассказу больной, по содержанию сравнимому с первым (поскольку речь вновь шла о мелодии и словах любимой песни), на фоне болезненного изменения состояния сопутствует демонстративная динамика СМФП. Два признака характеризуют динамику СМФП в последнем случае — вовлечение в реакцию большинства исследуемых зон мозга и противоположная по отношению к предшествующей началу опроса направленность изменений СМФП. Это наблюдение, таким образом, подчеркивает положение о том, что на фоне патологически измененного эмоционального состояния не только расширяется территория мозга, включающаяся в организацию эмоций, но и нивелируется избирательность вовлечения отдельных его образований в формирование деятельности разной модальности. Одни и те же области мозга берут на себя функции звеньев систем, формирующих как эмоцию, так и речедвигательную активность, о чем свидетельствует динамика СМФП в лимбических образованиях обоих полушарий. В описанном случае эти сдвиги имеют различный по интенсивности, длительности,

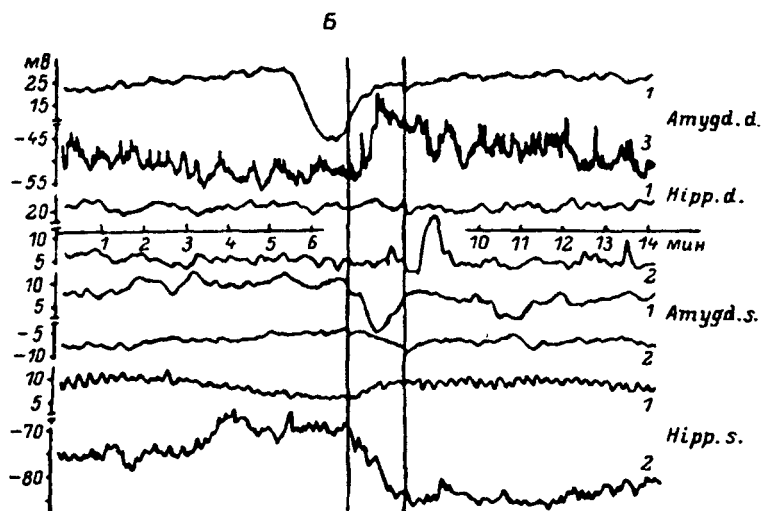
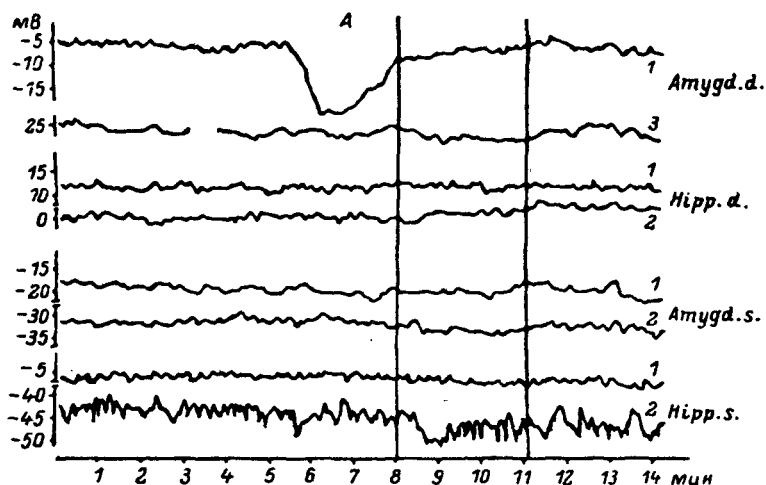


Рис.12. Динамика СМФП в лимбических структурах височной доли (*Hipp.* — в гиппокампе, *Amygd.* — в миндалине) правого (*d.*) и левого (*s.*) полушарий в период спонтанно возникшего воспоминания мелодии и слов любимой песни на фоне компенсированного эмоционального состояния (*A*) и воспоминания той же песни на фоне эмоциональных расстройств (тоска, тревога, раздражительность — *Б*).

Момент начала реакции неизвестен, двумя вертикальными линиями обозначен период самоотчета больной. Остальные обозначения — как на рис. 8 и 9

направленности и времени их начала характер. Однако, как будет показано далее, при некоторых других и, как правило, более значительных исходных изменениях эмоционального состояния эти сдвиги могут иметь и однонаправленный характер.

Медико-этические соображения, не позволяющие провоцировать у больных развитие сильных эмоциональных реакций, ограничивают возможность исследования у человека пространственных изменений при искусственно вызванных эмоциональных реакциях. Можно лишь предполагать, что и при исходно неизменном эмоциональном состоянии сильная эмоциональная реакция может обеспечиваться и соответственно сопровождаться более распространенными изменениями в мозгу. Можно также полагать, что такой показатель, как СМФП, принципиально не может обнаружить более тонкие, более слабые изменения в мозгу при развитии эмоциональных реакций и других реакций и состояний. Однако с указанными ограничениями и в определенных пределах, по-видимому, верно положение о том, что именно исходное состояние определяет степень ограниченности или, наоборот, распространенности изменений в мозгу, коррелирующих с развитием сопоставимой по характеру и соизмеримой по интенсивности эмоции.

Получение объективных данных о мозговых физиологических механизмах обеспечения эмоциональных реакций позволило исследовать мозговую нейродинамику, коррелирующую с развитием неуправляемой эмоциональной реакции, переходящей в реакцию аффекта, и нейродинамику, развивающуюся при сильных эмоциональных реакциях, но не переходящих в аффект. Задачей исследований в этом случае был поиск мозговых физиологических механизмов ограничительного, защитного характера, предупреждающих развитие аффекта или другой патологической реакции. Этот вопрос был особенно важным у больных эпилепсией, у которых неуправляемая эмоциональная реакция могла предшествовать развитию эпилептического припадка. Сопоставление поведенческих (клинических) реакций с их нейрофизиологическими коррелятами позволило обнаружить три основных типа мозговой нейродинамики в этих условиях.

1. Развитие нормальной или близкой к нормальной эмоциональной реакции при исходно благоприятном эмоциональном состоянии сопровождалось различными по интенсивности и

длительности, но, как правило, территориально ограниченными изменениями СМФП. Характерным являлся быстрый возврат развившихся изменений СМФП к исходному фону или к фону, близкому к исходному. При этом в подавляющем большинстве случаев во время положительных эмоций в пределах исследованных структур не наблюдалось одновременных или непосредственных во времени связанных разнонаправленных сдвигов СМФП.

II. Развитие эмоциональной реакции на исходно неблагоприятном эмоциональном фоне позволило обнаружить, как указывалось выше, распространенность одновременных или непосредственно связанных во времени изменений СМФП в пределах исследованных структур. Возможность наблюдать нейродинамику у одних и тех же больных при сходных эмоциональных реакциях позволила выделить нейрофизиологические корреляты реакций на исходно неизменном эмоциональном фоне и описать, таким образом, необходимую и достаточную (в пределах исследованных структур!) структурно-функциональную перестройку в мозгу, выделить основные зоны обеспечения реакции. При исследовании нейродинамики, развившейся на неблагоприятном эмоциональном фоне, распространенность изменений проявлялась развитием в близлежащих к основной зоне областях или на отдалении от нее сдвигов СМФП. Одновременно с изменениями в основной зоне или непосредственно связано с ними во времени наблюдались сдвиги СМФП и в сторону увеличения, и в сторону уменьшения их интенсивности.

Эти факты свидетельствовали о разнонаправленности физиологических изменений в мозгу в этих условиях. Однако раскрытие физиологического значения этой разнонаправленности оказалось возможным лишь тогда, когда удалось наблюдать и сравнивать динамику СМФП при интенсивных спонтанных эмоциональных реакциях того рода, которые обычно оценивались клинически как аура и в одних случаях, достигнув высокой интенсивности, внезапно прекращались (см. рис. 9), а в других — усложнялись и развивались далее в психомоторный припадок. Длительные многодневные записи СМФП позволили зарегистрировать динамику СМФП в этих условиях, а применение специальных приемов анализа ежедневной динамики показателя выявило физиологические условия, благоприятные для развития патологических эмоциональных состояний и реакций раз-

ной интенсивности или, наоборот, препятствующие их формированию.

Критические состояния (дисфория, частые — до 10 в сутки — пароксизмы аффективных расстройств) развивались только в тех случаях, когда в обеих группах зон мозга возникали однонаправленные в сторону увеличения СМФП изменения. И, наоборот, эмоциональное состояние нормализовалось на фоне выраженной реципрокной (разнонаправленной) динамики потенциала. Следует и здесь подчеркнуть, что тенденция к нарастанию различий между средними значениями СМФП за счет увеличения показателя в одной и уменьшением в другой группе зон мозга и при многодневных исследованиях совпадала по времени с улучшением состояния больного. Дальнейшие исследования этого явления подтвердили положение о том, что патологическая эмоциональная реакция и патологическое эмоциональное состояние не развиваются при соизмеримых по интенсивности разнонаправленных сдвигах СМФП в мозгу.

Клинико-физиологическое рассмотрение всех этих данных и особенно разнонаправленных сдвигов СМФП при сильной эмоциональной реакции, не переходящей в аффект или припадок, позволило отнести наблюдающиеся в этих условиях сдвиги СМФП в сторону негативности к *ограничительным, защитным механизмам мозга*. Этот вывод получил многократное подтверждение в процессе лечения больных с выраженными эмоциональными расстройствами с помощью локальных электрических стимуляций, когда наряду с уменьшением выраженности, а затем исчезновением патологических эмоциональных состояний, наблюдался отчетливый сдвиг суммарного показателя СМФП в сторону негативности. По аналогии с клиническим использованием воздействий, сходных с дельта-активностью ЭЭГ, по-видимому, в дальнейшем окажется возможным в лечебных целях усилить и эти защитные механизмы мозга.

III. Нейродинамика третьего типа наблюдалась в тех случаях, когда эмоциональная реакция развивалась до состояния аффекта или вслед за сильной эмоциональной реакцией следовал эпилептический припадок. При этом наблюдались более или менее распространенные, но преимущественно или полностью однонаправленные сдвиги СМФП. При кратковременном психомоторном припадке удалось наблюдать, что возврату СМФП к ис-

ходному уровню и соответственно прекращению припадка предшествовало появление разнонаправленных сдвигов СМФП.

На рис. 13, А, Б показана динамика СМФП в левой миндалине (очаг патологической гиперактивности — эпилептогенный очаг), правом гиппокампе и в области полюса левой височной доли в период развития психомоторного припадка, которому предшествовал аффект насильственного смеха.

Появление первых признаков смеха совпадало по времени с минутными колебаниями уровня СМФП в одной из зон левой миндалины, снижением величины СМФП в двух зонах правого гиппокампа и разной степенью снижения уровня СМФП в трех зонах полюса височной коры. Психомоторный припадок развился на пике смеха. Начало припадка совпадало по времени с быстрым увеличением уровня СМФП во всех зонах левой миндалины, в одной зоне правого гиппокампа и двух зонах коры височной доли. Период наибольшего уровня СМФП совпал по времени с кратковременной потерей сознания. На 3-й минуте припадка появились разнонаправленные тенденции в изменении уровня СМФП. При этом резкое снижение уровня СМФП в зонах гиппокампа и двух зонах коры совпадало по времени с увеличением уровня этого показателя во всех зонах миндалины.

Окончание припадка и полное восстановление сознания наблюдались одновременно с выраженной тенденцией к восстановлению исходного уровня СМФП во всех исследованных зонах мозга. Это дает дополнительные сведения о пространственно-временной и структурно-функциональной организации пароксизмальных патологических состояний, различающихся степенью генерализации патологического возбуждения в мозгу.

Однонаправленные распространенные сдвиги СМФП в сторону увеличения их интенсивности и особенно такие, при которых уменьшается межполушарная асимметрия, как правило, отражают развитие патологических реакций, являются признаком глубоких патологических сдвигов в головном мозгу.

Таким образом, нейрофизиологические исследования эмоций не только на основе данных электрической стимуляции мозга, но и с помощью СМФП впервые позволили осуществить количественное описание перестроек в мозгу, развивающихся в этих условиях. В пределах зон, куда вживлялись электроды, оказалось возможным наблюдать последовательность и степень вовлечения



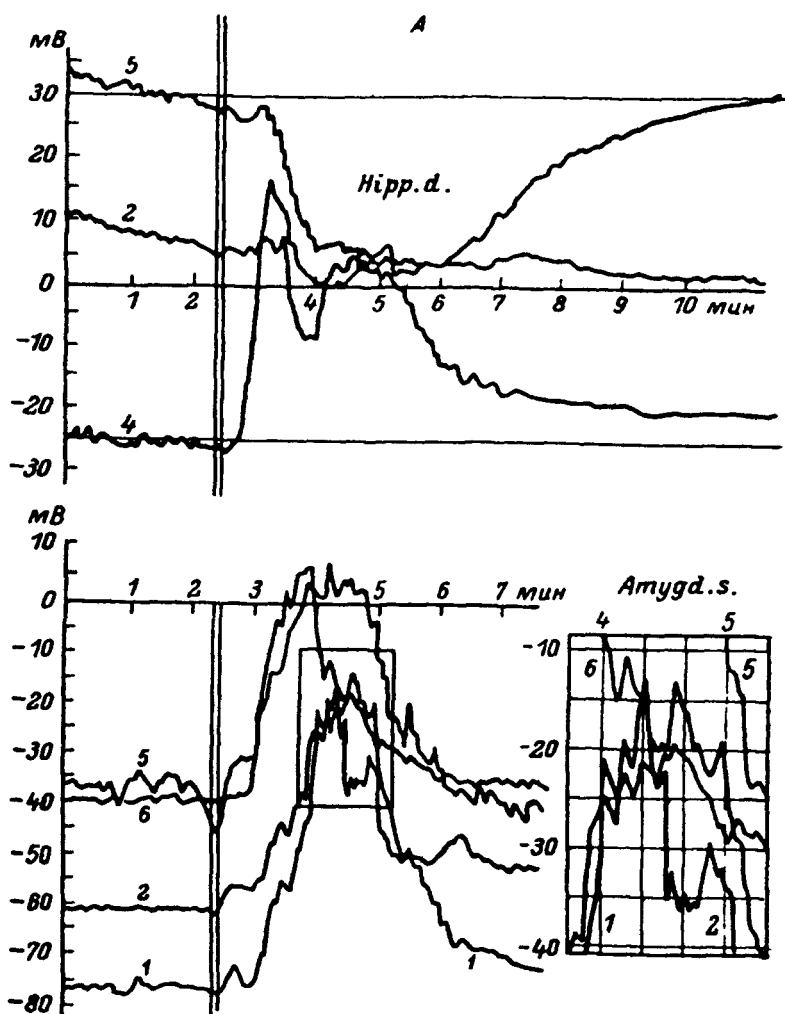


Рис. 13. Динамика СМФП в лимбических структурах мозга (*Hipp. d.* — правом гиппокампе, *Amygd. s.* — в левой миндалине) (А) и в области полюса левой височной доли (*Cort. s.*) (Б) в период развития насильственного смеха, переходящего в психомоторный припадок.

Вертикальными линиями показано начало клинических проявлений припадка. В рамку взят период помрачения сознания и двигательных автоматизмов. Остальные обозначения — как на рис. 8 и 9

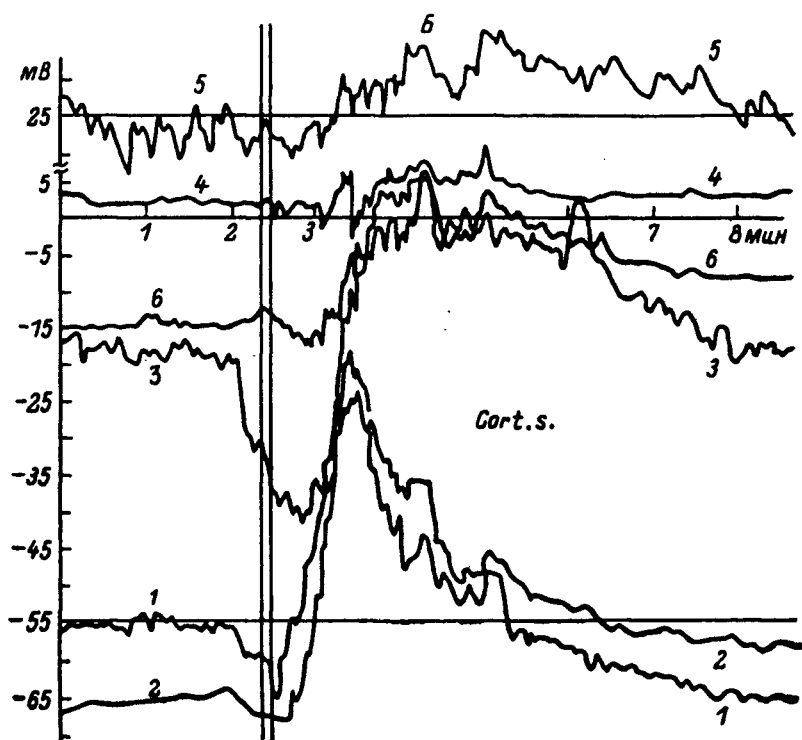


Рис. 13. (продолжение)

различных мозговых структур в обеспечение эмоциональной реакции и состояния. Сопоставление поведенческой (клинической) реакции с ее нейрофизиологическими коррелятами позволило обнаружить ранее неизвестный защитный механизм мозга, проявляющийся сдвигом СМФП другой направленности в близлежащих и отдаленных зонах мозга по отношению к той, в которой развивались сдвиги, обеспечивающие данную реакцию. Всестороннему исследованию этого явления способствовало изучение нейрофизиологических коррелятов одних и тех же и разных эмоциональных реакций, развивающихся в условиях различного эмоционального состояния. Эти исследования заложили реальные основы дальнейшего изучения мозгового обеспечения эмоциональных реакций и состояний, а также поиск соотношений

СМФП с мозговыми процессами обеспечения различных других видов деятельности человека. Возможность записи СМФП не только с интрацеребральных электродов, но и с поверхности кожи черепа, все шире используемая в исследованиях мозга человека, увеличивает потенции метода. Однако, как вполне понятно, таким способом сейчас еще методически сложно получать сведения о тонкой внутримозговой нейродинамике, и не вполне ясно, окажется ли это реально в последующем. Поэтому данные, получаемые при записи СМФП с вживленных электродов, остаются, несмотря на все указанные выше ограничения, уникальными. Важнейшим направлением ближайших исследований является вполне методически реально осуществимое изучение мозговой нейродинамики и соотношений различных видов активности, и прежде всего — динамики СМФП в условиях взаимодействия эмоциональных и других, в частности, мыслительных и двигательных процессов.

# Глава пятая

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ МЫШЛЕНИЯ

Физиология, патология с терапией высшего отдела центральной нервной системы и психология с ее практическими применениями действительно начинают объединяться, сливаться, представляя собой одно и то же поле научной разработки, и, судя по результатам, к их вящей взаимной пользе.

*И. П. Павлов*

— Все страньше и страньше! — вскричала Алиса.

*Льюис Кэрролл*

Решение проблем физиологии мозга человека равно неправомерно без рассмотрения общих закономерностей его деятельности в норме патологии и без углубления в его наиболее тонкие механизмы. В предыдущих главах были рассмотрены общие вопросы методического (методологического) порядка, общие адаптивные закономерности деятельности большого мозга и трансформации физиологических механизмов в патологические. Однако, хотя направленная модуляция функций мозга нередко и осуществляется эмпирически или на основе знания преимущественно общих закономерностей его деятельности, всякое углубление в наиболее тонкие механизмы есть не только актив теории, но означает и новые возможности влияния на состояние мозга. Сложность строения и функций мозга определяет необходимость изучения более тонких его механизмов, причем с развитием методических возможностей и интеграцией результатов уже накопленного материала о закономерностях работы мозга и его элементов возможности исследований все увеличиваются. В то же время при изучении механизмов мозга еще более важно, чем при изучении любого другого органа, разумное сочетание аналитического и интегративного подходов (Энгельгардт, 1970). Образно говоря, изучая лесные богатства, нельзя за деревьями не видеть леса, за листьями и корнями — дерева, и наоборот.

Исследование тонких механизмов здорового и больного мозга человека должно проводиться с позиций не только нейрофизиологии, но и биохимии, молекулярной биологии, биофизики. Так, в частности, уже указывалось, что в физиологическую трактовку устойчивого патологического состояния надо, по-видимому, включать не только его биохимические, уже известные корреляты (Бехтерева и др., 1978), но и информацию, полученную при изучении пептидов. Экспериментальные исследования (Вартанян, Балабанов, 1978) как будто показывают, что возможен прямой и одномоментный перенос устойчивого патологического состояния к здоровому животному от животного с поражением мозга, от человека к животному, от одного вида животных к другому с помощью биологических жидкостей, гомогенатов мозга и его фракций. Эти данные должны быть сопоставлены как с тем, что наблюдается при хронических заболеваниях мозга, так и с теми моментально возникающими устойчивыми патологическими состояниями, которые, к счастью, нечасто развиваются в ходе диагностической электрической стимуляции мозга.

Так, в экспериментах Г. А. Вартаняна и его сотрудников (см.: Вартанян, Пирогов, 1987) развивались очень быстро (в течение нескольких минут) нарушения в двигательной сфере, причем характер нарушений определялся избранной моделью. Им удавалось, в частности, вводя субарахноидальный ликвор от животных (или человека) с центрально обусловленной позиционной асимметрией задних конечностей, вызывать аналогичный эффект у животного без центрального или периферического повреждения двигательного аппарата. Следовательно, учитывая также литературные данные, естественно допустить, что эффект мог быть и иным при использовании другой модели.

В нашей лаборатории работами В. М. Смирнова (1976) показано, что однократная стимуляция отдельных точек мозга через вживленные электроды может вызывать побочные эффекты в виде патологических состояний типа фобий, насильственного смеха и др. Например, однажды во время диагностической электрической стимуляции верхних отделов ретикулярной формации среднего мозга у больной паркинсонизмом в лабораторию вошла медицинская сестра со шприцем, приготовленным для инъекции. У больной, ранее относившейся к этой процедуре спокойно, возник чрезвычайно сильный страх, буквально ужас, сначала по

отношению к инъекционной игле, затем очень быстро распространившийся на большинство острых предметов. Реакция не корректировалась психотерапевтически, но была мгновенно снята стимуляцией зоны в области срединного центра. В другом случае при диагностической электрической стимуляции ретикулярного ядра зрительного бугра у больного внезапно возник насильственный смех, подавить который удалось одномоментной стимуляцией зоны в области ретикулярной формации среднего мозга. И при введении пептидов, и при электрической стимуляции мозга очень быстро, практически моментально или в течение нескольких секунд и минут, развилось устойчивое патологическое состояние, причем у человека можно было наблюдать признаки разлития патологии — генерализацию реакции.

Существует ли какая-либо связь между обоими типами устойчивых патологических состояний? Иными словами — развиваются ли фобия и другие реакции при электрической стимуляции мозга за счет включения в реакцию пептидов и, наоборот, предполагается ли при реакции, возникающей после введения пептидов, их ориентация на определенные структуры мозга? Это не исключено потому, что исследования динамики самых различных биохимических показателей при электрических воздействиях на мозг обнаружили существенные перестройки состояния очень многих медиаторных и других биохимических систем, зависящие от области воздействия и характера этого воздействия (Камбарова, Поздеев, 1977). В нашей лаборатории интенсивно исследуется динамика пептидов в биологических жидкостях организма при электрических стимуляциях мозга, в случаях развития эмоциональных реакций, а также при спонтанных изменениях эмоционального состояния.

Но данная книга — прежде всего о физиологии здорового и больного мозга человека, поэтому и проблема углубления в наиболее тонкие механизмы мозга будет рассматриваться с физиологических позиций, решения сложных задач механизмов мозга физиологическим путем.

Углублением в нейрофизиологические механизмы эмоций в нашей лаборатории являются прежде всего работы В. М. Смирнова и его сотрудников (Бехтерева и др., 1963; Смирнов, 1966, 1976; Смирнов, Сперанский, 1972; Грекова и др., 1975; Бехтерева, Камбарова, 1984б, 1985б). Глубокое нейрофизиологическое

изучение центральных и периферических механизмов обеспечения двигательной деятельности было предпринято В. С. Гурфинкелем с сотрудниками (1965), П. Г. Костюком и Н. Н. Преображенским (1975) и др. Результаты этих исследований имеют не только высокую теоретическую ценность, но и показывают возможность экстраполяции данных, полученных в эксперименте, на человека.

Значение указанных выше работ по изучению эмоций подчеркивается тем, что данные были получены у человека. Трактовка нейрофизиологических результатов при изучении эмоциональных реакций в этом случае также облегчается в связи с доступностью общения с исследуемым лицом, причем оказывается возможным достовернее дифференцировать физиологическое (биологическое) значение разных фаз динамики различных электрических и неэлектрических процессов мозга. В настоящем издании книги этому вопросу посвящена специальная (предыдущая) глава. Задачей, решение которой в эксперименте в лучшем случае возможно лишь в очень небольшом объеме (Крушинский, 1977), является изучение наиболее тонких нейрофизиологических механизмов мыслительной деятельности человека, ее мозгового физиологического кода.

Около 125 лет назад неудовлетворенность чисто психологическими подходами к изучению психической деятельности и результатами этих исследований обусловила проведение ряда работ И. М. Сеченовым, положившим начало объективному изучению психической деятельности и составившим славу отечественной и мировой физиологии. Дальнейшее развитие проблема получила в экспериментальных исследованиях И. П. Павлова и его школы. Эти работы дали исключительно ценные данные о механизмах высшей нервной деятельности животных и человека (Павлов, 1951а, 1951б; Анохин, 1968; Ливанов, 1972; Хананашвили, 1972, 1978б; Симонов, 1975; Асратян, 1977; Симонов, Ершов, 1984; Физиология поведения, 1986, 1987).

Что мы знаем о процессах, лежащих в основе психической деятельности?

**Принцип соотношения структуры мозга и функции — психической деятельности.** Собственно, начала изучения нейрофизиологии психики, как это ни парадоксально, пожалуй, и не было. Одновременно с применением вживленных внутримозго-

вых электродов в лечебных целях встала и извечная (гиппократова!) вторая задача — помогая, не повредить! Не нарушить того, что делает человека человеком: его речь, мышление, высшие психические функции в их наиболее величественных, творческих и самых скромных проявлениях. Это определило организацию системы контроля. Психологическое исследование в простейшей его форме — в виде контакта с больным — сопровождается само введение электродов. Подается раздражающий, угнетающий или разрушающий ток, элементом контроля служат специальные психологические тесты. По мере совершенствования диагностики и лечения психологический контроль становился все строже, включал исследования долечебного или диагностического электрического воздействия на мозг. С вживленных электродов регистрировались всевозможные проявления жизнедеятельности мозга во время выполнения больным различных психологических проб. По динамике показателей выявлялись участки мозга, более отчетливо и, главное, воспроизводимо реагирующие при повторении аналогичной пробы. Именно их мы оценивали как наиболее достоверно связанные с обеспечением психических процессов.

Совершенно очевидно, что этот путь контроля не мог не казаться оптимальным: он щадящий (до электрических воздействий на мозг!), не утомительный для больного и, очевидно, не только качественный («да—нет»), но и в известной мере приближающийся к количественному, если оценивать степень изменения физиологических показателей. Но именно на этом пути и подстерегало нас очередное разочарование, обернувшееся затем восхищением совершенством мозговых механизмов обеспечения психических процессов! Накапливались данные об изменениях протекания психических функций при диагностических и лечебных электрических воздействиях на мозг. Накапливались данные о том, как изменяется функциональное состояние разных зон мозга при проведении психологической пробы. При анализе этого материала мы встретились с парадоксальным, на первый взгляд, положением. Были зоны, которые сегодня, завтра, послезавтра, независимо от присутствия посторонних лиц во время исследования (то есть без всяких так называемых визит-эффектов), неизменно обнаруживали свою связь с психикой. А были зоны, которые сегодня реагировали не так, как вчера, а завтра гото-



вили новые сюрпризы исследователю. Так, например, сегодня с утра в зоне «Х» воспроизводимо изменяются физиологические показатели мозга при психологических пробах. А вот вошел кто-то в лабораторию, вы хотите продемонстрировать эффект и ... обнаруживаете, что все стало неустойчивым. Первоначально мы, естественно, решили, что не срабатывает взятый за основу методический принцип воспроизводимости физиологической динамики при аналогичных пробах, и лишь затем вновь обратились к механизмам мозга. В 1965—1966 годах главной задачей оказалась решение именно этой загадки.

И, пожалуй, именно эта, внезапно возникшая на пути изучения структурно-функциональной организации мозга трудность вызвала необходимую эмоционально-мотивационную активацию исследователей, определившую в дальнейшем наши интересы в направлении изучения нейрофизиологических основ психической деятельности. А загадка постоянства участия одних зон мозга и непостоянства участия других в обеспечении психической деятельности была вскоре решена нами (Бехтерева, 1966). Психологические тесты предъявлялись в самых разных условиях: и тогда, когда в лаборатории было максимально тихо, и тогда, когда звучала музыка, вспыхивал и гас свет, входили и выходили разные люди. Исследования шли в разные дни: и тогда, когда больному было получше, и тогда, когда ему было хуже. Проводились они и на фоне действия фармакологических препаратов, подавляющих или усиливающих различные виды биохимической медиации.

Результатом явилась концепция об обеспечении психической деятельности корково-подкорковой структурно-функциональной системой со звеньями разной степени жесткости. *Жесткие звенья* наиболее важны для обеспечения психической деятельности. Не исключено, что именно вследствие их повреждения при одновременно проводившихся лечебных двусторонних симметричных разрушениях подкорковых зон мозга некоторые хирурги и наблюдали психические нарушения. Одностороннее выключение жестких звеньев системы, имеющих симметричный аналог в другом полушарии, как правило, менее опасно. За прошедшие годы нам много раз приходилось действовать с лечебной целью электрическим током на зоны, в которых изменения при психической деятельности обнаруживались только при каких-то определенных условиях. Их мы назвали *гибкими звеньями* системы.

После их деструкции выполнение простых психологических проб не нарушалось. Однако утверждать, что нарушений, хотя бы первоначально, не развивается совсем, по-видимому, преждевременно. Они, эти точки, как бы менее значимы в обеспечении психической деятельности, чем первые. Но теперь, более чем через 20 лет после начала этих исследований, мы можем все уверенней говорить о том, что именно наличие гибких звеньев обеспечивает богатство возможностей мозга, те резервы, которые лежат в основе практически безграничной обучаемости.

Итак, изо дня в день при каком-то определенном типе психической деятельности работают определенные зоны, потерю которых мозгу нелегко компенсировать. Это — как бы опорный скелет, своего рода позвоночник всей системы. Могут ли они и только они обеспечить все требования, которые предъявляет человеку жизнь, и работает ли мозг при реализации сложнейшей из своих деятельностей — деятельности психической — по такой жесткой схеме?

Один хорошо думает за рабочим столом, сразу записывая возникающие мысли, другому лучше думается на ходу. Третий включил на полную громкость транзистор. Он не слышит музыки, но думает лучше всего, отключив себя от внешнего мира чаще всего знакомой и не очень много значащей для него музыкой. Четвертый... пятый... Да и первый нередко встает из-за стола, чтобы вновь вернуться к нему, найдя удачный оборот речи или на ходу додумав мысль. Варианты, зависящие от индивидуальных свойств, настроения, воли, привычки человека. Но как многое от этого не зависит... Трудные или легкие, жизненно важные или почти незначимые вопросы задает человеку жизнь в меняющихся условиях внешней среды, при разных состояниях организма и мозга. Мозг его должен решать их — хуже или лучше — и в тишине кабинета, и в шуме толпы. Гибкость мозга, его способность приспособливаться к условиям, и обеспечивает ему огромный аппарат гибких звеньев системы.

Эти почти натурфилософские рассуждения могли бы быть поводом к научным исследованиям, могли сами по себе лечь в основу предположения о возможной сложности принципов организации мозговых систем обеспечения психических функций. В данном случае они являются не предпосылкой, а следствием целенаправленного изучения динамики физиологических

показателей в различных зонах мозга при психологических пробах, реализуемых в различных условиях внешней среды и при разных внутренних условиях функционирования мозга. Вопрос этот подробно освещался в наших предыдущих статьях и монографиях (Бехтерева, 1971, 1974, 1977). Здесь целесообразно подчеркнуть: хотя гибкие звенья мозговой системы обеспечения психической деятельности в целом и обнаружили динамику в прямой зависимости от условий ее реализации, нельзя утверждать, что, скажем, выполнение теста на краткосрочную вербальную память на фоне мелькающего света обязательно включит строго определенную зону мозга. Оно включит именно ее с известной вероятностью. Так же обстоит дело с зонами мозга, включающимися или выключающимися на фоне других помех: музыки, постороннего разговора и т. п. Иными словами, можно было бы говорить не о мозговой системе обеспечения психической деятельности даже применительно к одному какому-то ее виду, а об организации системы, включающей жесткие элементы разной значимости, симметрично и асимметрично организованные, о своего рода подсистемах гибких звеньев, где дублирование и, таким образом, взаимозаменяемость представлены значительно шире. И наконец, вероятно, хотя еще и не доказан иерархический принцип организации системы и соответственно наличие в ней пейсмекерных механизмов.

**Коротко о пейсмекерном механизме.** Как, на основе каких механизмов мозга осуществляется скоростное, а нередко практически одномоментное задействование множества звеньев системы обеспечения психической деятельности? Как можно понять включение в деятельность огромного множества звеньев системы с учетом синаптической задержки (Meuvers, 1974)? Какова роль «тесных соединений» нейронов, прямой электротонической передачи (Костюк, 1973; Adey, 1977), электрических синапсов с отсутствием в них синаптической задержки и принципиальной возможностью двусторонней передачи (Воронцов, 1961б; Шаповалов, 1975)? Какую роль в нервной системе играет великое множество видов синапсов с самыми разными типами биохимической медиации (Глебов, Крыжановский, 1978)? Какова роль слабых электромагнитных полей в передаче сигналов (Frohlich, 1973; Adey, 1977)? Необходимо ли и оправдано ли введение представлений о пейсмекерном механизме в организации нейрофизиологиче-

ского обеспечения этой деятельности, естественно, не альтернативных по отношению ко всем здесь поставленным вопросам? В результате исследований мозговой структурно-функциональной организации психической деятельности наряду с общими чертами показано ее отличие от других видов деятельности не только по ее сложности, но и по мозговой организации. Речь идет об относительно большей роли гибких звеньев в этой системе по сравнению с мозговыми системами обеспечения других видов деятельности. В звеньях системы обеспечения психической деятельности важно также учесть роль специфической нейродинамики в структуре наряду с фактором специфичности самой структуры и ее функционального состояния (Бехтерева, 1977).

Отдавая себе отчет в первостепенной значимости этой нейродинамики, мы представляем себе, что, если без введения концепции о пейсмекере в организации и реализации психической деятельности обойтись трудно, пейсмекер в этом случае должен быть принципиально отличным от жестко структурно-фиксированных образований и иметь вид первичной нейродинамической констелляции структур, возникающей под влиянием внутренних или внешних факторов среды, в том числе и словесной команды.

Конкретный характер работы и организации пейсмекерного механизма может и должен быть различным в зависимости от рода деятельности, а в осуществлении ее играют важную и разную роль все упомянутые выше механизмы, а возможно, и некоторые другие.

Так, в частности, в поставленных жизнью или психологическим тестом задачах на обобщение первоначальная роль пейсмекера — обеспечение условий расширенного поиска, что, по-видимому, решается за счет включения активирующих (синхронизирующих?) влияний. Оpozнание принадлежности двух-трех слов (явлений) к одному смысловому (ассоциативному) полю определяет направленность и ограничение — торможение — избыточного поиска. Если деятельность повторяется, может быть использована активация матрицы памяти того пейсмекера, который уже обеспечивал аналогичную или близкую по типу деятельность. Если деятельность изменяется, меняется и сам динамический пейсмекер. В наиболее общем виде можно, по-видимому, предположить, что его роль сводится, прежде всего, к управлению, организации и реорганизации системы обеспечения

психической деятельности с соответствующей активацией ассоциативных полей долгосрочной памяти и детерминированной ситуацией ограничением или расширением этой активации на разных фазах развития психической деятельности. Наличие такого динамического пейсмекера не исключает присутствия сличающего аппарата — акцептора результатов действия П. К. Анохина (1968). Возможно, что акцептор действия является одной из фаз трансформации, развития пейсмекера.

Представление о пейсмекерном механизме, безусловно, еще нуждается в уточнении путем целенаправленных исследований, которые при всей динамичности пейсмекерной организации психической деятельности все же должны пройти фазу хотя бы приближенного и разного в различных случаях привязывания к структуре. Какие в этом плане могут быть предложены рабочие гипотезы?

Учитывая данные нейропсихологии о том, что глубокие отделы лобных долей обеспечивают избирательность памяти (Лурья, 1977) и те же отделы мозга, а по данным других исследователей, и глубокие отделы височных долей (Brazier, 1966, 1967а, 1967б) — план текущей деятельности и реализацию этого плана, можно себе представить, что эти области мозга помимо прямых адресатов, связанных с характером раздражителя, как правило, участвуют в констелляции структур, составляющих динамический пейсмекер. Пейсмекерный механизм включает как специфические, так и неспецифические элементы, причем роль модулирующих неспецифических в этом аппарате, вероятно, очень велика и, в частности, как предпосылка к взаимосвязи нервных элементов. Специфические зоны мозга, участвующие в пейсмекерной организации, прежде всего те, куда адресуется раздражитель, явившийся поводом к развитию деятельности. Пейсмекер, как указывалось, детерминирует ассоциативный поиск, исследовательские этапы психической деятельности и соответствующий поиск в долгосрочной памяти.

Что нового дают эти представления? Прежде всего новой является сама гипотеза о возможности возникновения или активации пейсмекера под влиянием событий внутренней и внешней, в том числе и социальной, среды. Новыми являются также представления о его формирующейся *ex tempore* динамической констелляции структур и, что принципиально, об отсутствии жестко

предопределенной (генетически) закреплённости пейсмекера за структурой.

Представление о динамической пейсмекерной организации выгодно для понимания мозгового обеспечения громадного разнообразия психических процессов. Именно динамичность в обеспечении психики, как это ни парадоксально на первый взгляд, определяет не только его гибкость, но и экономичность. При чисто структурных пейсмекерах, генетически запрограммированных и индивидуально развернутых, количество их должно было бы быть астрономическим. Кроме того, сам процесс индивидуального формирования и развития психической деятельности совместим только с гипотезой и реальностью динамических пейсмекеров. Структурный пейсмекер — допустимый элемент лишь генетически запрограммированной деятельности, развертывающейся, а не развивающейся в течение жизни.

Прогресс как результат творческой психической деятельности человека возможен, если эта деятельность базируется на принципе динамических управляющих аппаратов, количество и организация которых определяются нуждами деятельности. Фазовое развитие и реорганизация динамических пейсмекеров в соответствии с динамикой деятельности определяют логику мыслительных процессов или являются нейрофизиологическим механизмом этой логики, предотвращая недетерминированный хаос ассоциаций. Передача закодированного возбуждения от пейсмекерной системы идет далее к другим звеньям психической деятельности, включая первоначально наиболее значимые нейронные популяции или распространяясь сразу на все зоны мозга, имеющие отношение к психической деятельности. В этой передаче несомненно важную роль играет синаптический аппарат. Однако даже исключительное богатство внутримозговых связей не может, по-видимому, обеспечить достаточно быстрое и, что особенно важно, одновременное включение всех необходимых для сложной психической деятельности звеньев мозговой системы ее обеспечения. Скоростное включение обычно первоначально избыточного числа мозговых звеньев укладывается в высказанные нами в 1971 году представления о возможности одномоментной реализации только одного вида сложной психической деятельности.

Эти представления, равно как и признание необходимости скоростной передачи возбуждения на звенья системы

обеспечения психической деятельности, ставят альтернативу: или пейсмекерный аппарат оказывается в состоянии передать одновременно обычным синаптическим путем сигналы всем звеньям системы обеспечения психической деятельности в связи с созданием условий идеального распространения возбуждения, или в мозгу вообще может существовать и другая, более адекватная по временному фактору форма одновременной взаимосвязанной активации многих элементов, особенно важная для описанной ситуации.

В пользу первого положения могут свидетельствовать результаты исследований и теоретические представления М. Н. Ливанова (1975) о синхронизирующей роли неспецифических влияний в головном мозгу, обеспечивающих оптимизацию условий внутримозгового взаимодействия. Другие гипотезы, по-видимому, также стоит исследовать, используя в качестве опорных теоретических и фактических оснований представления Богоша (Bogoch, 1968, 1973), И. С. Бериташвили (1969), В. С. Русинова (1969), Н. В. Голикова (1970), Эди (Adey, 1977), а также некоторые данные нашей лаборатории (Илюхина, 1977). Синаптические приборы следует рассматривать шире, чем только как передающий аппарат. Они — и аппарат селекции и, вероятно, квантующий аппарат.

Безусловно, необходимо шире изучать пути и принципы передачи сигналов в мозгу. На сегодня в качестве рабочих представлений мы принимаем, что пространственно-временные взаимоотношения осуществляются в мозгу в процессе реализации психической деятельности за счет последовательности и, таким образом, взаимодействий синаптической (задержанной) и других форм передачи импульсов, немалую роль в которых могут играть и сверхслабые градуальные процессы.

Доминирование пространственного фактора (одновременное задействие большого числа звеньев), полученное за счет скоростной передачи, является не потерей фактора времени, а целесообразным уменьшением задержек, своего рода переходом на другой порядок отсчета времени, соизмеримый в биологических системах со временем прохождения импульсов по нервному проводнику. На уровне популяций нейронов фактор времени вновь особенно значимо проявляется в квантованных интервалах групповых последовательностей импульсов, отражающих

перестройки пространственных отношений. При этом фактор пространства проявляется во взаимодействии отдельных близлежащих нейронов (микроуровень) и звеньев системы (макроуровень) (Бехтерева и др., 1977а).

Вопрос об удельном значении различных форм передачи импульсов в нервной системе дискуссионный. Однако фокусирование внимания исследователей на них неизбежно при попытках понять деятельность целого мозга и необходимо для преодоления разрыва между двумя основными современными направлениями изучения различных биологических объектов и, в частности, нервной системы — исследованием свойств отдельной нервной клетки и сложнейшей деятельности всего мозга человека.

Все это важно, и все же, занимаясь физиологией психической деятельности человека со всеми ее особенностями быстродействия, не зависящего от пространства, невольно начинаешь думать о том, нет ли в мозгу механизма, аналогичного понятию когерентной работы, некой системы элементов, как в физике твердого тела. Я, кажется, не одинока с этой, ставшей почти навязчивой идеей. Именно об этом, по-видимому, думает и Эди, упоминая в статьях о мозге о «туннельном эффекте», таком характерном для полупроводниковых диодов (Adey, 1977). Или невольно за этими словами видится больше, чем в них содержится?

Несомненно, можно и нужно продолжать выявление в мозгу зон, участвующих в обеспечении психики, изучать структурно-функциональную организацию мозга. Важно накапливать и анализировать все больше сведений об участии различных мозговых структур в обеспечении разных проявлений и аспектов психической деятельности. Такого рода данные получают у нас в отделе (Смирнов, 1976; Шандурина, Калягина, 1979), они появляются в литературе (Walter et al., 1978). Но принципиальный, опорный ответ на вопрос, каким образом организовано в мозгу структурно-функциональное обеспечение психической деятельности, по-видимому, уже дан (Бехтерева, 1974).

В конце 60-х годов в качестве важнейшей задачи в изучении мозгового обеспечения психической деятельности была определена расшифровка протекающих в корковых и подкорковых структурах процессов в момент, когда человек слышит и опознает хотя бы простейшее слово. Такая задача представлялась на том уровне исследования физиологии мозга человека



сложной до неразрешимости. Между нею и тем, что было уже сделано, стоял хотя и невидимый, но вполне ощутимый не только технический, но и психологический барьер, обусловленный прежде всего невозможностью решить эту задачу традиционными математико-техническими приемами, использовавшимися в тот период в биологии и медицине. Своего рода комплексная идейная неподготовленность исследователей. Эта неподготовленность определялась и отставшей от фактов предубежденностью о правомерности поисков тонких коррелятов психических явлений только в коре, естественно, без указания точного адреса поисков, малочисленностью исследовательских групп, работающих в области физиологии человека с использованием комплекса адекватных физиологических методик.

Основой изучения этого вопроса в нашей лаборатории был многолетний опыт исследования мозга с помощью комплексного метода и также многолетняя (почти с «доисторических» времен — с 1954 года!) совместная работа физиологов и врачей со специалистами технического профиля.

### **Импульсная активность нейронных популяций при мыслительной деятельности**

**Первый этап исследования.** Мы имели возможность находить точки мозга, более или менее тесно связанные с психической деятельностью. Для расшифровки протекающих в них процессов физиологу предстояла сначала задача выбрать из регистрируемых биоэлектрических процессов — наиболее подходящий для этой цели. Первым (хотя и не единственным) кандидатом на данную роль была импульсная активность нейронов, прежде всего, в связи с быстроедействием мыслительных процессов. Далее встал вопрос: отдельная нервная клетка или функционально объединенное сообщество нервных клеток? Многолетний опыт экспериментальных исследований (Василевский, 1968; Альтман, 1972, и др.) показал, что одна нервная клетка чаще всего не способна отражать своей активностью сложные сигналы. При регистрации динамики отдельной или, точнее, отдельных клеток как представительных единиц в человеческом мозгу можно получить ряд интересных сведений о его работе (см. выше). Однако на уровне

группы нервных клеток, работающих в том нужном согласии друг с другом, которое создает новое качество, можно было надеяться найти отражение уже более сложных сигналов (Коган, 1973). Вопросы о свойствах популяции нервных клеток подробно рассматриваются Буллоком (Bullock, 1979).

Таким образом, еще в период, когда сравнительно редко использовалось отведение импульсной активности не с микроэлектродов, а с так называемых микро-макроэлектродов (в нашем случае с диаметром 50–100 мкм и рабочей поверхностью от 0.01 до 0.15 мм<sup>2</sup>), было начато изучение реорганизации импульсной активности нейронных ансамблей при простейших видах мыслительной деятельности. С вживленных в различные структуры мозга (кору, образования таламуса и стриопаллидарной системы, верхние отделы ствола, медиобазальные отделы височных долей) электродов регистрировалась активность популяций нервных клеток. В этой активности обычно обнаруживались пики разрядов нескольких нервных клеток, более или менее существенно превышавшие по амплитуде труднодифференцируемую активность большого количества нервных клеток. Варианты регистрируемой с вживленных электродов активности представлены на рис. 14.

Любое исследование тонких нейрофизиологических коррелятов мыслительной деятельности до последнего времени имело и еще, по-видимому, в течение ряда лет будет иметь, кроме собственно нейрофизиологических, по крайней мере два аспекта. Так, во-первых, в каждом из них в соответствии с нейрофизиологическими задачами требовалось найти адекватный психологический подход. И хотя многие из применявшихся тестов строились на основе классических психологических проб, далеко не все могло быть использовано в традиционном варианте (тест Вине и др.). Во-вторых, возможности нейрофизиологического анализа ответов активной, реагирующей на психологический тест точки существенно зависели от степени совершенства математико-технической обработки извлечения полезного сигнала.

Для избежания разночтений уточним, в чем разница между популяцией нервных клеток и их рабочим ансамблем. С электрода регистрируется активность группы нервных клеток. Это — всегда популяция, но не всегда ансамбль. Как можно проверить

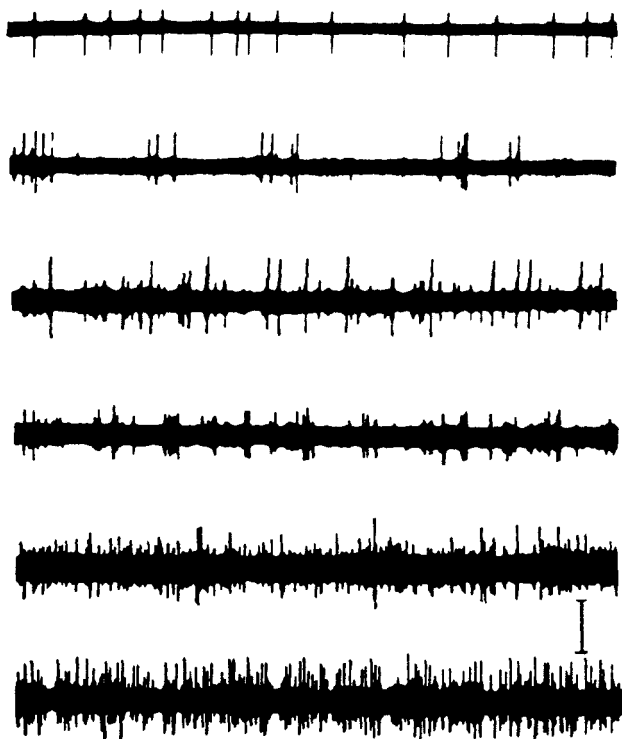


Рис. 14. Примеры нейрограммы мультиклеточной активности различных зон коры и подкорковых структур головного мозга человека.

*Сверху вниз:* поясная извилина, премоторная область коры, вентролатеральное таламическое ядро, средний центр, заднее вентральное латеральное таламическое ядро, бледный шар. Калибровка: 20 мс, 50 мкВ

подобное утверждение? Дается задача, одна, другая — сосчитать что-то в уме, повторить ряд слов. Затем с помощью специальных программ и ЭВМ изучается реакция этой популяции нервных клеток. Какие здесь возможны варианты? Может просто не произойти ничего существенного — и тогда, скорее всего, данная популяция не имеет отношения к реализуемой деятельности. Реакция может быть относительно простой — в виде общего тонического увеличения или уменьшения частоты разрядов. В этом случае следует предположить, что данная популяция вносит в систему обеспечения психической деятельности «энергетический»

вклад того или другого знака или что существующие методы еще не способны обнаружить более тонкие изменения. Может выясниться, наоборот, перестройка организации работы нервных клеток. И тогда правомерно использовать термин «ансамбль», хотя в конкретном случае это может быть лишь часть ансамбля, так как остальная находится за пределами возможностей регистрации активности ее клеток с данного электрода. А может быть и иначе. Только часть популяции существенно реорганизуется, работает в данных условиях как слаженный ансамбль. Но вот задается другая деятельность, ансамбль захватывает другие клетки из популяции или, наоборот, становится меньше. Ансамбли очень динамичны, они все время «дышат». Наверное, тем, кто не работает непосредственно в данной области, представить себе организацию и реорганизацию ансамблей можно, вспомнив динамичную световую рекламу, — из набора однотипных источников света слагаются ежесекундно меняющиеся, иногда очень сложные световые узоры. Понятно, что не только это сравнение, но и приведенные выше положения — лишь схема, которую иногда очень нелегко уточнить в процессе математико-технической обработки.

Те зоны, в которых нами обнаруживались воспроизводимые изменения физиологических показателей мозга при психологических пробах, не относились к анатомическим образованиям акустического (слухового) анализатора. Лишь теперь, через много лет после начала наших исследований, у тех, кто работает в области мозгового анализа звуковых сигналов, начал пробуждаться интерес именно к этим зонам, в которых, как предполагают Эммере (Emmers, 1970) и Я. А. Альтман с соавторами (1979), происходит обработка сложных сигналов, высшая по отношению к протекающей в классических образованиях анализатора. И, как считает Б. Ф. Толкунов (1978), именно в этих зонах существуют оптимальные анатомо-физиологические условия для высшей интеграции. Тем не менее самым началом нашего углубленного изучения тонких нейрофизиологических коррелятов психической деятельности были поиск и отражения акустических характеристик слов и их элементов в активности популяций (ансамблей) нейронов структур стриопаллидарной системы, таламуса, медиобазальных отделов височных долей, верхних отделов ретикулярной формации не как дань представлениям Пенфильда

(Penfield, 1975) о центрэнцефальной системе, а как результат собственного опыта. Как указывалось, именно в этих зонах отмечались воспроизводимые реакции при психологических пробах. При этом мы отдавали себе отчет в том, что поиск коррелятов может быть затруднен непрямим отражением акустических свойств сигнала в связи с характером образований.

В результате первых исследований, по ходу которых проводилась весьма трудоемкая обработка методов анализа мультиклеточной активности, была показана, хотя и не прямая, связь развивающихся в области этих подкорковых структур *пространственно-временных перестроек* импульсной активности с частотно-амплитудными характеристиками входного сложного звукового сигнала — слова (Бехтерева и др., 1971). Известную роль в прогрессе исследований сыграло предложенное на основе работ Сондерсона с соавторами (Sanderson et al., 1973) и П. В. Бундзена (1976) использование так называемой *дистрибутивной формы представления пространственно-временных перестроек* импульсной активности нейронных популяций. Эта форма не только открыла новые возможности машинного анализа импульсной активности при психологических пробах, но и явилась необходимым методическим толчком для изучения значимых элементов в перестройках мультиклеточной активности. Детали математико-технической обработки импульсной активности приведены в работах П. В. Бундзена с соавторами (1975б), Ю. Л. Гоголицына, П. Д. Перепелкина (1975), Ю. Д. Кропотова (1976, 1978), П. Д. Перепелкина (1977, 1978), в разделе П. Д. Перепелкина в работе Н. П. Бехтеревой с соавторами (1977а). Идет постоянное совершенствование методов на основе общей принципиальной схемы анализа. По ходу изложения материалов там, где без этого нельзя обойтись, будет приведена физиологическая логика этого математико-технического анализа.

Как видно из наших первых работ, слово как сложный акустический сигнал и — что в этих работах не исключается, но и не доказывается, — как сигнал семантически значимый вызывает тонические и фазические перестройки импульсной активности. Одновременно в данных работах показано, что упомянутые перестройки обнаруживаются только в части популяций, а ансамблем может являться часть большой популяции. Как это обнаруживается? Если при работе с отдельными нервными клет-

ками для получения представления о зоне мозга исследователи идут неизбежно по пути накопления данных о поведении нейронов в этой зоне, то при работе с популяциями нервных клеток методической основой последующей интегративной фазы, объединения, является первоначальное разделение популяций на достаточно малые группы нейронов. Осуществляется выделение тех разрядов нейронов, которые, превышая уровень физиологического шума, позволяли проводить исследования при минимально возможных искажениях мозговых сигналов — имеется в виду прежде всего искажение формы разряда при регистрации в результате суперпозиции двух и более спайков. С этой целью мы прежде всего разделяли разряды по амплитуде. Такой метод при некоторой его уязвимости и используется не только у нас, но и в ряде других исследований (Keidel, 1975; Schwartz et al., 1976; Halgren et al., 1978; Ravagnati et al., 1979). Разделение по амплитуде производится в виде так называемой «оконной» дискриминации (Бехтерева и др., 1973), предполагающей выделение нескольких амплитудных уровней разрядов. При этом в каждое «окно» попадают именно те разряды, пик которых оканчивается в его пределах. Именно на основе этой оконной дискриминации и были разделены разряды мультиклеточной активности в наших первых исследованиях.

Наравне с «оконной» дискриминацией в связи с накоплением достаточного материала и отсюда возможности выбора сейчас предпочтительно используется определенный амплитудный порог, зависящий от соотношения амплитуд выделяемых отдельных разрядов и физиологического шума более низкой амплитуды, «щетки», искажающих друг друга разрядов многих клеток; обычно этот порог определяется в размере 0.7 от максимальной амплитуды разрядов. При этом, естественно, учитывается лишь часть регистрируемой активности, но, что очень важно, ее наименее искаженная или даже практически неискаженная часть.

В обоих случаях обычно оказывается возможным обнаружить большее или меньшее количество разрядов равной и разной амплитуды. При исследовании активности отдельных нейронов амплитудный показатель может до известной степени и на небольшом промежутке времени помочь идентифицировать, опознать нейрон. Сходно обстоит дело и при дифференциации мультиклеточной активности. Однако идентификация отдельных

нейронов более надежна, хотя тоже не абсолютна, при использовании и амплитудного, и дополнительного показателя — формы потенциалов действия. Этот прием также с 1973 года в течение ряда лет использовался в нашей лаборатории.

При регистрации мультиклеточной активности оказывается возможным выделить с небольшими искажениями динамику активности до четырех, редко более, отдельных нейронов, то есть принципиально то же, что возможно и в условиях аналогичного собственно микроэлектродного исследования.

Существенный выигрыш за счет регистрации именно мультиклеточной активности, а не активности отдельных нейронов, связан с возможностью изучения в таких условиях взаимодействия не только удаленных нейронов, но и нейронов, расположенных заведомо в пределах рабочего ансамбля. В эксперименте этот вопрос мог бы быть решенным за счет введения ряда микроэлектродов с заданным и фиксированным расположением между ними, однако до последнего времени такой прием в клинических исследованиях является неоправданным, несмотря на работы в области зрительного и слухового протезирования (Simmons et al., 1965; Brindley, Lewin, 1968; Brindley, 1970; Michelson, 1971). Не исключено также, что для нейрофизиологического анализа это не представит особых преимуществ, хотя данный вопрос лучше оставить пока открытым. Проблема чистоты получаемых данных решается нами иначе — применением в исследованиях мозга человека электродов, у которых возможно произвольно варьировать рабочую поверхность и, таким образом, одновременно или последовательно записывать большее или меньшее количество нейронов (Матвеев, Киселев, 1978). Взаимодействие нейронов в пределах одной зоны мозга и между разными его зонами определялось первоначально путем сравнения активности, ее текущей частоты предварительно дискриминированных (способом оконного различения и др.) нейронов, причем основным приемом служил факторный анализ, а эпоха анализа избиралась в соответствии с задачами и плотностью выделенной активности.

Далее с этой целью применялись и другие приемы, и прежде всего изучение регулярности и связности импульсного потока в форме разных видов интервального анализа и прием когерентной детекции — выявления синхронности событий в удаленных зонах мозга (Бундзен и др., 1975б; Кропотов, 1976, 1978; Перепелкин,

1977; Бундзен, Давид, 1979). Эти исследования проводились с целью уточнения не только взаимодействия между нервными элементами, но и всех перестроек местной активности нейронных популяций, характерных для исследуемого вида деятельности. Стимулирующими факторами данного направления работ служили следующие.

1. Экспериментальные исследования, в которых описывалась регулярность и связность импульсных потоков в активности отдельных нейронов и нейронных популяций и возможность развития микроструктурных особенностей паттернов межимпульсных интервалов — узоров межимпульсных разрядов (Gerstein, 1960; Poggio, Vernstein, 1964; Kiang, 1965; Nakahama, 1966; Perkel et al., 1967; Perkel, Bullock, 1968; Segundo, Perkel, 1969; Verzeano et al., 1970; Василевский и др., 1972; Babb et al., 1973; Василевский, 1976; Nakahama et al., 1977; Толкунов, 1978; Чораян, 1978; Шульгина, 1978, и многие другие).
2. Специальное изучение чисто частотного кодирования, проведенное Эхорном с соавторами (Echorn et al., 1976), показавшее, что при этом виде кодирования возможные потери информации могут быть очень велики — от 10 до 95 %!
3. Данные о функциональных и морфологических основах возможности кодирования появлением специфических узоров импульсной активности (Anderson et al., 1964; Schlag, Villabanca, 1968; Gerstein, Perkel, 1969; Emmers, 1970, 1976; Moore et al., 1970; Sanderson et al., 1973; Katayama, Murata, 1974; Baldissera, Parmiggiani, 1976; Толкунов, 1978).
4. Известная закономерность об усилении роли кодов в процессе эволюционного развития и становления высших форм деятельности (Ашмарин, 1975; Николаев, 1976; косвенно данные: Богданов, 1978).

Уже в самом начале изучения *взаимодействия* нейронов было обнаружено, что в процессе психической деятельности наряду с изменением текущей частоты разрядов происходят и другие характерные изменения импульсной активности нейронных популяций. Ее местная перестройка в исследуемых структурах при психической деятельности характеризовалась не только изменением частоты, но и появлением удерживающейся в течение секунд, десятков секунд и — реже — минут мозаики и динамики



*пространственных* взаимоотношений между близлежащими и удаленными нейронами в дистантно расположенных зонах мозга, что выражалось, в частности, появлением определенной структуры разрядов нейронной популяции — их определенного паттерна.

Именно поэтому в физиологическом плане вначале для, скажем так, проверки «проходимости пути» выгодной оказалась дистрибутивная форма представления развивающейся при исследуемой деятельности перестройки паттерна, так как она сохраняла информацию о *пространственно-временных* отношениях нейронов и оставляла возможность их последующего, более углубленного исследования.

Дистрибутивная форма представления паттерна отражала динамику межимпульсных интервалов между разрядами группы нейронов, причем количество исследуемых (записываемых) нейронов определялось уровнем амплитудного среза. В плане возможностей исследования мультиклеточной активности с помощью ЭВМ при применении эталонного поиска паттерн в дистрибутивной форме в виде конечной (ограниченной временем) численной последовательности длительностей интервалов представлял собой приемлемый эталон, который мог быть заложен в ЭВМ (рис. 15) (Перепелкин, 1977). У каждого больного для каждой нейронной популяции в определенные отрезки времени накапливались дистрибутивные представления паттернов мультиклеточной активности при восприятии, удержании в памяти и воспроизведении различных слов (Бундзен и др., 1975б). Так формировался банк эталонов, позволяющий у того же больного в соответствующих нейронных популяциях и обычно в связи с кратковременностью жизни этих паттернов в той же записи обнаруживать момент появления соответствующих паттернов и таким образом определять возникновение «слов» в мозгу не только в соответствии с непосредственным содержанием входного и выходного сигналов — предъявляемых слов или изображений и ответно произносимых слов, но и того, что имело к этим сигналам смысловое косвенное отношение. Следует подчеркнуть, что в связи с указанными выше временными ограничениями работы с эталонным поиском целесообразнее всего проводить (что и проводилось далее) *в реальном времени исследования*.

Вслед за использованием дистрибутивного представления паттерна начался поиск его значимых элементарных составля-

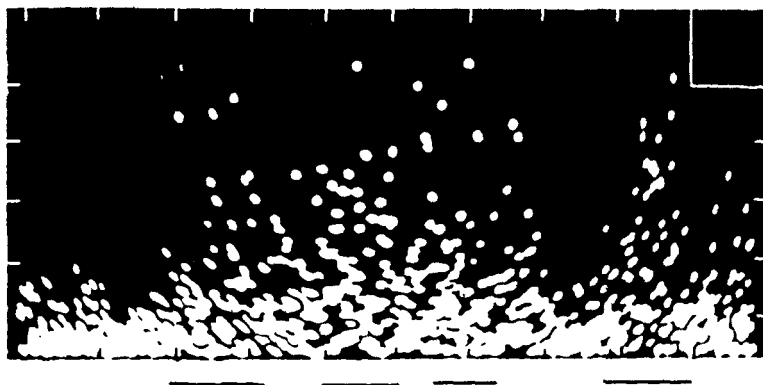


Рис. 15. Реальная последовательность межимпульсных интервалов, выявленная путем анализа мультиклеточной активности (срединный центр) при воспроизведении испытуемым всех отдельных цифр (фото с дисплея анализатора импульсов «Didac-4000»).

Размерность каждого прямоугольника намеченной сетки — 10 мс (по вертикали), 10 интервалов (по горизонтали). По оси ординат — значение межимпульсных интервалов, мс; по оси абсцисс — последовательность межимпульсных интервалов по порядку. Подчеркнуты моменты воспроизведения различных цифр

ющих. В основу был положен тот же принцип — обнаружение связностей, групповых последовательностей разрядов с определенными соотношениями интервалов. Важность задачи поиска элементарных составляющих *пространственно-временной* реорганизации мультиклеточной активности, развивающейся при восприятии, удержании в памяти и воспроизведении слов, определялась рядом положений. Прежде всего дистрибутивное представление паттерна, полученное на основе оконной дискриминации или амплитудного среза, не обязательно содержало только полезный сигнал. Возможность использования паттерна в эталонном поиске для обнаружения с помощью ЭВМ аналогов в мультиклеточной активности показывала значимость его как выражения тонких нейрофизиологических коррелятов слов. Но ни этот прием, ни какой-либо другой из применявшихся ранее, подтверждающие значимость фактора длительности межимпульсных интервалов в паттерне, не свидетельствовали о чистоте данного представления паттерна, не давали сведений о соотношении в нем сигнала и шума.

*Эталонный поиск* использовался в физиологии и ранее. Так, например, без особой необходимости для диагностики, но как важный элемент последующего управления биоэлектрической активностью больных эпилепсией эталонный поиск с помощью ЭВМ применялся уже в 60-х годах при использовании в качестве эталона эпилептиформной активности комплекса пик—волна. В этом случае, как вполне понятно, феномен спайк—волна мог быть выделен и при использовании менее информативного эталона — только спайка или только медленной волны. Но тогда наравне с сочетанным биоэлектрическим феноменом на ЭЭГ неизменно выделялись бы (распознавались!) и отдельные, и групповые спайки, и различные медленные волны. Использование дистрибутивного представления паттерна мультиклеточной активности принципиально могло быть таким же. Дистрибутивный эталон мог также представлять собой как бы часть сигнала. Образно (а может быть, и не очень образно, а реально?) он отражал бы часть нейрофизиологических коррелятов слова — его слог, триграмму, встречающиеся и в других словах. С другой стороны, в дистрибутивном представлении в зависимости от ряда условий и прежде всего просто от уровня амплитудного среза импульсной активности может содержаться и избыточная информация, загрязняющая эталон и, как это ни парадоксально, другим путем ведущая к тому же результату — возможности опознания с его помощью не только тех лов, на основе нейрофизиологического отражения которых он был образован.

Сложность вопроса усугублялась тем, что паттерн мог обнаруживаться в мозгу и в полном, развернутом виде, по времени соответствующем слышимому или произносимому слову, и — особенно фазу удержания слов в памяти или считывания из памяти — в сжатой, компрессированной форме. Действительно, уже в самых первых исследованиях в нашей лаборатории было показано, что после восприятия слова непосредственно за развернутым, полным паттерном в мозгу появляется компрессированный паттерн, содержащий опорные элементы первого.

Этим не кончаются сложности (хотя их не следует и переоценивать!) работы с «неочищенным» паттерном и любой формой его представления. Так, например, при эталонном поиске наиболее адекватным оказалось использование дистрибутивного представления не только той перестройки импульсной активности,

которая соответствует по времени моменту произнесения слова больным, но и несколько большего ее отрезка, увеличенного за счет перестройки, предшествующей ответу, за счет захвата в эталон и фазы формирования ответа. Значимость этой фазы для ответного речевого сигнала подтверждается в ряде работ и прямо, в частности, в исследованиях С. Н. Раевой (1972, 1977), Хелгрена с соавторами (Halgren et al., 1978), и косвенно — в работах другого направления, связанных с регистрацией состояний мышц при произнесении слов (Syka, Schramm, 1975).

Все эти и ряд других соображений определили работу по выделению более элементарных составляющих паттерна.

Если первоначально за основу был взят паттерн, соотносимый со словом или его элементом, то далее методически и технически задача решалась самыми разными способами, в том числе изучением фоновой активности и активности при выполнении психологических тестов с соотносением данных с фоновыми и тестовыми не только *a priori*, но и *a posteriori* проведенной обработки.

Математико-технический аспект данных направлений исследования мультиклеточной активности был описан в 1977 году. Здесь важно подчеркнуть, что в результате проведенных работ (Бехтерева, Бундзен, 1974б; Гоголицын, 1974; Перепелкин, 1974; Бундзен, 1976, 1977; Малышев, 1977; Шкурина, 1978) в отрезках записи мультиклеточной активности продолжительностью обычно в несколько десятков секунд были выделены групповые последовательности разрядов с фиксированным (+10%) интервалами, причем функционально значимым элементом общего паттерна оказывались последовательности из трех и более интервалов. При этом, хотя и наблюдались групповые последовательности разрядов с определенными интервалами в количестве более 3 (до 6–7), они были менее стабильны, уникальны и менее воспроизводимы. Это позволило считать последовательность из трех интервалов минимальной и достаточной для физиологической роли ее как элемента паттерна. Чем характеризовалась функциональная значимость групповой последовательности разрядов с определенными интервалами? Первым опорным критерием было появление или существенное учащение этих триад в период психологического теста, соотносимое с его фазами, воспроизводимое у одного того же больного в аналогичных условиях. Вторым критерием была возможность использования групповой

последовательности разрядов в качестве образца при эталонном поиске. Иными словами, если использование какой-то данной триады в качестве эталона позволяло выявлять в мультиклеточной активности моменты появления в мозгу общих паттернов, в которых присутствовала данная триада, она расценивалась как значимый элемент паттерна. Не перебирая все критерии, следует подчеркнуть еще один, не относящийся к конкретной триаде или квадриаде и т. п., но характеризующий значение этих групповых последовательностей как элементов паттерна, являющегося тонким нейрофизиологическим коррелятом психических процессов. Это — показанная В. Н. Малышевым (1979) возможность встраивания триад в паттерн при введении квазислова в смысловое поле определенных слов. Естественно, при этом удовлетворялись и первые два критерия.

Что представляет собой фоновая, или, точнее, так называемая фоновая, активность с точки зрения возможности определения в ней групповых последовательностей разрядов с определенными интервалами? Можно ли обнаружить в фоновой активности те же триады? Нередко можно, но обычно с меньшей вероятностью (Перепелкин, 1978). Что действительно обнаруживается в фоне в большом количестве, так это парные интервалы с определенной их длительностью, в том числе и одинаковой в обоих интервалах. Именно парные интервальные последовательности, по-видимому, служат физиологической основой образований триад (Малышев, 1977), а методически являются основой одного из наиболее перспективных приемов их поиска (Бундзен, 1977). Обнаружив парные интервалы, дальше с помощью соответствующих программы исследовали, не «привязывается» ли к ним в связи с тестом и не удерживается ли до или после этой пары еще один интервал, образуя таким образом триаду. По-видимому, парные интервалы могут рассматриваться в качестве опорных жестких единств для формирования интервальных триад. Однако для понимания механизмов формирования значимых групповых последовательностей разрядов с тремя и более интервалами определенной продолжительности нуждается в дальнейшем уточнении вопрос о парных интервальных последовательностях — являются ли они результатом развертывающихся генетических свойств мозга, процесса обучения в общем виде или обучения более конкретного, речевого.

Одна триада на определенном отрезке времени исследования может быть функциональным элементом нейрофизиологического паттерна и служить эталоном для машинного исследования импульсной активности одного или нескольких близких по смыслу слов. Однако это не общее правило, единственной триадой паттерн не исчерпывается даже в одной нейронной популяции. Каждый паттерн состоит из совокупности групповых последовательностей разрядов, и, таким образом, отражение слова или его элемента в импульсной активности нейронных популяций характеризуется набором этих групповых последовательностей разрядов. Говоря об интервальных последовательностях, следует помнить, что функционально значимым фактором является *пространственно-временная перестройка межнейронных отношений*, а они — ее отражением. При этом в разных, близких и удаленных друг от друга, зонах мозга одно и то же слово или его элемент, как правило, вызывает появление паттернов, состоящих из групповых последовательностей разрядов, главным образом своих для каждой зоны мозга, но также и очень сходных для разных зон (Бехтерева и др., 1977а). В 1980 году нами высказывалось предположение, что сходные групповые последовательности разрядов являются своего рода объединяющим, системообразующим фактором. Эти предположения нашли прямое подтверждение в исследованиях Г. А. Вартаняна и А. А. Пирогова (1987). Что же касается разных групповых последовательностей разрядов в разных зонах мозга, то они, по-видимому, характеризуют прежде всего распределенность паттерна — распределенность кодирования психических процессов (Бехтерева, 1977). Исследование общих элементарных единиц и синхронных разрядов в разных нейронных популяциях, а также в разных элементарных единицах является задачей дальнейших исследований. Предполагается, что результаты этих исследований могут пролить свет на вопрос о том, какое новое качество приобретает популяция по сравнению с отдельной нервной клеткой, несколько звеньев системы — по сравнению с одним звеном, система — по сравнению со звеном или совокупностью звеньев. Надо подчеркнуть, что этот вопрос ставился нами с первых шагов данного исследования (Бехтерева, 1966, 1971).

При прослеживании динамики синхронных разрядов в работающих при тесте на принятие решения нейронных популяциях

видно, что процесс принятия решения характеризуется динамическим увеличением синхронизации — схождения в разных зонах мозга. Есть известные основания полагать, что дальнейшее изучение проблемы приведет к обнаружению в паттернах и на уровне системы, и на уровне нейронных популяций жестких и гибких элементов (более или менее устойчивых). Это не противоречит основному положению о распределенности перестроек, но подтверждает общность принципа жестких и гибких элементов на разных уровнях организации мозга.

Чем дольше продолжалось изучение вопроса, тем больше подтверждалось, что ансамбль по сравнению с суммой клеток обладает дополнительными свойствами. При исследовании амплитуды и формы спайков оказалось, что групповые последовательности разрядов  $\epsilon$  определенными интервалами, и в частности триады, образуются (могут образовываться!) за счет разных нейронов, а не одного и того же нейрона. Таким образом, принцип пространственно-временной организации перестроек импульсной активности обнаружился и на уровне элемента паттерна.

На сегодня это можно объяснить с помощью следующей гипотезы: *ансамблем нейронов является функциональное единство из ряда групп нейронов, каждая из которых обладает своими свойствами.* При изменении состояния в активной зоне мозга под влиянием тех или иных факторов (приходящий к нейронам сигнал, изменение уровня базисных медленных электрических процессов и т. д.) срабатывает один нейрон из группы сходных нейронов, причем другие сходные нейроны в этом случае тормозятся, а нейрон из другой группы разряжается через временной интервал за счет прежде всего синаптической задержки при не всегда прямой передаче возбуждения (разного рода прямые и обратные связи). При этом синаптическая задержка играет роль квантующего фактора. Естественно, возможны и другие, также гипотетичные, варианты, в частности те, которые обсуждаются в работах Эммерса (Emmers, 1970) и были упомянуты нами выше. Морфологические данные (Поляков, 1973) о наличии разных нейронов и глиальных клеток даже в небольших клеточных скоплениях мозга как будто бы не противоречат такой точке зрения. Но, естественно, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении. Вопрос все тот же — часть и целое, нейрон и ансамбль и т. д.

При обсуждении методологических проблем современной нейрофизиологии уже говорилось о том, что далеко не все применяемые в психологии методы могут быть использованы в комплексном исследовании при изучении нейрофизиологических коррелятов психической деятельности. Психологический аспект исследования должен соответствовать нейрофизиологическим задачам. При этом на разных этапах исследования требования к психологической его части различны.

На том этапе, когда задачей нейрофизиологического исследования становится выделение первоначально общих перестроек импульсной активности в связи с конкретными словами, а затем все более тонких элементов этих перестроек, тесты существенно меняются. Так, например, произносятся одиночные синтетические гласные фонемы — ответ больного заключается в воспроизведении этой фонемы или того, что по его мнению, было ему предъявлено (случай предъявления так называемой смешанной синтетической фонемы, которая могла бы быть распознана и как [А], и как [Е]). Произносятся слоги или триграммы, причем их немного, нередко — один слог или одна триграмма, больной повторяет их в зависимости от задания сразу же или по команде. Называются отдельные слова или маленькие группы слов — знакомых, часто или редко встречающихся в речи, квазислова, слова на незнакомых больному иностранных языках; больной повторяет их также непосредственно после предъявления или по команде. Все это достаточно просто для больного, и какая-либо собственно психологическая сложность задачи при этом отсутствует. Однако, как вполне понятно, именно этот этап исследования исключительно важен не только для нейрофизиологии, но и для психологии как науки. Только при сочетанном психонейрофизиологическом исследовании может быть получен надежный ответ на вопрос, что реально происходит в мозгу при восприятии слова, в момент, когда формируется оперативная единица психической деятельности, в момент подготовки и реализации вербального ответа и т. д. Существующие представления о наличии в мозгу возникающей в процессе обучения «фонемной решетки» (Жинкин, 1958) интересны, но, вероятно, не могут претендовать на абсолютную универсальность.

Рабочей гипотезой в проводимых исследованиях были представления о том, что слово может быть отражено в мозгу пофонемно,



в виде отдельных слогов и больших блоков, особенно при частом употреблении его в речи. При этом принцип пофонемного кодирования остается, по-видимому, неизменным при обучении и вербализации ответа. Однако, чтобы использовать получаемые нейрофизиологические данные для понимания механизмов собственно мыслительной деятельности, необходимыми этапами были исследование отражения в выделяемом импульсном паттерне смысловых свойств слова и далее построение и предъявление задач, позволяющих судить о нейрофизиологических основах собственно мыслительной деятельности человека. Зоны, участвующие в обеспечении психической деятельности, достаточно достоверно можно было обнаружить вначале с помощью метода постстимульных гистограмм (Тоголицын, 1979; Кропотов, 1976б), а в последующие годы — перистимульных гистограмм (ПСГ) (Тоголицын и др., 1987а).

В этом случае удается обнаружить (например, в передних отделах поясной извилины) и некоторую разницу реакций на слова разных смысловых полей (рис. 16). Однако вполне понятно, что

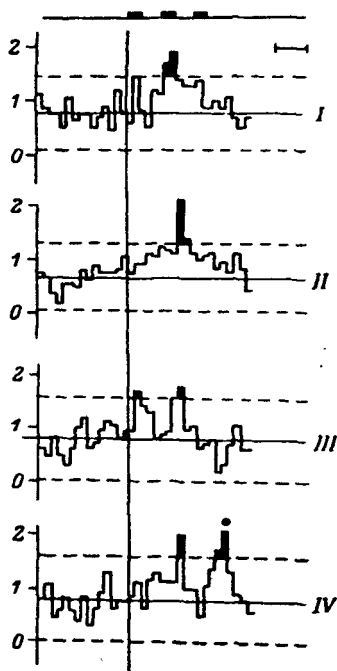


Рис. 16. ПСГ активности нейронной популяции переднего отдела поясной извилины.

Предположительный объем популяции — 2–3 нейрона. Каждая гистограмма накоплена по 16 предъявлениям пар слов, которые обобщались по смыслу пациентом. По оси абсцисс — время (калибровка — 1 с, бин гистограммы — 200 мс). Зачерненные прямоугольники вверху — средние эпохи звучания двух предъявляемых слов и ответа пациента. Вертикальная линия — начало теста. По оси ординат — среднее число разрядов нейронов в бине гистограммы за одно предъявление. Штриховыми линиями ограничен доверительный интервал, соответствующий 99%-ной вероятности отклонения частоты импульсации от уровня фона. I — гистограмма, накопленная при предъявлении пар слов, обозначающих предметы мебели; II — то же — посуды; III — то же — названий деревьев; IV — смешанная группа (пары слов не могли быть обобщены и пациент отвечал «нет»). Черный кружок — дополнительный всплеск активности, возможно, эмоциогенный. Заметно также большее возрастание частоты разрядов при предъявлении второго слова

прямое решение этой задачи если не невозможно, то во всяком случае весьма сложно, а поэтому изучение отражения смысловых свойств в перестройках импульсной активности нейронных популяций было предпринято сотрудниками нашей лаборатории в форме поисков признаков смысловой общности или, что в данном случае принципиально то же самое, смысловой дифференциации на основе модификации теста Озгуда (Osgood, 1953).

Больному назывались последовательно слова, которые могли бы быть обобщены по смыслу каким-то другим понятием. Так, например, перечислялись предметы мебели: «стул», «стол», «шкаф» и т. д., после чего больного просили назвать обобщающее слово, как вполне понятно, в данном случае — «мебель». Задача могла быть поставлена и в еще более облегченной для больного форме — ее условия формулировались заранее: «Вам будет назван ряд слов. Постарайтесь уловить в них общий смысл и назвать обобщающее понятие». Если в тестах перечислялись названия цветов, больной отвечал: «Цветы», если деревьев, — ответ был: «Деревья».

Далее предпринималась задача встраивания нового слова в смысловое поле, сформировавшееся у больного в онтогенезе на основе биосоциального опыта (Малышев, 1979). Так, например, попеременно перечислялись названия цветов и деревьев и в ходе теста (обычно не в начале и не в конце) без предупреждения о том, что в смысловом поле будет предъявлен не имеющий смысла элемент, произносилось квазислово. Если больной спрашивал, что это такое, в ходе теста ему отвечали, что это — название цветка или дерева. В последующем больному сообщалось, что данный словоподобный сигнал значения не имеет. При изучении нейрофизиологического отражения смысла слов применялись пробы, где одно и то же по звучанию слово имело в зависимости от контекста разный смысл. Так, например, смысл слова «коса» оказывался различным, если в задании назывались «русская коса» или «острая коса». Так же направленно менялось значение слова «ключ» («ключ к замку», «лесной ключ») и т. д.

Результаты исследований нейрофизиологического выражения смысловой общности использовались далее для изучения нейрофизиологического выражения простейших мыслительных операций. Мыслительные операции, нейрофизиологическое выражение которых исследовалось нами, являлись несложными для

любого человека. Однако исследование строилось таким образом, что его результаты могли служить не только непосредственному психофизиологическому исследованию, но и переходу к более сложным задачам. Предъявлялись цветные изображения, задавался вопрос, ответить на который было сравнительно легко на основе простейшего анализа компонентов изображения.

Например, на слайде изображена корзина, в которой и рядом с которой были свежие грибы. Или берег моря (озера) с людьми, одетыми в купальные костюмы. Вопрос: «В какое время года мог быть сделан этот снимок?» Правильный ответ для наших широт: «Летом». Другой подход к той же проблеме — описываются так называемые чувственно-конкретные признаки предмета: «овальный», «кислый»; «желтый». Вопрос: «Что это?» Ответ: «Лимон (или «слива») и т. п. (Бундзен, Давид, 1979).

Естественно, здесь приведены не все использованные тесты, а их основные типовые варианты.

Импульсная активность нейронных популяций записывалась с тех зон мозга, куда по диагностическим и лечебным соображениям вводили долгосрочные электроды. Однако индивидуальные вариации строения мозга определяли необходимость и целесообразность введения несколько избыточного количества электродов. Так, при необходимости введения электродов в мозговое образование, по протяженности (вертикали, горизонтали или другой плоскости) не превышающее в типовом варианте одного сантиметра, электродный пучок обеспечивал возможность регистрации физиологической активности на протяжении от полутора до двух сантиметров дискретно, через каждые 2–3 мм межэлектродного расстояния в пучке. С диагностических и лечебных позиций такая избыточность обеспечивала при всех индивидуальных вариациях достаточно надежное взаимодействие с заданной структурой. В научном плане, хотя введение электродов им и не определялось, при этом практически всегда оказывалось возможным регистрировать физиологическую активность со структур мозга и их зон, пограничных с целевой зоной. Таким образом оказалось исследованным очень большое количество точек мозга — порядка нескольких тысяч — у более чем ста больных паркинсонизмом, с фантомно-болевым синдромом, гепатоцеребральной дистрофией

(болезнью Вильсона—Коновалова), эпилепсией, а позднее — с опухолями и травмой черепа и головного мозга. Точки располагались в коре, верхних отделах ствола, ядрах стриопаллидарной системы, таламуса и в образованиях медиобазальных отделов височной доли. Как указывалось выше, электроды вводились по клиническим показаниям в зоны мозга, предположительно важные для диагностики и лечения. Для точного типового введения по стереотаксическим атласам использовались возможности ЭВМ. При паркинсонизме и гепатоцеребральной дегенерации электроды вводили преимущественно в таламические ядра, образования стриопаллидарной системы, верхние отделы ствола и премоторную кору. При этом своего рода обязательными мишенями были вендролатеральный комплекс и срединный центр зрительного бугра, медиальный членик бледного шара, хвостатое ядро, верхние отделы ствола и премоторная кора. При фантомно-болевым синдроме наряду с этими зонами электроды вводили целенаправленно и в более дорсально расположенные ядра зрительного бугра, и в подушку. При эпилепсии практически во всех случаях их вводили в медиобазальные отделы височных долей (крючок извилины гиппокампа, различные отделы гиппокампа, миндалину), в вендролатеральный комплекс и срединный центр зрительного бугра, передние и медиальные ядра зрительного бугра, хвостатое ядро, перегородку, верхние отделы ствола, поясную извилину, височную кору и реже — в другие области мозга в зависимости от особенностей заболевания у конкретного больного. Принципиально новыми в последние годы являются исследования различных зон конвекситальной коры. Данные о локализации электрода предварительно получали на основе расчета с помощью ЭВМ по стереотаксическому атласу с внесением индивидуальной анатомической коррекции (Аничков и др., 1976; Аннарауд, Усов, 1976; Аничков, 1977; Аничков, Полонский, 1977; Полонский, 1977). Реальное расположение электродов в мозгу оказывается, как правило, совпадающим с заданным или очень к нему близким.

Эти сведения, однако, отражали индивидуальные вариации лишь в общем виде. Для использования вживленных электродов с лечебной целью необходимо иметь более надежные критерии прижизненного определения их точной локализации. Этим требованиям в наибольшей мере отвечают данные стереотаксической неврологии, базирующейся на тонком исследовании

эффектов электрической стимуляции через вживленные электроды в сочетании с результатами других приемов комплексного метода. Однако для правильного использования данных стереотаксической неврологии необходимо учитывать физиологические (патофизиологические) условия внутримозгового взаимодействия, зависящие от характера заболевания. Так, наиболее точно судить о расположении электрода по данным стереотаксической неврологии, то есть по характеристике эффектов, развивающихся при точечном электрическом воздействии через вживленные электроды, можно при паркинсонизме в связи с несколько ухудшенными условиями внутримозгового взаимодействия (Петушков, 1970, 1977, и др.). Наоборот, при эпилепсии эти данные нуждаются в особо тщательном анализе для дифференцирования местных и дистантных эффектов, развивающихся в связи с возможностью общего или частного облегчения внутримозгового взаимодействия (Бехтерева и др., 1978). Сказанное, естественно, не должно восприниматься как дискредитация возможностей стереотаксической неврологии в целом, ибо с учетом поправок на особенности заболевания это направление в физиологии мозга человека является новой ступенью познания его структурно-функциональной организации.

При исследовании нейрофизиологических коррелятов фонем, слогов, слов сотрудники лаборатории вполне отдавали себе отчет в том, что изучаемые нейронные популяции находились вне классических слуховых образований мозга, обычно являющихся объектом анализа при предъявлении акустических сигналов. В то же самое время опорные физиологические данные, свидетельствовавшие об изменении физиологических показателей мозга в этих структурах при вербальных психологических тестах, подкрепленные анатомическими данными о наличии связей этих структур со слуховыми образованиями мозга, а также данными С. Б. Дзугаевой (1975) о прямых неперекрывающихся путях от рецепторных приборов к различным внутримозговым зонам, определяли правомерность использования фонограмм не только как ориентира предъявления и воспроизведения сигнала. Все это позволило предположить, что акустические характеристики используемых в тестах словесных сигналов и их элементов могут отражаться в перестройках импульсной активности нейронных популяций, хотя, естественно, трудно было ожидать

прямого и достаточно полноценного отражения именно этих признаков.

Перестройка импульсной активности при предъявлении гласных фонем, произносимых исследователем, у разных больных проявлялась в области бледного шара, срединного центра, вендролатерального ядра (Перепелкин, 1974, 1977). С несколькими другими целями (для изучения мозговых механизмов простейших видов принятия решения) сотрудница лаборатории Н. Г. Шкурина (1978) применяла в тестах искусственные фонемы [А], [Э], [И], синтезированные в Швеции в лаборатории Фанта и предоставленные в наше распоряжение Л. А. Чистович. Основные результаты сводились к тому, что в различных областях срединного центра, вендролатерального ядра, бледного шара и других зон обнаруживались более или менее устойчивые во времени пространственно-временные перестройки импульсной активности, позволяющие дифференцировать фонемы и слоги. В дальнейшем исследование было продолжено при использовании показателя динамики формирования и воспроизводимости групповых последовательностей разрядов с определенными интервалами. Специальное внимание уделено увеличению связности импульсного потока и конкретно соотношению триад в фоне и при реализации тестов, различию перестроек импульсной активности в разные фазы теста (восприятие фонемы, произнесение про себя, произнесение вслух) и в зависимости от использования в тесте отдельных фонем, слогов, значимых и незначимых триграмм и слов с учетом объективной и субъективной вероятности их появления в речи. Исследована также зависимость перестроек импульсной активности от акустических характеристик сигнала. Исследования показали, прежде всего, наличие хотя и не простой, но достаточно отчетливой связи между составляющими импульсного паттерна и акустическими характеристиками входного сигнала. П. Д. Перепелкин при предъявлении русских фонем и слогов в стриопаллидарной системе наблюдал последовательности разрядов с определенными интервалами, селектировавшиеся перед произнесением больным соответствующих гласных (исследования проводились в реальном времени). Н. Г. Шкурина (1978) наблюдала в премоторной зоне коры и в области бледного шара появление триад, усредненные значения которых различались для синтетических фонем [А], [Э], [И] (табл. 2).

Таблица 2

Усредненные длительности межимпульсных интервалов в триадах, общих для каждого из эталонных стимулов, и периода идентификации стимула по нейронным популяциям премоторной области коры (I, II) и бледного шара (III)

Эталонный стимул	Усредненные длительности в триадах интервалов (мс)		
	I	II	III
[Э]	7.2-6.7-8.1	8.2-7.1-6.2	3.8-6.2-3.9
[А]	8.6-6.4-4.0	4.4-2.7-4.7	6.3-5.9-5.3
[И]	11.6-3.3-4.7	9.1-3.4-4.3	3.3-2.7-4.6

В исследованиях с предъявлением синтетических фонем (Шкурина, 1978) изучались совокупности триад, формирующихся и воспроизводящихся во время теста в мультиклеточной активности нейронных популяций в ответ на предъявление синтетических гласных. Для этой работы характерно было изучение не избранных, проверенных на основе эталонного поиска триад, а всех, обнаруженных в мультиклеточной активности во время этого теста. Логично было бы предположить, что наряду с характерными для данной фонемы при такой постановке исследования в обследованных зонах могли обнаруживаться не только «необходимые», но и «избыточные» мозговые перестройки. Однако и на основе сравнения усредненных триад дифференциация фонем по мозговым перестройкам оказалась возможной. Предъявление смешанных синтетических фонем, которые могли бы распознаваться и как [А], и как [Э], показало, что с 60%-ной вероятностью на основе возникающих в мозгу триад возможно предсказать, как именно будет опознана фонема. Исследования с изучением триад, групповых последовательностей четырех разрядов соответственно с тремя интервалами определенной продолжительности (допуск + 10 %) обнаружили, что в групповых последовательностях разрядов в определенный период функционально значимым оказывался именно параметр длительности интервала между разрядами, а не образующие эти интервалы разряды нейронов.

В ряде нейронных популяций, в которых обнаруживалась реакция различных физиологических показателей мозга на вербальные психологические тесты, в ответ на произнесение извест-

ных и неизвестных, частых и редко встречающихся в речи слов и словоподобных образований из фонем родного языка отмечалась пространственно-временная перестройка импульсной активности нейронной популяции — формирование паттерна (Бехтерева и др., 1977а). Как указывалось выше, удобно для использования в качестве эталона для введения в ЭВМ и достаточно полно для последующего исследования этот паттерн представлять в виде последовательностей интервалов между разрядами группы нейронов — в дистрибутивной форме.

Исследования динамики этого паттерна обнаружили ее зависимость от фазы теста, от частоты встречаемости слова в речи; динамика была различной при предъявлении знакомых и незнакомых слов и словоподобных сигналов. Характер паттерна мог быть различным в зависимости от задачи, в процессе которой воспринималось, удерживалось в памяти и воспроизводилось слово, или от ситуации контекста, в связи с которым паттерн слова извлекался из памяти при более сложных психологических тестах. При предъявлении в тестах известных слов паттерн первоначально обнаруживался в полной, развернутой форме, по времени сопоставимой с услышанным словом. Непосредственно после окончания звучания слова и исчезновения из импульсной активности полного паттерна он вновь появлялся, но уже в компрессированной форме. Это явление еще полностью не изучено. Судя по первоначальным данным, происходит трансформация первого паттерна с сохранением его основных опорных значимых элементов. Затем паттерн исчезал из импульсной активности и появлялся вновь непосредственно перед произнесением слова. Попытка сопоставления первоначально возникшего и развивающегося перед ответом паттерна с акустическими характеристиками входного и выходного сигналов — слов, произносимых врачом и больным, показала, что в первом паттерне находили отражение характеристики частотно-амплитудной огибающей спектра слов, произносимых врачом, во втором — слов, произносимых больными. Эти данные более подробно представлены в одном из наших предыдущих обобщений (Бехтерева и др., 1977).

Использование паттернов в качестве эталонов при машинном анализе подтвердило значение перестроек, развивающихся в мозгу перед произнесением слова: эталон был более надежным,



если в него включалась не только та перестройка, которая наблюдалась в момент отлетной реакции, но и та, которая развивалась примерно за  $40 \pm 25$  мс до нее (Бундзен и др., 1975б). Подтверждением физиологического значения этого периода служили и данные, полученные при изучении мышечных механизмов словообразования и импульсной активности отдельных нейронов перед вербальным ответом (см. выше). Наличие перестроек, предшествующих ответу, с учетом приведенных подтверждений дает известные основания предполагать существование корреляции мозговых паттернов не только с акустическими, но и с моторными характеристиками слова. Полностью признавая гениальность сеченовской мысли о значении отражения моторных факторов в мозговой деятельности, в том числе психической, мы полагаем, что в мозговом паттерне наряду с акустическими характеристиками входного и выходного сигнала находят отражение и моторные характеристики слова. Паттерн формируется на основе ряда факторов, в числе которых сенсорным и моторным должна быть отведена ведущая роль, хотя ими не исчерпывается перечень определяющих если не формирование, то динамику паттерна причин.

Предъявление больному неизвестных иностранных слов, где незнакомыми были и большая часть составляющих их элементов, и значение самого слова, также приводило к формированию паттерна, однако динамика его в последующем была отличной от возникающей при отражении знакомых слов родного языка (Гоголицын, 1973а, 1974). Возникший первоначально паттерн далее, хотя и в дискретной форме, обнаруживался до воспроизведения больным заданного слова. Это явление было обозначено по контрасту с тем, что наблюдалось при предъявлении известных слов, как ультрастабильность паттерна (хотя приставка «ультра» относилась скорее к эмоциональной реакции исследователей на этот факт, чем к реальному положению дел). На этом фоне не удавалось выделить новый управляющий паттерн: управлению ответом служил, по-видимому, первоначально образовавшийся и удерживающийся далее паттерн. Теперь, уже на новом уровне изучения мозговых паттернов, вопрос нуждается в дополнительном исследовании деталей, однако первоначально установленная зависимость паттерна от базиса долгосрочной памяти, сформировавшейся в результате индивидуального опыта, подтверждается. Паттерн, возникший при восприятии слова, которое может быть

опознано, которому есть аналог в долгосрочной памяти, исчезает из импульсной активности вскоре после появления и возникает вновь в трансформированном виде к моменту ответа. Паттерн незнакомого слова сохраняется до ответа. При этом стабильный паттерн как бы выполняет по крайней мере двойную службу: он не только становится мозговой основой формирования ответной реакции, но и формирует соответствующий базис долгосрочной памяти. Следует подчеркнуть, что эти особенности динамики паттерна обнаруживались только в тестах на удержание задания в памяти с последующим повторением его по просьбе врача, то есть при соответствующей мотивации.

При изучении этой кратковременной стабильности мозговых паттернов в зависимости от степени известности слова должны варьировать не только словесные сигналы, но и условия исследования, детали задания. Подтверждением зависимости динамики паттерна от базиса долгосрочной памяти служит ее перестройка после того, как иностранное слово в процессе повторения и обучения становится знакомым больному. Предъявление в тесте на краткосрочную память того же самого, ранее неизвестного, а теперь знакомого слова приводит к возникновению паттерна, его быстрому исчезновению и новому появлению в форме, аналогичной для ранее обнаруженного управляющего паттерна. При этом характерно, что уже в момент предъявления иностранного слова в паттерне, соответствующем фазе восприятия сигнала, обнаруживаются признаки, содержащиеся в характеристиках паттерна, возникающего на то же слово на родном языке. Так, например, в тесте использовалось немецкое слово «bogen». «Bogen», «bogen» — «повторите» — произносится что-то более или менее близкое к этому слову. Больному поясняли, что слову «bogen» наиболее соответствует русское слово «арка». Соотношение bogen — «арка» легко заучивалось. Далее в фазе, соответствующей восприятию уже теперь известного слова «bogen», не содержащего, как известно, фонемы [A], дважды повторяющейся в русском слове «арка», даже применявшимися ранее относительно грубыми приемами анализа мультисклеточной активности (в частности, способом факторного анализа фрагментов текущей частоты) улавливались моменты появления соответствия коррелятов фонемы [A], свойственной русскому переводу. Больной не знал немецкого языка. Он выучил только одно слово. Естественно,

что уже при начале опознания этого иностранного слова он переводил его на родной язык, признаки чего и обнаруживались в перестройках мультиклеточной активности (Гоголицын, 1976а). Вполне понятно, что интересным и необходимым для дальнейшего изучения нейрофизиологических коррелятов психической деятельности этапом было исследование отражения в перестройках импульсной активности смысловых характеристик слов. В психологических исследованиях такие задачи решались без учета внутримозговой нейродинамики (Лурия, Виноградова, 1971). В более поздних, чем наши, нейрофизиологических работах Браун и соавторы (Brown et al., 1976) строят фразу, используемую в качестве теста таким образом, что слово, нейрофизиологические корреляты которого исследуются, стоит всегда на определенном месте внутри предложения, в частности, является последним. В зависимости от предшествующего ему текста меняется смысл этого слова. При этом улавливается разница в динамике вызванных потенциалов с поверхности кожи черепа. При таком подходе в динамике вызванного ответа определяются корреляты не смысла слова, а дифференциальных признаков одинаково звучащих, но разных по смыслу слов. По-видимому, сегодня наиболее целесообразны различные вариации именно таких исследований, основанных на поисках нейрофизиологического выражения смысловой общности или смысловой дифференциации, хотя не исключены и другие подходы. Это направление разрабатывается также в исследованиях Джона (John, 1976, 1977), хотя вряд ли опознание знака I, предъявленного на слайде как цифры или буквы в зависимости от контекста (1, 2 или I, J), по характеру вызванных потенциалов давая статистически результаты, удовлетворяющие требованиям нейрометрики, существенно более близко труднее накапливаемым данным о нейрофизиологических коррелятах собственно семантики слов. Различия в вызванных потенциалах в зависимости от значения сигнала исследуют Гукер (Gucker, 1973), Ю. Г. Кратин (1976), а также А. А. Пирогов, И. Месарош (1976), Т. П. Зеленкова, А. М. Иваницкий (1979) и многие другие.

Продолжаются попытки использовать для изучения психической деятельности ЭЭГ (Русаков, Бодунов, 1977; Хризман, Зайцева, 1977, и др.). Изменение мозгового кровотока при психической деятельности с помощью приема многоканальной записи изучает в течение многих лет Ингвар (Ingvar, 1976).

В работах Джона (John, 1977) также показано, что в нейронных ансамблях могут развиваться воспроизводимые паттерны, различные на разные раздражители, и, таким образом, приведена возможность наблюдать отражение значения сигнала и в импульсной активности нейронов. По данным Хелгрина с соавторами (Halgren et al., 1978; Ravagnati et al., 1979), 33 нейрона в извилине гиппокампа строго избирательно реагировали на определенное содержание разговора с больным и молчали, если разговор касался других тем. В работах нашей лаборатории использовалось несколько вариантов психологического подхода к вопросу и соответственно несколько вариантов опорного анализа нейрофизиологических данных.

Оказалось, что обнаруживать нейрофизиологические признаки смысловой общности слов и дифференциальные признаки разных смысловых полей возможно по данным импульсной активности нейронных популяций при предъявлении слов общего для них смыслового поля, то есть понятий, имеющих такую смысловую взаимосвязь, которая позволяет обобщать их каким-то одним словом. Типовые варианты тестов приведены выше. Уже первоначальные опорные исследования, проведенные способом факторного анализа, показали, что в нейрофизиологическом паттерне, развивающемся (Гоголицын, 1976б) при последовательном предъявлении таких серий слов в медиальном членике бледного шара, в хвостатом ядре и центральном покрышечном пути, обнаруживаются характеристики, общие с паттерном, регистрируемым при восприятии и произнесении слова-обобщения. При этом в некоторых случаях анализ нейрофизиологического паттерна обнаруживал иерархическую организацию, иерархические признаки общности. Так, например, если задание состояло из длинного ряда названий деревьев, обнаруживалось сходство паттернов, возникающих в ответ на названия отдельно хвойных и отдельно лиственных деревьев, и более общее сходство паттернов с паттерном на слово «деревья». С использованием отдельных элементов паттерна, групповых последовательностей разрядов с определенными интервалами эти данные не только подтверждались, но и оказался возможным их автоматизированный контроль способом эталонного поиска.

В. Н. Малышев (1977) на основе анализа импульсной активности, зарегистрированной в период теста на обобщение,

построил двухмерные матрицы, где по одной оси были нанесены элементарные составляющие нейрофизиологических паттернов, а по другой — предъявляемые слова, не имеющие сколько-нибудь существенной акустической общности, но объединяемые по смыслу. В связи со сложностью анализа в матрице была приведена *часть* характерных для этих слов нейрофизиологических элементарных составляющих паттерна, зарегистрированного в области различных ядер зрительного бугра, стриопаллидарной системы и верхних отделов ствола. Показано, что имелись элементарные составляющие паттерна — групповые последовательности разрядов с определенными интервалами, которые обнаруживались у всех или почти у всех слов данного смыслового поля. При использовании такой элементарной составляющей в ЭВМ в качестве эталона и последовательного анализа записей фоновой импульсной активности нейронных популяций, активности, зарегистрированной при выполнении больным данного теста и аналогичного теста, состоящего из слов другого смыслового поля, машина «выбирала» слова своего смыслового поля. Эти результаты целесообразно сопоставить с экспериментальными исследованиями (Толкунов, 1978), в которых наблюдалась перестройка интервальной структуры нейронной активности в зависимости от информационного содержания сигнала.

Не было сомнений в том, что важнейший вопрос об отражении смысла слов в характеристиках паттерна нуждался в дальнейшем изучении. Развитие исследований пошло по пути накопления данных и их анализа, адекватно стандартизированного с помощью необходимого математико-технического аппарата, а также разработки новых модификаций психологических подходов к вопросу.

Иногда еще, хотя теперь и реже, встают вопросы о том, можно ли в структурах стриопаллидарного комплекса, зрительного бугра, миндалины, гиппокампа, верхних отделов ствола и коры обнаружить зоны, отражающие характеристики слова и психической деятельности. Выше приведены экспериментальные физиологические и морфологические данные, а также результаты, полученные другими учеными в исследованиях, проводимых у человека, прямо или косвенно свидетельствующие о целесообразности и важности изучения этих вопросов, предпосылкой постановки которых был длительный период изучения нами

структурно-функциональной организации психической деятельности. Интересно также выяснить, как в количественном выражении распределяется в пределах структур, куда по клиническим показаниям вживлялись электроды, число зон мозга, где реакция импульсной активности на вербальные тесты обнаруживается в неспецифической и специфической (паттерн и его элемент) формах. Несмотря на всю важность привязывания динамики к структуре, много лет назад задачей первоочередной важности было прежде всего выявление зон, где обнаруживались соотношения с акустическими и семантическими свойствами словесных сигналов. В опубликованных статьях и по ходу обобщения вопроса в монографии Н. П. Бехтеревой с соавторами (1977а) указывалось, где обнаружены корреляты со смысловыми и/или акустическими характеристиками слов, причем не всегда отмечалось, что из числа обследованных  $n$  зон  $x$  структуры отражение смысловых (акустических) характеристик слова и т. п. обнаружено  $m$  раз. Сегодняшний период исследования позволяет представить, пусть предварительно, и такого рода данные, хотя в этом случае зоны, попавшие в число  $n - m$ , должны еще далее изучаться. Для того чтобы четко сказать в отношении их «нет», нужны годы исследований, в то время как  $m$  — «да» — накапливаются по ходу работы ежедневно.

Что дают эти данные для нейрофизиологии психической деятельности человека? Число обследованных структур мозга не мало, но не исчерпывающее. В нем не представлены еще с необходимой полнотой многие образования коры больших полушарий. Мало исследованы важнейшие для нормального течения психических процессов медиобазальные отделы височных долей. На основании имеющихся данных нельзя судить во всей полноте о системе обеспечения психической деятельности. И все же уже и эти данные свидетельствуют о том, что глубокие структуры мозга участвуют в качестве звеньев в системе обеспечения психической деятельности, причем звеньев не только энергетических, но, по видимому, и информационных (!), а также о том, что далеко не во всех исследованных структурах обнаруживаются тонкие изменения нейрофизиологических процессов при психической деятельности. Располагая этими материалами, мы уже сегодня можем возражать против различных вариантов все еще распространенного мнения о том, что мозг принимает участие в обеспечении

психической деятельности в целом (Pribram, 1975; John, 1977, и др.). В пользу наших представлений говорят и данные ряда других исследователей (Лурия, 1977; Ojemann, 1979, и др.).

В сравнительно ранних, упоминавшихся выше работах говорилось о том, что, когда больному называли неизвестное ему иностранное слово, а затем вновь повторяли его после перевода этого слова на русский язык, наблюдалась не только перестройка динамики нейрофизиологического паттерна. В процессе этих исследований был использован следующий вариант теста: больному называлось немецкое слово, а ответ предлагалось произносить по-русски. Больной выполнял задание. Но в той же нейронной популяции срединного центра зрительного бугра, где паттерн ранее обнаруживался, он не появился вновь ни перед ответом на русском языке, ни во время ответа! (Гоголицын, 1974). Этот факт может лечь в основу исследований различий структурно-функциональной организации психических процессов, реализуемых на основе родного и иностранных языков. Было бы ошибкой делать далеко идущие выводы из неполных материалов. Однако начинают появляться исследования, подтверждающие эти данные о наличии у мозговых систем, обеспечивающих возможности мышления на разных языках, и общих, и различных звеньев (Ojemann, Whitaker, 1978a, 1978b).

Эти данные были получены авторами во время психологического теста, проведенного по ходу электрической стимуляции мозга. Предъявлялись слайды с изображением предмета, который люди, владеющие двумя языками, должны были назвать на обоих этих языках. При стимуляции центральных речевых зон нарушалась возможность называния слов на обоих языках. На периферии, в лобной и теменной коре, были точки, имеющие отношение только к одному языку! Структурно-функциональная организация мозговых систем, обеспечивающих мышление на родных языках, была различной у двух обследованных больных. Может быть, именно на этом пути лежит ключ к пониманию интереснейших клинических фактов — случаев внезапного забывания одного из языков, в том числе родного, при некоторых поражениях мозга. Пока не накоплен достаточный опыт, можно сказать, что в некоторых зонах мозга характер протекающих нейрофизиологических процессов определяется только акустическими свойствами слов. В специально ориентированных исследова-

дованиях Ю. Л. Гоголицына, проведенных в условиях «ожесточенной» достоверности способом постстимульных гистограмм, показано, что обнаруживаются зоны мозга, в динамике импульсной активности которых не получают отражения различия слов с одинаковым звучанием. Такие зоны выявлены в том же хвостатом ядре, вентролатеральном ядре таламуса, а возможно, будут обнаружены и в других структурах. Мы еще не можем утверждать, что для зон, где обнаруживаются нейрофизиологические признаки смысловой дифференциации, акустические характеристики не имеют значения. На сегодня рабочая гипотеза может быть сформулирована так: в ряде зон мозга, не являющихся классическими слуховыми образованиями, при восприятии, удержании в памяти и воспроизведении слов формируются паттерны, в которых отражаются акустические и смысловые характеристики слова, по-видимому, его моторные характеристики, а сам паттерн и его динамика подчинены базису долгосрочной памяти, сформировавшемуся в результате индивидуального опыта.

Уже в самых первых публикациях, посвященных расшифровке процессов, протекающих в подкорковых и некоторых корковых звеньях системы обеспечения психической деятельности при ее реализации, нами было использовано понятие «коды». Надо сказать, что в смысле введения этого термина в нейрофизиологию мы не были пионерами. Термины «коды» и «кодирование» используются многими исследователями, причем нередко в тех случаях, когда кодирование сигнала в нервной системе происходит или должно происходить, но именно это явление не исследовано. Большой обзор данных по кодированию сигналов в периферических и центральных отделах нервной системы сделан Сомьеном (Somjen, 1975). Анализ состояния проблемы по нашему предложению проведен П. В. Бундзеном, Ю. Д. Кропотовым и В. В. Трубачевым (1978). Известно, что если в периферических отделах анализаторных систем обнаружены более или менее сопоставимые с сигналами внешнего мира показатели, то в головном мозгу высокоорганизованных животных и особенно человека трансформации сигнала той степени тонкости, которая могла бы претендовать на это определение, до последнего времени прослежено не было.

В книге В. Е. Анисимова (1978) приведен ряд определений понятия «коды» и «кодирование». Не со всеми определениями можно согласиться, но данный перечень свидетельствует о



множестве смысловых оттенков, которые вкладываются в эти понятия. При этом утверждается, что нет и принципиально не может быть единого преобразования (кода) сигнала на разных уровнях в мозгу — органе, в котором равно неправомерно недооценивать роль структуры в реализации функции и роль нейродинамики в структуре при протекании того же процесса. Основные из этих определений приводятся ниже.

1. В процессе хранения, передачи и обработки информации требуется преобразование одного сигнала в другой, наиболее пригодный для выбора канала изменения формы сигнала; установление определенного соответствия между сообщением и той системой символов, при помощи которых эти сообщения передаются. Все эти операции называются кодированием.
2. Под кодированием понимается определенная операция шифрования информации, которая превращает сообщение в сигнал. При этом содержание информации не изменяется, оно лишь принимает иную форму. Кроме того, чтобы закодированные сигналы являлись переносчиками информации, всегда избирается такая система кодирования, которая позволяет их обращение, то есть декодирование. Декодирование сигналов означает восстановление начального сообщения.
3. Под кодом понимают в частном случае определенную систему символов.
4. Выбор наиболее экономичного кода обеспечивает быструю передачу сообщения, информации, однако при этом вероятность искажения сигнала увеличивается. Чтобы уменьшить эту вероятность, передают избыточную информацию.
5. Кодированием называется процесс преобразования одного сигнала в другой, наиболее пригодный для передачи информации по конкретному каналу связи, — процесс установления определенного соответствия между сообщением и той системой символов, при помощи которых эти сообщения передаются.
6. В более широком смысле под кодированием понимается любое сопоставление, в том числе одних знаков или сигналов с другими.

Этими формулировками понятие «кодирование» не исчерпывается. Тех, кто дополнительно интересуется именно терминологической стороной проблемы, отсылаем к книге Сомьена (Somjen, 1975).

К какому классу процессов целесообразнее всего отнести паттерны, описанные в наших статьях, монографии и в данной книге? Они безусловно подходят под всеобъемлющее понятие «корреляты», однако именно в данном случае это понятие в связи с тем, что обычно вкладывается в указанный термин, не отражает уровня изучения вопроса. Паттерн, выделенный из импульсной активности, обладает той степенью характерности, которая позволяет использовать его в качестве эталона при эталонном машинном поиске аналогов этого паттерна в импульсной активности. Нейрофизиологические корреляты, как правило, менее специфичны и, отражая в нервной системе какое-то конкретное явление, за очень редким исключением, по существу, отражают класс явлений. Так, например, местные медленные волны на ЭЭГ указывают на изменения состояния нервной ткани, развивающиеся при опухолях мозга. Но если заложить в качестве эталона в ЭВМ отрезок записи медленноволновой активности, то окажется, что машина выловит из ЭЭГ сообразно с эталоном медленные волны и при опухолях, и при очаговых сосудистых поражениях, и при травме, и при воспалительном процессе, и во время сна здорового человека. Более специфичным окажется в качестве эталона наблюдающийся при эпилепсии комплекс острой и медленной волн (спайк—волна). В этом случае машина быстро обнаружит его аналоги, и без того хорошо видные на ЭЭГ невооруженным глазом.

Однако в случае тех паттернов, о которых идет речь, заложив один из них в ЭВМ, на отрезке записи от десятков секунд до десятков минут можно опознать момент появления именно его аналога в импульсной активности, например, заложив эталон, соотносимый с другим словом, импульсную перестройку, сопоставимую с этим другим словом, и т. д. Паттерны оказываются приемлемыми для использования в качестве эталонов при машинном поиске, они различны для разных групп слов, и, таким образом, если рассматривать эти паттерны как корреляты слов, приходится признать, что это корреляты более высокого, чем обычно, порядка. Но, как показано выше, паттерн, выделенный из импульсной активности, может быть расщеплен на составляющие части, по крайней мере, часть из которых обладает достаточной характерностью для использования в качестве эталона при машинном поиске аналогичных паттернов в импульсной

активности нейронных популяций. Таким образом, паттерн все же достаточно характерен, как и некоторые его элементы. При использовании такого элемента в качестве эталона в импульсной активности обнаруживаются те паттерны, которые имеют в своем составе данный элемент и соотносятся с отражением в мозгу определенных слов. Используя этот эталон при анализе фоновых записей, естественно, выявляли единичные аналоги его, но анализ записей импульсной активности, осуществленных при восприятии, удержании в памяти, воспроизведении и обобщении других слов, с помощью данного эталона был малоэффективен.

Рассматривая данные анализа мультиклеточной активности, следует разобраться, почему именно триада рассматривается как единица паттерна. Действительно, в импульсной активности выделяются и другие регулярные элементы — повторяющиеся последовательности с меньшим или большим количеством определенных интервалов. Так, например, в импульсной активности парных интервалов наблюдается значительно больше, чем триад.

При одновременной обработке достаточно большого количества нейронов из активной популяции оказывается, что и в фоне (редко), и в момент теста обнаруживаются воспроизводимые групповые последовательности разрядов, но уже не с тремя, а с большим числом определенных интервалов. И все же есть ли достаточно убедительные основания для того, чтобы считать именно триаду основной или единственной элементарной единицей паттерна? Единственной — нет.

Паттерн может содержать и связанные пары интервалов, и большие регулярные группы разрядов. Элементарной единицей паттерна может быть и последовательность из четырех и более интервалов. Что, однако, важно подчеркнуть при рассмотрении данного вопроса — именно триада может быть *минимально достаточной характерной единицей паттерна*. Именно триады являются и более устойчивыми элементарными единицами, хотя это не исключает значения элементов с большим количеством последовательных разрядов.

В паттерне, соотносимом со словом или его элементом, как указывалось в ряде проведенных нами исследований, может быть обнаружено множество триад. Проверить степень специфичности каждой из них, время устойчивости первоначально возникшего множества элементов паттерна нелегко, но возможно с по-

мощью уже имеющихся методов. В работах Н. Г. Шкуриной, исследовавшей нейрофизиологическое отражение синтетических фонем, показано, что и этот полный комплекс — паттерн — может быть использован для дифференцировки отражения разных фонем. Следует помнить, что отдельные триады при эталонном поиске, наоборот, могли быть использованы для выделения группы слов общего смыслового поля. Отсюда, если целесообразна проверка значимости и характерности отдельных элементов, то целесообразна и своего рода обратная операция — исследование динамики характерности паттерна при последовательном изменении количества триад, вводимых в паттерн и выводимых из него. Именно на этих путях лежит решение вопроса о том, какой набор элементов в одной нейронной популяции является необходимым и достаточным отражением одного слова. Однако, зная хотя бы некоторые из общих механизмов мозга, следует учитывать, что избыточность не означает ненужности.

Далее, как указывалось выше, характерные перестройки импульсной активности — паттерны — наблюдаются в исследуемых условиях не в одной, а в нескольких популяциях, в нескольких зонах мозга, а если учесть условия исследования, по-видимому, правомерно сказать — во многих зонах. Как соотносятся паттерны разных зон мозга?

Организация импульсной активности в одних и тех же условиях варьирует в разных зонах мозга и в так называемой фоновой записи — до предъявления теста, и при восприятии слов, словоподобных сигналов, слогов и фонем. Выделение из общего паттерна его элементарных составляющих показывает, что большая часть их оказывается различной в разных зонах мозга. Однако имеются и сходные по последовательным межимпульсным интервалам группы. Рабочей гипотезой (Бехтерева, 1977), объясняющей на сегодня эти факты, является представление о распределенности в мозгу полного паттерна — отражения — и о значении дублирующих элементов как системообразующих, организующих систему факторов. Эта гипотеза может проверяться прежде всего путем исследования функционального значения составляющих паттерна методом эталонного поиска. Однако и уже имеющиеся материалы по динамике паттерна в процессе более сложной психической деятельности заставляют предположить, что дело, особенно в отношении синхронных элементов в разных

зонах мозга, обстоит если не иначе (для такого мнения нет оснований), то сложнее.

Таким образом, в нашем случае использование терминов «код» и «кодирование» основано прежде всего на характерности выделяемых короткоживущих паттернов или по крайней мере некоторых их элементов, позволяющей на определенных отрезках времени не только наблюдать появление этой перестройки в мозгу при одном и том же внешнем сигнале (слове и т. д.), но и определять в импульсной активности моменты возникновения соответствующих отражений слов, словоподобных сигналов и их элементов, используя предварительно выделенный их аналог в виде эталона при основанном на сравнении с этим эталоном машинном поиске. Фактами, на которых основывается представление о кодовом значении регистрируемых паттернов, является и функциональная значимость их элементов, и возможность встраивания элементов в паттерн в специальных условиях исследования. По-видимому, и сама динамика паттерна по ходу простейших тестов на восприятие и воспроизведение слов свидетельствует также о кодовом значении этих паттернов: паттерн возникает в момент восприятия слова, далее претерпевает различные трансформации в зависимости от базиса долгосрочной памяти и вновь появляется перед произнесением и во время произнесения слов. Кодовое значение паттернов подчеркивается наличием в паттернах разных зон мозга сходных элементов. И в то же самое время использование в данном случае «кодовой» терминологии требует во избежание недоразумений пояснений и постановки ряда вопросов, решение которых важно для дальнейшего изучения проблемы мозгового кода психической деятельности.

Так, и это, пожалуй, самое основное — исследование активности многих нейронных популяций подчеркнуло, что регистрируемые паттерны — это *местные явления* в мозгу. Во всяком случае паттерн в таком виде не передается с соответствующих анализаторных, в данном случае слуховых, образований мозга, а возникает местно под влиянием факторов, рассмотренных выше. В таком полном виде, по-видимому, паттерн не передается и дальше. Это положение является не только результатом логического сопоставления массивности и сложности данного элемента с передаточными возможностями каналов связи и временными параметрами очень быстрых процессов — психических явлений,

но и тех же исследований паттернов в большом числе разных нейронных популяций мозга. Обнаруженные и исследованные нами паттерны — *местные, привязанные к структуре тончайшие нейрофизиологические корреляты психической деятельности или, точнее, нейрофизиологические выражения кодирования и декодирования, детерминированные в значительной мере памятью и обучением.* Это — та нейродинамика (или ее часть), возникновение которой находится в прямой зависимости от участия структуры в обеспечении психической деятельности. Естественно, очень важно знать, как, на основе каких процессов осуществляется взаимодействие между структурами в высших отделах нервной системы? Но это уже другой вопрос, хотя и связанный с проблемой местного кода. Он будет рассмотрен нами далее.

Пока еще трудно с уверенностью сказать, какой именно уровень интеграции обеспечивается деятельностью исследуемых структур стриопаллидарной системы, зрительного бугра, верхних отделов ретикулярной формации (весьма, кстати, дифференцированной — П. Г. Костюк, 1973), медиобазальных отделов височной доли, премоторной и некоторых других отделов коры. Как будто трудно отрицать на основе все увеличивающегося числа экспериментальных функционально-анатомических данных и исследований, проводимых у человека в разных лабораториях мира, что изучаемые подкорковые зоны мозга значительно более специфичны, чем это предполагалось ранее, и если не являются единственными областями высшей интеграции при осуществлении психической деятельности, то, безусловно, в ней очень активно участвуют (Костандов, 1978, и др.). В рецепторных и анализаторных образованиях идет первичное кодирование сигнала, перекодирование, адаптированное к передаче, перекодирование для первичного анализа. Этот вопрос подробно рассматривается в работах Уордена и Марша (Worden, Marsh, 1968), Я. А. Альтмана (1972), Кейдела (Keidel, 1974), Моллера (Moller, 1974, 1978a, 1978b), Михольсона и Винсента (Michelson, Vincent, 1975), Десмедта (Desmedt, 1977), Мушегиана с соавторами (Moushegian et al., 1978), Л. А. Чистович (1978) и ее сотрудников и многих других. В высших по отношению к анализаторным структурах, в которые стекается информация от разных анализаторов по прямым и непрямым путям, происходит или, точнее, может

происходить *расшифровка* свойств более сложных сигналов, в данный момент или онтогенетически воспринимавшихся через разные анализаторные входы. В них должен осуществляться уже не только процесс кодирования, но и обязательно — *местного декодирования* сигнала, формирования местных, в пространстве мозга *взаимодополняющих оперативных единиц интегративной деятельности*. Этот декодированный сигнал уже не ограничен необходимостью обладать свойствами, приемлемыми для передачи по нервным путям. Его взаимодействие с аналогичным сигналом в остальных задействованных зонах мозга идет по другим законам, а поэтому он может иметь и существенную избыточность. Декодированный сигнал, с одной стороны, изменяет состояние структуры и, с другой — проявляется только на определенном ее функциональном фоне, выявляет свойства структуры, считывающей и шифрующей его в биохимическом коде и вновь «отдающей» его в биоэлектрический код — по требованию.

Паттерны-коды и их элементы — групповые последовательности разрядов — удерживаются или воспроизводятся в том же виде в нейронной популяции на протяжении многих секунд и даже десятков минут в зависимости от характера теста, свойств структуры и ее функционального состояния. Период жизни этих нейродинамических единств, таким образом, ограничен. В первую очередь это относится к групповым последовательностям разрядов с определенными интервалами. Далее может развиваться реорганизация импульсной активности данной нейронной популяции, местная или отражающая общие перестройки в мозгу, и при сохранении того же принципа в паттерне, соответствующем тому же слову, будут возникать и удерживаться на некоторое время те же или уже другие групповые последовательности разрядов, на данный новый отрезок времени также с определенными интервалами. Паттерны и их элементы формируются, удерживаются и распадаются с сохранением в фоновой активности опорных элементов. Популяция нейронов оказывается вновь готовой к деятельности, формированию по тем же принципам новых паттернов и их элементов. Принципиальная возможность этого подчеркивается наличием в мозгу человека нейронов, дифференцированно реагирующих на семантику вербальных тестов (Тоголицын, 1979; Кропотов, 1979б) (рис. 17). В исследователь-

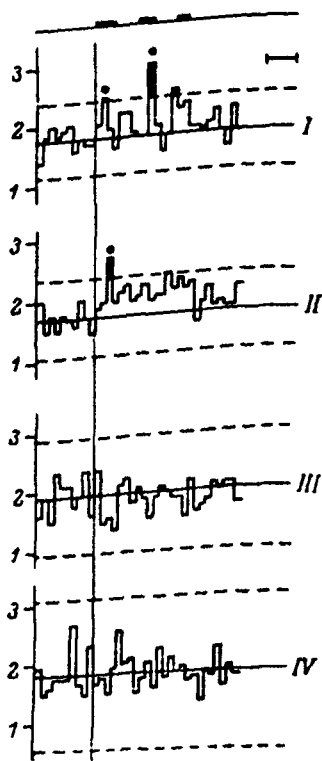
Рис. 17. ПСГ активности одиночного нейрона крочка извилины гиппокампа.

Каждая гистограмма накоплена по 12 предъявлениям пар слов, которые обобщались по смыслу пациентом. III — гистограмма, накопленная при предъявлении цифры. Остальные обозначения — как на рис. 16. Видно отсутствие ответа на гистограммах III и IV, а также некоторые различия в положении максимумов на гистограммах I и II (черные кружки)

ском плане данные этих авторов определяют поиск мозговых зон с более и менее устойчивыми элементами паттерна и одновременное использование элементов и полного дистрибутивного паттерна при изучении нейрофизиологической организации восприятия, удержания и воспроизведения слов и осуществления мыслительных процессов (Шкурина, 1983).

Подчеркивание динамичности биоэлектрических коррелятов психической деятельности, их неразрывной связи со свойствами мозговых структур, в которых они регистрируются, важно для понимания того, что дальнейшее изучение мозгового кода психических процессов требует не только одновременного использования ряда составляющих комплексного метода изучения мозга, но и прежде всего сопоставления импульсной активности нейронных популяций с медленными электрическими процессами. Оно требует также обязательно сочетанных физиологических и молекулярно-биохимических исследований. Именно в последние годы и этот комплекс становится все более реальным.

На основе использования главным образом показателя структуры импульсного потока были проведены и другие исследования, целью которых являлось получение хотя бы ориентировочного представления о нейродинамике при реализации несколько более сложных психологических тестов. Подробно эти данные приведены нами в первом издании данной книги (1980).





Суть этих работ в изучении способом эталонного поиска того, что развивается в динамике импульсной активности нейронных популяций в условиях, когда испытуемым предъявлялись цветные пейзажи или жанровые картинки в виде слайдов и предлагалось ответить, например, на вопрос о том, к какому сезону года относится данный снимок, или на аналогичный вопрос, детерминирующий принятие решения. Исследование строилось таким образом, что дистрибутивные паттерны — корреляты слов, служащие в дальнейшем эталоном для машинного поиска, выделялись во время однократного исследования продолжительностью в несколько минут и реже — десятков минут с предъявлением этих слов и в том же исследовании реализовалась задача с указанным выше принятием решения. Такие жесткие условия были необходимыми в связи с обнаруженной и описанной динамичностью дистрибутивных паттернов и их элементарных единиц — интервальных последовательностей. Полученные нейрофизиологические данные принципиально не отличались от того, что было приведено ранее в связи с исследованиями, где предъявлялись квазислова, слова, слоги, фонемы и тесты на обобщение слов, имеющих смысловую общность. В импульсной активности нейронных популяций исследованных нами подкорковых структур при рассмотрении слайда и принятия по нему задаваемого решения при эталонном машинном поиске обнаруживались перестройки структуры импульсного потока, выявленные ранее (в том же тесте!) при прослушивании и/или произнесении большим слов, имеющих отношение к содержанию слайда или ответу.

Большинство такого рода работ было проведено нами в 1970-х годах, когда важнейшим вопросом была принципиальная проходимость или, наоборот, непроходимость пути.

В результате этих исследований были получены первые опорные данные о возможности извлечения из динамики импульсной активности коррелятов мыслительных процессов. Большим достоинством этих исследований, которые было бы неправомерно недооценивать, явилось изучение того, что происходит в мозгу в ходе единичного опознания сигнала, однократного принятия решения и т. д., то есть соответствие физиологического исследования тому, как решает свои проблемы мозг человека. В то же самое время динамичность исследованных перестроек импульсной активности, возможность ориентации на них лишь в коротких

временных промежутках и, таким образом, полное отсутствие рутинно требуемой статистической подтвержденности определили следующий этап работы.

**Второй этап исследований.** Суть этого, второго, этапа наших работ в той же проблеме изучения нейрофизиологических коррелятов мыслительной деятельности была в решении задачи получения максимально достоверных данных о мозговой нейродинамике при мыслительной деятельности. Это отражало развитие работ, оно было важно для того, чтобы данные обрели необходимую устойчивость и могли быть воспроизведены в любой другой, располагающей соответствующими возможностями лаборатории. Своего рода упрощение в этих работах, однако, определялось тем, что при анализе импульсной активности как бы отступали от того, как реализуется мыслительная деятельность взрослого человека, отступали от изучения нейродинамики, коррелирующей с одиночными тестами. Исследовался так называемый накопленный ответ мозга при предъявлении достаточно большого числа (до 60 и даже более 100) принципиально однотипных проб, соотносимый с фоновой импульсной активностью, сравниваемый в соответствии с фазами теста, его вариациями и характером выполнения проб. Короче говоря, множество различных вопросов решалось при изучении местных процессов способом перистимульных гистограмм (ПСГ). Следует, однако, подчеркнуть, что одновременно, хотя и менее интенсивно, изучалась структура импульсного потока и весьма интенсивно — организация системы обеспечения мыслительной деятельности.

Таким образом, на данном этапе работы основная задача осталась той же — исследование отражения мыслительной деятельности в перестройках импульсной активности нейронных популяций коры и подкорки. Одним из важных отличий от первого этапа была существенная стандартизация тестов, необходимая при исследовании динамики импульсной активности методом ПСГ, обязательным условием которого являлось накопление данных. Испытуемым предъявлялись пробы в виде слайдов в зависимости от задачи с помощью тахистоскопа, светодиодной матрицы или в виде звуковых сигналов. В задачах на опознание в случайном порядке предъявлялись изображения (точнее, силуэты), имеющие смысловое значение, и изображения, одинаковые с первыми по физическим характеристикам, но не имеющие

смыслового значения (рис. 18). Изображения, в том числе и цифры, предъявлялись с достаточным для опознания временем или таким образом (по времени), что правильное опознание регистрировалось примерно в 50 % проб.

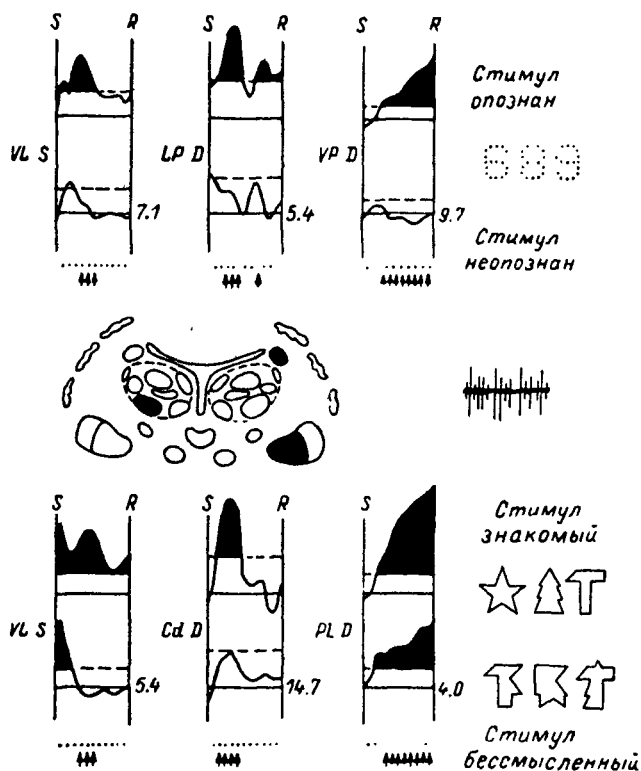


Рис. 18. Примеры пар ПСГ, вычисленных для нейронных популяций в различных образованиях таламуса и стриопаллидарной системы, в пробах с предъявлением цифр на пороге опознания (вверху) и в пробах с предъявлением знакомых и бессмысленных многоугольников (внизу).

*S* — предъявление стимула; *R* — начало вербальной реакции больного. *VL S* — вентролатеральное ядро левого полушария; *LP D*, *VP D*, *Cd D*, *PL D* — соответственно заднее латеральное, заднее вентральное, хвостатое и подушечное ядра правого полушария. Точки — отметки времени (бин — 150 мс). Цифры справа внизу каждой ПСГ — средняя частота импульсов в бине. Стрелки указывают на бины, в которых обнаружены значимые различия между средними частотами разрядов для верхней и нижней гистограмм. Непрерывные горизонтальные линии — средние уровни частоты разрядов в фоновом фрагменте, прерывистые — уровни значимости  $P < 0.01$  отличия от частоты в фоновом фрагменте. Фрагменты гистограммы, выходящие за пределы уровней значимости, отмечены черным цветом

В нейронных популяциях, расположенных в области VA, VL, LP, Cd, CC, Ci, на ПГС наблюдались коротколатентные компоненты (латентный период до 200 мс), одинаковые при предъявлении и значимых, и незначимых силуэтов изображений. В области VA, VL, LP, Rt, CM, Cd, CC, Ci наблюдались один или два типа длиннлатентных компонентов, причем первый из них (латентный период свыше 250 мс), так же как и коротколатентный, имел форму, близкую к колоколообразной, а второй мог быть характеризован как медленное учащение (или урежение) разрядов нейронов. Эти длиннлатентные компоненты наблюдались при предъявлении значимых стимулов (см. рис. 14). В задачу обследуемого лица в данном тесте входило опознание сигнала, дача ответа, соответствующего изображению в случае значимого сигнала, и ответа «нет», если значение сигнала было неизвестным. Медленное учащение разрядов наблюдалось непосредственно перед словесным ответом и, возможно, характеризовало подготовку к нему.

Таким образом, было обнаружено длиннлатентное учащение разрядов нейронов различных зон мозга, статистически достоверно связанное с опознанием значимых изображений, — отражение в реакции нейронов смыслового элемента проб (Кропотов в кн.: Бехтерева и др., 1985). Для дальнейшего изучения именно этой важнейшей в наших работах позиции сотрудником лаборатории Ю. Д. Кропотовым (1984) проводилось специальное исследование, в котором бессмысленным изображениям-силуэтам придавался определенный смысл. Больной обучался узнавать его как имеющий определенное значение. В импульсной активности нейронных популяций, расположенных в области вентролатерального ядра таламуса, на предъявление ранее незначимого сигнала появились длиннлатентные компоненты (рис. 19). Эти наблюдения еще раз подтвердили, что длиннлатентные компоненты ПГС связаны с отражением смысловых элементов реализуемых проб.

Мне казалось целесообразным здесь достаточно подробно остановиться на этих исследованиях, как существенно подтверждающих своего рода «хрупкие» данные первого этапа. И в то же самое время, как вполне понятно, данная книга не является эпическим повествованием обо всем том действительно огромном материале, который накоплен за годы исследований нейрофизиологии мыслительной деятельности в лаборатории.

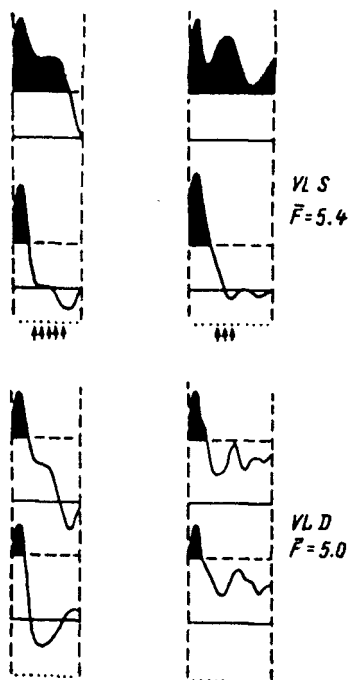


Рис. 19. Сравнительный анализ ПСГ для двух нейронных популяций больного паркинсонизмом, выполнявшего тесты на опознание и обучение.

*Слева* — пары ПСГ для теста на обучение (верхние гистограммы в каждой паре — суммарный вызванный ответ на первые четыре предъявления стимула, нижние — вызванные ответы на последние четыре предъявления). *Справа* — пары ПСГ для теста на опознание (верхние гистограммы, в каждой паре — предъявление семантически значимых, нижние — семантически незначимых стимулов). Остальные обозначения — как на рис. 18

Поэтому, например, в отношении исследований с предъявлением сигналов на пороге опознания будут приведены только некоторые данные, а в случае, если читатель захочет подробнее ознакомиться именно с этим вопросом, он может обратиться непосредственно к работам сотрудников нашей ла-

боратории (Кропотов, 1983а, 1983б; Бехтерева и др., 1985а).

Пробы с предъявлением сигналов на пороге опознания были сконструированы таким образом, что, как указывалось, в 50 % случаях больной не опознавал сигнал или опознавал его ошибочно. В данном случае в прямой зависимости от исследуемой зоны мозга наблюдалась одинаковая активационная (учащение разрядов) или тормозная (урежение разрядов) реакция или избирательная реакция: только на правильное и, что очень важно подчеркнуть, *только на неопознание или ошибочное опознание сигнала* (рис. 20).

Сопоставимые с этими наблюдениями данные были получены нами впервые вместе с В. Б. Гречиным в 1968 году. При регистрации медленных физиологических процессов мозга — таких, как локальный кровоток и напряжение кислорода, осуществляемой во время выполнения психологических тестов, было обнаружено, что в некоторых зонах хвостатого ядра и таламических образований изменение этих процессов обнаруживалось изби-

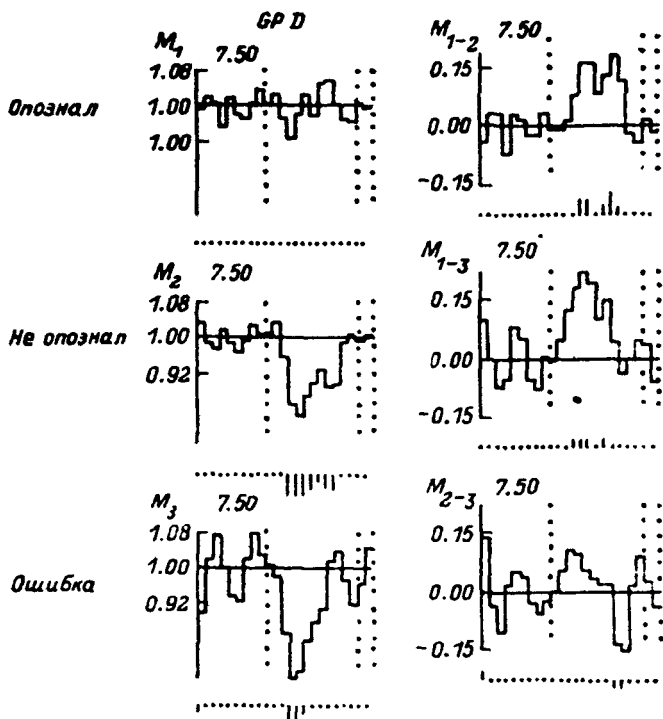


Рис. 20. ПСГ импульсной активности нейронной популяции бледного шара правого полушария для случаев опознания ( $M_1$ ), неопознания ( $M_2$ ) и ошибочного опознания ( $M_3$ ) зрительных стимулов (цифр), предъявляемых на пороге опознания, а также различия между ПСГ ( $M_{1-2}$ ,  $M_{1-3}$ ,  $M_{2-3}$ ).

На  $M_1$ — $M_3$  по оси ординат — отношение средней частоты разрядов данного бина к средней частоте фонового фрагмента. На  $M_{1-2}$ ,  $M_{1-3}$ ,  $M_{2-3}$  по оси ординат — отношение разности средних частот разрядов соответствующих ПСГ к средней частоте разрядов в данном бине. Под гистограммами — отметки бинов с символическим отражением уровней значимости в длине вертикальных отрезков ( $P < 0.05$ ;  $P < 0.01$ ;  $P < 0.001$ ). Левый вертикальный пунктир — предъявление цифры, два вертикальных пунктира справа — предъявление триггерного стимула, служащего сигналом для вербальной реакции испытуемого. Цифры над гистограммами — среднее число импульсов в бине для фонового фрагмента

рательно при ошибочной реализации теста. Это явление было названо нами *детекцией ошибок* и соответственно зоны, где оно обнаруживалось, — *детекторами ошибок*. Конструкция психологических тестов в тех ранних исследованиях не предполагала большого количества ошибок, они были редки —

и соответственно еще реже наблюдалась детекция ошибок. Феномен оставался описанным, но трудно было на основании исследования медленных процессов судить о физиологической сущности эффекта. При анализе импульсной активности нейронов в условиях реализации тестов указанной выше конструкции феномен стал «ручным», его можно было наблюдать достаточно большое количество раз в пределах теста для того, чтобы получить статистически достоверные результаты. В зонах мозга, расположенных в области бледного шара, неопознание и ошибочное опознание сигналов соотносилось с фазическим урежением импульсной активности — с реакцией тормозного типа. Следует отметить, что реакции тормозного типа наблюдались в ряде областей мозга и, в частности, в том же бледном шаре и при правильных реализациях теста, и менее селективно — вне зависимости от характера опознания.

Ранее (Бехтерева, Гречин, 1968; Бехтерева, 1971) нами предполагалось, что детекция ошибок является оптимизирующим механизмом мозга, способствующим облегчению последующих мыслительных операций. Местная тормозная реакция в областях мозга, где менее селективные реакции тормозного типа также наблюдаются, может рассматриваться также как элемент оптимизирующих механизмов мозга, хотя вопрос, несомненно, нуждается в дальнейшем уточнении и исследовании. Косвенным свидетельством того, что в данном случае есть некоторые основания думать о *торможении* тормозных зон, являются наши наблюдения, впервые опубликованные в 1964 году и позднее подтвержденные, о том, что электрическая стимуляция некоторых зон хвостатого ядра и других областей мозга вызывала клинические и поведенческие тормозные реакции.

Вопрос о физиологическом значении явления детекции ошибок интересен в плане изучения общих и частных механизмов мозга и, несомненно, заслуживает дальнейшего исследования. Здесь возможно и важно проследить влияние различных фармакологических средств, а также уточнить, является ли данный феномен специальным атрибутом системы обеспечения мыслительной деятельности (что маловероятно) или это более общий механизм мозга. Заканчивая на сегодня разговор о детекции ошибок, пожалуй, можно сказать, что, каково бы ни было значение этого явления, селективность реакций импульсной актив-

ности при психологических тестах в зависимости от качества их выполнения косвенно также свидетельствует в пользу зависимости динамики импульсной активности от содержательных (смысловых) элементов психических процессов. Статистически достоверные данные об изменениях импульсной активности в связи со смысловыми характеристиками теста были получены способом ПСГ и при пробах, требующих реализации относительно более сложных мыслительных операций. Естественно, как и большинство психологических проб, удовлетворяющих условиям многократного повторения в тесте, они были сложнее действительно лишь относительно. Абсолютно они были очень просты, однако, что важно, требовали постоянного внимания и хотя и элементарного, но все же принятия решения о характере ответа.

Одной из основных проб такого типа была проба в форме сравнения двух чисел. Конкретно: больному на экране с помощью светодиодной матрицы предъявлялась цифра, затем буква и снова цифра. Количество светодиодов в каждом знаке было одинаковым. В зависимости от того, какая буква следовала за первой цифрой, надо было просто повторить вторую или сказать, больше или меньше она первой. При этом наблюдались изменения частоты импульсной активности в зависимости от зоны мозга в разные фазы теста (Гоголицын, Кропотов, 1983; рис. 21). Примерно в половине зон мозга наблюдались достоверные различия результатов в зависимости от того, повторялась ли вторая цифра или сравнивалась с первой. Характер различий определялся зоной, с которой отводилась импульсная активность. Цифровые пробы предъявлялись и в звуковой форме, причем различия в зависимости от модальности сигналов были невелики. Различий нейродинамики в зависимости от света, «больше» или «меньше» вторая цифра, не обнаружено. Изменения частоты импульсной активности, отражающие смысловые (мыслительные) операции данного теста, наблюдались в зонах мозга, расположенных в заднем латеральном ядре, срединном центре, переднем и заднем вентральных ядрах, вентролатеральном ядре зрительного бугра, в хвостом ядре. Следует отметить, что во многих нейронных популяциях, расположенных в области крючка гиппокампальной извилины, вентролатерального ядра зрительного бугра, ретикулярного ядра и в некоторых других структурах, изменений частоты при данном тесте не наблюдалось, что еще раз подчеркивает значимость реакции в тех зонах, где она развивалась.



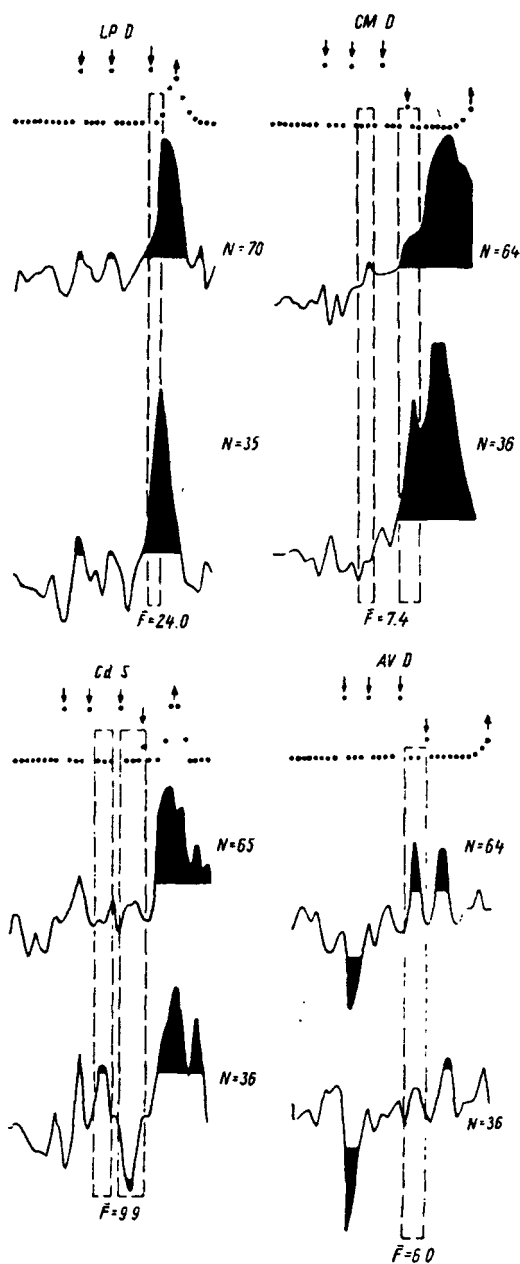


Рис. 21. ПСГ активности четырех нейронных популяций в различных зонах мозга при сравнении по величине двух зрительно предъявленных цифр.

Верхние гистограммы — при осуществлении мыслительной операции сравнения цифр, нижние — при назывании второй представляемой цифры. Точки над гистограммами — отметки времени (бин — 256 мс). Положение точек по вертикали соответствует моментам появления на светодном табло первой цифры, буквы, второй цифры, буквы, второго ответа (стрелка вниз), а также отмечает усредненную эпоху звучания ответа испытуемого (стрелка вверх).  $N$  — число проб, использованных при накоплении ПСГ.  $F$  — средняя частота разрядов на протяжении пробы (имп./бин). Штриховыми линиями выделена область достоверного различия ПСГ. Зачернены участки гистограмм, на протяжении которых наблюдались значимые отклонения частоты разрядов от фонового уровня. LPD — заднее латеральное ядро зрительного бугра правого полушария; CM D — срединный центр зрительного бугра правого полушария; Cd S — хвостатое ядро левого полушария; AV D — переднее вентральное ядро зрительного бугра правого полушария

Во всех этих исследованиях, а также в других аналогичных, несмотря на то что достоверность результатов была очень высока ( $P < 0.01$  и даже  $P < 0.001$ ), вновь проявилась динамичность нейрофизиологических коррелятов мыслительной деятельности. Частотные перестройки импульсной активности, коррелирующие с восприятием физических характеристик тестов и вербальным ответом (в том числе — и подготовкой к нему), были, как правило, устойчивыми в зоне, в которой они первоначально обнаруживались, и воспроизводимыми в последующих исследованиях. Наоборот, перестройки частоты импульсной активности, связанные с опознанием смысла сигнала, с мыслительной операцией сравнения и т. п., были в большинстве зон мозга лабильными; высокодостоверные изменения, наблюдавшиеся сегодня в одной из зон подкорки и коры, могли не наблюдаться в некоторых из этих зон в последующие дни исследования. Более того, при предъявлении в тесте ста проб и последующем анализе импульсной активности в первой и второй половинах теста также обнаруживалось уменьшение достоверности перестроек в некоторых мозговых зонах. Так, например, в тесте на опознание символов, предъявляемых с окологороговыми экспозициями, достоверные изменения в обеих его половинах сохранились в зонах, расположенных в области заднего вентрального ядра зрительного бугра правого полушария, вендролатерального ядра зрительного бугра левого полушария и мозолистого тела левого полушария, и перестали обнаруживаться в зонах в области хвостатого ядра левого полушария и заднего латерального ядра правого полушария (рис. 22). Это явление еще раз подтвердило выдвинутые ранее представления о наличии в мозговых системах обеспечения мыслительной деятельности не только постоянных, жестких звеньев, но и большого количества звеньев переменных — гибких. Динамичность мозговых систем обеспечения мыслительной деятельности является, по-видимому, одним из важных механизмов информационной емкости мозга (Бехтерева и др., 1983).

Кроме сказанного в связи с этими исследованиями важно подчеркнуть еще раз по крайней мере две позиции. Во-первых, изменения, которые достоверно соотносились именно с мыслительной деятельностью, наблюдались далеко не во всех зонах мозга. И, во-вторых, перестройки импульсной активности,

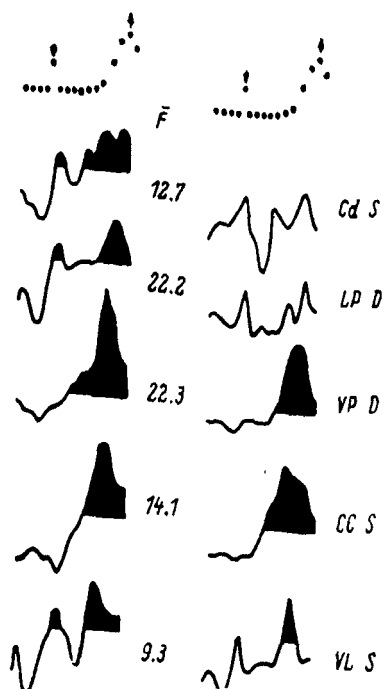


Рис. 22. ПСГ активности пяти нейронных популяций в различных подкорковых структурах мозга в тестах на опознание символов, предъявляемых с околопороговыми экспозициями (300 мкс).

Левая колонка — усреднение первых 49 проб теста, правая — последних 49 проб. Бин — 256 мс. CC S — мозолистое тело левого полушария. Остальные обозначения — как на рис. 18 и 21

связанные с восприятием физических характеристик сигнала и вербальным ответом, были существенно более воспроизводимыми, чем те, которые были связаны с отражением в импульсной активности мыслительных характеристик теста.

Первая позиция вновь подтверждает положение о том, что обеспечение мыслительной

деятельности осуществляется мозговой системой, а не мозгом «в целом». Вторая — наглядно демонстрирует разницу мозговых систем обеспечения функций, наличие в мозговой системе обеспечения, например, двигательной деятельности (в данном случае — речедвигательной), значительно большего числа жестких элементов. Таким образом, в исследованиях нейронных коррелятов мыслительных процессов было подтверждено высказанное ранее предположение о связи фактора гибкости в мозговых системах со сложностью (нестереотипностью) обеспечиваемой деятельности (Бехтерева, 1971, 19806).

Данный этап исследований по отношению к первому может быть обозначен не как второй этап, а точнее, как второй виток спирали в изучении проблемы, так как, по существу, основная проблема сохранялась, однако основной задачей оказывалось обнаружение уже не просто коррелятов мыслительных процессов, но, как указывалось, — статистически *достоверных* коррелятов. Исследования были прежде всего сосредоточены

ны на изучении перестроек частоты импульсной активности, однако рассматривались с тех же методологических позиций и перестройки структуры динамики импульсной активности. Проводились поиски и изучение не только конкретных последовательностей интервалов, но более общей связи (и прежде всего, ее наличия) между реализацией мыслительной деятельности и изменениями структуры импульсной активности нейронных популяций. Использовался показатель нормированной гистограммы плотности распределения межимпульсных интервалов, то есть принципиально — отношения исследуемых интервалов к средней величине межпайкового интервала. А priori можно было предполагать, что если в этих условиях и выявятся какие-то изменения, то они явятся производным перестройки частоты импульсного потока. Однако, как показали работы Н. Г. Шкуриной (1984), наблюдался не этот один, а три (все три!) теоретически возможных варианта соотношений частоты и структуры импульсной активности. Регистрировались достоверные изменения частоты без достоверных изменений структуры; наблюдалось сочетанное изменение обоих показателей; и наконец, что особенно интересно, изменения структуры потока, как и в предыдущих двух ситуациях, соотносимые с фазами психологического теста, могли наблюдаться изолированно, без существенного увеличения частоты импульсной активности (рис. 23, а, б, в).

Анализировалась импульсная активность 5 популяций вентролатерального ядра зрительного бугра, 2 — бледного шара, 3 — хвостатого ядра и активность, отводимая из мозолистого тела. Следует отметить, что различные соотношения динамики частоты импульсной активности могли наблюдаться как в разных популяциях и, таким образом, в зависимости от зоны мозга, так и в одной и той же популяции, но уже в зависимости от характера теста. Эти материалы подтвердили на новом уровне, что изменения структуры импульсного потока были правомерно отнесены к нейрофизиологическим коррелятам мыслительной деятельности. Эти же данные показали, что перестройки структуры импульсной активности могут иметь в этом плане самостоятельное значение, а отсюда допустимо рассматривать перестройки частоты и структуры импульсной активности как имеющие взаимодополняющее значение. Доказательства значения

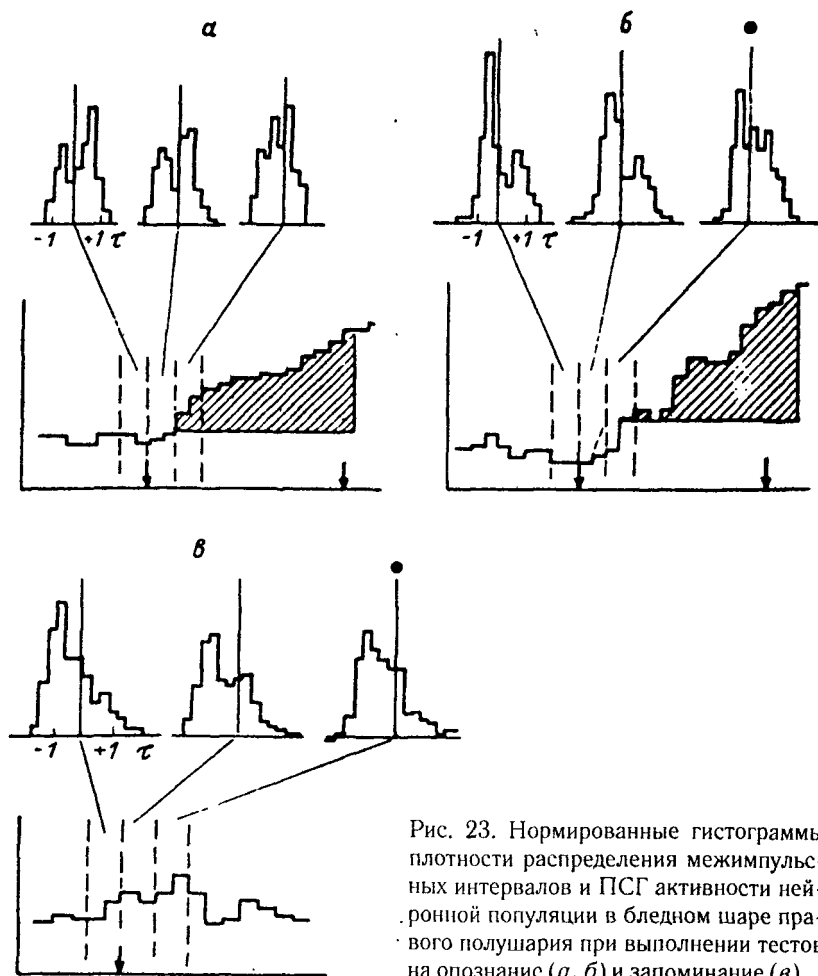


Рис. 23. Нормированные гистограммы плотности распределения межимпульсных интервалов и ПСГ активности нейронной популяции в бледном шаре правого полушария при выполнении тестов на опознание (*а*, *б*) и запоминание (*в*).

Вверху — нормированные гистограммы распределения межимпульсных интервалов, соответствующие выбранным эпохам анализа (ограничены вертикальными штриховыми линиями) (по оси абсцисс — величина межимпульсного интервала, ед. стандартного отклонения —  $\tau$ ; по оси ординат — число межимпульсных интервалов, имеющих данную величину); внизу — ПСГ (по оси абсцисс — время: бин — 150 мс; по оси ординат — число импульсов в бине, усредненное по заданному числу проб: *а* — 53 пробы, *б* — 53, *в* — 107). Заштрихована область высокодостоверного ответа на ПСГ. Стрелками указаны моменты предъявления стимулов и начала ответов испытуемого. Точками отмечены гистограммы, значительно отличающиеся по форме от гистограмм, накопленных по двум другим эпохам анализа

перестроек структуры импульсной активности как одного из нейрофизиологических коррелятов мыслительной деятельности были получены также в исследованиях С. В. Медведева и Н. И. Цыганкова (1985), проведенных способом авторегрессионного анализа (рис. 24, 25). С помощью приема линейной авторегрессионной функции 4-го порядка (вычислялись первые 4 коэффициента) исследовались нейронные популяции, расположенные в стриопаллидарной системе, лимбических образованиях и различных областях коры. Прием позволил выделить из популяций такие субпопуляции, в которых импульсная активность была структурирована. При этом обнаружены своего рода сверхстабильные ансамбли, зависящие от условий исследования. Этот способ анализа оказался выгодным для выделения из нейронной популяции ансамбля, группы нейронов, образующих рабочую единицу при выполнении какой-либо деятельности.

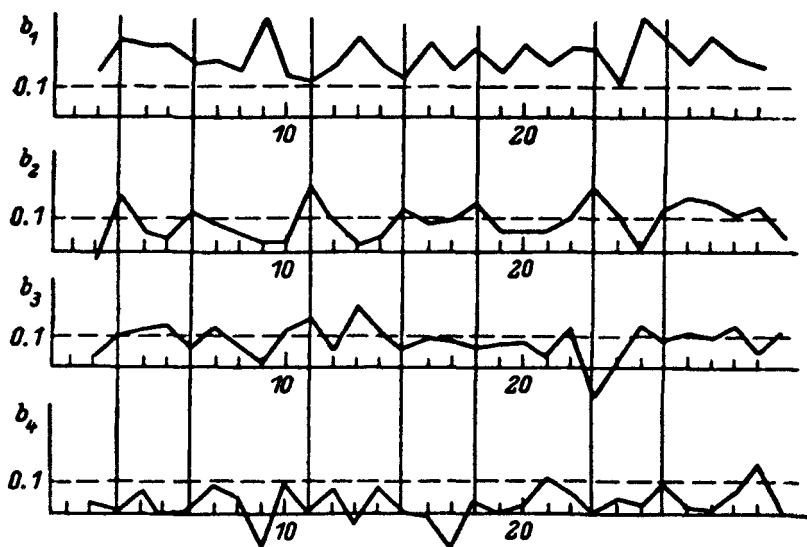


Рис. 24. Динамика структурных коэффициентов  $b_j$  во время выполнения корректурного теста (мозолистое тело).

Вертикальными линиями разделены последовательные повторения задания. Штриховой линией показан уровень  $b = 0.1$ . Как видно, импульсная активность структурирована на уровне  $b_3$ . Динамика  $b_2$  отражает временную структуру теста

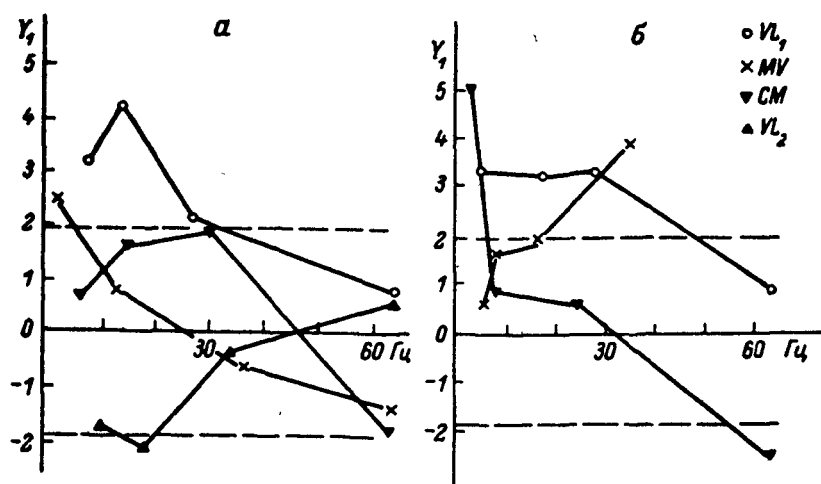


Рис. 25. Зависимость нормированного структурного коэффициента  $Y_1$  от уровня амплитудной дискриминации в двух исследованиях (а, б) у одного больного.

По оси абсцисс — среднее значение текущей частоты при различных уровнях амплитудной дискриминации, Гц. Штриховыми линиями ограничен уровень достоверности  $P = 0.05$ . Видна зависимость структуры потока от уровня дискриминации, то есть от размера регистрируемой субпопуляции. Обозначения структур мозга — как на рис. 18 и 21

В исследовании мозговых систем обеспечения деятельности безусловно необходимо изучение местных событий в различных зонах мозга и динамики этих местных событий. На этой основе появляются известные основания для суждения о свойствах мозговой системы обеспечения деятельности. Однако исследование собственно *системы* должно включать и исследование взаимоотношений между активными зонами мозга — предположительно — звеньями системы.

Такого рода исследования проводились приемом корреляционного анализа, с изучением соотношений в разных зонах мозга изменений частоты импульсной активности и методом анализа динамики совпадений разрядов в микроинтервалы времени в различных зонах мозга.

Исследование соотношений частоты разрядов в различных зонах мозга, активных при осуществлении психологических тестов наряду с самим фактом наличия корреляции между этими

зонами показало отсутствие обязательной зависимости тесноты связи между различными зонами мозга от местных изменений частоты импульсной активности (рис. 26). Это позволило рассматривать и третий показатель — соотношение активности в звеньях мозговых систем — также как дополнительный мозговой механизм в обеспечении мыслительных процессов. Таким образом, нами рассматриваются как взаимодополняющие механизмы в нейрофизиологическом кодировании мыслительных процессов изменения частоты, структуры импульсной активности и взаимоотношений этой активности в звеньях мозговой системы.

Как видно из приведенного рисунка (см. рис. 26), по-видимому, следует в прямое развитие сказанного подчеркнуть, что уменьшение выраженности изменений частоты импульсной активности, вплоть до исчезновения достоверных сдвигов, еще не может расцениваться как выключение зон из обеспечения деятельности. И наоборот, простой прием корреляционного анализа может

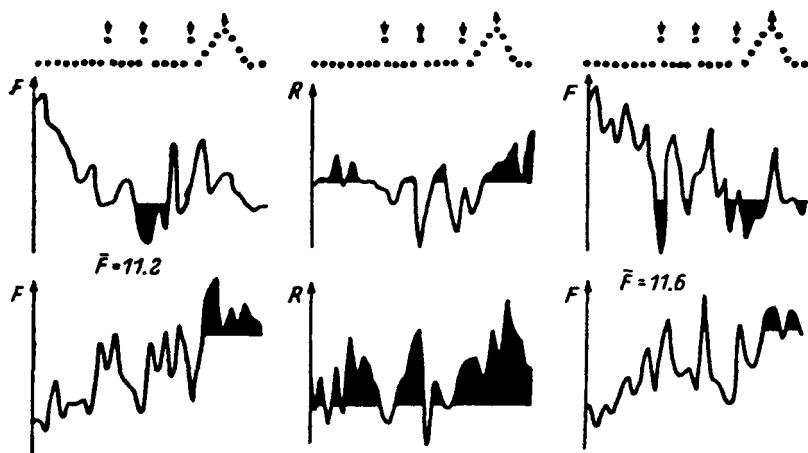


Рис. 26. ПСГ импульсной активности, зарегистрированной в лучистом венце (левая колонка), премоторной коре правого полушария (правая колонка), и динамика коэффициента корреляции между текущей частотой разрядов этих популяций на протяжении пробы (средняя колонка).

Верхний ряд гистограмм — данные для проб первой половины теста на сравнение по величине двух цифр (49 проб); нижний ряд — данные для проб второй половины теста (48 проб).  $F$  — частота,  $\bar{F}$  — средняя частота в бине,  $R$  — коэффициент корреляции. Остальные обозначения — как на рис. 18



использоваться для уточнения степени: действительно ли зона мозга перестала участвовать в обеспечении деятельности как звено системы.

Исследование динамики совпадений разрядов в зонах мозга в микроинтервалы времени проводилось по принципиальной схеме, предложенной Герштейном (Gerstein et al., 1978) и адаптированной Е. М. Кроль и С. В. Медведевым (1982). Осуществлялось исследование достоверного увеличения числа совпадений импульсной активности в различных популяциях, статистический анализ неслучайного числа совпадений в мозговых зонах, расположенных в области мозговых образований.

Основным психологическим тестом, используемым на данном этапе для исследования соотношений импульсной активности в различных зонах мозга, был так называемый корректурный тест. Перед больным на экране проецировалась таблица из 14 строчек колец с разрывами, имеющими 8 различных ориентации. В некоторые строчки были включены и полностью замкнутые кольца. Предлагалось считать кольца с определенной ориентацией разрыва или отыскивать замкнутое кольцо, которое, кстати, не обязательно присутствовало на слайде. Каждый вид пробы повторялся по 8 раз. Слайд предъявлялся несколько быстрее, чем можно было полностью просмотреть все строки таблицы (около 150 с). Такого рода монотонный длительный тест использовался с целью активации и дальнейшего поддержания в мозгу в активном состоянии определенной системы. Предполагалось, что в этих условиях взаимодействия между звеньями этой системы могут быть изучены наилучшим образом. Исследования С. В. Медведева и сотрудников (Бехтерева и др., 1984; Медведев, Белов, 1986) подтвердили эффективность данной методики и показали, что количество совпадений импульсных разрядов нейронов между дистантными звеньями системы в большей мере определялось характером выполняемой деятельности (рис. 27, 28). Было показано также, что существенное увеличение или, наоборот, уменьшение числа совпадений разрядов по отношению к фоновому уровню может наблюдаться в процессе реализации пробы между некоторыми мозговыми зонами в очень короткие интервалы времени, в том числе в интервалы длительностью 1–2 мс. Эти факты поставили задачу специального рассмотрения физиологических условий такого рода синхронизации разрядов, так

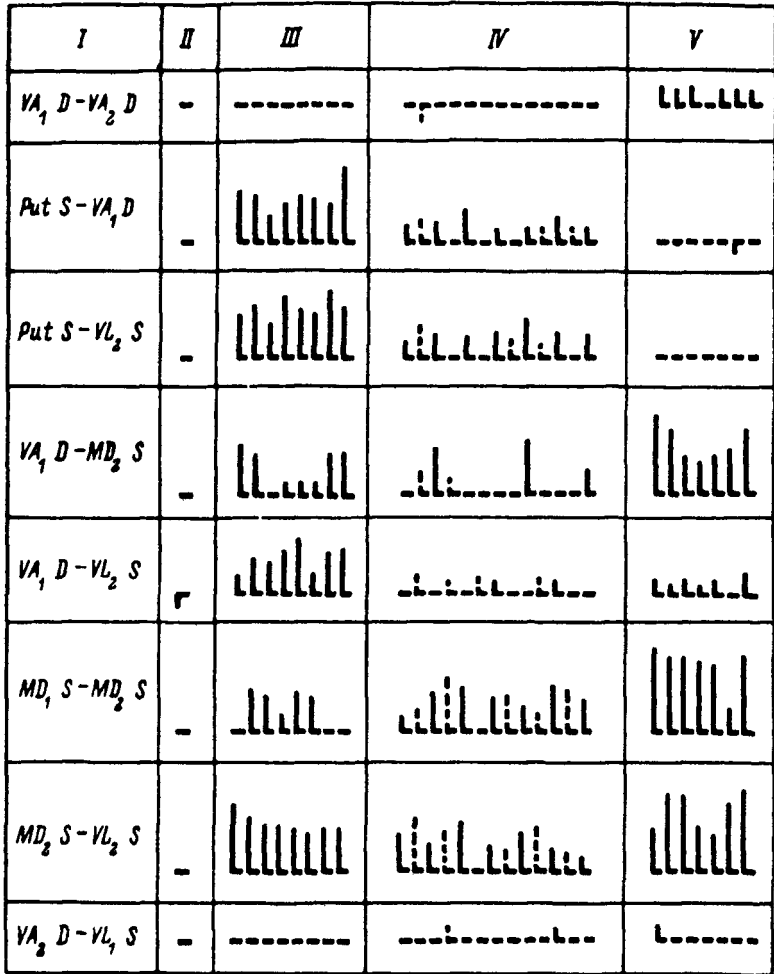
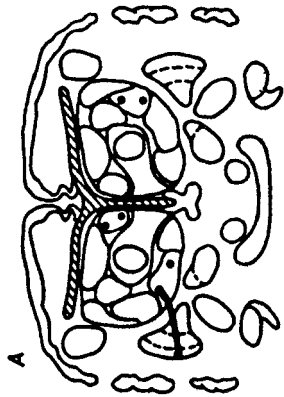


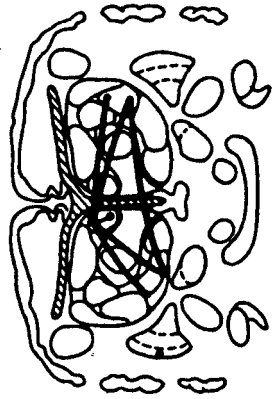
Рис. 27. Динамика связанности между дистантно расположенными нейронными популяциями.

I — нейронные участки мозговых структур; II — фон (отсутствие целенаправленной деятельности); III — корректурные пробы со счетом; IV — корректурные пробы со счетом, перемежающиеся сюжетом; V — корректурные пробы без счета. По оси абсцисс штрихами обозначены последовательные пробы; по оси ординат отложена величина квантили (для  $P < 0.975$ ). Калибровка по вертикали (длина штриха в колонке IV); квантиль равен 2.0. Сплошные вертикальные линии — корректурные пробы, штриховые — сюжетные пробы. Характеристики связей:  $T=1$  с,  $\tau=1$  мс

фон



Корректирующие пробы  
со счетом



Корректирующие пробы  
без счета

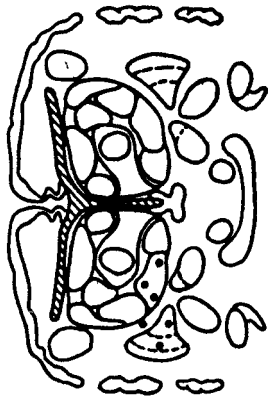
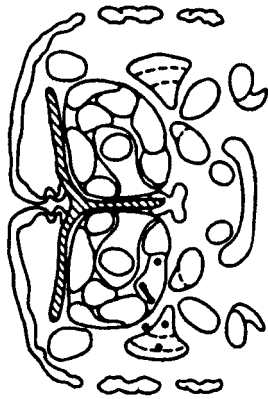
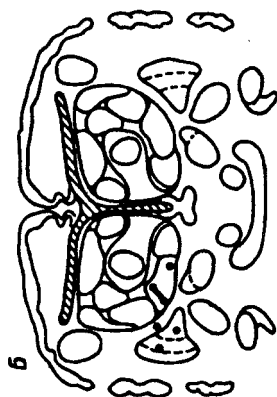
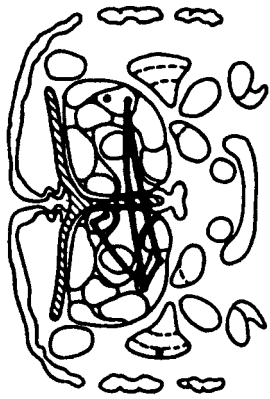
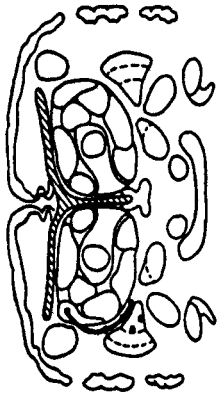


Рис. 28. Паттерны стабильной связанности нейронных популяций.

А—Д — большие, черными точками указаны исследованные популяции. Жирными линиями соединены стабильно связанные популяции



Не анализировалось

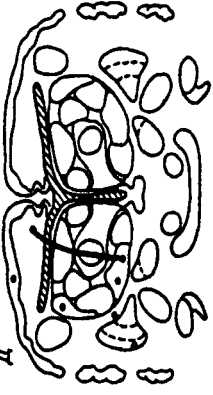
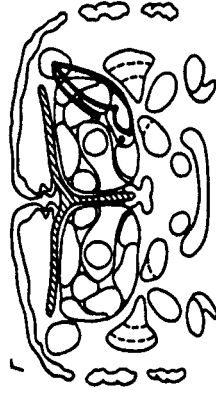
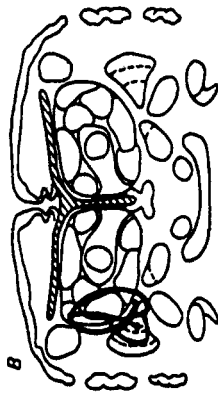
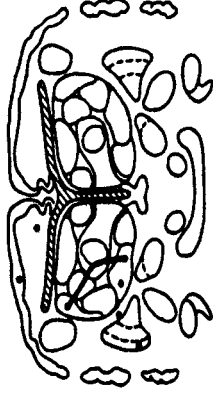
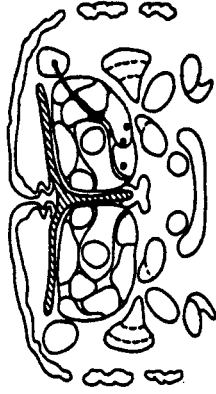
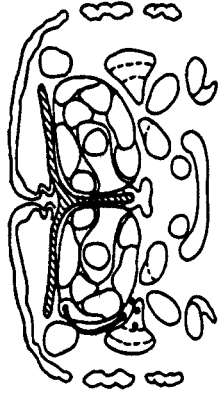
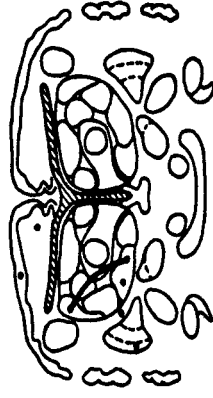


Рис. 28 (продолжение)

как в этом случае трудно было понять эту синхронизацию без введения представлений о пейсмекерном механизме (см. выше представления о динамическом пейсмекере) или о возможности скоростного взаимодействия между дистантными зонами мозга. Эту последнюю возможность нельзя исключить полностью в связи с обнаруженным в специальных условиях наблюдения очень резким падением импеданса между двумя звеньями системы, в этих специальных условиях связанной с обеспечением движения (Бехтерева и др., 1980). В связи с трудностью исследования этого вопроса у человека, вероятно, следует организовать целенаправленное его изучение в эксперименте на животных, тем более что в данной ситуации совершенно не обязательно проводить исследования именно системы обеспечения мыслительных процессов.

В проведенных работах достаточно неожиданно для тех, кто конструировал тесты, было обнаружено, что длительное осуществление однообразной деятельности совсем не обязательно коррелирует с однообразием ситуация в мозгу. Было показано, что соотношения в системе обеспечения мыслительной деятельности перестраиваются независимо от длительности монотонного теста на протяжении 0.5—1 с. Иными словами, повышенная синхронизация разрядов нейронов, улавливаемая методом совпадений, наблюдается попеременно между различными активными зонами мозга. Высокая синхронизация активности нейронов в каждый данный микроинтервал времени может наблюдаться далеко не между всеми активными точками, что может быть проиллюстрировано рис. 29.

Следует подчеркнуть не только динамичность связей, но и возможность как бы независимых связей между парами нейронных популяций. Нетранзитивность связей была обнаружена независимо от расстояния между исследованными зонами. Кроме того, по аналогии с местными явлениями были обнаружены и связи разной степени жесткости. Таким образом, и в этом случае была обнаружена динамичность мозгового обеспечения мыслительной деятельности, в данном случае в форме динамической реорганизации системы на протяжении монотонной деятельности. Если в научном исследовании позволены образные выражения (а почему бы и нет?), создается впечатление, что мозг как бы «борется» против монотонности. *Динамичность*, которую мы наблюдали в местных процессах, является, по-видимому, важным общим принципом работы мозга.

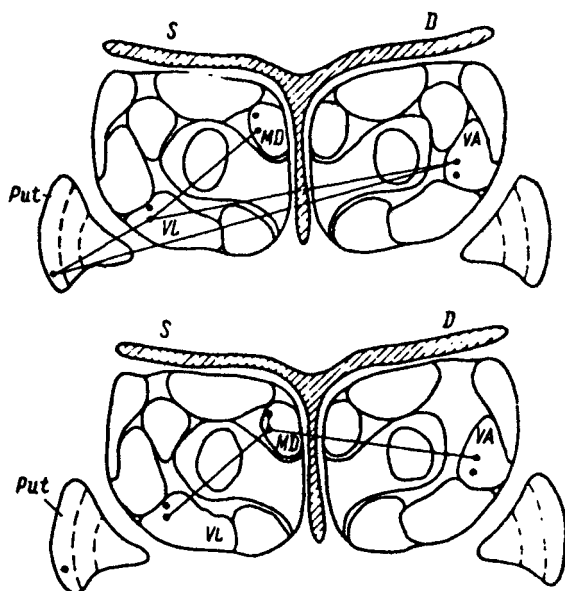


Рис. 29. Схематическое представление элементов системы обеспечения монотонной деятельности (корректур) с сохранением функциональной структуры действия.

Вверху — корректурные пробы со счетом, внизу — без счета. Характеристики связей:  $T=1\text{с}$ ,  $\tau=1\text{мс}$

Что же касается самого методического приема — исследования совпадений разрядов, то он оказался адекватным именно для изучения соотношений активности в небольшие интервалы времени, давал своего рода «мгновенные снимки» ситуации в системе обеспечения мыслительных процессов. При больших бинах (больше, чем 1–3 мс) перестройки, связанные с заданной деятельностью, не выявлялись (Бехтерева и др., 1984). Отсюда, по видимому, для исследования взаимоотношения местных процессов в звеньях мозговых систем (активных при какой-то деятельности зонах мозга) целесообразно использовать не только один, но целый ряд приемов, в том числе и таких, которые не только позволяют выявить соотношение активности в различных зонах мозга, но и вскрыть различные механизмы организации системы.

**Третий этап исследований** может быть characterized как попытка минимизации дефектов методов анализа, связанных с накоплением и таким образом усреднением данных, то есть как

бы вновь, на новом витке спирали, попытаться использовать для изучения мозга приемы, более адекватные механизмам мозга. В этом плане предложен и используется компонентный анализ (Гоголицын, Пахомов, 1984, 1985), резервы которого, по-видимому, еще не полностью раскрыты. Принцип метода — в первоначальном сохранении максимума информации о динамике местных перестроек в мозгу. Проводится количественное описание импульсной активности в рамках более гибких представлений о паттернах текущей частоты. Это достигается представлением физиологических мозговых событий по каждой пробе в виде диаграмм таким образом, что по оси абсцисс отложено время развития перестроек частоты (ее учащения или урежения), а по оси ординат — выраженность этих перестроек в форме амплитудного показателя (количество импульсов в бине).

Последовательное автоматизированное наложение на одно изображение (диаграмму) данных по множеству проб далее сопровождается выделением кластеров, то есть выделением областей максимумов сгущений точек (рис. 30). Сравнение получаемых

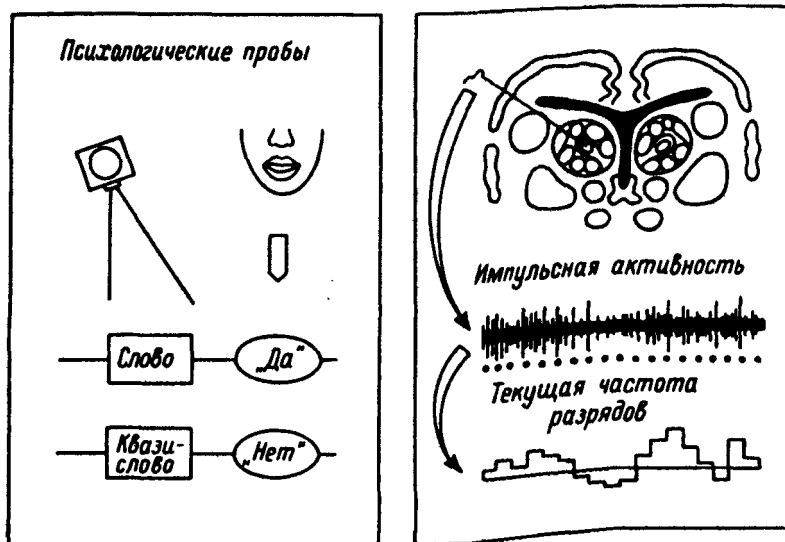


Рис. 30. Схематическое изображение основных этапов компонентного анализа импульсной активности нейронов.

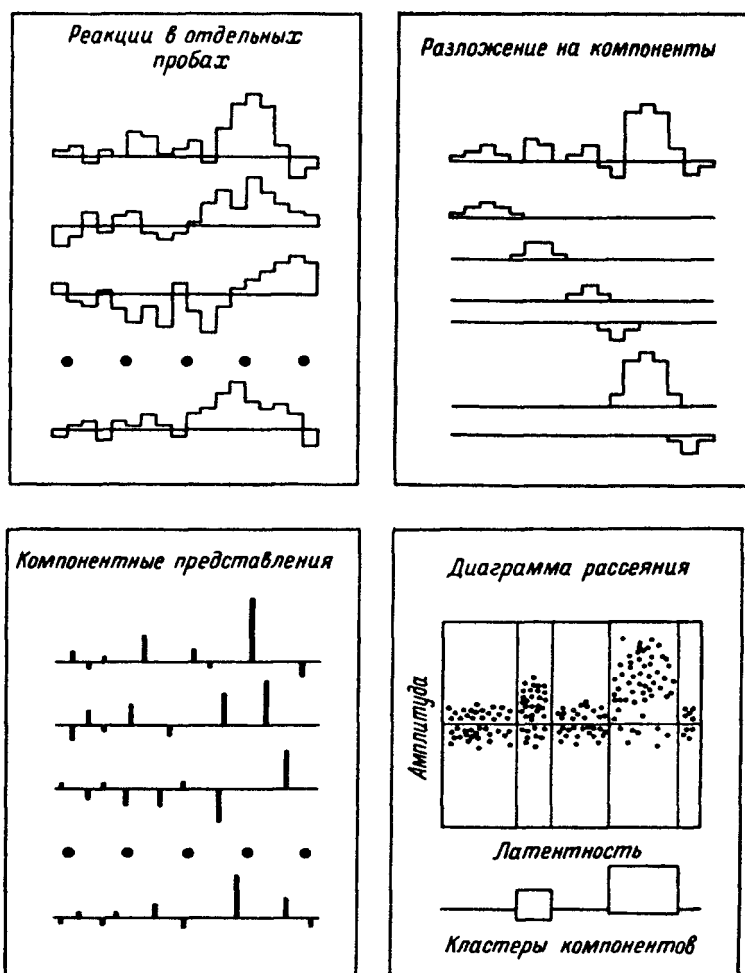


Рис. 30 (продолжение)

Импульсная активность регистрируется при выполнении психологических тестов, состоящих из однотипных проб. Исходным материалом для анализа являются кривые, описывающие изменения частоты разрядов нейронов в отдельных пробах. Каждая такая кривая с помощью специального алгоритма раскладывается на компоненты, то есть представляется в виде суммы колоколообразных пиков, характеризуемых латентностью, амплитудой и длительностью. Это позволяет получить компонентные представления реакций в отдельных пробах. Используя латентные периоды и амплитуды всех компонентов, можно построить диаграмму рассеяния, наглядно иллюстрирующую степень варибельности реакций в отдельных пробах на протяжении теста.



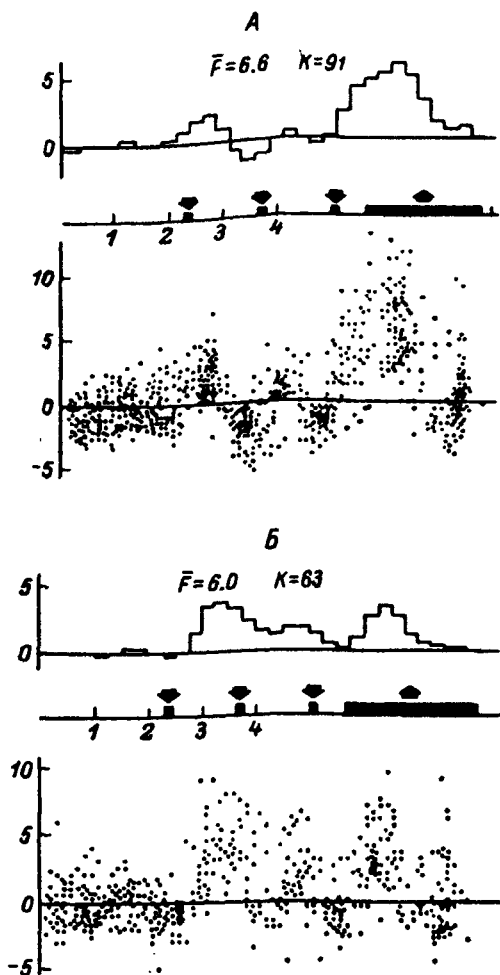


Рис. 31. ПСГ и диаграммы рассеяния «латентный период—амплитуда» активности нейронных популяций в хвостатом ядре левого полушария (А), мозолистом теле левого полушария (Б) и премоторной коре правого полушария (В) в тесте на сравнение цифр по величине.

Под ПСГ на оси времени (цена деления — 1 с) черными прямоугольниками отмечены эпохи предъявления (стрелки вниз) символов (цифра, буква, цифра) и звучание ответа испытуемого (стрелка вверх). По оси ординат ПСГ — отклонение частоты разрядов (имп./бин) от среднего уровня в фоне. Бин ПСГ — 256 мс.  $\bar{F}$  — средний уровень частоты разрядов (имп./бин) на протяжении фонового фрагмента (от начала пробы до момента предъявления первой цифры).  $K$  — число проб. ПСГ и диаграмма рассеяния построены в одинаковом масштабе.

с помощью данного приема результатов с ПСГ показало, что ПСГ, во-первых, действительно может отражать события, достаточно близкие к тому, что происходит в импульсной активности нейронов по ходу всего теста, во-вторых, может отражать их приблизительно и, наконец, за низкоамплитудной ПСГ могут скрываться существенные отклонения импульсной активности от фона, но различные по направленности, амплитуде и времени развития на разных фазах теста в каждой пробе (рис. 31). Применение компонентного анализа позволило, таким образом, продемонстрировать, из каких реальных физиологических событий, происходящих при однократных воздействиях стимула, складывается усредненная картина ПСГ.

Вторым важным направлением данного этапа исследований является сравнительная характеристика функциональных свойств различных мозговых зон. С этой целью анализ динамики импульсной активности ряда нейронных популяций подкорки и коры (чаще всего способом ПСГ) осуществляется при предъявлении больному не какого-то одного, а совокупности, батареи, тестов. В этом случае в полном соответствии с более ранними данными о полифункциональности нейронных популяций (Бехтерева, 1971) были обнаружены разные реакции импульсной активности нейронов коры и подкорковых зон мозга на психологические тесты с различием конкретных заданий в пробах (Кропотов, Пономарев, 1985). Так, на рис. 31 представлены ПСГ, построенные на основе анализа импульсной активности нейронных популяций, расположенных в различных зонах коры и подкорковых структур. Как видно из рис. 32, ПСГ могли различаться при разных психологических пробах очень значительно. На данном рисунке наибольшая изменчивость в зависимости от теста

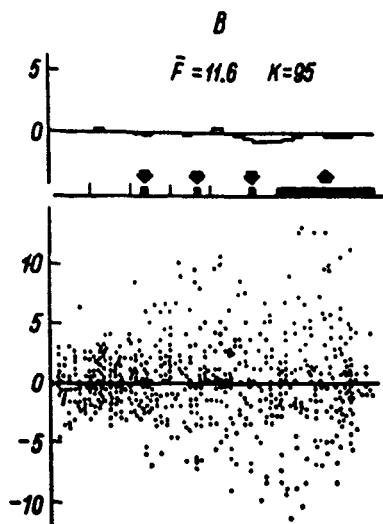
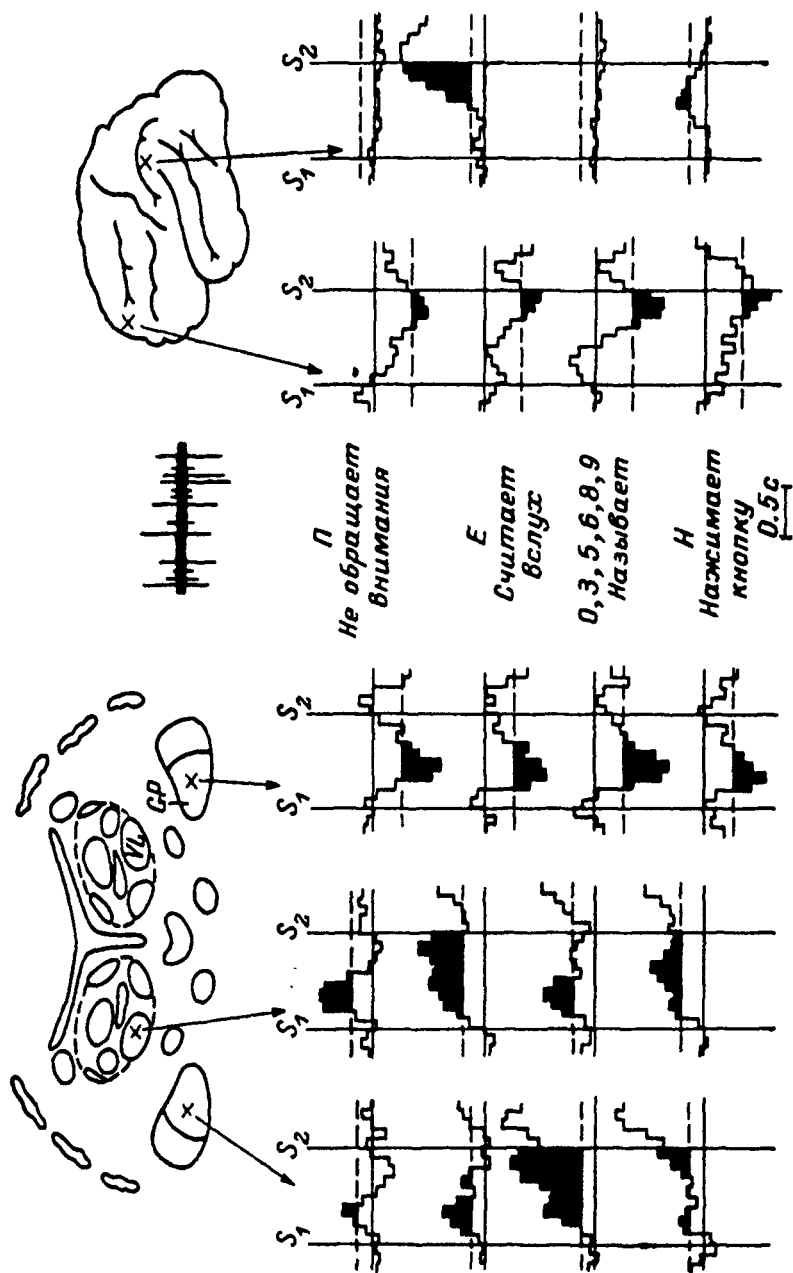


Рис. 31 (продолжение)



наблюдалась в отведениях одной из популяций бледного шара, вендролатерального ядра зрительного бугра и теменной коры (в области поля 40, по Бродману).

Аналогичное явление наблюдалось при предъявлении проб, адресуемых к разным сенсорным входам (зрительным и слуховым) и с речевым ответом или без речевого ответа (рис. 33).

Из приведенных данных можно с учетом динамичности нейронных коррелятов импульсной активности сделать следующие осторожные заключения. В нейронных популяциях, расположенных в области бледного шара, обнаружены реакции как активирующего, так и тормозного типа. Эти реакции были сходными и различными при разных психологических пробах. При этом селективность реакций тормозного типа, если они наблюдаются в отведениях из бледного шара и передних отделов лобной коры, невелика. В нейронных популяциях, расположенных в области вендролатерального ядра зрительного бугра, в области теменной коры, в отдельных популяциях бледного шара, обнаруживаются также реакции активирующего типа, однако они более или менее высокоселективны, различны при разных пробах.

Сравнение между собой реакций тормозного типа (см. выше) показывает, что урежение частоты импульсной активности, независимо от вида мыслительной деятельности, наблюдалось раньше в подкорке (бледный шар), чем в коре (передние отделы лобной коры).

Эти данные, однако, должны расцениваться пока как вероятность появления такого рода нейродинамики. Только длительные повторные исследования позволят уточнить, насколько именно вероятна та или другая из описанных ситуаций. И в то же время уже можно говорить о более или менее селективной реакции на психологические пробы в различных нейронных популяциях.

---

Рис. 32. Примеры ПСГ, вычисленных для различных нейронных популяций корковых и подкорковых структур, в тесте с предъявлением зрительных стимулов, вызывающих различные ответные реакции больных.

$S_1$  — предъявление стимула, определяющего ответную реакцию;  $S_2$  — предъявление паттерна шахматной доски, служащего сигналом для ответной реакции. Реакции больного в ответ на предъявление стимулов следующие: буква  $\Pi$  — игнорируется, буква  $E$  — подсчитывается текущее число таких стимулов, цифры называются вслух, буква  $H$  — больной нажимает кнопку. Стрелками указаны структуры, в которых регистрировалась импульсная активность. Зачернены участки ПСГ, соответствующие уровню значимости  $P < 0.01$

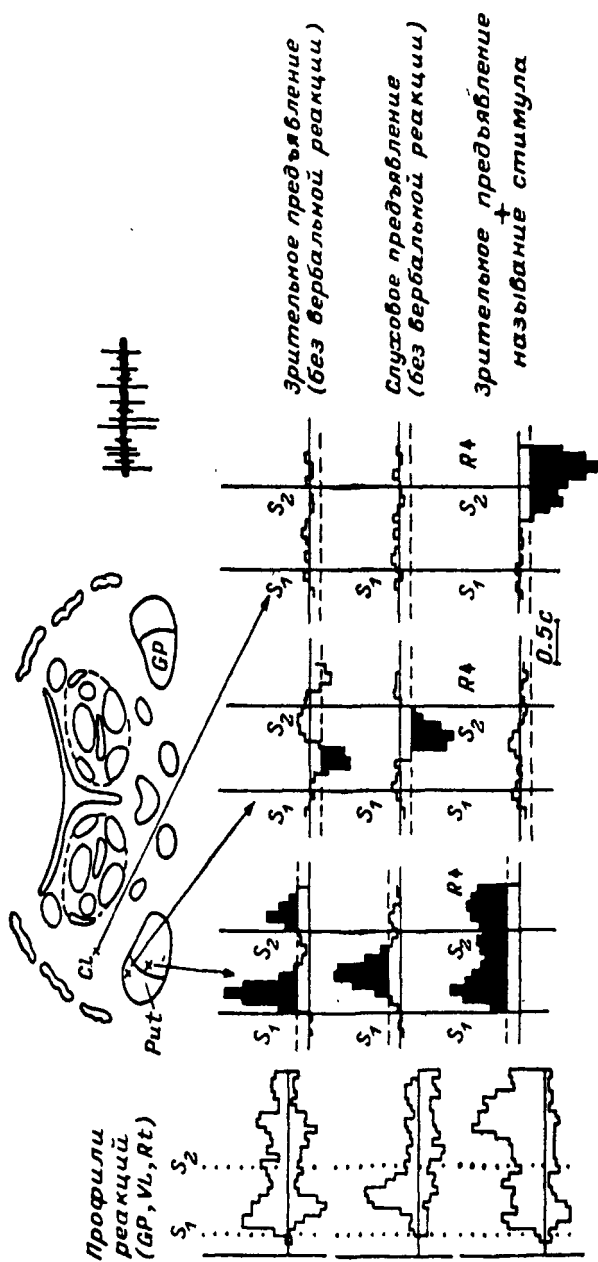


Рис. 33. Реакции нейронов мозга человека в ответ на предъявление зрительных и слуховых стимулов. Профили реакции всех обследованных нейронных популяций (слева) и ПСГ, вычисленные для отдельных нейронных популяций подкорковых образований мозга в ответ на зрительное (верхний ряд), слуховое (средний ряд) предъявление цифр в отсутствие вербальной реакции и в случае, когда человек называет цифру вслух (нижний ряд). По оси ординат на профилях реакций — число нейронных популяций, в которых были обнаружены значимые ( $P < 0.05$ ) отличия частоты разряда в бине от средней фоновой частоты, на ПСГ — средняя частота разряда в бине; по оси абсцисс — время в бинах (бин — 100 мс). На гистограммах:  $S_1$  — предъявление информационного стимула (цифры);  $S_2$  — предъявление триггерного стимула, служащего сигналом для вербальной реакции испытуемого;  $R$  — название стимула. Остальные обозначения — как на рис. 32

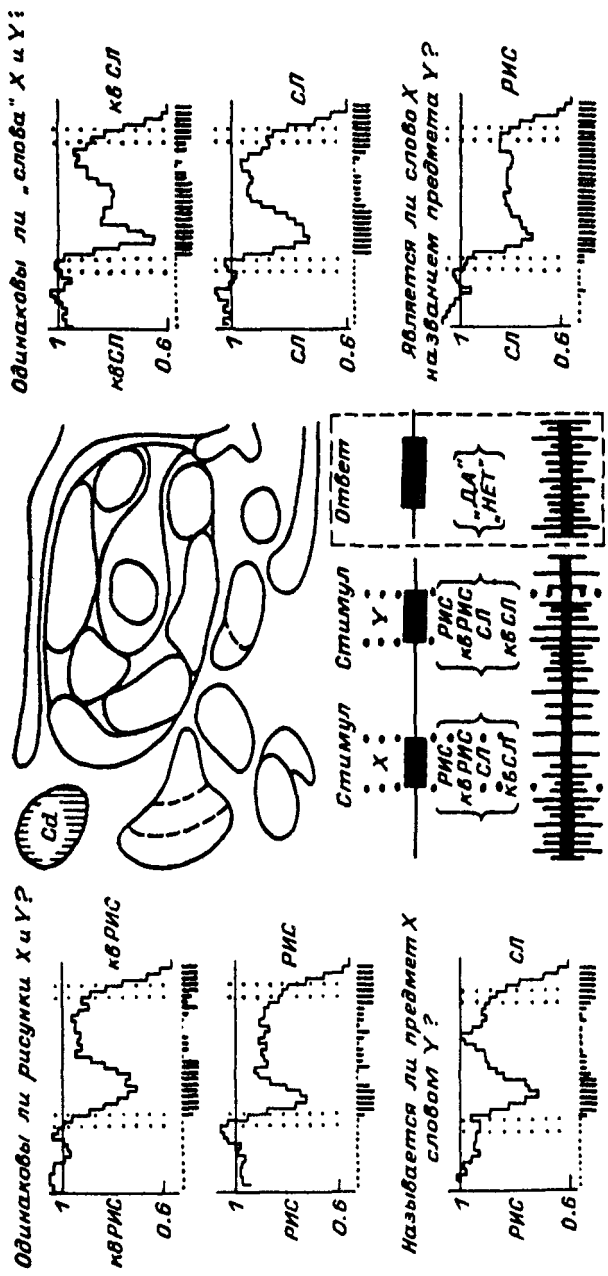


Рис. 34. ПСГ импульсной активности нейронной популяции в хвостатом ядре левого полушария при выполнении серии тестов, связанных со сравнением слов, квазислов, рисунков известных и неизвестных объектов.

Схематическое изображение структуры пробы дано в середине нижней части рисунка. В любой пробе предьявляются два стимула, каждый из которых может быть рисунком известного (кв РИС) или неизвестного (РИС) объекта, словом (СЛ) или квазисловом (кв СЛ). В зависимости от даваемого перед началом теста инструкции испытуемый в каждой пробе отвечает «Да» или «Нет» с учетом особенностей предьявленных стимулов

Большую или меньшую селективность реакций нейронных популяций удалось наблюдать и при предъявлении совокупностей тестов с опознанием слов, сравнением слов и квазислов, слов с соответствующими и не соответствующими им изображениями, сравнением изображений, имеющих и не имеющих смыслового значения, и т. п. Иллюстрацией сказанного может служить рис. 34 (Гоголицын и др., 1987б).

Особую осторожность (опять с учетом динамичности нейронных коррелятов мышления) следует проявлять в этих исследованиях при оценке негативных эффектов — когда нет значимых изменений импульсной активности при психологических пробах. При наличии перестроек на основе одного-двух тестов правильнее говорить, что данная зона, являясь звеном системы, может более или менее постоянно участвовать в обеспечении данного вида деятельности. При отсутствии перестроек для того, чтобы сказать, что данная зона мозга не может участвовать в обеспечении реализуемой деятельности, безусловно, необходимы повторные исследования (особенно это относится к случаям с высокой селективностью реакций). С учетом этих положений, может быть, следует осторожнее относиться к данным, полученным в результате электрической стимуляции открытого мозга (Ожеттап, 1983), на основе которых описывается высокая функциональная селективность в обеспечении мыслительных и преимущественно вербально-мнестических процессов.

Исследования импульсной активности нейронных популяций подтвердили многие механизмы мозга, показанные или предсказанные нами ранее. Эти работы безусловно явились и существенно новой ступенью в изучении различных мозговых механизмов. Это, в частности, относится к динамичности мозговых коррелятов мыслительной деятельности; которая была, во-первых, гораздо полнее изучена, доказана и, во-вторых, рассмотрена более полно в плане внутренних механизмов, определяющих динамичность нейрофизиологических коррелятов мыслительных процессов.

Ранее нами (Бехтерева и др. 1970) было показано, как могут изменяться свойства зоны мозга в зависимости от состояния различных видов биохимической медиации. Позднее В. А. Илюхиной (1977) была обнаружена зависимость свойств мозговых зон от уровня так называемого постоянного потенциала, наиболее стабильной составляющей СМФП — омега-потенциала (по: Илю-

хина, 1982б). При одновременном отведении и исследовании импульсной активности нейронных популяций менее стабильных СМФП была обнаружена зависимость функциональной характеристики зоны мозга и от этого показателя.

В исследованиях С. В. Медведева и сотрудников (Медведев, Белов, 1985, 1986; Медведев и др., 1987) регистрировалась динамика импульсной активности нейронов (ИАН) при одновременном отведении с той же точки мозга, с того же электрода (что определялось возможностями полиэлектронейрографа, — Данько, Каминский, 1982) СМФП в декасекундном диапазоне (тау-волн, по В. А. Илюхиной). Больному предъявлялись психологические пробы на обобщение зрительного стимула.

В зонах мозга, расположенных в области различных ядер таламуса, стриопаллидарной системы была обнаружена зависимость динамики ИАН по ходу реализации психологического теста от фазовых характеристик тау-волн в той же зоне (рис. 35). Особенно интересной была в этом случае тонкая модуляция функциональных свойств мозговых зон.

Как представлено в работах В. А. Илюхиной (1977, 1986), при изменениях наиболее стабильной составляющей СМФП наблюдались перестройки функциональных свойств зон мозга, которые можно было характеризовать типом «да—нет», то есть свойство либо исчезало, либо появлялось. При изменениях фазы тау-волн могло наблюдаться уменьшение или увеличение изменений ИАН в различные фазы психологического теста. Так, например, в зоне, расположенной в области заднего вентроорального ядра таламуса, при реализации психологического теста на восходящей и частично нисходящей фазе тау-волны существенные изменения ИАН обнаруживались в фазе принятия решения. В той же зоне при реализации того же теста на нисходящей—восходящей (рис. 35) фазе тау-волны изменения частоты ИАН в фазу принятия решения отсутствовали.

При предъявлении в тесте двух абсолютно одинаковых сигналов, из которых только первый нес информационную нагрузку, а второй был в контексте теста незначим, на восходящей—нисходящей фазе тау-волны обнаруживалась реакция только на первый из двух сигналов. А при предъявлении их на нисходящей—восходящей фазе селективность реакции зоны мозга исчезала — зона реагировала одинаково на оба сигнала.



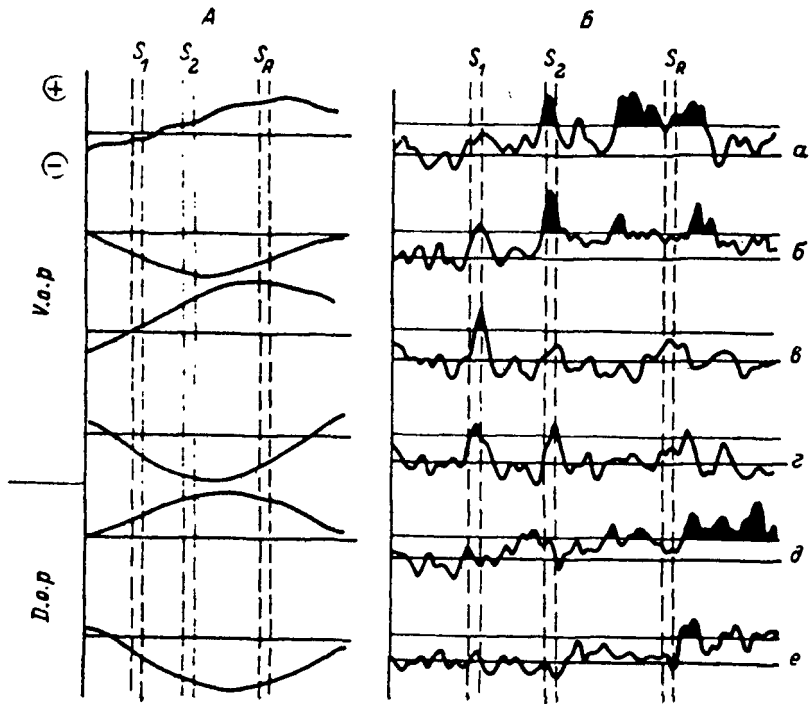


Рис. 35. Зависимость динамики импульсной активности нейронов от фазовых характеристик тау-волн тех же зон мозга при мыслительной деятельности.

*A* — результаты усреднения СМФП в декасекундном диапазоне по положительным (*б, г, е*) и отрицательным (*а, в, д*) группам знакового ключа; *B* — ПСГ текущей частоты импульсной активности нейрона: *а, б, д, е* — смысловые группы; *в, г* — «пустышки»; *а-г* — регистрация в области заднего вентроорального ядра таламуса (V. o. p); *д, е* — регистрация в области заднего дорсоорального ядра таламуса (D. o. p). Вертикальными штриховыми линиями обозначены моменты предъявления I (*S<sub>1</sub>*), II (*S<sub>2</sub>*) стимулов и сигнала, разрешающего речевой ответ больному (*SR*)

Такого рода модулирующее влияние тау-волн обнаружено не во всех исследованных зонах и не во всех зонах с одинаковой выраженностью. Обнаруженная зависимость должна изучаться и, может быть, через некоторое время удастся уточнить, какова степень общности данного модулирующего механизма мозга. В данном случае именно выявление его в каких-то зонах мозга должно расцениваться как импульс к дальнейшему поиску, а не как отсутствие их и, следовательно, как повод к «закрытию проблемы».

Исследования нейрофизиологических механизмов мыслительной деятельности, несомненно, целесообразно продолжить, чтобы шаг за шагом получать все более полные характеристики вклада различных мозговых зон коры и глубоких структур мозга в обеспечение мыслительной деятельности. Одновременно важно дальнейшее выяснение механизмов мозга, их общего и частного значения. Мы очень ждем от работающих вместе с нами представителей точных наук методов исследования, все более адекватных тому, как мозг взрослого человека решает простые, сложные и сложнейшие задачи. Надо также надеяться, что в самом ближайшем будущем изучение местных и системных процессов в мозгу человека сольется в единое целое. Вместе с психологами физиологи должны попытаться понять мозговые механизмы не только мыслительной деятельности, обеспечивающей ежедневную жизнь человека, но и тех процессов, которые служат прорыву в неизвестное, то есть механизмы творчества. Однако какими бы интригующими ни были результаты будущего, они не явятся поводом для третьего издания данной книги. В задачи книги входило наряду с детализацией ряда данных прежде всего изложение общих подходов к изучению здорового и больного мозга и общих принципов его работы.

## Глава шестая

### НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ПАМЯТИ ЧЕЛОВЕКА И ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ЕГО МОЗГА

И все это может сделать одна только физиология, так как она одна держит в своих руках ключ к истинно научному анализу психических явлений.

*И. М. Сеченов*

Давно и широким фронтом ведется настойчивое многоплановое изучение проблемы памяти. Опыт показал, что достаточно полноценная расшифровка ее механизмов возможна лишь на основе интегративного подхода, но это не исключает отдельных, разных по значимости аналитических этапов ее изучения.

Физиологическое изучение памяти базируется главным образом на исследовании тех изменений различных физиологических показателей в мозгу, которые происходят в ходе запоминания (обучения), динамики следовых явлений и отражения процесса считывания из долгосрочной памяти. Ценные данные о механизмах памяти у человека были получены, как известно, при клинико-анатомических сопоставлениях (Бехтерев, 1900, и многие другие), в процессе развития нейропсихологии (Лурия, 1977; Хомская, 1977) и при анализе результатов электрических воздействий на кору и различные глубокие образования мозга (Ожетанп, 1978а; Смирнов, 1976). Физиологический аспект проблемы широко разрабатывается в экспериментальных исследованиях различных лабораторий, результаты которых обобщены в монографиях и сборниках (Talland, 1965; John, 1967; Механизмы модуляции памяти, 1976; Механизмы управления памятью, 1979; Вартанян, Пирогов, 1987; Механизмы памяти, 1987, и др.). Стройная биоэлектрическая гипотеза памяти предложена М. Н. Ливановым (1977).

Данные о физиологических коррелятах памяти получены не только в эксперименте на животных, но и в исследованиях, проводимых у человека (Гречин, 1975; Раева, Ливанов, 1975; Кропотов, Гречин, 1976; John, 1977; Кропотов, 1979а, и др.).

Интерес к проблеме памяти все возрастает. При этом совершенствование методики исследований, формулирование и разработка новых концепций о механизмах мозга будут способствовать изучению процессов памяти. Широкие запросы педагогики и клиники остро ставят задачу изыскания путей управления процессом памяти, его различными свойствами. Поток обрушивающихся на человека сведений все увеличивается, поэтому возникла необходимость создать способы запоминания иногда очень большого количества сведений одновременно. И. М. Сеченов писал: «Память — сила, которая лежит в основе всего психического развития. Не будь в самом деле этой силы психическое развитие было бы невозможностью» (Сеченов, 1952а, с. 99).

Изыскивая предпосылки для улучшения запоминания, надо одновременно искать и противоядие — способы улучшения выделения значимости информации (эта задача в общем виде рассматривается техническими специалистами как проблема сигнал — шум), а также пути дезактивации, если не полного «стирания» памяти. Одновременная постановка этих задач важна и для обучения здорового мозга, и для переобучения мозга больного человека путем коррекции матрицы памяти, поддерживающей устойчивое патологическое состояние.

Обнаружение и исследование динамики физиологических изменений в различные фазы памяти оказываются возможными потому, что процесс запоминания в ходе обучения чаще всего происходит не мгновенно, а имеет развертку во времени. В то же время литературные данные и наблюдавшиеся нами при электрической стимуляции мозга явления типа импринтинга (запечатления) свидетельствуют о том, что мгновенное запоминание, запечатление возможно не только на самых ранних этапах онтогенеза (Бехтерева, Смирнов, 1975). Биологически, по-видимому, для организма выгодно иметь разные формы памяти. Реализация основных, важнейших для сохранения вида процессов организма и человека, и животных определяется генетической памятью, не развивающейся, а скорее проявляющейся в онтогенезе. Индивидуально приобретенная память определяет лишь адекватные коррекции протекающих процессов.

Для осуществления функций, важнейших для сохранения индивида как представителя вида, используется механизм мгновенной памяти — запечатление.

И, наконец, все другие виды деятельности, определяющие жизнь индивида в меняющейся среде и особенно жизнь человека в специально человеческой среде, базируются на более или менее быстро, но, как правило, не мгновенно формирующейся памяти. Скорость ее формирования является функцией значимости события и, таким образом, соответствующей мотивации. Она зависит от эмоционально активных или эмоционально нейтральных активационных механизмов и, следовательно, от функционального фона мозга. Этот процесс связан с генетическими особенностями мозга и целым рядом других, не всегда легко учитываемых факторов.

Биологической выгодой не мгновенного запоминания в процессе обучения является, по-видимому, возможность «отбора на запись», фильтрации информации и, что очень важно, одновременно идущего ее упорядочивания. В случае психонервной памяти примером упорядочивания является соотнесение ее с различными смысловыми и другими полями со всеми вытекающими отсюда последствиями иерархии дальнейшего ассоциативного поиска.

Генетически у человека имеются высокосовершенные предпосылки к психонервной памяти, реализующиеся в процессе обучения, индивидуального и особенно социально обогащенного развития. Так, не только обучение смысловому значению слов, но и использование их как важнейших единиц мыслительной деятельности осуществляется в ходе индивидуального развития человека в условиях общения с особями данного биологического вида. Именно в процессе обучения идет формирование и накопление базиса долговременной психонервной памяти при одновременной тренировке ее последующего использования в форме считывания, перевода из долгосрочной памяти в оперативную.

Как указывалось выше, связь мыслительных операций с процессами памяти неразрывна. Выделение в исследованиях собственно мыслительных процессов или собственно процесса памяти всегда имеет искусственный характер и определяет скорее расстановку акцентов, чем их сущность. Действительно, уже простейшие умозаключения немислимы без активации и использования соответствующего базиса долгосрочной памяти вербального и невербального типов. В то же самое время по ходу тех же и всех других процессов все время происходит не только

пополнение базиса памяти, но и трансформация ассоциаций и их иерархии. В полном соответствии со сказанным данные, полученные в процессе изучения тонких нейрофизиологических коррелятов слов и мыслительных процессов (Бехтерева и др., 1977а), оказались существенными для понимания целого ряда закономерностей нейропсихологии, нейролингвистики, физиологии анализаторных систем, искусственного интеллекта и ряда других направлений научных исследований. Они вместе с данными электрических воздействий на мозг оказались важнейшими для комплексно решаемой научной проблемы — проблемы памяти.

В предыдущей главе рассматривались результаты исследования перестроек импульсной активности, соотносимых с восприятием, удержанием в памяти и воспроизведением слов и некоторыми мыслительными операциями. Было показано, что в процессе восприятия слов в импульсной активности нейронных популяций формируется паттерн, характеризующийся изменениями частоты и структуры импульсного потока, формы разрядов нейронов и их групп внутри нейронных популяций и между дистантно расположенными популяциями. Уже в этом паттерне при использовании в психологических тестах слов, имеющих смысловую общность, обнаруживались нейрофизиологические корреляты этой общности в виде характерных перестроек взаимодействия нейронных группировок. Далее были выявлены перестройки структуры импульсного потока в виде очень динамичных определенных последовательностей интервалов и мало динамичных, но менее определенных изменений интервалов между импульсами. Общие перестройки структуры импульсных потоков, появляющиеся в разных зонах мозга (см. выше), рассматривались нами как фактор, способствующий организации мозговой системы. Общие последовательности интервалов, обнаруженные в коррелятах слов, соотносимых по смыслу, отражали переведенный из латентной формы в активную системообразующий фактор долгосрочной памяти. Они явились биоэлектрическим выражением активации ассоциативных связей, образовавшихся в результате индивидуального опыта и хранимых в долгосрочной памяти.

При инструкции запомнить слово и произнести его по команде и относительно небольших изменениях интервала между заданием и ответом можно видеть настраивание мозга на тот интервал

в форме появления вначале слабо выраженных, а затем вполне отчетливых перестроек импульсной активности в виде появления паттерна сигнала, являющегося «оригинальной копией» первого развернутого паттерна, названного управляющим (Бехтерева и др., 1975б). Термин «оригинальная копия» заимствован из искусства. Если он и не очень удачен, то отражает и сходство управляющего паттерна с первым, возникшим при восприятии слова, и отличие от него. Отличие формально характеризуется его соотносимостью с акустическими (а вероятно, и моторными) характеристиками ответа больного. По существу, различие определяется тем, что второй паттерн в тестах с предъявлениями известных слов является результатом активации долгосрочной памяти лица, выполняющего тест. Подчеркивание в этих случаях значения активации долгосрочной памяти основано на сопоставлении нейрофизиологической динамики в тестах на краткосрочную память с динамикой при выполнении мыслительных операций. Если в первом случае соотношения относительно просты: полный первичный паттерн — компрессированный паттерн (паттерны) — полный управляющий паттерн, соотносимые с одним и тем же словом, то при различных входном и выходном сигналах, где входной является лишь одной из детерминант выходного — ответа, видно, как мозг формирует ответ при наличии соответствующего базиса долгосрочной памяти. Влияние последнего на динамику паттерна-кода в импульсной активности нейронных популяций прослеживается при варьировании наиболее простых тестов — тестов на краткосрочную память. При этом обнаруживается, что выполнение тестов, формально составленных одинаково, но с использованием слов, встречающихся в речи с разной частотой, известных и неизвестных, может осуществляться на различной нейрофизиологической основе.

Действительно, и при предъявлении редко и часто встречающихся в речи известных слов, и при предъявлении неизвестных слов по команде «Повторите» корректно или ошибочно воспроизводится то, что было в задании. Однако после восприятия известных слов наблюдается указанная выше нейрофизиологическая динамика, а при удержании в памяти неизвестного слова возникший при его восприятии паттерн сохраняется в импульсной активности, хотя и в дискретной форме, до речевого ответа. Сохранение паттерна связано в данных конкретных тестах

и с тем, что больному предлагалось запомнить предъявленные сигналы. Однако идентичность этого условия при различии характера предъявляемых сигналов и соответственно этому различие мозговой нейродинамики позволили нам предположить, что второй вариант (сохранение паттерна) связан с отсутствием тормозящих влияний базиса долгосрочной памяти при неопознании субъективно нового сигнала. Нейрофизиологическим механизмом стабильности паттерна могут быть явления, протекающие по типу не до конца еще прослеженного и изученного процесса так называемой реверберации (Lorente de No, 1938; Беритов, 1960). Отношение циркуляции возбуждения по замкнутым нейронным цепочкам, спустя некоторое время после окончания действия какого-либо стимула к процессу краткосрочной памяти, недавно получило прямое экспериментальное доказательство на животных при исследовании взаимодействий функционально связанных нейронов (Вартанян и др., 1986). Стабильность, сохранение паттерна создают предпосылки к оптимизации в этих условиях формирования соответствующего биохимического базиса долгосрочной памяти. Это объяснение почти напрашивается, и мы пока не можем предложить лучшего, хотя, естественно, можно было бы предположить, что дело не в отсутствии тормозящих влияний, а в самом факторе новизны, активации соответствующих детекторов. Но что такое, если вдуматься в физиологическую сторону вопроса, новизна?

Зависимость обнаруженных во время удержания теста нейродинамических явлений от базиса долгосрочной памяти подтверждается не только различием их при разной степени субъективной новизны задания. Подтверждением является также и перестройка второго варианта нейродинамики на первый при обучении обследуемого лица значению ранее неизвестных иностранных слов. Тогда, когда звучание слова становится привычным, а значение — известным, тогда, когда можно думать, что соответствующий базис долгосрочной памяти сформировался, паттерн начинает исчезать из долгосрочной памяти так же, как это наблюдается при предъявлении известных слов. Данные, сопоставимые с этими нашими наблюдениями, уже встречаются в литературе. Об отражении в электрических явлениях мозга предыдущего опыта, считываемого из долгосрочной памяти, пишут Джон (John, 1976), В. А. Илюхина (1977) и другие авторы. Это неуди-



вительно, так как не только в реальных жизненных условиях, но и в специально ориентированных физиологических экспериментах четко прослеживается влияние долговременной памяти на поведение, оценку внешних сигналов (Фирсов, 1977; Чораян, 1978, и многие другие).

Анализ составляющих паттернов-кодов и выделение динамичных групповых последовательностей разрядов с определенными интервалами позволили получить в тестах на обобщение новые, более детальные данные об отражении в импульсной активности нейронных популяций процесса активации долговременной памяти. После восприятия первых двух-трех слов одного смыслового поля в импульсной активности нейронных популяций появляется сложный фрагмент паттерна, в который входят и групповые последовательности разрядов, характерные для уже предъявленных слов, и новые элементы, позднее обнаруживаемые в паттерне-коде обобщающего слова (Гоголицын, 1976б). Этот феномен рассматривается как отражение уже происшедшего, хотя, возможно, и не окончательного («может быть»?) обобщения по минимуму слов смыслового поля. В плане рассматриваемой проблемы памяти он свидетельствует об извлечении обобщающего слова (естественно, в данном случае — активации его биоэлектрического паттерна) из долговременной памяти.

На примере процесса формирования паттерна-кода обобщения еще раз подчеркивается значение биоэлектрического компонента паттерна. Слово-обобщение («мебель», «деревья», «цветы» и т. д.) в заданиях отсутствовало. Оно проявляется как результат активации соответствующей матрицы долговременной памяти. При этом оказывается, что в биоэлектрическое отражение активации этой матрицы долговременной памяти включены элементарные составляющие биоэлектрических паттернов-кодов слов, образующих смысловое поле. Паттерн-код обобщающего слова воспроизводит отдельные элементы паттерна-кода обобщаемых слов в сочетании со своим, специфическим, паттерном. Это может рассматриваться как нейрофизиологическое свидетельство правомочности представления, что обобщение не есть простая выборка значимых элементов паттернов обобщаемых слов и их суммация, а есть появление нового качества.

Предъявление зрительного изображения (первая детерминация ассоциативного поиска), сопровождаемое определенным

словесным заданием (вторая детерминация — ограничение ассоциативного поиска), привело, как указывалось в наших предыдущих исследованиях (Бехтерева и др., 1977а), к появлению в импульсной активности целого ряда различных паттернов-кодов слов, имеющих видовую и индивидуальную смысловую связь с детерминированным изображением и заданным мыслительным процессом. Продолжение на новом уровне этих исследований, на время приостановленных в пользу получения статистически достоверных результатов, даст возможность, по-видимому, представить объективные свидетельства характера и результатов ассоциативного поиска в процессе интеллектуально-мнестической деятельности, а также выявить, как, на основе какого количества и рода информации, переведенной из потенциальной формы в активную, из долгосрочной памяти в оперативную, принимается то или иное решение.

Такие исследования с учетом приведенных в предыдущей главе ограничений, и прежде всего динамичности, неустойчивости паттернов и их элементов перспективны для понимания механизмов и нейрофизиологической основы сложнейших нарушений психических функций. Важно подчеркнуть, что уже первые результаты этих исследований оказались интересными для развития проблемы памяти. В этом случае, так же как и в тестах на краткосрочную память, обнаруживались и развернутые, и компрессированные паттерны. В развернутой форме появлялись паттерны-коды, связанные с вербализацией задания и ответа. Подавляющее большинство паттернов-кодов остальных слов выявлялось в компрессированной форме. Эти данные рассматривались нами выше в плане оценки условий осуществления мыслительных операций. Если взглянуть на них в аспекте проблемы памяти, придется допустить, что, по крайней мере, большой массив вербальной памяти хранится именно в экономичной, компрессированной, а возможно, и в связанной, комплексной форме.

Появление развернутых паттернов-кодов в форме управляющих паттернов-кодов при восприятии слов в тестах на краткосрочную память дает основание думать, что развернутый сигнал и механизм развертки теснейшим образом связаны с опознанием сигнала и вербализацией ответа. В более общей форме можно думать, что механизм развертки является важнейшим в процессе обучения, а механизм компрессии — в развитии

мыслительной деятельности. Так же как и компрессия паттерна, развертка для формирования ответа не может осуществляться без участия информационно-специфической долгосрочной памяти. И в то же время не исключено, что реализации развертки могут принимать участие и другие, менее специфичные механизмы мозга.

Не участвуют ли в процессах компрессии и развертки паттерна эмоционально активные и эмоционально нейтральные активирующие и тормозные влияния, значение которых и в мыслительных процессах, и в механизмах памяти хотя и общеизвестно, но далеко еще не понято? Развитие эмоционально активной или эмоционально нейтральной реакции активации или торможения в нейронных популяциях прежде всего влияет на текущую частоту разрядов. Исследования в этом направлении проводятся. Возможно, что они могут привести к переоценке физиологической природы компрессированных паттернов. До сих пор компрессированные паттерны по-прежнему (с 1971 года) рассматриваются как редуцированная форма развернутых, сохраняющая их опорные элементы. Не отрицая такой точки зрения, стоит рассмотреть вопрос, не являются ли компрессированные паттерны хотя бы частично результатом истинной компрессии элементов паттерна, чем-то вроде отражения компрессии шкалы времени. Как известно, вопрос о возможности жизни мозга по разному времени ставился в наших предыдущих исследованиях (Бехтерева, 1971, 1974, 1978). Он находит также подтверждения в психологических исследованиях (Брехман, 1976). Однако, как вполне понятно, для рассмотрения конкретных вышеприведенных данных в таком аспекте оснований пока еще недостаточно.

Результаты изучения кодирования мыслительных процессов дают все основания предполагать наличие в глубоких структурах мозга не только энергетических, но и информационно-специфических звеньев системы обеспечения психической деятельности. Однако сила традиционных представлений в науке о мозге человека обусловила первоначально объяснение нейрофизиологических явлений, наблюдавшихся местно в подкорке, как отражение событий на корковом уровне. Так, предполагалось, что где бы в мозгу ни возникал характерный биоэлектрический кодовый паттерн, адресом долгосрочной памяти была кора больших полушарий (Бехтерева, 1974). Надо сказать, аналогичная

трактовка явлений, развивающихся на подкорковом уровне при психической деятельности, и сейчас еще очень распространена, хотя, как показано в предыдущей главе, накапливается все больше данных в пользу роли по крайней мере ряда подкорковых структур в процессах высшей интегративной деятельности.

Изучение вопроса заставило нас отказаться от этой предвзятости и вносить коррекции в гипотезу о пространственных соотношениях интеллектуальных процессов с их базисом — долгосрочной памятью.

Далее эти представления были нами развиты в форме гипотезы о распределенном кодировании вербальных сигналов. Нейрофизиологическим выражением этого распределенного кодирования было наличие преимущественно различных групповых и лишь отдельных высокосходных последовательностей разрядов в различных зонах мозга.

По-видимому, даже при исключении избыточности местных элементов паттерна-кода полный мозговой паттерн-код слова представляет собой интегральную величину, результирующую паттернов-кодов в различных звеньях системы обеспечения психической деятельности. Здесь важно подчеркнуть: слова «интегральная» и «результирующая» отражают сегодняшнее знание того, что полный код не есть простая сумма паттернов-кодов в различных нейронных популяциях и одновременно неполное понимание нейрофизиологических процессов, протекающих при объединении не трех, четырех, пяти, а многих звеньев систем. Выше уже рассматривались предположительные варианты структурно-функциональной организации мозга в этом случае.

Нейрофизиологические исследования показывают, что количество звеньев системы очень велико, особенно с учетом наличия в ней не только жестких, обязательных, но и гибких звеньев. Это положение подтверждается практически в каждом нейрофизиологическом исследовании мозга человека при использовании самых разных показателей жизнедеятельности мозга (Кропотов, Гречин, 1976; Кропотов, Малышев, 1976; Методы клинической нейрофизиологии, 1977; Кропотов, 1979а; Медведев, Белов, 1986, и др.). Так, воспроизводимые изменения при пробах на оперативную память наблюдались В. Б. Гречиным в 72 % точек мозга из общего числа 1000 обследованных зон в пределах премоторной коры, ядер таламуса и стриопаллидарной системы и верхних отделов

ствола. При этом до 18 % обследованных зон обнаружили в большей или меньшей степени свойства детекции ошибки (зоны в хвостатом ядре, срединном центре, подушке, переднем и латеральных ядрах таламуса и др.). Выше показано, что в исследованиях, проведенных Ю. Д. Кропотовым и сотрудниками (Бехтерева и др., 1985б), данные о детекции ошибок получили полное подтверждение и дальнейшее развитие. Паттерн-код, индивидуальный в каждой нейронной популяции, огромное количество звеньев системы, казалось бы, создают свой неповторимый мозговой код у каждого обследуемого лица, что формально согласуется с данными психологии об индивидуальных психологических различиях разных лиц. И не только психологии. Электрическая стимуляция мозга человека обнаруживает также много индивидуального в его организации и особенно в том, что касается высших функций (Ojemann, 1979). Однако калейдоскоп групповых последовательностей рядов в нейронных популяциях состоит из кодовых элементарных последовательностей, общие элементы которых обнаруживаются (по-видимому, играя роль системообразующего фактора) в разных нейронных популяциях в паттернах одного слова и в одной и той же популяции в паттернах-кодах слов со смысловой общностью. Следует здесь еще раз подчеркнуть уже упоминавшиеся выше данные Н. Г. Шкуриной (1983, 1984) о возможности наблюдения не только динамичных, но и сравнительно стабильных перестроек структуры импульсного потока, хотя и о значительно меньшей определенностью конкретных интервалов между импульсными разрядами нейронов.

Исследования механизмов и нейрофизиологических коррелятов общности явлений в разных звеньях мозговой системы, дальнейший анализ и систематизация кодовых паттернов будут, по-видимому, способствовать выяснению видовых характеристик (принципов!) отражения словесных сигналов в мозгу разных людей.

Приведение этих данных в настоящей главе было необходимо для анализа или, точнее, пересмотра представлений о месте и способе хранения информации в долгосрочной памяти, о локализации так называемых энграмм памяти. Распределенность кода при значимости его элементов, обнаруженных, в частности, в подкорковых нейронных популяциях, позволяет выдвинуть гипотезу о распределенном характере матрицы долгосрочной вер-

бальной памяти и о значении подкорковых образований для распределенного хранения.

Исследуя форму нейронных разрядов при проведении тестов на краткосрочную память с предъявлением часто и редко встречающихся в речи известных слов и незначимых триграмм, П. В. Бундзен (Бехтерева и др., 1973) показал зависимость от степени известности слова и таким образом от базиса долгосрочной памяти динамику стабилизовавшихся по форме разрядов. Стабилизация по форме была кратковременной и появлялась при восприятии слова и его воспроизведении в случае предъявления часто встречающихся в речи известных слов, обнаруживалась более продолжительно в импульсной активности при предъявлении редко встречающихся известных слов и наблюдалась на протяжении всего удержания в памяти, причем с тенденцией распространения по пространству (популяции). На основе экспериментальных исследований (Rosenthal, 1967; Ходоров, 1969; Machek, Pavlik, 1973; Вислобоков, 1974) можно предположить, что это явление отражает определенное состояние мембран нервных клеток, предположительно соотносимое с процессами, лежащими в основе активации или формирования базиса долгосрочной памяти. Обнаружение этих явлений в подкорковых структурах подтверждает вероятность представлений о распределенном, не только корковом, но и подкорковом расположении (хранении) матриц долгосрочной памяти.

Если позволить себе некоторое отступление и вспомнить статью Лешли «В поисках энграмм» (Lashley, 1966), то, вероятно, именно распределенностью памяти хотя бы частично можно объяснить сложности, которые встречались и будут встречаться на пути поиска энграмм. Нет оснований представлять себе память структурно отделенной от деятельности, хотя опыт клинкофизиолого-анатомических сопоставлений и показывает особую значимость ряда образований мозга для нормального протекания процессов памяти. Если стоять на позициях распределенного хранения долгосрочной памяти, можно рассмотреть под определенным углом зрения затянувшиеся споры об уровнях замыкания условного рефлекса и об идентичности, и, наоборот, о различиях понятий «условный рефлекс» и «временная связь». Формирование условного рефлекса основано на формировании соответствующего базиса долгосрочной памяти. С другой стороны,

условный рефлекс есть форма выражения долгосрочной памяти. Долгосрочная память, не имеющая, по-видимому, строго определенного уровня формирования и хранения, а являющаяся функцией очень многих пространственно распределенных нервных клеток, и определяет нередко удивлявшую экспериментаторов возможность формирования пусть не классического условного рефлекса, а временной связи при филогенетическом или хирургически детерминированном неучастии высших отделов мозга. С другой стороны, условный рефлекс, формирующийся у высших животных и у человека, протекающий при участии коры больших полушарий, нельзя себе представлять как процесс, где матрица памяти, ответственная за замыкание условной связи, имеет строго определенный, только корковый уровень. Даже самый простой условный рефлекс, затрагивая по ходу предъявления индифферентного (условного!) и безусловного сигналов разные уровни мозга, оставляет в них иногда, по-видимому, неизгладимые следы. Этих следов при длительном повторении одного и того же условного рефлекса может становиться меньше за счет процесса оптимальной минимизации системы, обеспечивающей деятельность и находящегося в известной мере в конкурентных отношениях с процессом распределения (не распределенности!) хранения памяти. Это приводит к тому, что даже для тех организмов, для которых задаваемая условнорефлекторная деятельность является адекватной по сложности, любой условнорефлекторный процесс при упрочивании начинает базироваться на распределенной, но оптимально минимизированной матрице памяти.

Переходящие из статьи в статью, из монографии в монографию данные Пенфильда о возможности наблюдать развернутые картины прошлого опыта при электрической стимуляции некоторых зон коры и глубоких отделов височных долей мозга, позволившие ему выдвинуть представления о коре и этих зонах, в частности, как о хранилище прошлого опыта и соответственно — о более глубоком структурном уровне высшей интегративной деятельности в мозгу, тоже, по-видимому, могут быть рассмотрены и с иных позиций. Если матрица долгосрочной памяти распределена, то при стимуляции коры и других зон эпилептического мозга, характеризующегося в определенные фазы болезни сочетанием исключительной проводимости и разных по локализации доминантных эпилептогенных очагов, могла быть активирована

вся матрица, в которой хранилась память этого прошлого опыта, где бы ни находились ее звенья, по принципу, аналогичному ассоциативному поиску при мыслительных операциях.

То, что феномен воспроизведения прошлого опыта наблюдался при операциях по поводу эпилепсии при электрической стимуляции не только височной коры, но и медиобазальных отделов височной доли, нередко заставляло считать уже эти структуры хранилищами памяти. Имея в активе большой опыт стимуляции мозга разных больных, подтвердивший распределенность памяти (Вартанян, 1976; Смирнов, 1976; John, 1976; Ojemann, 1977a, 1978a; Смирнов, Бородин, 1979), результаты электрической стимуляции коры и глубоких отделов мозга во время операций по поводу эпилепсии, по-видимому, можно рассматривать следующим образом. Они свидетельствуют о том, что стимулируемая зона коры или глубоких отделов мозга — значимый элемент матрицы памяти индивидуального опыта. Эти результаты, особенно если учесть свойства эпилептического мозга, не свидетельствуют в пользу положения, что кора или медиобазальные структуры височной доли являются единственными кладовыми, центрами этой памяти.

Распределенность памяти должна, несомненно, учитываться не только при изучении мозгового обеспечения мыслительных, но и всех других процессов здорового и больного мозга. Так, участие коры головного мозга в обеспечении основных процессов жизнедеятельности здорового и больного организма, показанное в трудах К. М. Быкова (Быков, 1947; Быков, Курцин, 1960) и его сотрудников, свидетельствует о существовании значимого в норме, искусственно сформированного у здорового организма или созданного болезнью коркового звена системы, имеющей, как известно, множество преимущественно подкорковых звеньев. Местный эпилептогенный очаг при эпилепсии, являющейся болезнью всего мозга и, по-видимому, организма в целом, есть закрепившаяся реакция мозга на поражение, местный элемент распределенной матрицы долгосрочной памяти. Такая трактовка позволила предположить в комплексном лечении целенаправленное воздействие, предположительно дезинтегрирующее именно память, обеспечивающую устойчивость этой патологической реакции. Результаты такого вмешательства достаточно обнадеживающие. Эпилептогенный очаг на ЭЭГ при формальной аналогии с процессами на нейронном уровне может



быть сопоставлен с устойчивым паттерном-кодом на предъявление неизвестного слова, где устойчивость паттерна служила фактором, способствующим формированию базиса долгосрочной памяти в мозгу больных паркинсонизмом. Более того, длительно существующий или воспроизводящийся в той же зоне мозга эпилептогенный очаг является уже и биоэлектрическим коррелятом долгосрочной памяти. При эпилепсии местный эпилептогенный очаг на ЭЭГ не только сформировал «память» данной реакции, но и трудности ее забывания, перевода в латентную форму, причем динамика биоэлектрической активности в зоне эпилептогенного очага свидетельствует о разных ее состояниях.

При анализе динамики паттерна-кода, наблюдавшейся при предъявлении хорошо известных слов, быстрое исчезновение паттерна-кода было отнесено за счет тормозящего влияния долгосрочной памяти. Как указывалось, торможение (угнетение) местного эпилептогенеза было достигнуто за счет воздействия, имитирующего биоэлектрические проявления важнейшего компонента сложного многопланового процесса памяти — забывания, дезинтеграции, угнетения (торможения) местной памяти о болезни.

Аналогия между данными нейрофизиологии психической деятельности и результатами нейрофизиологического изучения больного мозга была названа «формальной». И действительно, внешне это выглядит именно так. Однако длительное полиметодическое изучение здорового и больного мозга человека заставляет думать не только о чертах различия, но и об общности многих, внешне разных проявлений здорового и больного мозга и о трансформациях механизмов, исходно присущих здоровому мозгу, в патологические проявления. Очень важно, в том числе и в практических целях, уловить в патологических проявлениях отзвуки механизмов здорового мозга. Это станет возможным при более глубоком проникновении в законы деятельности и здорового, и больного мозга.

Распределенный характер хранения памяти обнаруживается в самых различных наблюдениях. Однако вопрос о том, какова роль различных образований мозга в процессах памяти, очень сложен. В подавляющем большинстве случаев вопрос должен и может анализироваться в связи с характером деятельности, общим функциональным состоянием мозга и его индивидуальным формированием. Именно в соответствии с этим и могут рассма-

триваться результаты лечебной экстирпации и точечной электрической стимуляции некоторых зон мозга человека.

Хотя в последние годы опубликованы данные, позволяющие предположить, что после разрушения медиобазальных отделов височных долей внешне проявляющиеся нарушения памяти, как, например, невозможность фиксации текущего опыта, связаны более с нарушением считывания, основные положения, показанные в эксперименте в конце 30-х годов (феномен Клувера—Бюси) и подтвержденные в клинике, остаются в силе. Разрушение этих областей мозга как бы прекращает возможность научения, хотя и не снижает заметно интеллектуальных функций, связанных с использованием прошлого опыта. При двухстороннем разрушении медиобазальных отделов височных долей больной разговаривает вполне осмысленно, производит впечатление интеллектуально сохранного человека, но стоит ему отвернуться или просто отвлечься чем-либо, как он вновь здоровадается с тем, с кем разговаривал несколько минут назад. Он не может выполнить простейшего задания, если оно связано с удержанием в памяти последовательности даже нескольких операций. С течением времени утраченные способности восстанавливаются незначительно или не восстанавливаются совсем. Наличие сходной картины при склерозе сосудов мозга не противоречит представлению о ведущей роли медиобазальных структур мозга в этих расстройствах. Общее нарушение мозгового кровоснабжения может особенно сильно отразиться именно на этих структурах, ибо их кровоснабжение и в норме достаточно скудно, а заболевание лишь усугубляет проявления этой недостаточности. Важность медиобазальных отделов височных долей для функций памяти, а следовательно, и мыслительных функций требует уточнения стороны преимущественного поражения медиобазальных отделов височных долей у больных эпилепсией при решении вопроса об операции. Свойство эпилептического мозга формировать так называемые зеркальные очаги эпилептогенеза, имеющие несомненное отношение не только к процессам передачи информации в мозгу, но и к функции памяти, при длительно текущей эпилепсии определяет не просто желательность, а прямую необходимость использования долгосрочных вживленных электродов для уточнения стороны первичного или преимущественного поражения. Исходно билатеральное поражение медиобазальных отделов

височных долей, в принципе, возможно, но встречается достаточно редко. Тщательное клиническое обследование с учетом нейрофизиологических и биохимических данных позволит решить, какая из двух симметричных зон способна к реабилитации в случае экстирпации одной из них с лечебными целями. Однако эти вопросы уже далеко выходят за рамки собственно проблемы памяти и, кроме того, специально рассмотрены в книге Н. П. Бехтеревой с соавторами (1978) и ряде других работ.

Полиметодический подход к исследованию механизмов мозга, преимущества которого были рассмотрены нами специально в первой главе, несомненно, должен быть использован и при изучении механизмов памяти. Наряду с данными анализа физиологических показателей жизнедеятельности мозга важным компонентом комплексного метода его изучения является, как известно, исследование результатов точечной электрической стимуляции.

К настоящему времени в результате стимуляции мозга при одномоментных стереотаксических операциях и в процессе диагностики и лечения методом вживленных электродов накоплен уже значительный материал не только о структурно-функциональной организации мозга, но и в отношении изменения краткосрочной памяти и процессов считывания из долгосрочной в зависимости от области и характера воздействия, более или менее жестко связанных с изменениями состояния и других функций мозга (Смирнов, 1976; Ожеттап, 1977b, 1978a, и др.).

При электрической стимуляции гиппокампа или его извилины у больных эпилепсией наблюдались явления типа антеро- и ретроградной амнезии. Они продолжались от нескольких секунд до нескольких недель в зависимости от интенсивности и длительности стимуляции. Больной в эти секунды или недели может забыть то, что непосредственно предшествовало воздействию, и не запоминает текущих событий, долговременная же память не страдает, а непосредственное воспроизведение заданий иногда даже улучшается. Полиметодический подход к оценке физиологических коррелятов развивающихся нарушений памяти и появление их одновременно с признаками функционального выключения мозга (разряд после действия на ЭЭГ) объясняют сходством явлений, имевших место при экстирпации и некоторых видах стимуляции мозга, свидетельствуют о целесообразности отнесения наблюдав-

шихся дефектов памяти именно за счет выключения данных медиобазальных образований височной доли и лишней раз подчеркивают необходимость осторожности при физиологической оценке эффектов так называемого стимулирующего воздействия.

Преходящие, слабо выраженные изменения памяти наблюдались при стимуляции передних отделов поясной извилины (Whitty, Lewin, 1960; Fedio, Ommaya, 1970). Восприятие (запоминание) невербальных сигналов было затруднено при стимуляции правого мамиллоталамического тракта (Ojemann, 1971). Отсроченное непостоянное улучшение вербальной памяти имело место после лечебных электрических стимуляций коры мозжечка (Riklan et al., 1976). Эти изменения наблюдались одновременно с нормализацией эмоционально-мотивационного состояния больных и рассматривались как вторичные по отношению к данным эмоциональным сдвигам и подавлению активности эпилептогенного очага.

Специальное исследование памяти и внимания у больных эпилепсией предприняли в нашей лаборатории А. Н. Шандурина и Г. В. Калягина (1979) при электростимуляции гиппокампа, его извилины, септальных ядер свода, передней комиссуры, срединного центра, интраламинарных, вендролатеральных и передневентральных ядер таламуса, мезэнцефальной ретикулярной формации и некоторых зон неокортекса. Исследование показало, что под влиянием электростимуляции, независимо от точки приложения тока, наибольшей изменчивостью обладала вербальная и невербальная долговременная память, устойчивость и переключаемость внимания. При электростимуляции структур правого полушария несколько больше изменялась динамика объема кратковременной образной памяти, левого — объема кратковременной памяти на цифры. При этом правосторонние воздействия чаще вызывали динамику объема внимания, левосторонние — его устойчивости. Электростимуляция таламических ядер и мезэнцефальной ретикулярной формации вызывала обычно одновременное изменение кратковременной и долговременной вербальной и образной памяти, сочетавшееся с изменениями внимания. Изменения отдельных видов памяти, часто (но не всегда) не связанные с динамикой объема внимания, наблюдались при электрической стимуляции медиобазальных образований левой височной доли. При этом могли обнаруживаться

одновременные изменения кратковременной и долговременной образной памяти, кратковременной зрительной вербальной памяти, в последнем случае при одновременном изменении объема внимания. Изменения и внимания, и памяти были различными при стимуляции медиобазальных структур височной доли и срединных структур мозга. При электростимуляции таламических и мезэнцефальных структур чаще изменялся объем внимания и слуховая кратковременная память, а при электростимуляции медиобазальных отделов височных долей — устойчивость и переключаемость внимания и вербальная и образная зрительная кратковременная память. В исследовании показано дифференцированное влияние электростимуляции различных образований медиобазальных отделов височной доли, в частности, гиппокампа и миндаины, на динамику мнестических функций разных модальностей.

Специально исследовалась динамика фаз мнестической функции при электростимуляции. Электростимуляция ядер таламуса чаще вызывала изменения объема кратковременной вербальной памяти, а при электростимуляции медиобазальных образований — изменения отсроченного воспроизведения заученного до воздействия вербального материала. Следует подчеркнуть, что детальное изучение изменений памяти при электростимуляциях вышеуказанных структур выявило и другие изменения памяти, в частности, в форме ее дезинтеграции. 30 % электрических стимуляций этих образований сопровождались изменениями речи в виде ускорения или замедления ее темпа, дизартрии, аномии и др., 20 % — изменениями «схемы тела».

Не детализируя специально этого вопроса, авторы указывают, что электростимуляция редкими импульсами (3–6 Гц), собственно стимулирующее воздействие на миндалину вызывали улучшение зрительной вербальной памяти при повышении показателей психической деятельности.

Изучение эффектов не только отдельной электростимуляции, но и результатов курса лечебных стимуляций неспецифических таламических ядер показало, что улучшение кратковременной и долговременной памяти отмечается наряду с общей нормализацией психических функций. Положительная динамика этих функций, в свою очередь, коррелировала с уменьшением проявлений эпилептогенеза. В работах Мильнер (Milner, 1970), А. Р. Лурия (1974), Н. К. Киященко с соавторами (1975) широко представ-

лена гипотеза о модально неспецифических влияниях подкорковых структур мозга на память.

Данные А. Н. Шандуриной и Г. В. Калягиной (1979) свидетельствуют о модально-специфическом влиянии одних и модально-неспецифическом — других образований мозга на краткосрочную память. Так, слуховые виды краткосрочной памяти чаще изменяются при электростимуляции таламических и мезэнцефальных структур, зрительных, медиобазальных отделов височной доли. Изменения памяти при стимуляции гиппокампа были модально-неспецифическими, и в то же время именно эта структура во многом определяла состояние функции памяти. Ключ к пониманию причин различия указанных выше результатов — в методике исследования. Как известно, многие исследователи в области нейропсихологии основываются в своих построениях на динамике психических функций при массивных поражениях мозга. Точечные электрические стимуляции, одномоментные или в виде целого курса лечебных стимуляций, позволяют получить значительно более тонкие данные о структурно-функциональной организации мозга и, в том числе о мозговой организации памяти. Изменения памяти при точечной электрической стимуляции глубоких структур мозга рассмотрены в ряде монографических работ. Значительные изменения краткосрочной памяти в этих условиях наблюдал В. М. Смирнов (1976). Им описаны сверхоптимальные состояния, при которых наряду с общей психической активацией может почти вдвое (!) увеличиваться объем краткосрочной памяти. Такого рода эффекты отмечены, в частности, при электрической стимуляции срединного центра зрительного бугра. В. М. Смирнов указывает также, что по количеству зон, точечная электрическая стимуляция которых вызывала изменения памяти, на первом месте стоят ядра таламуса — подушечное и заднелатеральное. Значительное количество точек, электростимуляция которых вела к изменению краткосрочной памяти, обнаружено в области вендролатерального ядра и срединного центра зрительного бугра и бледного шара, а также мезэнцефального отдела ствола. В. М. Смирнов подчеркивает, что эффекты электрической стимуляции этих зон мозга на краткосрочную память существенно зависели от общего функционального фона. В соответствии с этим они могли варьировать в случае повторной стимуляции той же зоны даже при использовании тех же характеристик тока или не проявляться совсем.

Для оценки физиологической сущности эффекта, развивающегося при электрической стимуляции различных зон мозга, важно было учитывать характеристики используемых электрических воздействий. Эта задача облегчалась тем, что в процессе диагностики и лечения методом вживленных электродов не только использовалась стимуляция короткими (1 мс) прямоугольными импульсами различной частоты, но и применялась точечная поляризация постоянным током до 1 мА, приводящая к временному местному угнетению функций мозга. Сравнительный анализ данных показал, что эффекты электрической стимуляции частотой 50 имп./с приближались к явлениям, характерным для микрополяризации. Следовательно, истинный эффект стимуляции по крайней мере ряда мозговых зон наблюдается только при воздействии редкими импульсами — 4, 8, 10 имп./с. Увеличение объема краткосрочной памяти при электрической стимуляции бледного шара и некоторых зон мезэнцефальных отделов ствола с частотой 50 имп./с дает, следовательно, основания полагать, что в пределах указанных образований мозга имеются зоны, в естественных условиях тормозящие эти процессы.

Многолетние исследования памяти при электрической стимуляции мозга отражены в трудах Оджеманна (Ojemann, Fedio, 1968; Ojemann, 1978a). В работах 1968 года он показывает, что электрическая стимуляция подушки зрительного бугра может привести к невозможности или ошибочности называния предмета при сохранности экспрессивной речи и забывании изображения, предъявленного непосредственно перед стимуляцией. Используя методику изучения вербальной памяти с одновременным отвлечением внимания, Оджеманн (Ojemann, 1978a) исследовал влияние электрической стимуляции вентролатерального ядра таламуса (у больных паркинсонизмом во время стереотаксических операций) и коры (во время краниотомии с целью иссечения эпилептогенных очагов у больных эпилепсией).

Электрическая стимуляция проводилась на фоне предъявления стимулов, помехи (отвлечения внимания) или в момент активации словесной командой долгосрочной памяти: предлагалось назвать предъявленный на слайде предмет. Статистически значимые различия краткосрочной вербальной памяти обнаружены при стимуляции левосторонних ядер зрительного бугра. Стимуляция вызывала уменьшение числа ошибок в ответе, если

совпадала с заданием, и увеличение — если совпадала с ответом. Стимуляция во время отвлечения внимания на правильность ответа не влияла. Одновременно было отмечено, что стимуляция левого таламуса вызывает специфическую реакцию настораживания, которая фиксирует внимание на предъявляемой вербальной информации. Исследования долгосрочной памяти у больных после операции показали, что стимуляция левосторонних ядер зрительного бугра влияет не только на краткосрочную память, но и на долгосрочную.

Большой интерес представляет описанное Оджеманном уменьшение аномии, возникшей при стимуляции левого вентролатерального ядра у больного после инсульта за несколько лет до стереотаксической операции, а также предположение об участии левого вентролатерального таламуса в обеспечении смысловой памяти. При стимуляции медиальной центральной зоны левого вентролатерального ядра таламуса правильное название предметов нарушалось, причем зона ядра, стимуляция которой приводила к нарушению данного вида долгосрочной памяти, была территориально меньше зоны, стимуляция которой влияла на краткосрочную память. Наряду с этими данными было показано влияние левого вентролатерального ядра на речевую функцию (Ојеманн, Ward, 1971; Ојеманн, 1977а). При этом области, стимуляция которых влияла на память и речь, перекрывали друг друга, имели и общие и различные зоны (заднелобная, теменная и височная кора у больных эпилепсией). Нарушения названия предметов возникли при стимуляции левой теменно-височной области. Изменения краткосрочной памяти выявлялись при стимуляции зоны теменной и височной коры, прилежащей к речевой области.

О возможности наблюдать изменения памяти при электрической стимуляции тех же зон мозга, которые использовались в качестве лечебных мишеней, пишет и Сем-Якобсен (Sem-Jacobsen, 1968). Он указывает, что в этих условиях возможны явления типа воспроизведения прошлого опыта (подобно тем, которые наблюдал Пенфильд) при стимуляции правой височной доли и области слева от третьего желудочка, передних и задних отделов лобных долей. Очень детально анализируя все эффекты стимуляции, Сем-Якобсен подчеркивает возможность одновременно наблюдения как изолированных реакций, так и их комплекса, в котором изменения памяти сочетались с изменениями речи,



настроения, сознания, сердечно-сосудистыми и другими вегетативными реакциями. Эффекты в наблюдениях Сем-Якобсена были воспроизводимыми при повторных стимуляциях тех же зон.

Обобщая опыт исследования различных реакций мозга человека и животных во время точечных электрических стимуляций, Валенштейн (Valenstein, 1973) приходит к важному заключению в отношении, прежде всего, вызванных эмоционально-психических реакций. Видовое сходство анатомического строения мозга не является предпосылкой сходства реакций у разных больных при стимуляции одной и той же анатомической зоны. Что же касается эффектов стимуляции, которые могут расцениваться как связанные с нарушением, активацией или подавлением памяти, то они, по впечатлениям Валенштейна, не воспроизводятся жестко даже у одного и того же больного, а не только у разных больных. При этом Валенштейн рассматривает критически утверждения, по крайней мере, одной группы авторов — Пенфильда и его сотрудников, настаивавших на полной воспроизводимости картин прошлого опыта. Кстати, несмотря на то что по существу Валенштейн, по-видимому, прав, его сомнения относительно этих эффектов могут быть проверены лишь в дальнейших исследованиях. Валенштейн полагает, что авторы, настаивавшие на их воспроизводимости, были под гипнозом представлений Зигмунда Фрейда, большая роль в которых отводится «подавленной памяти о прошлом».

Целенаправленный анализ данных, приводимых Валенштейном, Сем-Якобсеном, Пенфильдом и другими исследователями, показывает, что многие различия данных связаны с особенностями методических решений. Так, в работах Пенфильда полная воспроизводимость картин прошлого опыта при стимуляции одной и той же зоны мозга отмечалась при частых стимуляциях. После перерыва в стимуляциях эффект мог возникнуть, но быть отличным от предыдущих. Картина, извлекаемая из прошлого опыта, могла оказаться другой, чем после первых стимуляций. Такие же изменения эффектов во времени, но уже при стимуляции через вживленные электроды наблюдали Стивенс с соавторами (Stevens et al., 1969). Кстати, эту динамичность эффектов интересно и важно, по-видимому, в дальнейшем сопоставить с динамичностью биоэлектрических паттернов-кодов.

Изучение влияний на процессы памяти различных мозговых зон важно само по себе как раздел фундаментальных исследова-

ний мозга человека. Оно имеет несомненное значение не только для понимания нормальной психической деятельности и различных проявлений нарушений психонервной памяти в клинике, но и для понимания основы устойчивости патологических состояний при болезнях мозга. И уже сейчас эта проблема важна потому, что, изучая, как именно память влияет на самые различные процессы, можно и нужно разрабатывать на этой основе пути и приемы воздействий, включающих как основной или дополнительный элемент направленную модуляцию процессов памяти.

Что же иллюстрируют приведенные хотя и не полные, но полученные с помощью разных подходов, а отсюда репрезентативные данные о мозговой организации памяти человека? Прежде всего, несомненно, что, хотя существуют зоны мозга, имеющие очень тесную связь с процессами памяти, данные записи физиологических показателей мозга и его электрической стимуляции свидетельствуют об организации памяти по *распределенному принципу*. Самые разные структуры и зоны этих структур имеют отношение к памяти, причем то обстоятельство, что связь ряда образований мозга с памятью не выявлена, может зависеть и от методической стороны исследования, и от направленности интересов исследователей. Создается впечатление не просто о *системном характере организации памяти*, а о множестве систем, обеспечивающих различные виды и различные фазы памяти, имеющих общие для всех и различные для каждой из них звенья. Так, несомненно важное значение для памяти имеют медиобазальные отделы височной доли, причем, если отвлечься от того, что больной с двусторонним повреждением этих областей мозга при общении кажется интеллектуально сохранным, можно говорить об этих зонах мозга как важнейших для памяти. Но что значит — кажется интеллектуально сохранным? Это значит, прежде всего, что он владеет индивидуально сформированным и хранящимся в мозгу базисом памяти. Страдает при поражении медиобазальных отделов мозга перевод информации на долгосрочное хранение. Что же, долгосрочная память совсем не подвластна воздействиям? Весь опыт клиники диффузных и прежде всего сосудистых поражений мозга показывает, что и долгосрочная память может существенно нарушаться, или, точнее, нарушается возможность пользования всем этим богатством — считывания из долгосрочной памяти.

Наряду с этим, часто трудно дифференцируемым симптомо-комплексом нарушений памяти, данные нейрофизиологических исследований представляют косвенные свидетельства местной активации долгосрочной памяти, почти позволяют «дотронуться» до нее, а воздействие путем электрической стимуляции на некоторые зоны мозга может ее избирательно нарушать. Пересмотр представлений о принципах хранения памяти в мозгу, введение концепции о распределенном ее хранении позволяют непредвзято оценить и эти данные. Стимуляция небольшой зоны в области зрительного бугра вызывает невозможность или ошибочность называния предметов. Долгосрочная память и обязательно механизм считывания из нее страдают. Следовательно, именно эти зоны можно отнести к образованиям мозга, являющимся очень важными для процессов долгосрочной памяти и по крайней мере пользования ею. Стимуляция конвекситальной коры приводила к считыванию из долгосрочной памяти картин прошлого опыта. Но, впрочем, именно эти факты нами уже обсуждались в самых разных аспектах. И далее, наряду с зонами мозга, влияющими на процессы памяти, независимо от ее модальности, описываются зоны, оказывающие на память и модально-специфическое влияние.

Стереотаксическая неврология еще только формируется. Ее дальнейшее развитие приведет, очевидно, по крайней мере к тому, что будут описаны достаточно полно не отдельные реакции, а спектры (синдромы!) реакций, развивающихся при точечных электрических воздействиях. Однако и сейчас не вызывает сомнений положение о том, что зоны, нейронно-глиальные популяции мозга, имеющие отношение к памяти, как правило, связаны — какими-то видами функций, хотя, по-видимому, *есть зоны, при стимуляции которых влияние на память является доминирующим*. Рассматривая все то, что приведено в настоящей книге, и то, что оставлено за ее пределами для сохранения логики изложения, для того чтобы за деревьями не потерять леса, невольно напрашивается мысль, что *память не только очень общее свойство мозга, но и свойство всего мозга*. Но для этого, демобилизующего дальнейший поиск вывода сейчас еще, к счастью, нет достаточных оснований (см. данные Ю. Д. Кропотова), а, судя по результатам изучения других базисных механизмов мозга, дело почти наверняка обстоит и не так сложно, и не так просто (рис. 36).

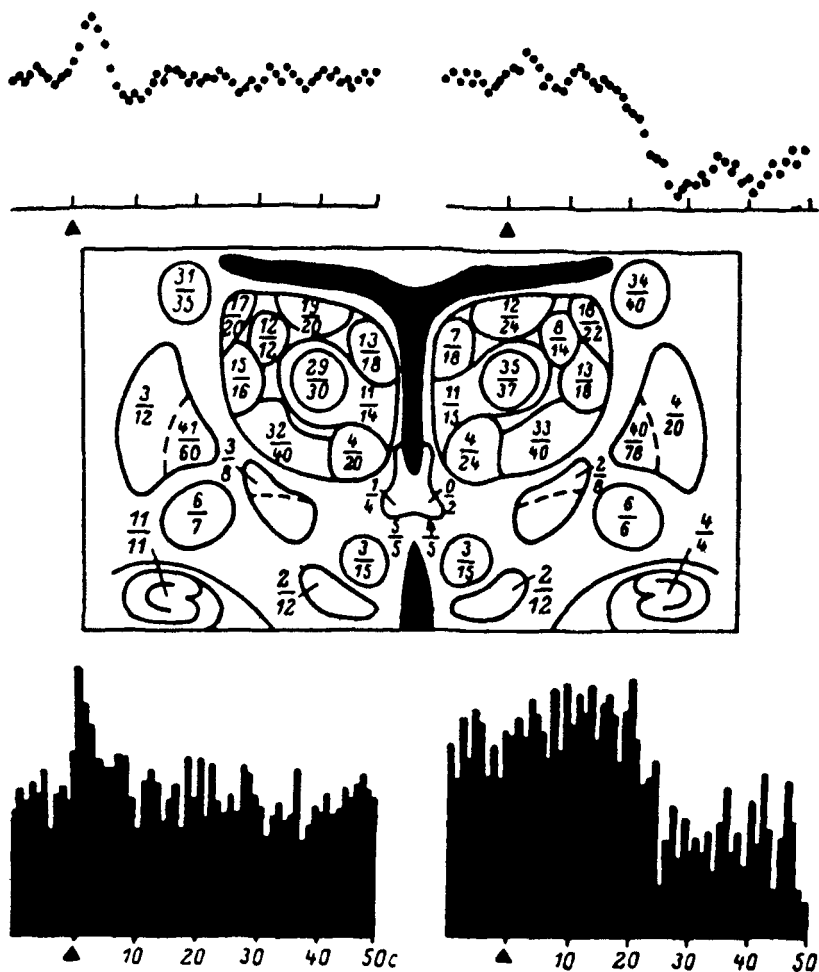


Рис. 36. Результаты статистической обработки тестов по запоминанию цифр у 40 больных паркинсонизмом.

Наверху — два типа динамики импеданса в двух различных структурах мозга (приведены характерные кривые). Внизу — два типа динамики мультиклеточной активности (постстимульные гистограммы). 1-й тип — изменения возникают в начале теста, 2-й тип — отсроченные изменения активности. В центре — на срезе мозга указаны структуры, в которых производились наблюдения. Цифры в знаменателе — общее число исследованных в данной структуре точек мозга, в числителе — число точек мозга, в которых наблюдались воспроизводимые изменения наблюдаемых физиологических процессов.

Что очень важно подчеркнуть сейчас? Кроме связи памяти со структурами мозга очень важным является усиление или ослабление этой связи в зависимости от местного и общего функционального состояния здорового и больного мозга. Процесс памяти, если и организованный в мозгу по полисистемному принципу, характеризуется наличием не только общих, ключевых звеньев для всех систем, но и звеньев более или менее жестких в каждой из систем. И хотя здесь, по-видимому, придется говорить о разных степенях жесткости, не исключено, что в основе положительных клинических эффектов разрушения, в частности, вентролатерального ядра при гиперкинезах (паркинсонизме) лежит не только выключение гиперактивного звена патологической системы и не только перерыв путей, но и *выключение важного звена, влияющего на долгосрочную память!* В то же время, если по крайней мере ряд звеньев системы (систем!) памяти жестко генетически структурно запрограммирован у человека как представителя вида, в мозгу каждого человека территориальная организация зон, модулирующих память, индивидуальна, а также преимущественно связана (точнее сцеплена) с деятельностью. Так, вентролатеральное ядро зрительного бугра, стимуляция которого влияет и на краткосрочную, и на долгосрочную память, является важным, хотя и компенсируемым при разрушении (гибким?) звеном системы обеспечения движений, эмоций, некоторых видов психической деятельности и т. д. А данные этого рода, в свою очередь, подтверждают высказанное в предыдущей главе положение о местных функциональных перестройках структур, связанных с различными видами деятельности и одновременно с записью, хранением и считыванием памяти.

Было бы неправильным ставить память наравне с другими функциями мозга. Память является базисным механизмом, свойством мозга, и факт ее организации также, по-видимому, по системному принципу не должен как бы низводить ее на уровень других систем. Память — тот основополагающий механизм, который лежит в основе возможности проявления всех онтогенетически формирующихся видов деятельности и соответственно всех обеспечивающих их мозговых систем. И в то же время во всех или во многих звеньях этих мозговых систем присутствуют базисные фиксирующие механизмы, позволяющие формироваться не только системе обеспечения функций, но одновремен-

но и поддерживающей ее матрице памяти. Индивидуальность зон мозга, влияющих на память, существует, но может быть несколько преувеличена. Она может быть связана с индивидуальностью в строении мозга, которая, как известно, приводит к тому, что самые точные стереотаксические расчеты не в состоянии обеспечить применительно к расположению конкретных нейронно-глиальных популяций полную сравнимость расположения в мозгу электрода при одномоментных стереотаксических операциях и при использовании метода вживленных электродов. В соответствии с этим уже даже факт получения однотипных результатов при стимуляции предположительно одной и той же зоны мозга, скажем, у двух-трех из десяти больных может расцениваться в пользу наличия не только индивидуальных, но и видовых закономерностей. Однако и исследования по изучению эффектов электрической стимуляции, и исследования нейрофизиологического кодирования психических процессов в мозгу свидетельствуют о значимости индивидуального паттерна (здесь — в широком смысле слова), накладывающегося на видовую принципиальную структурно-функциональную организацию мозга. Если попытаться проанализировать соотношение видового (надвидового) и индивидуального в механизмах мозга, можно было бы построить схему-шкалу: от видового к индивидуально-видовому, от индивидуально-видового к видовому — надвидовому. На этой схеме-шкале к видовому должно быть отнесено само строение мозга, его жесткая структурно-функционально генетически детерминированная организация. Индивидуально-видовой является организация индивидуально формирующихся систем деятельности и нейрофизиологических кодов психической деятельности, а вновь видовыми и надвидовыми — многие, если не все, биохимические и молекулярно-биологические основы функционирования мозга. Значение среднего звена схемы очень велико. Оно лежит в основе индивидуальности, неповторимости индивидуальных возможностей каждого человека. Значение правого звена схемы не только в общем положении единства человека со всеми живыми организмами. Оно и в других, более частных, положениях. Так, например, если данные о строении человеческого мозга могут быть получены только при изучении человека, а эволюционный подход способствует пониманию происхождения особенностей, присущих мозгу этого высшего млекопитающего,

если данные о мозговой организации обеспечения индивидуально формирующихся у человека функций и, особенно специально человеческих, возможно получить только при исследовании, проводимом у человека, — при сугубо вспомогательном значении эксперимента, то изучение биохимических и молекулярно-биологических механизмов мозга вполне осуществимо в эксперименте на животных, в том числе и на сравнительно низко организованных. Правда, не исключено, что при исследовании мозга человека будут вскрыты новые стороны вопроса. Именно в данной работе обязательного упоминания заслуживают надвидовые свойства специфических полипептидов, свойства, позволяющие переносить патологические процессы (мозговую память о них?) от человека к животным (Вартанян, Балабанов, 1978) и, может быть, в дальнейшем — корректировать патологическую матрицу памяти человека полипептидами животного происхождения. Приведенные данные о мозговой организации памяти, ее структурном соотношении с деятельностью здорового мозга, лежащем в основе формирования матриц памяти, имеют значение для понимания законов функционирования больного мозга, многоплановых соотношений памяти и болезни.

Хроническое заболевание мозга формирует свой, новый рисунок матрицы памяти, перестраивая не только матрицу в целом, но и меняя удельный вес разных ее звеньев, создавая на самой основе закрепления реакций в памяти важнейшие звенья матрицы патологической памяти. Вероятно, излишне напоминать, что речь здесь идет не только и не столько о психонервной памяти, сколько о памяти как о базисном механизме, явлении и процессе мозга. Болезнь, таким образом, влияет на процессы памяти. В больном мозгу в связи с болезненными утратами и избыточной активностью формируется по тем же принципам, что и в норме, распределенная матрица, поддерживающая устойчивое патологическое состояние, влияющая далее на болезнь также по тем же основным законам, как и память здорового организма влияет на его функции. Так, например, стойкий эпилептогенный очаг, сформировавшись под влиянием постоянного раздражения в эпилептическом мозгу, становится далее важнейшим звеном матрицы памяти, поддерживающей устойчивое патологическое состояние, определяющим в большей мере и общее функциональное состояние мозга, и психонервную память, и эмоционально-психическую

деятельность. В лечении хронических болезней мозга приходится использовать приемы воздействия на исходную вредность, на болезненную избыточность и недостаточность активности разных систем и структур, на матрицу памяти и отдельные ее звенья. Способ активного преодоления устойчивого патологического состояния и поддерживающей его матрицы долгосрочной памяти с помощью лечебных точечных электрических стимуляций мозга, предложенный впервые в нашей лаборатории В. М. Смирновым (Смирнов, Сперанский, 1972), затем примененный в Мадриде Дельгадо (Delgado, 1973), был возведен в ранг программных проблем конгрессов по стереотаксической и функциональной нейрохирургии (1979, июль, Париж). Прием для «стирания» памяти о местном эпилептогенезе рассмотрен выше. Успешное лечение фантомно-болевого синдрома оказывается возможным воздействием не только на проводящие болевые импульсы пути, но и на память о болезни: речь идет о наблюдавшейся нами дезинтеграции фантомно-болевого синдрома при лечебной электрической стимуляции подушки таламуса — ядра, активного в отношении памяти и не имеющего прямого отношения к самой боли.

Таким образом, исследование механизмов памяти здорового и больного мозга, вскрыв некоторые общие закономерности, открыло новые перспективы модуляции памяти в интересах больного и больных, еще далеко не до конца используемые. В то же самое время результаты исследования памяти здорового и больного мозга выявили общность принципиальных механизмов здорового и больного мозга, показали возможность понимания механизмов болезни на основе изучения механизмов здорового и целенаправленного управления механизмами больного мозга.



## Глава седьмая

### БЛИЖАЙШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ В ФИЗИОЛОГИИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ЕЕ СЕГОДНЯШНИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ

Из неявных вещей одни неявны раз навсегда, другие — по природе, третьи — для известного момента.

*Секст Эмпирик*

В середине 30-х годов был заложен первый камень фундамента диагностики очаговых поражений мозга с помощью электроэнцефалографии. И хотя, по-видимому, электроэнцефалография и далее будет использоваться для локальной диагностики при эпилепсии, для оценки местного и общего функционального состояния мозга при других его заболеваниях, роль этого метода станет несколько иной. То, что было первоначально и наукой, и в большей мере — искусством, результатом личного, обычно не формализуемого и не всегда даже вербализуемого опыта исследователей, постепенно, с созданием совершенных приборов, становится доступным все большему кругу специалистов. С введением компьютерной томографии диагностика не только значительно уточняется, но и упрощается (Ghazy et al., 1978; Верещагин, 1980). Диагностика очаговых поражений мозга в будущем без этого метода, в том числе и при эпилепсии, будет по праву считаться несовершенной и, пожалуй, архаичной. Еще бóльшие возможности диагностики не только так называемых органических, но и тех заболеваний, которые относятся к функциональным, где изменения в мозгу или частично обратимы, или компенсируемы, сулит использование ядерно-магниторезонансного и позитронно-эмиссионного томографов (Russell, Wolf, 1984; Ingvar, 1985). Что же, развитие техники, таким образом, лишает куска хлеба физиологов, исследующих мозг человека!?

Ничуть не бывало! Развитие техники освобождает физиологов от рутинной работы, вооружает их новыми общими и частными приемами анализа материала и позволяет сегодня решать задачи, сама постановка которых несколько десятилетий назад казалась фантастической. Так, например, благодаря научно-техническому прогрессу, обеспечившему возможности телеметрического наблюдения за больным и использования данных регистрации физиологических показателей, стало возможным выявить те условия возникновения припадков при эпилепсии, те состояния мозга, при которых события еще можно повернуть в желаемое русло, конкретно — не допустить развития припадков со всеми вытекающими из него тяжелыми последствиями для мозга и организма. Достижения в области клинической нейрофизиологии не исчерпываются этим примером. Он приведен только для того, чтобы показать, что научно-технический прогресс, как бы сужая какие-то области использования физиологических методов, не только расширяет другие, но и создает предпосылки к постановке и решению принципиально новых задач. Конкретное проявление научно-технического прогресса в физиологии человека — это и новая техника, и новые методы анализа физиологических данных, и ставшая привычной совместная работа физиологов, физиков, математиков. Комплексные лаборатории становятся рабочими коллективами на основе длительных рабочих контактов, причем время и силы, потраченные на выработку взаимопонимания при достаточно высоком профессиональном и творческом уровне сотрудничающих специалистов, как правило, с лихвой себя окупают, позволяя переходить на новые уровни исследования. Только в условиях рабочего содружества специалистов разного профиля оказалось возможным исследование так называемых местных и дистантных перестроек импульсной активности нейронных популяций мозга человека на разных этапах реализации психической деятельности и влияния долгосрочной памяти на протекание самых различных процессов в мозгу. Дело вновь за техникой: разработанный математический аппарат при достаточно совершенной усилительной технике позволит, по-видимому, извлечь дополнительную информацию из других электрических процессов мозга. Нетворческое содружество физиологов, физиков, математиков, инженеров не самоцель. Оно должно привести к созданию новых стандартизованных методов исследования, с помощью которых

физиолог сможет осуществить исследование уже без постоянной посторонней помощи, хотя контакты с физиками и математиками будут для него полезными при решении новых проблем. Физики, математики и инженеры охотно идут в те области физиологии, где они являются полноправными творческими участниками исследований. Рабочее общение с физиологами обогатит не только физиологию. Познание законов работы мозга и, в частности, того, как менее двух килограммов живого вещества с легкостью решают задачи, лишь частично посильные самым совершенным машинам, послужит и развитию точных наук. Прежде всего это поможет созданию новых, более совершенных технических систем, искусственного интеллекта по образу и подобию естественного, но с выигрышем возможностей за счет быстродействия технических систем. Пожалуй, хотя сейчас самая совершенная ЭВМ и прошла от своего прообраза 30-х годов (Turing, 1936) довольно длинный путь, ей еще очень много немеренных верст осталось до мозга человека. Именно поэтому в области технических систем в выигрыше оказываются те специалисты, которые используют не только возможности своего мозга, но и механизмы, лежащие в основе его деятельности (Усов, 1976а, 1976б; Усов и др., 1977).

Механизмы живого мозга, как известно, не делятся на физические, физиологические, биохимические, молекулярно-биологические и т. д. Это исследователи, как правило, вынужденно изучают какой-то определенный аспект, поскольку в биологии аналитический подход все еще более разработан по сравнению с интегративным. Но, изучая одни проявления процесса, мы не только не видим его в целом, но нередко, именно в результате такого подхода, процесс непрерывный превращается в дискретный. Примером является изучение памяти. Примат физиологического подхода к изучению мозговых механизмов памяти до самого последнего времени был оправдан принципиально разными возможностями исследования процессов живого мозга методами физиологии и биохимии. Изучая то, что поддавалось исследованию, физиологи стремились окружать никогда не познаваемые полностью только физиологическими методами механизмы памяти все более тесным «физиологическим кольцом». С помощью физиологических методов удастся исследовать процесс восприятия и более или менее короткий след от него: не процесс, а результат считывания из долгосрочной памяти в опе-

ративную, по-видимому, нейрофизиологические корреляты забывания, а также, прямо или косвенно, влияние долгосрочной памяти на различные мозговые механизмы и процессы, в том числе и на психонервную память. Сама же долгосрочная память, ее субстрат и процесс формирования были лишь предметом изучения в специально ориентированных экспериментах, до последнего времени дававших значительно больше отрицательных, чем положительных, результатов. Надо сказать, что и сейчас изучение физиолого-биохимических механизмов памяти не всегда эффективно, несмотря на полученные данные о роли медиаторных систем (Бородкин, Крауз, 1978), пептидов, белков и других биологически активных веществ в ее процессах.

Сказанное относится, естественно, не только к памяти, но и к исследованию различных систем, функций и механизмов головного мозга. И в то же самое время наряду с методическими сложностями и вопросами, во многом сегодня уже решаемыми, нельзя не остановиться вкратце на идейном, проблемном аспекте физиологии здорового и больного мозга человека и главным образом на примере изучения нейрофизиологии психики. Сегодняшний день физиологии отличается от вчерашнего тем, что по многим линиям, в том числе и не намечаемым вчера, уже идет накопление результатов, их анализ, систематизация и обобщение. Получено много новых, в большой мере недостаточно интегрированных (часто даже противоречащих друг другу!) данных в области структурно-функциональной организации мозга. Есть результаты исследования физиологических процессов, позволяющих качественно и количественно оценивать функциональное состояние мозга. Началось и развивается изучение тончайших нейрофизиологических перестроек, тесно связанных с характером деятельности организма. Настало время — и это одна из важных задач завтрашнего дня — вплотную подойти к решению вопроса о механизмах взаимодействия различных зон мозга, звеньев мозговых систем в процессе обеспечения различных, и в том числе наиболее сложных, видов деятельности. Сегодня было бы неправомерно умолчать и о важности широкого изучения роли нейропептидов в обеспечении различных деятельностей мозга человека.

Здесь нет необходимости освещать состояние всех проблем физиологии здорового и больного мозга человека. Выбор проблем в данном случае определяется, прежде всего, их значением

для данного научного направления. Вчера, сегодня и завтра, несомненно, важнейшим вопросом физиологии мозга являлась и является проблема соотношения структуры и функции в мозгу человека. Изучение этой проблемы осуществляется сегодня в условиях непрямого, а также, что очень важно, прямого двустороннего контакта с мозгом человека.

Много лет назад при электрической стимуляции височной доли Пенфильд (а позднее и другие исследователи) наблюдал приведенный выше своеобразный феномен типа раздвоения личности с воспроизведением картин прошлого опыта. Возникновение этого эффекта относили за счет активации поверхности конвекситальной или медиобазальной области височной доли. Однако эти результаты, хотя и повторялись в ряде исследований, были и остались скорее уникальными наблюдениями, чем началом систематического изучения структурно-функциональной организации мозга и психических функций в частности. Так же редко, к счастью для врача и больных, наблюдается одномоментное, практически все еще трудно предсказуемое формирование стойких поведенческих реакций при электрической стимуляции отдельных зон в глубоких структурах мозга. (Следует попутно еще раз подчеркнуть, что сейчас также с помощью электрических стимуляций других зон мозга возможно их срочное торможение!)

Сегодня электрическая (диагностическая и лечебная) стимуляция мозга в связи с организацией исследований представляет материалы, которые ложатся в основу знания о том, какие структуры участвуют в мозговых системах обеспечения различных функций. Результаты изменения психических функций при электрической стимуляции мозга приведены выше. Например, изменения речи, в том числе и вполне сопоставимые, могут наблюдаться при стимуляции и коры, и подкорки, причем в подкорке — при стимуляции различных таламических зон и структур стриопаллидарной системы. Они могут отмечаться изолированно или, осторожнее, как основной феномен, или в связи с нарушениями памяти, сознания и другими реакциями. Трактовка этих данных в значительной мере еще субъективна. Так, на основании данных об остановке речи при стимуляции корковой области Оджеманн (Ojemann, 1979) пишет о роли коры как высшего образования для обеспечения речевой функции. Однако остановку речи Сем-Якобсен (Sem-Jacobsen, 1968) и В. М. Смир-

нов (1976) наблюдали при стимуляции таламических зон и других структур мозга. При стимуляции различных зон конвекситальной коры и таламических ядер показана возможность вызывания и сочетанных, и изолированных нарушений речи и речевой памяти. При стимуляции лобно-височной коры показано, что мозговое обеспечение разных языков — родного и иностранного — может осуществляться не только одними и теми же, но и разными зонами. Эти данные принципиально подтверждают то, что было показано нами ранее на основе анализа физиологических процессов подкорковых зон мозга (Гоголицын, 1976а, 1976б; Бехтерева и др., 1977а).

Результаты электрической стимуляции показывают, что мозговая структурная организация обеспечения речи и формирующихся на ее основе психических функций включает и общие, и различные зоны мозга. При этом данные, полученные в отношении тех же функций при стимуляции коры и подкорки, пока еще скорее сходны, чем отличны. Точечная электрическая стимуляция шаг за шагом пополняет сведения о структурно-функциональном обеспечении различных и в том числе психических функций. Однако было бы существенной методологической ошибкой полагать, что одна электрическая стимуляция, равно как и в общем виде один какой-либо метод, может представить полноценные сведения о физиологии мозга и, конечно, о структурной организации обеспечения психики. В изучении сложнейших проблем психофизиологии монометодический подход особенно противопоказан.

Данные электростимуляции существенно дополняются при сопоставлении с результатами многоканальной регистрации физиологических процессов мозга при выполнении функциональных проб.

Большая литература посвящена использованию с этой целью методов электроэнцефалографии и вызванных потенциалов в условиях непрямого контакта с мозгом, то есть при регистрации этих процессов с поверхности кожи черепа. «Взрыв» работ в этой области, показавшей типовые изменения ЭЭГ при условнорефлекторных и психологических пробах, подчеркнул значение исследования взаимодействия биопотенциалов в разных зонах мозга для изучения межцентральных отношений. Сейчас число психофизиологических исследований, проводимых с помощью ЭЭГ,

значительно уменьшилось и прима́т в этой проблеме в условиях непрямого контакта с мозгом отдается методу вызванных потенциалов. Исследования методом вызванных потенциалов показывают возможность оценки функционального состояния мозга, в том числе эмоционального состояния исследуемого лица, и позволяют выявлять в этих процессах отражение смысловой дифференцировки психологических тестов, а также объективно оценивать нейродинамику в зависимости от других характеристик задания. Отдавая должное и методу, и результатам, следует вновь подчеркнуть в этом случае ограничения монометодического подхода и, в частности, тогда, когда непрямо́й контакт с мозгом определяет одновременно свободу в выборе контингента обследуемых лиц и ограничения в тонкости получаемых результатов. Удачное выражение Прибрама — «языки мозга» — имеет не только привлекательную форму, но и глубокий внутренний смысл, далеко не полностью раскрытый в собственных работах автора.

Обобщение практически всех возможных данных регистрации физиологических процессов мозга при психологических тестах, в том числе во многих случаях при их одновременной многоканальной регистрации, показало, что значительно большее число зон мозга, чем это обнаруживается с помощью электрической стимуляции, воспроизводимо активизируется при выполнении даже относительно простых видов психической деятельности.

Уже показаны общие принципы структурно-функционального обеспечения психической деятельности системой с жесткими и гибкими звеньями. При исследовании структурно-функционального и гибкими звеньями. При исследовании структурно-функционального обеспечения психической деятельности важно подчеркнуть, что звенья обеспечения этой деятельности есть и в коре, и в подкорке, причем на сегодня критерии оценки их как активационных или информационных не всегда совершенны. Структурно-функциональная организация обеспечения психической деятельности имеет типовые вариации, количественно наиболее полно представленные в работах по межполушарной асимметрии. И в то же самое время это обеспечение имеет значительные индивидуальные вариации, и — дополнительно — некоторые зоны мозга (гибкие звенья) могут включаться или не включаться в зависимости от функционального состояния структуры. Необходимо также учитывать, что в обеспечении пси-

хической деятельности всегда действуют две формально экстремальные тенденции: деятельность нестереотипная и деятельность относительно кратковременная протекают в условиях активации существенно большего числа зон, чем деятельность стандартизированная и длительно текущая. Иными словами, в физиологических исследованиях удается уловить тенденцию к минимизации территорий, участвующих в деятельности, для которой конкурирующим фактором явится новизна и динамичность деятельности.

Несомненно, важной в физиологии мозга человека является проблема того, какие физиологические перестройки отражают специфику реализуемой деятельности. Рассматривая ее, следует подчеркнуть, что, хотя в электрических и неэлектрических процессах мы чаще (или как правило) регистрируем следствие, а не причину, уже в отношении процессов, отражающихся на ЭЭГ, высказывалась и частично подтверждалась точка зрения об их управляющей роли по отношению к состоянию мозга. Наверное, в общем виде, по крайней мере в отношении электрических явлений, наиболее близким к действительности будет положение о том, что они отражают состояние мозга и оказывают на него влияние, то есть теснейшим образом связаны с динамикой этого состояния во времени и пространстве. Следовательно, в психофизиологии правомерно дальнейшее изучение тончайших нейрофизиологических коррелятов — кодов мозга. В данном случае, как и во всех предыдущих, термин «код» используется нами для обозначения нейрофизиологических коррелятов, наиболее тесно связанных с характером деятельности, а не только с функциональным состоянием мозга. Этот термин использован и для подчеркивания нового уровня изучения проблемы.

Отражение и передача сигналов в нервной системе осуществляются различными путями, причем целесообразно сегодня подчеркнуть неальтернативность различных форм кодирования. Так, изученными на простых организмах формами кодирования являются кодирование системой структур (меченые линии) и частотой импульсации. По-видимому, в представления о кодировании так называемыми мечеными линиями придется, хотя и не хотят того исследователи, придерживающиеся этой точки зрения на основе изучения наиболее простых организмов, у высокоорганизованных животных и человека включить не только генетически, но и онтогенетически сформированные, «обученные»



центральные структуры, системы или центральные компоненты функциональных систем. На основе известной, не абсолютной, но все же имеющейся анатомической предопределенности, как показывают исследования, проведенные у разных лиц, звенья системы обеспечения психических функций статистически достоверно располагаются в определенных структурах. Зоны в пределах этих структур индивидуально варьируют, но аппарат не только жестких, но и гибких звеньев системы обеспечения психической деятельности, сформировавшись у данного лица, далее имеет свою достаточно определенную, привязанную к структуре географию. Кодирование частотой импульсных разрядов нервных клеток имеет существенное значение в обеспечении психической деятельности. Постстимульная гистограмма, позволяющая не только судить о связи структуры с функцией, но и обнаруживать тонко дифференцированные структурно-функциональные отношения, свидетельствует одновременно о достаточно характерных изменениях в ряде зон мозга частоты импульсации нейрона и нейронной популяции в зависимости от вида психической деятельности. Однако постстимульная гистограмма относится к тем распространенным приемам, где достоверность реакции определяется не в условиях однократного исследования, а статистической обработки, в частности накопления импульсации за 50–60 и более проб. В связи с этим важно подчеркнуть одно существенное, всем известное, но нередко как бы упускаемое положение: исследователь идет разными путями, но пользуется обычно накоплением сигнала для надежного выделения его на фоне шума. Мозг человека с легкостью проделывает эту операцию — опознает слово, расшифровывает фразы, не нуждаясь, как правило, в повторении ни элементов слова, ни всего слова, ни фразы. В исследовании этого вопроса очень перспективно оказывается применение метода разложения на компоненты — построения диаграмм рассеяния (Тоголицын, Пахомов, 1984, 1985), позволяющих буквально «вскрыть» то, что кроется за постстимульной гистограммой.

Попытка исследования всего того, что происходит в коре и высших подкорковых структурах мозга в момент однократного предъявления словесных сигналов и психологических тестов на простые и более сложные (принятие решения) мыслительные операции, показывает, что имеет место: 1) активация определенных, хотя и различных в разных условиях, структур, то есть в из-

вестной мере сохраняется принцип меченых линий; 2) изменение частоты импульсных разрядов нейронов, то есть действует принцип частотного кодирования. Кроме этих двух факторов происходит: 3) перестройка структуры импульсного потока, по-видимому, отражающая прежде всего перестройку взаимодействия между нейронами рабочего ансамбля нейронов, и 4) перестройка взаимодействия звеньев мозговых систем обеспечения психических функций. Все эти процессы возможны при определенном общем (и местном) функциональном состоянии мозга. Различия групповых последовательностей разрядов в фоне и в момент теста характеризуются увеличением их количества, появлением сообществ этих последовательностей соответственно фазам теста в одной и, что очень важно, в нескольких зонах мозга, являющихся звеньями мозговых систем обеспечения психических функций.

В связи с этими данными важно, по-видимому, подчеркнуть, что проведенные исследования еще раз показали общность принципа работы и макро- и микроуровня мозга. Так же как и на макроуровне (система), на микроуровне (популяция, ансамбль) в процессе деятельности развиваются связанные со структурой пространственно-временные перестройки активности ее элементов. То, что мы наблюдаем в структурах высшей интеграции, есть в первую очередь проявление участия в деятельности уже онтогенетически обученного мозга, местные процессы в звеньях мозговых систем. Говоря о роли структуры, необходимо учитывать не только физиологические, но и все еще трудно доступные для динамического изучения биохимические и молекулярно-биологические изменения в ней.

Весь опыт наших и других исследований показывает, что в обеспечении психической деятельности проблема взаимодействия между различными зонами мозга должна рассматриваться как одна из тех, решение которых имеет значение и само по себе, и для правильной оценки всего запаса знаний о структурно-функциональной и тонкой нейрофизиологической организации мозга.

В идейном плане в этой проблеме есть уже некоторый актив. Так, выдвинуто представление о динамическом пейсмекере и возможной иерархической организации обеспечения психической деятельности (Бехтерева, 1980б). Предполагается, как указывалось выше, что описанные пространственно-временные

перестройки взаимодействия между нейронами являются прежде всего местными феноменами, местными оперативными единицами, а взаимодействие между структурами осуществляется на другой основе.

В чем сложность проблемы? Исследования показывают, что если в обеспечении психической деятельности принимает участие и не весь мозг (а и такого рода гипотезы еще бытуют), то количество зон, включающихся во время решения даже относительно простых задач, все же очень велико. В этих условиях необходима не только передача сигнала, а динамическое взаимодействие различных зон мозга, в каждой из которых по отношению к другой и другим происходят местные, преимущественно различные и лишь частично сходные перестройки, причем в микроинтервалы времени. При этом следует учитывать, что при реализации психической деятельности, хотя она происходит на основе базиса памяти, все же по сравнению с другими видами деятельности, как правило, относительно менее используются стереотипные, трафаретные решения, в которых структурно-функциональная основа может быть достаточно строго заданной и реализация деятельности может идти на основе фиксированного анатомического пути (меченой линии). Если представить себе, что количество участвующих в сложной нестереотипной деятельности зон в мозгу может быть порядка (именно порядка!) 10 000, вся система очень динамична не только во времени, но и в пространстве, то вполне понятно, что с помощью всех известных в физиологии форм взаимодействия такая задача вряд ли может легко решаться. Не случайно некоторые исследователи ищут для объяснения такого взаимодействия и другие принципы, например «тоннельный эффект», срочное появление временных электрических контактов, подобно тому, что в отношении ганглиев наблюдал О. С. Сотников (1985), и т. п.

Традиционные физиологические пути изучения взаимодействия зон мозга известны. Исследование корреляций биоэлектрических процессов при реализации психической деятельности человека подтвердило значение фактора взаимодействия близлежащих и дистантно расположенных зон мозга. В настоящее время в технических решениях исследователей, прошедших через своего рода пик точности, наметились как будто некоторые уступки точности. Речь идет об одном из последних методических

предложений Герштейна (Gerstein et al., 1978) о приеме исследования совпадения разрядов нейронов в разных зонах мозга в микроинтервале времени. Использование такого метода как будто дает интересные результаты. Так, в частности, была показана возможность выделять сигналы по смысловым характеристикам на основе пространственного фактора.

Накопление существенно новых данных в физиологии мозга человека, как указывалось, в значительной мере обусловлено возможностями прямого контакта с мозгом. Справедливости ради следует сказать, однако, что исследования живого мозга человека, несмотря на их огромный интерес, не всегда могут быть осуществлены из-за сложностей самого разного порядка. В связи с этим, несмотря на огромное количество различных нейрохирургических и в том числе стереотаксических операций (а их число в мире уже много десятков тысяч!), количество направленных психофизиологических исследований все еще относительно невелико. С другой стороны, отдельные физиологические исследования, проводимые у больного человека без учета медико-этических ограничений, подверглись справедливой критике и на сегодня прекращены. Речь идет об очень скрупулезных, тщательных исследованиях Сем-Якобсена, не сумевшего доказать, что его исследования вписывались в комплекс необходимых лечебно-диагностических мероприятий. Отсюда ясно, что и безусловно недостаточная, и неоправданно избыточная активность физиологов в изучении мозга человека равно обедняет в конечном счете и теорию физиологии мозга человека, и возможности расширения обоснованного лечения нервных и психических заболеваний.

Клинико-физиологические симбиозы должны не только расширяться, но и обязательно регламентироваться. Ни одно сколько-нибудь спорное по своим последствиям для больного вмешательство — а это, в частности, электрические воздействия и само введение дополнительных, не оправданных лечебно-диагностическими задачами электродов, — не должно проводиться в интересах Науки. И в то же самое время при перенесении центра тяжести физиологических исследований на соответствующую организацию работы (в частности, ее адекватную стандартизацию) и анализ данных видно, что эта область, безусловно, таит в себе поистине огромные перспективы. Следует подчеркнуть, что именно организация физиологических

исследований позволила предложить существенно новые, шагающие методы лечения длительно текущих болезней нервной системы. Это — точечная электрическая стимуляция, формирование так называемых искусственных стабильных функциональных связей, применение воздействий, аналогичных собственным защитным механизмам мозга, предложение новых стереотаксических мишеней. Эти методы дают известные основания думать и о возможных новых перспективах в лечении психических болезней.

Исследование мозгового обеспечения психических функций уже сегодня и, безусловно, завтра — это не только прямой инструментальный контакт с мозгом, но и контакт с ним новых биологически активных веществ. Речь идет в данном случае прежде всего о нейропептидах и их возможной роли в физиологии психических явлений. Сближение представлений о нервных и гуморальных влияниях, наметившееся в конце 20-х годов работами Шарера (Scharrer, 1928), показавшего секреторную активность гипоталамуса, сейчас является одной из наиболее горячих точек науки. Нейроэндокринология и ее производные научные ветви по праву выходят на передовые позиции не только в понимании механизмов мозга, но и в воздействии на них. Как видно из обзоров проблемы, представленных И. П. Ашмаринным (1984), Р. Гюлемином (Guillemin, 1982), Д. Кригером (Krieger, 1983) и другими авторами, быстро накапливаются сведения о том, что гипоталамические гормоны могут влиять на поведение прямо, независимо от их гипофизотропного эффекта, причем такая же двойная роль показана в отношении некоторых пептидных гормонов гипофизарного и периферического происхождения. Пептиды, являющиеся нейрорегуляторами, модуляторами деятельности нервной системы, объединяются в класс нейропептидов. Их находят в синапсомальных фракциях, они обнаруживаются в области рецепторов. Нейропептиды вовлечены в реализацию различных поведенческих процессов. Некоторые пептиды прямо и избирательно влияют на пищевое и сексуальное поведение. Другие нейропептиды действуют опосредованно, через базисные процессы, определяющие возможность реализации и характер протекания поведенческих реакций. Они влияют на способность воспринимать раздражители внешней среды, различные стороны памяти (консолидацию, удержание в памяти, считывание).

Нейрогормоны — нейропептиды — нейромедиаторы все более используются при изучении физиологии поведения. Эта цепочка может лечь в основу и нового этапа психофизиологии и прежде всего в изучение памяти, внимания и эмоций. Сегодня уже неправомерно рассматривать в общем виде и реализацию условных рефлексов без привлечения сведений о влиянии на эти процессы нейропептидов.

Уже получены результаты о возможности переноса устойчивого патологического состояния от пораженного животного к интактному, от человека — к животному (Вартанян, Балабанов, 1978). В процессе изучения механизмов памяти было получено много интересных фактов, причем некоторые из них опровергались последующими. Они связаны с именами Мак-Коннела (McCConnell et al., 1959), Хидена (Hyden, 1959), Унгара (Ungar et al., 1972; Ungar, 1977), И. П. Ашмарина (1975, 1976), Ю. С. Бородкина (1976). Как известно, Унгар (Ungar et al., 1972) показал возможность переноса от одного животного к другому боязни темноты или, точнее, предрасположенности к ней. Он назвал вещество, обуславливающее это состояние, скотофобин, но не смог убедить многих коллег и в возможности переноса чувства боязни темноты, и в существовании скотофобина.

Применив новый методический подход, Г. А. Вартанян (см.: Вартанян, Пирогов, 1987) вновь показал возможность переноса состояния, переноса памяти о болезни предположительно с помощью видонеспецифических пептидов. Эти и другие работы привели к созданию представлений о химической асимметрии мозга. Интересно, что на этом новом витке спирали в развитии физиологии психического новую жизнь обретают слова И. М. Сеченова о возможности изучения психических процессов в эксперименте на животных. Молекулярно-биологический уровень или фаза — это возможность экспериментально-клинического развития физиологии мозга человека.

Развитие биохимии нервной системы увеличит возможности не только изучения какого-то конкретного процесса, но и обогатит знания о механизмах мозга в целом. Открывающиеся в перспективе возможности полного непрерывного физиолого-биохимического исследования механизмов мозга неизбежно поставят перед нейрофизиологией новые вопросы и укажут новые пути решения многих ее нерешенных вопросов. Если сегодняшней

уровень нейрофизиологии в значительной мере связан с хирургическими и фармакологическими доступами к мозгу, спектром методических подходов и возможностями технических решений, то завтрашний — это все более прочный контакт с биохимией и молекулярной биологией, естественно, при сохранении в силе всего достигнутого и достигаемого сегодня.

Эти перспективы вполне реальны, прежде всего, на основе так называемой неинвазивной техники, нередко противопоставляемой инвазивной (Ingvar, 1983). Ядерно-магниторезонансная и позитронно-эмиссионная томографии позволяют, особенно при их техническом совершенствовании, получать сведения о биохимических перестройках в мозгу в покое, при изменении физиологических состояний, при реализации различных видов деятельности, и в том числе деятельности мыслительной, и процессов памяти. Позитронно-эмиссионная томография, дающая, казалось бы, выигрыш в величине спектра исследуемой мозговой биохимической динамики, уступает ядерно-магниторезонансной томографии — и безусловно — инвазивной технике (и прежде всего — вживленным электродам) в отношении пространственного разрешения. Внедрение в клиническую практику и в возможности дальнейшего изучения мозга функциональной томографии открывает огромные дальнейшие возможности изучения живого мозга человека. Результаты этого этапа развития науки трудно переоценить. Однако следует подчеркнуть, что наиболее полноценные знания о механизмах мозга человека могут быть получены при интеграции физиологических и биохимических данных, результатов, достигнутых при использовании неинвазивных и инвазивных приемов.

## ЛИТЕРАТУРА

*Адрианов О. С.* О роли различных систем мозга в организации церебральных функций // Проекционные и ассоциативные системы мозга. М.: Изд-во Ин-та мозга АМН СССР, 1977. С. 4–10.

*Адрианов О. С.* Структурные предпосылки функциональной межполушарной асимметрии мозга // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 3. С. 510–515.

*Аладжалова П. А.* Медленные электрические процессы в головном мозге. М.: Изд-во АН СССР, 1962. 240 с.

*Альтман Я. А.* Локализация звука. Нейрофизиологические механизмы. Л.: Наука, 1972.

*Альтман Я. А.* Некоторые аспекты использования сенсорной информации интегративными структурами мозга // Физиология человека. 1984. Т. 10. № 5. С. 753.

*Альтман Я. А., Розенблюм А. С., Львова В. Г.* Восприятие движущегося субъективного звукового образа больными с поражением височных областей мозга // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 1. С. 55–62.

*Анисимов В. Е.* Основы медицинской кибернетики. Воронеж: Изд-во Воронеж. ун-та, 1978.

*Аничков А. Д.* Стереотаксический аппарат для введения долгосрочных множественных внутримозговых электродов // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 2. С. 372–375.

*Аничков А. Д.* А. с. 745515 (СССР). Стереотаксический аппарат НИИ экспериментальной медицины АМН СССР // Б. И. 1980. № 25. МКИ А61В. 19/00. Патент США № 4228799 от 21.10.80.

*Аничков А. Д., Аннарауд Д. К., Ефименкова Н. А., Полонский Ю. З., Усов В. В.* Программное обеспечение стереотаксических операций // Кибернетический подход к биологическим системам. М.; Л., 1976. С. 47–53.



*Аничков А. Д., Беляев В. В., Усов В. В.* Конструкция множественных электродов и система их введения в головной мозг человека // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 2. С. 371–374.

*Аничков А. Д., Полонский Ю. З.* Определение пространственного положения основных внутримозговых ориентиров в стереотаксических операциях на головном мозге // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 2. С. 379–381.

*Аничков А. Д., Полонский Ю. З., Камбарова Д. К.* Стереотаксическое наведение. Л.: Наука, 1985.

*Аничков А. Д., Полонский Ю. З., Усов В. В.* А. с. 745505 (СССР). Способ наведения стереотаксического инструмента на целевую точку // Б. И. 1980. № 25. МКИ А616. 6/00. Патент США № 4230117 от 28.10.80.

*Аничков С. В.* Избирательное действие медиаторных средств. Л.: Медицина, 1974.

*Аннарауд Д. К., Усов В. В.* Алгоритмы стереотаксического ЭВМ атласа головного мозга // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 3. С. 507–516.

*Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968.

*Асратян Э. А.* Очерки по высшей нервной деятельности. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1977.

*Ашмарин И. П.* Загадки и открытия биохимии памяти. Л.: Изд-во ЛГУ, 1975.

*Ашмарин И. П.* Перспективы практического применения и некоторые фундаментальные исследования малых регуляторных пептидов // Вопр. мед. химии. 1984. Т. 30. № 3. С. 2–7.

*Ашмарин И. П., Гончарова В. П., Антипенко А. Е.* Вероятные механизмы взаимного узнавания нейронов // Механизмы модуляции памяти. Л.: Наука, 1976. С. 136–143.

*Балонов Л. Я., Бару А. В., Деглин В. Л.* Идентификация синтезированных гласноподобных стимулов в условиях преходящей инактивации доминантного и недоминантного полушарий // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 3. С. 395–404.

*Беляев В. В., Иванников Ю. Г., Орлова А. И., Усов В. В.* Применение ЭВМ при стереотаксических операциях на человеке // Кибернетика в клинической медицине. Л., 1964. С. 57–60.

*Беляев В. В., Иванников Ю. Г., Усов В. В.* Метод расчета стереотаксических координат в произвольной системе путем преобразо-

вания координат на электронной вычислительной машине // *Вопр. нейрохир.* 1965. № 4. С. 58–61.

*Беляев В. В., Иванников Ю. Г., Усов В. В.* Использование электронных вычислительных машин для расчета координат глубоких образований головного мозга при стереотаксических операциях на человеке // *Вычислительная техника в физиологии и медицине.* М.: Наука, 1968. С. 163–172.

*Бериташвили И. С.* Структура и функция коры большого мозга. М.: Наука, 1969.

*Беритов И. С.* О физиологическом значении нервных элементов коры большого мозга // *Арх. анат., гистол. ж. эмбриол.* 1960. Т. 39. № 8. С. 3–38.

*Бернштейн И. А.* О построении движений. М.: Медгиз, 1947.

*(Бехтерев В. М.)* Von Demonstrate ones Gehirns mit Zerstörung der vorden und inneren Theile der Hirnrinde beider Schlafenlapren // *Neurol. Zbl.* 1900. Bd 19. S. 990–991.

*Бехтерева Н. П.* Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л.: Медгиз, 1960.

*Бехтерева Н. П.* Динамика биоэлектрической активности в процессе темповой адаптации и при засыпании у больных с очаговыми заболеваниями головного мозга // *Вопр. нейрохир.* 1962. № 3. С. 1–6.

*Бехтерева Н. П.* Принципы и пути нейрофизиологического анализа подкорковых образований головного мозга человека // *Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы.* Л., 1965. С. 274–291.

*Бехтерева Н. П.* Некоторые принципиальные вопросы изучения нейрофизиологических основ психических явлений человека // *Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии.* М.; Л.: Наука, 1966. С. 18–21.

*Бехтерева Н. П.* Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л.: Медицина, 1971.

*Бехтерева Н. П.* Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. 2-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1974.

*Бехтерева Н. П.* Предисловие // *Смирнов В. М.* Стереотаксическая неврология. Л.: Медицина, 1976а. С. 3–6.

*Бехтерева Н. П.* Роль индивидуально приобретенной памяти в механизмах нормальных и патологических реакций // *Механизмы модуляции памяти.* Л.: Наука, 1976б. С. 7–14.

*Бехтерева Н. П.* Биоэлектрическое выражение активации долгосрочной памяти и возможные механизмы этого процесса // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5: С. 763–773.

(*Бехтерева Н. П.*) *Bechtereva N. P.* The neurophysiological aspects of human mental activity. Second edition. New York; Oxford: Univ. Press, 1978.

*Бехтерева Н. П.* Биоэлектрические корреляты защитных механизмов мозга // Журн. невропатол. и психиатр. 1980а. Т. 30. № 8. С. 1127–1133.

*Бехтерева Н. П.* Здоровый и больной мозг человека. Л.: Наука, 1980б.

*Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н.* Об оптимизации этапов хирургического лечения гиперкинезов // Вопр. нейрохир. 1968. № 3. С. 39–44.

*Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Зонтов В. В.* Болезнь Рейно (клиника, нейрофизиологические механизмы). Л.: Медгиз, 1965.

*Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Мелючева Л. А.* Лечебные электростимуляции глубоких структур головного мозга // Вопр. нейрохир. 1972. № 1. С. 7–12.

(*Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Мелючева Л. А., Шандурина А. И.*) *Bechtereva N. P., Bondartchuk A. N., Smirnov V. M., Melulcheva L. A., Shandurina A. N.* Method of electrostimulation of the deep brain structures in treatment of some chronic disease // Conf. Neurol. 1975а. Vol. 37. P. 136–140.

*Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Трохачев А. И.* Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека. М.; Л.: Медицина, 1967а.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В.* Принципы организации нервного кода вербальной мнестической функции // Память и следовые процессы: Тезисы докладов III Всесоюзной конференции. Пущино, 1974а. С. 253–255.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В.* Нейрофизиологическая организация психической деятельности // Нейрофизиологические механизмы психической деятельности человека. Л.: Наука, 1973б. С. 42–60.

(*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В.*) *Bechtereva N. P., Bundzen P. V.* Neurophysiological mechanisms and code of higher brain function // Speech Communication Seminar. Stockholm, 1974в. Vol. 1–3. P. 311–320.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Гоголицын Ю. Л.* Мозговые коды психической деятельности. Л.: Наука, 1977а.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Гоголицын Ю. Л., Кяплуновский А. С., Малышев В. И.* Принципы организации нервного кода индивидуально-психической деятельности // Физиология человека. 19756. Т. 1. № 1. С. 55–58.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Кайдел В. Д., Давид Э. Э.* Принципы организации структуры пространственно-временного кода краткосрочной вербальной памяти // Физиол. журн. СССР. 1973. Т. 59. С. 1785–1802.

*Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Матвеев Ю. К., Каплуновский А. С.* Функциональная реорганизация активности нейронных популяций мозга человека при кратковременной памяти // Физиол. журн. СССР. 1971. Т. 57. № 12. С. 1745–1761.

*(Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Медведев С. В.) Bechtereva N. P., Bundzen P. V., Medvedev S. V.* Coding in the central nervous system // Proc. of the 28 Intern. Congr. of Physiol. Sci. Budapest, 1980. Vol. 14. P. 10–11.

*(Бехтерева Н. П., Гоголицын Ю. Л., Илюхина В. А., Пахомов С. В.) Bechtereva N. P., Gogolitsin Yu. L., Ilukhina V. A., Pakhomov S. V.* Dynamic neurophysiological correlates of mental processes // Intern. J. Psychophysiol. 1983. Vol. 1. P. 49–63.

*Бехтерева Н. П., Гоголицын Ю. Л., Кропотов Ю. Д., Медведев С. В.* Нейрофизиологические механизмы мышления. Л.: Наука, 1985а.

*Бехтерева Н. П., Грачев К. В., Орлова А. Н., Яцук С. Л.* Использование множественных электродов, вживленных в подкорковые образования головного мозга человека, для лечения гиперкинезов // Журн. невропатол. и психиатр. 1963. № 1. С. 3–8.

*Бехтерева Н. П., Гурчин Ф. А., Дамбинова С. А., Корешков О. И., Нарышкин А. Г.* Применение низкомолекулярных фракций плазмы крови при двигательных расстройствах // Физиология человека. 1987. Т. 13. № 3. С. 500–502.

*Бехтерева Н. П., Дамбинова С. А., Гурчин Ф. А., Смирнов В. М., Корольков А. В., Пивоваров А. М.* Нейрохимические аспекты лечебной электрической стимуляции головного мозга // Физиология человека. 1984а. Т. 10. С. 1092–1100.

*Бехтерева Н. П., Дамбинова С. А., Корольков А. В.* Низкомолекулярные пептиды ликвора как основа лекарственных средств

при паркинсонизме // Научно-методологические аспекты биологических исследований новых лекарственных препаратов. Рига: Зинатне, 1986. С. 63–73.

*Бехтерева Н. П., Дамбинова С. А., Корольков А. В., Смирнов В. М., Гурчин Ф. А.* Роль низкомолекулярных пептидов в патогенезе паркинсонизма // Материалы конференции Европейских биохимических обществ. Прага, 1984б. С. 1085.

*(Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К.) Bechtereва. N. P., Kambarova D. K.* Neurophysiological organization of emotional states and responses in man // *Activ. Nerv. Supper. (Praha)*. 1984a. Vol. 26. N 3. P. 169–190.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К.* Эмоциональный мозг человека // Эмоции и поведение, системный подход. М., 1984б. С. 44–45.

*(Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К.) Bechtereва N. P., Kambarova D. K.* Neurophysiology of emotion and some general mechanisms // Individual differences in movement /Ed by Kirckaldy. London: Engl. MTL Press Lim. 1985a. P. 169–192.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К.* СМФП — ключ к познанию эмоций // Наука и человечество. 1985б. С. 41–49.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Иванов Г. Г.* Мозговая организация эмоциональных реакций и состояний // Физиология человека. 1982. Т. 8. С. 691–706.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Матвеев Ю. К.* Функциональная характеристика звеньев мозговых систем контроля психических и двигательных функций у человека // Физиол. журн. СССР. 1970. Т. 56. № 8. С. 1081–1097.

*(Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Поздеев В. К.) Bechtereва N. P., Kambarova D. K., Pozdeev V. K.* Functional inter-relationship principles catecholaminergic centers in the brain // Catecholamines and behavior. New York: Plenum Press, 1975в. P. 109–166.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Поздеев В. К.* Устойчивое патологическое состояние при болезнях мозга. Л.: Медицина, 1978.

*Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Смирнов В. М., Черниговская Н. В., Шандурина А. Н.* Пути и принципы использования резервных возможностей мозга в лечении заболеваний // Современные тенденции в нейрофизиологии. Л.: Наука, 1977б. С. 27–51.

(Бехтерева Н. П., Камбарова Д. К., Смирнов В. М., Шандурина А. Н.) *Bechtereva N. P., Kambarova D. K., Smirnov V. M., Shandurina A. N.* Using the brain's latent abilities for therapy: chronic intracerebral electrical stimulation // *Neurosurgical treatment in psychiatry, pain and epilepsy.* Baltimore; London; Tokio: Univ. Park Press, 1977в. P. 581–613.

(Бехтерева Н. П., Кропотов Ю. Д.) *Bechtereva N. P., Kropotov Yu. D.* Neurophysiological correlates of visual stimulus recognition in man // *Int. J. Psychophysiol.* 1984. Vol. 1. P. 317–324.

Бехтерева Н. П., Кропотов Ю. Д., Пономарев В. А. Нейроны – детекторы ошибок в подкорковых структурах мозга человека // *ДАН СССР.* 1985б. Т. 285. № 5. С. 1233–1235.

Бехтерева Н. П., Медведев С. В., Кроть Е. М. Исследование связанности дистантно расположенных нейронных популяций головного мозга человека при реализации мыслительной деятельности // *Физиол. журн. СССР.* 1984в. Т. 10. С. 892–903.

Бехтерева Н. П., Моисеева П. П., Орлова А. П., Смирнов В. М. Некоторые данные о нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека // *X съезд Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова.* Ереван: Наука, 1964. Т. 1. С. 124–125.

Бехтерева П. П., Моисеева П. И., Орлова А. Н., Смирнов В. М. О нейрофизиологии и функциях подкорковых структур мозга человека // *Физиология в клинической практике.* М.: Наука, 1966. С. 111–121.

Бехтерева Н. П., Орлова А. Н. Клинико-физиологические наблюдения при опухолях головного мозга в условиях применения различных мероприятий // *Труды межобластной конференции нейрохирургов Западной Сибири и Урала.* Новосибирск, 1957. С. 113–117.

Бехтерева Н. П., Смирнов В. М. Мозговая организация эмоций // *Вести. АМН СССР.* 1975. № 8. С. 8–19.

Бехтерева Н. П., Смирнов В. М., Трохачев А. И. Изменение электрических явлений в глубоких структурах мозга при оперативной памяти // *Современные проблемы электрофизиологии ЦНС.* М.: Наука, 1967б. С. 31–40.

Бехтерева Н. П., Усов В. В. Методика прерывистой фотостимуляции в ритме собственных потенциалов мозга при регистрации электроэнцефалограммы // *Физиол. журн. СССР.* 1960. Т. 40. № 1. С. 108–111.

(Бехтерева Н. П., Чернышева В. А.) *Bechtereva N. P., Tchernyshova V. A. Principal stages in studying the problem of physiological mechanisms of mental activity in man // Ideggy gyaszati Szemle. 1968. N 12. P. 529—539.*

Богданов О. В. Функциональный эмбриогенез мозга. Л.: Медицина, 1978.

Бородкин Ю. С. Нейрофармакологический анализ функциональной организации головного мозга в процессах памяти // Механизмы модуляции памяти. Л.: Наука, 1976. С. 106—117.

Бородкин Ю. С., Крауз В. В. Фармакология краткосрочной памяти. Л.: Медицина, 1978.

Брехман И. И. Человек и биологически активные вещества. Л.: Наука, 1976.

Бундзен П. В. Дальнейший анализ кодового обеспечения информационно-управляющих функций головного мозга // 1976. Т. 2. № 2. С. 39—49.

Бундзен П. В. Анализ структурно-системной организации информационного кодирования // Физиология человека. 1977. Т. 3 № 3. С. 387—393.

(Бундзен П. В., Гоголицын Ю. Л., Давид Э. Э., Каплуновский А. С., Перепелкин П. Д.) *Bundzen P. V., Gogolitsin Yu. L., David E. E., Kaplunovski A. S., Perepelkin P. D. Em Ansatz zur Systemanalyse von Organisationsprozessen funktioneller Strukturen neuronal Populationen // Medizinische Technik (Stuttgart). 1977. N 5. S. 107—112.*

Бундзен П. В., Давид Э. Э. О роли когеренции нейронной активности в кодировании и декодировании информации // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 1. С. 3—13.

Бундзен П. В., Илюхина В. А., Малышев В. Н., Петушков Е. П. К анализу информационно-управляющих функций мозговых систем обеспечения психической деятельности // Физиология человека. 1975а. Т. 1. № 2. С. 203—216.

Бундзен П. В., Малышев В. П., Перепелкин П. Д. Эталонная дискриминация мультиклеточной активности и селекция кодовых паттернов с позиций системно-структурного подхода // Физиология человека. 1975б. Т. 1. № 6. С. 1064—1069.

Бундзен П. В., Каплуновский А. С., Матвеев Ю. К., Шишкин Б. М. Использование комплекса АВМ—ЭЦВМ для анализа мульти-

клеточной активности нейронных популяций головного мозга человека // Вестн. АМН СССР. 1973. № 7. С. 85–88.

*Бундзен П. В., Трубачев В. В., Кропотов Ю. Д.* Нейрофизиологические корреляты кодирования и декодирования информации // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 3. С. 539–557.

*Быков К. М.* Кора головного мозга и внутренние органы. М.; Л.: Медгиз, 1947.

*Быков К. М., Курцин И. Т.* Кортико-висцеральная патология. Л.: Медгиз, 1960.

*Вартанян Г. А.* Взаимодействие возбуждения и торможения в нейроне. Л.: Медицина, 1970.

*Вартанян Г. А.* Возможные механизмы реализации управляющих влияний на процессы памяти // Механизмы модуляции памяти. Л.: Наука, 1976. Т. 91–93.

*Вартанян Г. А., Балабанов Ю. В.* Асимметрии у интактного реципиента экстрактом мозга донора с подобным синдромом // Бюл. эксперим. биол. и мед. 1978. Т. 86. № 8. С. 147–150.

*Вартанян Г. А., Пирогов А. А.* Механизмы памяти центральной нервной системы. Л.: Наука, 1987.

*Вартанян Г. А., Пирогов А. А., Шабаев В. В.* Экспериментальное доказательство существования реверберации в центральной нервной системе // ДАН СССР. 1986. Т. 286. № 5. С. 1262–1265.

*Василевский П. Н.* Нейрональные механизмы коры больших полушарий. Л.: Медицина, 1968.

*Василевский П. П.* Эндогенные ритмические процессы. Память и механизмы адаптивной саморегуляции функций // Механизмы модуляции памяти. Л.: Наука, 1976. С. 53–63.

*Василевский И. П., Сорока С. И., Богословский М. М.* Психофизиологические аспекты адаптации человека в Антарктиде. Л.: Медицина. 1978.

*Василевский П. П., Суворов П. Б., Трубачев В. В.* Выработка устойчивых изменений частоты разрядов корковых нейронных популяций // Физиол. журн. СССР. 1972. Т. 58. № 5. С. 639–646.

*Верещагин Г. В.* Компьютерная томография в неврологии // Теоретические основы оптимизации диагностики и лечения болезней нервной системы. Л.: Наука, 1980. С. 79–81.

*Вислобоков А. И.* Формы внутриклеточных потенциалов действия сомы идентифицируемых гигантских нейронов моллюска // Физиол. журн. СССР. 1974. Т. 60. № 1. С. 42–47.



Воронцов Д. С. Роль перинервия в образовании физического электротона // Физиол. журн. СССР. 1961а. Т. 48. № 4. С. 510-526.

Воронцов Д. С. Общая электрофизиология. М.: Медгиз, 1961б.

Глебов Р. П., Крыжановский Г. П. Функциональная биохимия синапсов. М.: Медицина, 1978.

Гоголицын, Ю. Л. Исследование методами классификационного анализа паттернов мультиклеточной активности нейронных популяций головного мозга человека при краткосрочной памяти // Материалы V Всесоюзной конференции по нейрокибернетике: Тез. докл. Ростов н/Д: Изд-во Ростов. ун-та, 1973а. С. 68.

Гоголицын Ю. Л. Метод объективной классификации паттернов мультиклеточной активности нейронных популяций головного мозга человека // Физиол. журн. СССР. 1973б. Т. 59. № 6. С. 960-962.

Гоголицын Ю. Л. Управление динамикой следовых процессов путем изменения операционной роли энграмм долгосрочной памяти // Память и следовые процессы. Тезисы докладов III Всесоюзной конференции. Пушкино, 1974. С. 255-257.

Гоголицын Ю. Л. К анализу нейродинамических эквивалентов нервного кода вербальных сигналов // Память в механизмах нормальных и патологических реакций. Л.: Медицина, 1976а. С. 28-40.

Гоголицын Ю. Л. Некоторые нейрофизиологические корреляты процесса обобщения смысла слов // Физиология человека. 1976б. Т. 2. № 3. С. 425-432.

Гоголицын Ю. Л. Динамика активности групп нейронов коры и подкорковых структур мозга человека при обобщении слов по смыслу // Память и следовые процессы: Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции. Пушкино, 1979. С. 161.

Гоголицын Ю. Л., Кропотов Ю. Д. Исследование частоты разрядов нейронов мозга человека. Л.: Наука, 1983.

Гоголицын Ю. Л., Медведев С. В., Пахомов С. В. Компонентный анализ импульсной активности нейронов. Л.: Наука, 1987а.

Гоголицын Ю. Л., Мельничук К. В., Нечаев В. Б., Пахомов С. В. Нейрональные корреляты переработки слова. Сообщение 3. Паттерны частоты разрядов отдельных популяций нейронов при вербальной

мнестической деятельности // Физиология человека. 1987б. Т. 13. № 2. С. 345.

*Гоголицын Ю. Л., Пахомов С. В.* Анализ изменений частоты разрядов нейронов мозга человека в ходе однократного выполнения психологических проб // Физиология человека. 1984. Т. 10. С. 796–812.

*Гоголицын Ю. Л., Пахомов С. В.* Нейрофизиологические возможности изучения вызванных изменений частоты разрядов нейронов методом разложения на компоненты // Физиология человека. 1985. Т. 11. № 4. С. 544–551.

*Гоголицын Ю. Л., Перепелкин П. Д.* Построение матрицсходства факторных представлений пространственно-временной организации нейронных ансамблей // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 5. С. 916–919.

*Голиков П. В.* Физиологическое учение о парабозе и его дальнейшее развитие // Достижения современной физиологии нервной и мышечной системы. М.; Л.: Наука, 1965. С. 47–75.

*Голиков П. В.* Проблема местного и распространяющегося возбуждения в современной нейрофизиологии // Механизмы местной реакции и распространяющегося возбуждения. Л.: Наука, 1970. С. 5–12.

*Грекова Т. И.* Динамика медленных электрических процессов глубоких структур мозга человека при эмоциональных реакциях: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1975.

*Грекова Т. И., Сперанский М. М., Смирнов В. М.* Анализ медленных электрических процессов мозга человека при изменениях психического состояния // Функциональные состояния мозга. М.: Изд-во МГУ, 1975. С. 119–128.

*Гречин В. Б.* Наличный кислород головного мозга человека // Клиническая нейрофизиология. Л.: Наука, 1972. С. 494–530 (Руководство по физиологии).

*Гречин В. Б.* Анатомические основы памяти // Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Л.: Медицина, 1974. Вып. 5. С. 56–79.

*Гречин В. Б.* Функциональные сдвиги в глубоких структурах головного мозга человека при увеличивающейся продолжительности тестов на оперативную память // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 1. С. 90–97.

*Гречин В. Б.* Метод регистрации динамики концентрации ионов в структурах мозга больных с долгосрочными интрацеребральными

электродами // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 6. С. 1036–1039.

*Гречин В. Б., Боровикова В. Н.* О возможностях импедансометрии в практике диагностических внутримозговых электродов // Вопр. нейрохир. 1975. № 2. С. 39–44.

*Гречин В. В., Боровикова В. Н.* Медленные неэлектрические процессы в оценке функционального состояния мозга человека. Л.: Наука, 1982.

*Григорьева Е. А., Никифоров А. И., Рябов А. С.* Анализ характеристик ЭЭГ методом главных компонент при депрессиях // Физиология человека. 1981. Т. 7. № 5. С. 889–892.

*Гримак Л. П.* Моделирование состояний человека в гипнозе. М.: Наука, 1978.

*Гурфинкель В. С., Коц Ф. М., Шик М. Л.* Регуляция позы человека. М.: Наука, 1965.

*Гурчин Ф. А., Медведев С. В., Нарышкин А. Г., Пузенко В. Г., Абдуллаев Я. Г.* Лечебная электростимуляция при поражении спинного мозга // Физиология человека. 1986. Т. 12. № 1. С. 165–167.

*Данилевский В. Я.* Исследования по физиологии головного мозга: Диссертация. М., 1876.

*Данько С. Г., Весненок Л. Г.* К методике исследования медленных электрических процессов головного мозга человека // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 3. С. 557–559.

*Данько С. Г., Камбарова Д. К., Каминский Ю. Л.* Автоматизированная система лечебного управления состоянием мозга свободно движущегося пациента // Автоматизация научного исследования на основе применения ЭВМ. Новосибирск, 1977. С. 157–169.

*Данько С. Г., Камбарова Д. К., Колосов Ф. И.* Некоторые нейрофизиологические аспекты создания автоматической системы управления состоянием мозга для лечения эпилепсии // Кибернетический подход к биологическим системам. М.; Л., 1976. С. 108–116.

*Данько С. Г., Каминский Ю. Л.* К методике электростимуляций мозга человека // Физиология человека, 1978а. Т. 4. № 1. С. 173–174.

*Данько С. Г., Каминский Ю. Л.* Портативные приборы для электрических стимуляций мозга // Физиология человека, 1978б. Т. 4. № 1. С. 169–172.

*Данько С. Г., Каминский Ю. Л.* Многоканальная аппаратура радиотелеметрии электрической активности мозга человека // Физиология человека. 1978в. Т. 4. № 2. С. 366–370.

*Данько С. Г., Каминский Ю. Л.* Система технических средств нейрофизиологических исследований мозга человека. Л.: Наука, 1982.

*Деглин В. Л., Николаенко П. П.* О роли доминантного полушария в регуляции эмоциональных состояний // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 3. С. 418–426.

*Дзугаева С. Б.* Проводящие пути головного мозга человека. Л.: Медицина, 1975.

*Жинкин Н. И.* Механизмы речи. М.: Изд-во Акад. пед. наук, 1958.

*Жирмунская Е. А., Анохина Н. А.* Варианты ЭЭГ при изменениях функционального состояния мозга // Физиология человека. 1984. Т. 10. № 1. С. 130.

*Зеленкова Т. П., Иваницкий А. М.* Анализ вызванных потенциалов в процессе различения человеком сложных структурированных изображений // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 3. С. 427–434.

*Земская А. Г.* Фокальная эпилепсия в детском возрасте. Л.: Медицина, 1971.

*Зимкина А. М.* Общее функциональное состояние центральной нервной системы, принципы его регуляции и саморегуляции и характеристика нарушений // Нейрофизиологические исследования в экспертизе трудоспособности. Л.: Медицина, 1978. С. 27–50.

*Зограбян С. Г., Ходоровский Г. И., Зограбян А. С.* К вопросу о компенсации функций при отсутствии полушария мозга // Физиологические механизмы движений. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1978. С. 75–81.

*Иванников Ю. Г., Усов В. В.* Предоперационная и операционная стереотаксические программы для ЭВМ «Минск-1» // Проблемы клинической и экспериментальной физиологии головного мозга. Л.: Медицина, 1967. С. 21–25.

*Илюхина В. А.* Динамика медленных сдвигов мозговых потенциалов в подкорковых образованиях головного мозга человека при реализации психической деятельности в условиях направленного изменения внутренней среды мозга // Физиол. журн. СССР. 1971. Т. 57. № 2. С. 150–158.

*Илюхина В. А.* Медленные биоэлектрические процессы головного мозга человека. Л.: Наука, 1977.

*Илюхина В. А.* Анализ нейродинамики головного мозга в разных диапазонах амплитудно-временного спектра биоэлектрической активности. Сообщение I. Значение сверхмедленных процессов в изучении структурно-функциональной организации подкорковых образований головного мозга // Физиология человека. 1979а. Т. 5. № 3. С. 467–482.

*Илюхина В. А.* Анализ нейродинамики головного мозга в разных диапазонах амплитудно-временного спектра биоэлектрической активности. Сообщение II. Соотношение пространственно-временной динамики ЭЭГ и сверхмедленных процессов при регистрации с поверхности головы // Физиология человека. 1979б. Т. 5. № 3. С. 483–499.

*Илюхина В. А.* Сверхмедленные процессы головного мозга человека в изучении функциональных состояний, организации психической и двигательной деятельности: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. Л., 1982а.

*Илюхина В. А.* Омега-потенциал — количественный показатель состояний структур мозга и организма. Сообщение I. О физиологической значимости омега-потенциала при регистрации его с глубоких структур и с поверхности кожи головы // Физиология человека. 1982б. Т. 8. № 3. С. 450–456.

*Илюхина В. А.* Принципы и механизмы регуляции функциональных состояний головного мозга человека // Проблемы нейрокибернетики. Ростов н/Д: Изд-во Ростов. ун-та, 1983. С. 86.

*Илюхина В. А.* Нейрофизиология функциональных состояний человека Л.: Наука, 1986.

*Илюхина В. А., Бородкин Ю. С., Лапина И. А.* Сверхмедленная управляющая система мозга и память. Л.: Наука, 1983.

*Илюхина В. А., Гоголицын Ю. Л., Кирьянова Р. Е.* Сверхмедленные электрические процессы в изучении адаптивных реакций головного мозга человека // Адаптивные реакции мозга и их прогнозирование. Л.: Наука, 1978. С. 5–28.

*Илюхина В. А., Дамбинова С. А., Медведева Т. Г.* Состояния организма и мозга и их физиолого-биохимические основы // Современные проблемы клинической физиологии ЦНС. Л.: Медицина, 1981. С. 18–58.

*Илюхина В. А., Хабаева З. Г.* Сверхмедленные процессы головного мозга и печени в изучении межсистемных взаимодействий при

нормальных и терминальных состояниях // Физиол. журн. СССР. 1984. Т. 70. № 7. С. 921—937.

*Илюхина В. А., Хон Ю. В.* К вопросу о корково-подкорковой организации мозговых систем обеспечения готовности к действию у человека // Физиол. журн. СССР. 1973. Т. 59. № 12. С. 1811—1825.

*Ионтов А. С., Дубикайтис Ю. В.* Гистопатологические и электрографические изменения в корковом эпилептогенном очаге // Журн. невропатол. и психиатр. 1952. № 8. С. 255—264.

*Камбарова Д. К.* Нейрофизиологические механизмы некоторых эпилептических реакций. Сообщение II // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 2. С. 211—225.

*Камбарова Д. К., Колосов Ф. И.* Нейрофизиологические механизмы некоторых эпилептических реакций. Сообщение I // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 2. С. 202—210.

*Камбарова Д. К., Поздеев В. К.* Нейрофизиологические и биохимические механизмы устойчивого патологического состояния // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 821—840.

*Камбарова Д. К., Шандурина А. Н.* Устойчивое патологическое состояние и некоторые пути его преодоления // Механизмы модуляции памяти. Л.: Наука, 1976. С. 28—31.

*Кандель Э. И.* Исчезновение фантомного болевого синдрома после стереотаксической деструкции вентролатерального заднего ядра таламуса // Вопр. нейрохир. 1971. № 6. С. 14—16.

*Кандель Э. И., Чеботарева Н. М.* Современные представления о центральных болевых путях и стереотаксическая хирургия болевых синдромов (обзор литературы) // Журн. невропатол. и психиатр. 1972. № 2. С. 305—311.

*Кануников И. Е.* Модальность императивного сигнала и характеристика условной негативной волны (CNV). Сообщение II // Физиология человека. 1982. Т. 8. № 5. С. 715—720.

*Кануников И. Е., Дорошенко В. А.* Условно-негативная волна (CNV) при выполнении задачи на время реакции. Сообщение I // Физиология человека. 1982. Т. 8. № 5. С. 707—714.

*Киященко Н. К., Московичюте Л. И., Симерницкая Э. Г., Фаллер Г. О., Филипычева Н. А.* Мозг и память (нарушение произвольного и непроизвольного запоминания при локальных поражениях мозга). М.: Изд-во МГУ, 1975.

*Коган А. Б.* О принципах организации функциональных систем мозга из нейронных элементов // Кибернетические аспекты в изучении работы мозга. М.: Наука, 1970. С. 33–40.

*Коган А. Б.* Об организации нервных клеток в нейронные ансамбли // Современные проблемы нейрокибернетики. Л.: Наука, 1972. С. 4–20.

*Коган А. Б.* О принципах нейрональной организации рабочих механизмов управления функциональной системой // Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973. С. 125–130.

*Кок Е. П.* Общее и различное в высших функциях симметричных отделов правого и левого полушарий мозга // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 3. С. 427–239.

*Королькова Т. А., Корниевский А. В., Васильев Я. А.* Соотношение характеристик предстимульных ЭЭГ и времени реакции выбора // Физиология человека. 1981. Т. 7. № 5. С. 928–932.

*Костандов Э. А.* Восприятие и эмоции. М.: Медицина, 1977.

*Костандов Э. А.* Асимметрия зрительного восприятия и межполушарное взаимодействие // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 1. С. 3–16.

*Костюк П. Г.* Основные механизмы объединения нейронов в нервном центре // Принципы системной организации функций. М.: Наука, 1973. С. 115–124.

*Костюк П. Г.* Физиология центральной нервной системы. Киев: Высшая школа, 1977.

*Костюк П. Г., Преображенский Н. И.* Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов. Л.: Наука, 1975.

*Кратин Ю. Г.* Вспышки веретенных и бета-колебаний на значимые сигналы в ЭЭГ людей, практически лишенных альфа-ритма // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 5. С. 797–803.

*Кроль Е. М., Медведев С. В.* Об исследовании связей между дистантно расположенными нейронными популяциями мозга // Физиология человека. 1982. Т. 8. № 4. С. 667–670.

*Кропотов Ю. Д.* Метод анализа регулярной структуры импульсного потока нейронных ансамблей в головном мозгу человека // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 6. С. 1040–1044.

*Кропотов Ю. Д.* Способ вычисления авто- и кросскоррелограмм в условиях угашения и урежения импульсной активности

нейронных популяций // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 6. С. 1118–1122.

*Кропотов Ю. Д.* Динамика фаз медленных колебаний напряжения кислорода в ткани мозга при переработке вербальных сигналов // Физиология человека. 1979а. Т. 5. № 1. С. 14–24.

*Кропотов Ю. Д.* Динамика частоты и паттерна разряда нейронов мозга человека во время заучивания вербальных сигналов // Память и следовые процессы: Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции. Пущино, 1979б. С. 166.

*Кропотов Ю. Д.* Нейронные корреляты опознания зрительных стимулов. Сообщение 1. Динамика средних значений и дисперсии текущей частоты разряда нейронных популяций головного мозга человека в пробах на опознание зрительных стимулов // Физиология человека. 1983а. Т. 9. № 5. С. 778–786.

*Кропотов Ю. Д.* Нейронные корреляты опознания зрительных стимулов. Сообщение 2. Изучение пространственно-временных корреляционных связей между текущими частотами импульсной активности нейронных популяций мозга человека при опознании зрительных стимулов // Физиология человека. 1983б. Т. 9. № 5. С. 787–792.

*Кропотов Ю. Д.* Анализ компонентреакций нейронных популяций мозга человека в процессе запоминания зрительных стимулов // Физиол. журн. СССР. 1984. Т. 70. № 7. С. 904–912.

*Кропотов Ю. Д., Гречин В. Б.* Нейрофизиологический подкорковый коррелят запоминания речевых сигналов у человека // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 3. С. 419–424.

*Кропотов Ю. Д., Малышев В. И.* Канализу нейрофизиологических механизмов преобразования кодовых форм вербальных сигналов на уровне нейронно-глиальных систем // Физиология человека. 1976. Т. 2 № 1. С. 50–58.

*Кропотов Ю. Д., Пономарев В. А.* Реакции нейронов на вызванные потенциалы в подкорковых структурах мозга человека при зрительном опознании. Сообщение 1 // Физиология человека. 1985. Т. 4, № 4. С. 563–575.

*Крушинский Л. В.* Биологические основы рассудочной деятельности. Эволюционный и физиолого-генетический аспекты поведения. М.: Изд-во МГУ, 1977.

*Крыжановский Г. Н.* Детерминантные структуры в деятельности нервной системы // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 6. С. 891–906.



*Лапина И. А.* Деятельность последствия эмоциогенных раздражителей по показателям электрической активности и температуры ядер лимбических структур мозга собаки // *Материалы 23-го совещания по ВНД. Горький, 1972. Т. 1. С. 71–72.*

*Лапина И. А.* Эмоциональные реакции высшего животного и условный рефлекс // *Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Л.: Медицина, 1974. Вып. 5. С. 214–232.*

*Ливанов М. П.* Пространственная организация процессов головного мозга. М.: Наука, 1972.

*Ливанов М. П.* Нейронные механизмы памяти // *Успехи физиол. наук. 1975. Т. 6. № 3. С. 66–89.*

*Ливанов М. Н.* Межнейронные взаимодействия как возможные механизмы памяти // *Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 756–762.*

*Ливанов М. Н., Ананьев В. М.* Электрофизиологическое исследование пространственного распределения активности в коре головного мозга кролика // *Физиол. журн. СССР. 1955. Т. 41. № 4. С. 461–469.*

*Ливанов М. Н., Ананьев В. М., Бехтерева Н. П.* Исследование биоэлектрической мозаики у больных с опухолями и травмами головного мозга // *Журн. невропатол. и психиатр. 1956. № 10. С. 778–790.*

*Ливанов М. Н., Поляков К. Л.* Электрические процессы в коре головного мозга кролика при выработке оборонительного условного рефлекса на ритмический раздражитель // *Изв. АН СССР. Отделение биол. наук. 1945. № 3. С. 286–305.*

*Лобные доли и регуляция психических процессов /* Под ред. А. Р. Лурия, Е. Д. Хомской. М.: Изд-во МГУ, 1966.

*Ломов Б. Ф., Иванецкий А. М.* О взаимосвязи психологии и физиологии в исследовании восприятия // *Физиология человека. 1977. Т. 3. № 6. С. 951–960.*

*Лурия А. Р.* Маленькая книжка о большой памяти (ум мнемониста). М.: Изд-во МГУ, 1968.

*Лурия А. Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. 2-е изд. М.: Изд-во МГУ, 1969.

*Лурия А. Р.* Мозг человека и психические процессы. Т. 2. Нейропсихологические исследования. М.: Педагогика, 1970.

Лурия А. Р. Нейропсихология памяти. Т. 1. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. М.: Педагогика, 1974.

Лурия А. Р. Основные проблемы нейролингвистики. М.: Изд-во МГУ, 1975.

Лурия А. Р. Нейропсихологический анализ сложных форм речевой памяти // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 845—852.

Лурия А. Р., Виноградова О. С. Объективное исследование динамики семантических систем. Семантическая структура слова. М.: Изд-во МГУ, 1971.

Лурия А. Р., Симерницкая Э. Г. О функциональном взаимодействии полушарий головного мозга в организации вербально-мнестических функций // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 3. С. 411—417.

Мальшев В. Н. Дифференциация кодовых элементов вербальных сигналов, составляющих семантические поля // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 1. С. 37—43.

Мальшев В. Н. Исследование многократно повторяющихся паттернов мультисклеточной активности подкорковых структур головного мозга человека при выполнении вербальных тестов // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 5. С. 783—789.

Матвеев Ю. К., Киселев И. И. Микроэлектрод с регулируемой контактной поверхностью // Физиол. журн. СССР. 1978. Т. 64 № 4. С. 562—564.

Машковский М. Д. Энкефалины и эндорфины — новый класс биогенных физиологически активных веществ // Тер. архив. 1978. № 1. С. 126—135.

Медведев С. В., Белов М. А. О взаимоотношении различных диапазонов биоэлектрической активности головного мозга // Физиология человека. 1985. Т. 11 № 4. С. 552—562.

Медведев С. В., Белов М. А. К вопросу о взаимосвязи между различными диапазонами биоэлектрической активности головного мозга человека // ДАН СССР. 1986. Т. 287. № 6. С. 1509—1512.

Медведев С. В., Абдулаев Я. Г., Пузенко В. Ю. Исследование избирательности реакций нейронов мозга человека на различные угловые ориентации зрительных стимулов // Нейрофизиология. 1987. Т. 19, № 1. С. 3—11.

Медведев С. В., Кроть Е. М. Некоторые аспекты функционирования динамических систем обеспечения психической деятельности

в головном мозге человека // Физиология человека. 1986. Т. 12. № 4. С. 633–640.

*Медведев С. В., Цыганков Н. И.* Исследование свойств структуры потока импульсной активности нейронных популяций // Физиология человека. 1985. Т. 11. № 3. С. 409–420.

*Меницкий Д. П., Трубачев В. В.* Информация и проблемы высшей нервной деятельности (вероятность и условный рефлекс). Л.: Медицина, 1974.

*Методы клинической нейрофизиологии* / Под ред. В. Б. Гречина. Л.: Наука, 1977. (Руководство по физиологии).

*Механизмы модуляции памяти* / Под ред. Н. П. Бехтеревой Л.: Наука, 1976.

*Механизмы памяти* / Под ред. Г. А. Вартапяна. Л.: Наука, 1987. 478 с. (Руководство по физиологии).

*Механизмы управления памятью* / Под ред. Н. П. Бехтеревой. Л.: Наука, 1979. 166 с.

*(Михальцев И. Е.) Mikhaltsev I. E.* On the physics of CNS memory. J. Theor. Biol. 1978. Vol. 70. P. 33–49.

*Монахов К. К.* Значение ЭЭГ в изучении психической деятельности в норме и патологии // Физиология человека. 1981. Т. 7. № 5. С. 771–782.

*Николаев Л. А.* Основы физической химии биологических процессов. М.: Высшая школа, 1976.

*Павлов И. П.* Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных // Полн. собр. соч. 2-е изд. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1951а. Т. 3. Кн. 2.

*Павлов И. П.* Лекции о работе больших полушарий // Полн. собр. соч. 2-е изд. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1951б. Т. 4.

*Панченко П. М., Тец И. С., Эпштейн И. П., Адамович В. А., Табулин В. Л., Шевелев В. П., Шлепаков И. М.* Хирургическое лечение различных форм эпилепсии с нарушениями психики // Хирургическое лечение эпилепсии с нарушениями психики Л., 1975. С. 13–45.

*Панченко П. М., Шерешевский А. М. Л. М. Пуссеп* – основатель первой в России клиники нейрохирургии // Хирургическое лечение эпилепсии с нарушениями психики. Л., 1975. С. 5–12.

*Перепелкин П. Д.* Особенности нейрофизиологических механизмов формирования и оперативной памяти нервного кода фоном //

Память и следовые процессы: Тезисы докладов III Всесоюзной конференции. Пушкино, 1974. С. 277–278.

*Перепелкин П. Д.* К анализу закономерностей синтеза кодовых форм вербальных сигналов // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 3. С. 515–524.

*Перепелкин П. Д.* Селекция интервальных паттернов мультиклеточной активности в реальном масштабе времени // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 3. С. 553–556.

*Перепелкин П. Д.* Методика исследования структуры потока мультиклеточной активности с целью выделения кодовых интервальных последовательностей // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 6. С. 1113–1117.

*Петушков Е. П.* Патофизиологические взаимоотношения некоторых подкорковых структур головного мозга больных паркинсонизмом // Нейрофизиологические основы нормальных и патологических реакций мозга человека. Л.: Наука, 1970. С. 57–60.

*Петушков Е. П.* Функциональная анатомия головного мозга и некоторые вопросы патофизиологии паркинсонизма // Клиника паркинсонизма. М.: Изд-во ВНИИМИ, 1977. Т. 1. С. 92–103.

*Пирогов А. А., Месарош И.* Отражение биологической значимости стимула в амплитудной динамике вызванных потенциалов // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 5. С. 804–810.

*Поздеев В. К., Ильин А. П.* Свободные аминокислоты ликвора и эпилептогенез // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 1. С. 148–157.

*Полонский Ю. З.* О возможностях оптимизации стереотаксической методики с использованием ЭВМ // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 2. С. 376–378.

*Полонский Ю. З.* Вычислительная рентгенограмметрия // Физиология человека. 1981. Т. 7. № 4. С. 755–757.

*Поляков Г. И.* Основы систематики нейронов новой коры большого мозга человека. М.: Медицина, 1973.

*Рабинович М. Я.* Клеточные механизмы условнорефлекторной интеграции // Журн. высш. нерв. деят. 1977. Т. 27. № 4. С. 699–707.

*Раева С. Н.* Микроэлектродный метод исследования в стереотаксической нейрохирургии // I Всесоюзный съезд нейрохирургов. М., 1972. Т. 5. С. 183–194.

*Раева С. П.* Микроэлектродное изучение нейронной организации подкорковых структур мозга человека применительно к задачам нейрохирургической клиники // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 6. С. 967–981.

*Раева С. П.* Микроэлектродные исследования активности нейронов головного мозга человека. М.: Наука, 1977.

*Раева С. П., Вайнберг П. А., Тихонов Ю. Н., Дукашеев А. О.* Анализ данных микроэлектродного изучения импульсной активности некоторых ядер таламуса // Физиология человека. 1982. Т. 8. № 5. С. 734–745.

*Раева С. П., Ливанов М. Н.* Микроэлектродное изучение нейронных механизмов произвольной мнестической деятельности человека // Физиология человека. 1975. Т. 1. № 1. С. 36–43.

*Раева С. П., Лукашев А. О.* Исследование взаимосвязи нейронных и суммарных электрографических процессов опережения в коре и некоторых подкорковых структурах головного мозга человека при целенаправленных действиях // Принципы и механизмы деятельности мозга человека: Матер. I Всесоюз. конф. Л.: Наука, 1985. С. 105–106.

*Русаков В. Б., Бодунов М. В.* О связи интеллектуальных способностей человека с уровнем пространственной синхронизации и когерентности фоновой ЭЭГ // Физиология человека, 1977. Т. 3. № 1. С. 3–12.

*Русинов В. С.* Доминанта. М.: Медицина, 1969.

*Савченко Ю. П., Матвеев А. С., Генке Р. И.* К анализу ближайших результатов диагностических электростимуляций и лечебных деструкций некоторых структур головного мозга при сложных формах эпилепсии // Материалы выездной сессии правления невропатологов и психиатров Всероссийского общества невропатологов, психиатров и нейрохирургов по проблемам «Эпилепсия» и «Нейроревматизм у детей». Омск, 1975. С. 82–85.

*Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга // Избр. произв. М.: Изд-во АН СССР, 1952а. Т. 1. С. 7–127.

*Сеченов П. М.* Кому и как разрабатывать психологию // Избр. произв. М.: Изд-во АН СССР, 1952б. Т. 1. С. 172–267.

*Симонов П. В.* ВНД человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты. М.: Наука, 1975.

*Симонов П. В., Ершов П. М.* Темперамент, характер, личность. М.: Наука, 1984.

Смирнов В. М. Эмоциональные проявления у больных при лечении методом долгосрочных интрацеребральных электродов // *Вопр. психол.* 1966. № 3. С. 85–95.

Смирнов В. М. Электрическая стимуляция мозга человека и функциональная анатомия психической деятельности // *Нейрофизиологические механизмы психической деятельности человека.* Л.: Наука, 1974. С. 214–226.

Смирнов В. М. Стереотаксическая неврология. Л.: Медицина, 1976.

Смирнов В. М., Бородкин Ю. С. Артифициальные стабильные функциональные связи как способ формирования матриц долгосрочной памяти у человека (к теории долгосрочной памяти) // *Физиология человека.* 1975. Т. 1. № 3. С. 525–533.

Смирнов В. М., Бородкин Ю. С. Артифициальные стабильные функциональные связи. Л.: Медицина, 1979.

Смирнов В. М., Сперанский М. М. Медленные биоэлектрические процессы коры и глубоких структур мозга человека и эмоциональное поведение // *Вопр. психол.* 1972. № 3. С. 21–38.

Сотников О. С. Динамика структуры живого нейрона. Л.: Наука, 1985.

Суворов И. В. Роль стриоталамокортикальной системы в условнорефлекторной деятельности // *Стриопаллидарная система.* Л.: Наука, 1973. С. 3–13.

Толкунов Б. Ф. Стриатум и сенсорная специализация нейронной сети. Л.: Наука, 1978.

Трохачев А. И. Динамика клеточной активности подкорковых структур мозга человека в процессе лечения методом долгосрочных глубоких интрацеребральных электродов // *Роль глубоких структур головного мозга человека в механизмах патологических реакций.* Л.: Наука, 1965. С. 115–117.

Трохачев А. И. Динамика клеточной активности подкорковых структур мозга человека при некоторых моторных и психологических пробах // *Глубокие структуры головного мозга человека в норме и патологии.* М.; Л.: Наука, 1966. С. 157–160.

Трохачев А. И. Импульсная активность мозга человека. Л.: Медицина, 1971.

Усов В. В. Искусственный интеллект, нейрофизиология, интеллект естественный // *Физиология человека.* 1976а. Т. 2. № 4. С. 539–548.

Усов В. В. Программное моделирование внутренних коммуникационных систем // Материалы по математическому обеспечению и использованию ЭВМ в медико-биологических исследованиях. Обнинск, 1976б. С. 189–190.

Усов В. В., Ефименкова Н. А., Полонский Ю. З. Функциональное моделирование мотивированного поведения // Материалы XXV совещания по проблемам ВНД. Л., 1977. Вып. 1. С. 131.

*Физиология поведения.* Нейрофизиологические закономерности / Под ред. А. С. Батуева. Л.: Наука, 1986. (Руководство по физиологии).

*Физиология поведения.* Нейробиологические закономерности / Под ред. А. С. Батуева. Л.: Наука, 1987. (Руководство по физиологии).

Фирсов Л. А. Поведение антропоидов в природных условиях. Л.: Наука, 1977.

Хананашвили М. М. Механизмы нормальной и патологической условно-рефлекторной деятельности. Л.: Медицина, 1972.

Хананашвили М. М. Информационные неврозы. Л.: Медицина, 1978а.

Хананашвили М. М. Экспериментальная патология ВНД. М.: Медицина, 1978б.

Ходоров Б. И. Проблема возбудимости. Л.: Медицина, 1969.

Хамская Е. Д. Мозг и активация. М.: Изд-во МГУ, 1972.

Хомская Е. Д. Нейропсихологическое изучение нарушений в клинике лекальных поражений головного мозга // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 853–858.

Хон Ю. В. К вопросу о механизмах действия постоянного электрического тока на мозг // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 5. С. 811–817.

Хохлова В. В. Симптоматология и диагностика опухолей больших полушарий // Опухоли головного мозга у детей и подростков. Клиника и хирургическое лечение. Л.: Медицина, 1967. С. 50–116.

Хризман Т. П., Зайцева Л. М. К вопросу о центральных механизмах зрительного опознания образов у детей (по данным ЭЭГ) // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 1. С. 22–27.

Черкес В. А. Базальные ганглии // Общая и частная физиология нервной системы. Л.: Наука, 1969. С. 387–401.

Черниговская Н. В. Адаптивное биоуправление в неврологии. Л.: Наука, 1978.

*Черниговская Н. В., Мовсисянц С. А., Тимофеева А. И.* Клиническое значение проблемы регулирования произвольных функций // Современные проблемы клинической физиологии ЦНС. Л.: Медицина, 1981. С. 58–69.

*Черниговская Н. В., Мовсисянц С. А., Тимофеева А. П.* Клиническое значение адаптивного биоуправления. Л.: Медицина, 1982.

*Чистович Л. А.* Функциональная модель обработки огибающей звукового сигнала в частотном канале слуховой системы // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 2. С. 208–212.

*Чораян О. Г.* Полезная информация. Ростов н/Д: Изд-во Ростова-Ут, 1978.

*Шандурина А. П., Калягина Г. В.* Динамика психических функций больных эпилепсией при электрических стимуляциях глубоких мозговых структур // Физиология человека. 1979. Т. 5. № 6. С. 1020–1030. *Шандурина А. Н., Хилько В. А., Бехтерева Н. П., Лысков Е. Б., Матвеев Ю. К., Панин А. В., Никольский А. В.* Клинико-физиологические основы нового способа восстановления зрения путем прямой электростимуляции поврежденных зрительных нервов человека // Физиология человека. 1984. Т. 10, № 5. С. 719.

*Шаповалов А. И.* Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем. Л.: Наука, 1975.

*Шахнович А. Р., Разумовский А. Е., Милованова Л. С., Беханова В. Т., Дубова С. Б.* Количественные характеристики мозгового кровотока человека и их зависимость от психической деятельности человека // Журн. высш. нерв. деят. 1974. Т. 20. № 2. С. 313–320.

*Шкурина Н. Г.* Анализ закономерностей кодообразования в условиях принятия решения на классификацию фонем // Физиология человека. 1978. Т. 4. № 3. С. 553–538.

*Шкурина Н. Г.* Нейрофизиологические корреляты процесса опознания гласноподобных стимулов // Физиология человека. 1983. Т. 9. № 3. С. 476–480.

*Шкурина Н. Г.* Соотношение между различными формами перестроек импульсных потоков нейронных популяций // Физиология человека. 1984. Т. 10. № 5. С. 822–828.

*Шпильберг П. И.* Электроэнцефалограмма человека при умственной работе // Бюл. эксперим. биол. и мед. 1944. Т. 17. № 6. С. 20–22.



*Шульгина Г. И.* Биоэлектрическая активность головного мозга и условный рефлекс. М.: Наука, 1978.

*Энгельгардт В. А.* Интегратизм — путь от простого к сложному в познании явлений жизни // Изв. АН СССР (Сер. биол. 1970. № 6. С. 799—827.

*(Adey W. R.) Эди В. Р.* Модели мембран нервных клеток как субстрата для хранения информации // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 774—788.

*Albe-Fessard D.* Activites unitaires chez l'homme // EEG Abstracta, 6th International congress of electroencephalography and clinical neurology. Vienna, 1965. P. 14.

*Anderson P., Eccles J. C., Sears T. A.* The ventro-basal complex of the thalamus: types of cells, their responses and their functional organization // J. Physiol. (London). 1964. Vol. 174. P. 370—399.

*Babb T. L., Carr E., Crandal P. H.* Analysis of extracellular firing patterns Of deep temporal lobe structures in man // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1973. Vol. 34. P. 247—257.

*Baldissera F., Parmiggiani F.* Risposta di un modello di motoneurone a correnti sinusoidali // Bull. Soc. ital. biol. sper. 1976. Vol. 52, N 18 bis. P. 167.

*(Barbizet J.) Барбизэ Ж.* Нейрофизиологический подход к проблеме мозгового контроля мнестической функции // Физиология человека. 1977. Т. 3. № 5. С. 841—844.

*Bates J. A. V.* Depth electrodes in the human subject. Basic technical, interpretative and. ethical considerations // Excerpta Medica (Intern. Congr. Ser.). 1961. N 37. P. 62—64.

*Bickford R. G., Dodge H. W., Peterson M. C., Sem-Jacobsen C. W.* A new method of recording from subcortical regions of the human brain // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1953. Vol. 5. N 4. P. 464.

*Bickford R. G., Mulder D. W., Dodge H. W., Sviien II. J., Rome H. P.* Changes in memory function produced by electrical stimulation of the temporal lobe in man // Brain and behavior. Baltimore: Williams and Wilkins C°, 1958. P. 227—243.

*Bogoch S.* The Biochemistry of memory, with an inquiry into the function of the brain mucoids. New York: Oxford. Univ. Press, 1968.

*Bogoch S.* Glicoproteins and brain circuitry: the sign-post theory in normal memory function and in the regressive states of brain tumors and the psychoses // Biological diagnosis of brain disorders. The future of the brain sciences. New York etc.: Halsted Press BK. 1973. P. 123—137.

*Brazier M. A. B.* The contribution of anesthesiology to electroencephalography // *Anesthesiology and the nervous system* / Ed. J. B. Dillon, C. M. Ballinger. New York: Univ. Press, 1966. P. 165–187.

*Brazier M. A. B.* Novelty and information theory. Brain potentials signs of informational control // *Mechanisms of orienting reaction in man*. Transactions of an International colloquium held in Bratislava and Smolenier. Sept, 11–14, 1965/Ed. I. Ruttkay-Nedecky et al. Bratislava, 1967a. P. 339–346.

*Brazier M. A. B.* Thiopental, effects on subcortical mechanisms in temporal lobe epilepsy // *Anesthesiology (USA)*. 1967b. Vol. 28. P. 192–200.

*Brindley G. S.* Physiology of the retina and visual pathway. 2nd ed. London: Edward Arnold, 1970.

*Brindley G. S., Lewin W. S.* The sensations produced by electrical stimulation of the visual cortex // *J. Physiol.* 1968. Vol. 196. P. 479–493.

*Broca P.* Remarques sur la siege de la faculte du langage articule suivies d'une observation d'aphemis (perte de la parole) // *Вид. de la Societe Anatomique de Paris*. 1861. T. IV (36). P. 330–357.

*Brown W., Marsh G., Smith E.* Evoked potential waveform differences produced by the perception of different meanings of an ambiguous phrase // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1976. Vol. 41. P. 113–123.

(*Bullok T. H.*) Буллок Т. Х. Новые попытки оценить специализацию функций в нервной системе // *Журн. эволюц. биохим. и физиол.* 1979. Т. 15. № 5. С. 449–458.

*Caton R.* The electrical currents of the brain // *Brit. Med. J.* 1875. Vol. 11. P. 278.

*Cooper I. S.* Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease // *Lancet*. 1973. N 1. P. 206.

*Cooper R., Crow H. J., Walter W. G., Winter A. L.* Regional control of cerebral vascular reactivity and oxygen supply in man // *Brain Res.* 1966. Vol. 3. P. 174–191.

*Cooper R., Osselton U. W., Shaw J. C.* EEG Technology. London: Butterworth, 1969.

(*Delgado J. M. R.*) Дельгадо Х. М. Р. Мозг и сознание. М.: Мир, 1971.

*Delgado J. M. R.* Transdermal stimulation of the brain in animal and man // *Int. Res. Coram. System.* 1973. Vol. 16. P. 2–4.

*Delgado J. M. R.* Brain stimulation and neurochemical studies on the control of aggression // *Biology Aggression* / Ed. P. F. Brain, D. Benton. Alphen van den Rijn: Sythoff Noordhoff Publ., 1981. P. 427–455.

*Delgado J. M. R., Mark V., Sweet W., Ervin F., Weiss G., Bachy-Rita G., Hagiwara R.* Intracerebral radio-stimulation and recording in completely free patients // *Nervous and mental disease*. New York: Colodige foundation, 1968. P. 329–340.

*Desmedt J. E.* Auditory evoked potentials in man: psychopharmacology correlates of EPS. Basel: Publ. S. Karger, 1977. (Progress in clinical neurophysiology. Vol. 2).

*Divac J.* Neurostriatum and functions of prefrontal cortex // *Acta Neurobiol. Exp.* 1972. Vol. 32. N 2. P. 461–477.

*Echorn R., Crasser O., Kroller J., Pellenitz K., Popel B.* Efficiency of different neuronal codes: information transfer calculations for three different neuronal system // *Biol. Cybern.* 1976. Vol. 22. P. 49–60.

*Emmers R.* Modifications of sensory modality codes by stimuli of graded intensity in the cat thalamus // *Brain Res.* 1970. Vol. 21. P. 91–104.

*Emmers R.* Thalamic mechanisms that process a temporal pulse code for pain // *Brain Res.* 1976. Vol. 103. P. 425–441.

*Fedio P., Ommaya A. K.* Bilateral cingulum lesions and stimulation in man with lateralized impairment in shortterm verbal memory // *Exp. Neurol.* 1970. Vol. 29. P. 84–91.

*Frohlich H.* Low frequency vibrations of macro molecules // *Physics Letters.* 1973. Vol. 44A. N 6. P. 385.

*(Gastaut A., Naque P., Roge A., Morell F., Jus A., Jus S.) Гастау А., Нане Р., Роже А., Донжье С, Резки А., Морелл Ф., Юс А., Юс С.* Нейрофизиологическое объяснение условных электроэнцефалографических исследований // *Журн. высш. нерв. деят.* 1957а. Т. 7. № 2. С. 203–213.

*Gastaut A., Naque P., Pege A., Morell F., Jus A., Jus S.* Topographic study of conditioned electroencephalographic reactions in man // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1957b; Vol. 9. P. 1–34.

*Gazzaniga S., Doux J. E.* The integrated mind. New York: Plenum Publ., 1978.

*Gerstein. L.* Analysis of firing patterns in single neurons // *Science.* 1960. Vol. 131. P. 1811–1812.

*Gerstein G. L., Perkel D. H.* Simultaneously recorded trains of action potentials: analysis and functional interpretation // *Science*. 1969. Vol. 164. P. 828–830.

*Gerstein G. L., Perkel D. H., Subramanian K. M.* Identification of functionally related neural assemblies // *Brain Res*. 1978. Vol. 140. P. 43–62.

*Ghazy A., Slettnes O., Lundervold A.* Electroencephalography and computerized transaxial tomography in epilepsy diagnosis // *Clin. EEG*. 1978. Vol. 8, N 4. P. 159–169.

*Gloor P.* Generalized spike and wave discharges: a consideration of cortical and subcortical mechanisms of their genesis and synchronization // *Synchronization of EEG activity in epilepsies* / Ed. H. Petsche, M. A. Brazier. Wien; New York: Springer Verlag, 1972. P. 382–406.

*(Goddard G.) Годдард Г.* Эффект «раскачки»: экспериментальная модель эпилепсии // *Наука и человечество*. 1985. С. 31–41.

*Gucker D. K.* Correlating visual evoked potentials with psychometric intelligence, variation in technique // *Perceptual and Motor Skills*. 1973. Vol. 37. P. 189–190.

*Guillemin R.* The brain as an endocrine organ — update 1981 // *Endocrinol, experiment*. 1982. Vol. 16. P. 151–162.

*Halgren T. L., Babb T. L., Crandall P. H.* Activity of human hippocampal formation and amygdala neurons during memory testing // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*. 1978. Vol. 45. P. 585–601.

*Hassler R., Mundinger F., Riechert T.* Correlations between clinical autoptic findings in stereotaxic operations of parkinsonism // *Conf. Neurol*. 1965. Vol. 26. P. 282–290.

*Hassler R., Riechert T., Mundinger F., Umbach W., Gangleberger J. A.* Physiological observations in stereotaxic operations in extrapyramidal motor disturbances // *Brain* 1960. Vol. 83 Part II. P. 337–350.

*Heath R. G.* Physiological data-electrical recordings // *Studies in schizophrenia*. Cambridge: Harvard Univ. Press, 1954. P. 151–156.

*Heath R. G.* Electrical self-stimulation of the brain in man // *Amer. J. Psychiat*. 1963. Vol. 120, N 6. P. 571–577.

*Heath R. G., Hodes R.* Induction of sleep by stimulation of caudate nucleus in macaque rhesus and man // *Trans. Amer. Neurol. Ass*. 1952. Vol. 77. P. 204–210.

*Hyden H.* Biochemical changes in glial cells and nerve cells at varying activity // *Proceedings of the Fourth International congress of*

biochemistry. Vol. III. Biochemistry of the central nervous system. London; New York: Pergamon Press, 1959. P. 64–89.

*Hyden H.* A possible mechanism underlying differentiation of membrane proteins in neurons during formation of new behavior // Abstracts of 2nd World congress of biological psychiatry. Barcelona, 1978. P. 24–25.

*(Ingvar D. H.) Ингвар Д. Х.* Функциональный ландшафт доминантного полушария (по данным динамики регионального мозгового кровотока) // Физиология человека. 1976. Т. 2. № 5. С. 711–722.

*Ingvar D. H.* Serial aspects of language and speech related to prefrontal cortical activity. A selective review // Human Neurobiol. 1983. Vol. 2. P. 177–189.

*Ingvar D. H.* Memory of the future. An essay on the temporal organization of conscious awareness // Human Neurobiol. 1985. Vol. 4. P. 4–10.

*Jasper H. H., Droogleever-Fortuyn J.* Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy // Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 1947. Vol. 26. P. 279–298.

*John E. R.* Mechanisms of memory. New York; London: Acad. Press, 1967.

*John E. R.* A model of consciousness // Consciousness and self-regulation. Vol. 1. Advances in research / Ed. G. E. Schwartz, D. Shapiro. New York: Plenum Publ., 1976. P. 1–50.

*John E. R.* Neurometries: clinical applications of quantitative electrophysiology. New York etc.: Lawrence Erlbaum Associated Publ., 1977.

*Jung R.* Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man // Brain mechanisms and consciousness / Ed. J. F. Delafresnaye. Springfield: Ch. Thomas C<sup>o</sup> Publ., 1954. P. 310–339.

*Katayama Y., Murata K.* Role of microstructure of nerve impulse train in relation to transmission of neuronal activity and coding mechanism of neural information // Kybernetik. 1974. BJ 16. S. 119.

*Keidel W. D.* Human biocybernetics // Advances in cybernetics and systems / Ed. J. Rose. London; Paris: Gordon and Breach, 1974. P. 125.

*Keidel W. D.* Physiologie des Gehors. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1975. S. 499.

*Kiang N. Y. C.* Discharge patterns of single fibers in cats auditory nerve. Cambridge: Univ. Press. 1965.

*Kleist K.* Die Störungen des Merkens und der zeitlichen Funktionen das zeitamnestische Syndrom // *Gehirnpathologie*. Leipzig, 1934. S. 1318–1322.

*Krieger D. T.* Brain peptides: what, where, and why // *Science*. 1983. Vol. 222. P. 975–985.

*Laitinen L.* Pulsative cerebral impedance measured by permanent electrodes implanted in the human brain // *Ann. New York Acad. Sci.* 1970. Vol. 170. P. 594–603.

*Lashley K. S.* In search of the engram // *Brain physiology and psychology* / Ed. C. R. Evans, A. D. J. Robertson. London: Butterworths, 1966. P. 1–31.

*Lorente de No R.* Analyses of the chains of infernuncial neurons // *J. Neurophysiol.* 1938. Vol. 1, N 3. P. 207–244.

*Machek J., Pavlik V.* Averaged extracellular field potentials of spontaneously firing brain neurons influenced by pentylenetrazole // *Activ. Nerv. Sup. (Praha)*. 1973. Vol. 15. P. 172–174.

*Marcus E. M., Watson C. W.* Bilateral synchronous spike wave electrographic patterns in the cat (interaction of bilateral cortical foci in the intact, the bilateral corticocallosal and adiencephalic preparation) // *Arch. Neurol.* 1966. Vol. 14. P. 601–610.

*Marcus E. M., Watson C. W.* Symmetrical epileptogenic foci in monkey cerebral cortex // *Arch. Neurol.* 1968. Vol. 19. P. 99–116.

*Marie P.* Revision de la question de l'aphasie la troisieme circonvolution frontale gauche ne joue aucun role special dans la fonction du langage // *Semaine Med. (Paris)*. 1906. T. 26. P. 241–247.

*McConnel J. V., Jacobssn A. A., Kimble D. P.* Effects of regeneration upon retention of conditioned response in the planarien // *J. Compar. Physiol. Psychol.* 1959. Vol. 52. P. 1–5.

*Meyerson B. J.* Hypothalamic hormones and behaviour // *Medical Biology (Helsinki)*. 1979. Vol. 57, N 2. P. 69–83.

*Michelson R. P.* Electrical stimulation of the human cochlea // *Arch. Otolaryngol.* 1971. Vol. 93. P. 317–323.

*Michelson R. P., Vincent W. R.* Auditory evoked frequency following responses in man // *Arch. Otolaryngol.* 1975. Vol. 101. P. 6–10.

*Miller N. E.* Applications of learning and biohadback to psychiatry. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1974.

*Milner B.* Psychological defects produced by temporal lobe excision // *The brain and human behavior*. Baltimore: Williams and Wilkins. 1958. P. 244–257.

*Milner B.* Memory and the medial temporal regions of the brain // *Biology of memory* / Ed. K. H. Pribram, E. Broadbend. New York: Acad. Press, 1970. P. 29.

*Mohr S. P., Watters W. C., Duncan G. W.* Thalamic hemorrhage and aphasia // *Brain and Language*. 1975. Vol. 2. P. 3–17.

*Moller A. R.* Responses of units in the cochlear nucleus to sinusoidally amplitude-modulated tones // *Exp. Neurol.* 1974. Vol. 45. P. 104–117.

*Moller A. R.* Neurophysiological basis of discrimination of speech sounds // *Audiology* / Ed. E. R. Konig. Basel: Publ. S. Karger, 1978a. Vol. 17. P. 1–9.

*Moller A. R.* Frequency analysis in the peripheral auditory system // *Kybernetik* / Ed. H. G. Butenandt. Munchen: Oldenbourg, 1978b. S. 263–287.

*Moore G. P., Segundo J. P., Perkel D. H., Levitan H.* Statistical signs of synaptic interactions in neurons // *Bioph. J.* 1970. Vol. 10. P. 876–893.

*Moushegian G., Rupert A. L., Stiman R. D.* Scalp recorded early responses in man to frequencies in the speech range // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1978. Vol. 35. P. 663–667.

*Myers R. D.* Handbook of drug and chemical stimulation of the brain. Behavioral, pharmacological and physiological aspects / Ed. R. D. Myers. New York: Remold C°, 1974.

*Nakahama H.* Relation of mean impulse frequency so statistical dependency between intervals of neuronal impulse sequences // *Neurophysiol.* 1966. Vol. 29. P. 935–941.

*Nakahama H., Yamamoto M., Fujii H., Aya K., Tani Y.* Dependency representing Markov properties of spike trains recorded from central single neurons // *Tohoku J. exp. Med.* 1977. Vol. 122. N 2. P. 99–111.

*Obrador S., Delgado J. M. R., Martin-Rodriguez J. D.* Emotional areas of human brain and its programmed stimulation for therapeutic purposes // *Cerebral localization*. Berlin; Heidelberg: New York: Springer Verlag, 1975. P. 171–183.

*Ojemann G.* Alterations in nonverbal short-term memory with stimulation in the region of the mammilo-thalamic tract in man // *Neuropsychol.* 1971. Vol. 9. P. 195–201.

*Ojemann G.* Language and the thalamus: object naming and recall during and after thalamic stimulation // *Brain and Language*. 1975. Vol. 2. P. 101–120.

*Ojemann G.* Subcortical language mechanisms // *Studies in neurolinguistics* / Ed. H. Avakian-Whitaker, A. Whitaker. Princeton; New York: Acad. Press, 1976. Vol. 1. P. 103–138.

*Ojemann G.* Asymmetric of the thalamus in man // *Evolution and lateralization of the brain* / Ed. S. Dimond, D. Blizard. *Annals New York Acad. Sci.* 1977a. Vol. 299. P. 380–396.

*{Ojemann G.} Оджеманн Дж.* Изменения краткосрочной вербальной памяти при стимуляции таламуса и неокортекса // *Физиология человека*. 1977б. Т. 3. №5. С. 859–867.

*Ojemann G. A.* Organization of shortterm verbal memory in language areas of human cortex: evidence from electrical stimulation // *Brain and Language*. 1978a. Vol. 5. P. 331–340.

*Ojemann G. A.* The future role of surgery in the treatment of epilepsy // *Modern perspective in epilepsy* / Ed. J. Wada. Montreal: Eaton Press, 1978b. P. 1–18.

*Ojemann G. A.* Individual variability in cortical localization of language // *J. Neurosurg.* 1979. Vol. 50. P. 164–169.

*Ojemann G. A.* Brain organization for language from the perspective of electric stimulation mapping // *Behav. and Brain Sci.* 1983. Vol. 6. P. 189–206.

*Ojemann G., Fedio P.* Effect of stimulation of the human thalamus and parietal and temporal white matter on short-term memory // *J. Neurosurg.* 1968. Vol. 29. P. 51–59.

*Ojemann G., Ward A.* Speech representation in ventrolateral thalamus // *Brain*. 1971. Vol. 94. P. 669–680.

*Ojemann G. A., Whitaker H. A.* The bilingual brain // *Arch. Neurol.* 1978a. Vol. 35. P. 409–412.

*Ojemann G. A., Whitaker H. A.* Language localization and variability // *Brain and Language*. 1978b. Vol. 6. P. 239–260.

*Osgood Ch. E.* *Method and theory in experimental psychology*. New York: Oxford Univ. Press, 1953.

*Penfield W.* *The mystery of the mind*. Princeton; New York: Princeton Univ. Press, 1975.

*Penfield W., Jasper H.* *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little Brown and Co., 1954.



*Perkel D. H., Bullock T. H.* Neural coding // Neurosci. Res. Prog. Bull. 1968. Vol. 6. P. 2–15.

*Perkel D. H., Gerstein G. L., Moore G. P.* Neuronal spike trains and stochastic point processes. I. The single spike train // Biophys. J. 1967. Vol. 7. P. 391–418.

*Perot P.* Mesencephalic-thalamic relations in wave and spike mechanisms. Montreal: McGill Univ. 1963.

*Petsche H., Marko A., Monnier M.* Mikrozeitlich toposkopische Analyse bioelektrischer Hirnwellen beim Kaninchen I/7 Die Ausbreitung der Spontanaktivität und elektrisch ausgelöster Entladungen am Cortex. Helv. physiol. et pharmacol. Acta. 1955. Bd 13. N 4. S. 354–371.

*Poggio G. F., Vernstein L.* Time series analysis of impulse sequences of thalamic somatic sensory neurons // J. Neurophysiol. 1964. Vol. 27. P. 517–545.

*(Pribram K.) Прибрам К.* Языки мозга. М.: Прогресс, 1975.

*Pollen D. A.* Intracellular studies of cortical neurons during thalamic induced wave and spike // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1964. Vol. 17. P. 398–404.

*Ravnagati L., Halgren E., Babb T. L., Crandall P. D.* Activity of human hippocampal formation and amygdala neurons during sleep // Sleep. New York: Raven Press, 1979. Vol. 2. N 2. P. 161–173.

*Rayport At., Waller N.* Microelectrode analysis of the human epileptiform spike // Excerpta Medica (Intern. Congr. Ser.). 1961. N 37. P. 17.

*Rayport M., Waller N.* Single neuron and laminar recording of the human epileptiform spike // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1964. Vol. 17. P. 460.

*Rayport M., Waller N.* Technique and results of microelectrode recording in human epileptic foci // EEG Abstracts, 6th International congress of electroencephalography and clinical neurophysiology. Vienna, 1965. P. 14.

*Riklan M., Cooper I. S.* Psychometric studies of verbal functions following thalamic lesions in humans // Brain and Language. 1975. Vol. 2. P. 45–64.

*Riklan M., Rabat C., Cooper I. S.* Psychological effects of short term cerebellar stimulation in epilepsy // J. Nerv. Ment. Dis. 1976. Vol. 162. P. 282–290.

*Riklan M., Lewita E., Zimmerman J., Cooper I. S.* Thalamic correlates of language and speech // J. Neurol. Sci. 1969. Vol. 8. P. 307–328.

*Rosenthal F.* A dendritic component in extracellular records from single cortical pyramidal tract neurons // *J. Neurophysiol.* 1967. Vol. 30. P. 753–768.

*Russel J. A., Wolf A. P.* Robotics at a biomedical cyclotron facility // *Robotics and Artif. Intell. Proc. NATO. Adv. Study Inst. Castelvecchio Pascoli (Barga)* 26 June–8 July 1983. Berlin, 1984. P. 611–631.

*Sanderson A., Kozak W., Calvet T. W.* Distribution coding in the visual pathway // *Biophys. J.* 1973. Vol. 13. P. 218–244.

*Scharrer E.* *Zeit. vergl. Physiologie.* Berlin, 1928. Vol. 7. P. 1. Цит. по: *Bela Flerko.* Pioneering in neuroendocrinology ceased and became the harvesting of a new and expanding science // *Newsletter of the International Brain Research Organization*, 1979. Vol. 7. N 2. P. 1–18.

*Schlag S., Villabanca J.* A quantitative study of temporal and spatial response pattern in a thalamic cell population electrically stimulated // *Brain Res.* 1968. Vol. 8. P. 225–270.

*Schwartz E. L., Alexis Ramos, John E. R.* Single cell activity in chronic unit recording: a quantitative study of the unit amplitude spectrum // *Brain Res. Bull. (USA)*. 1976. Vol. 1. P. 57–68.

*Segundo Y. P., Perkel D. H.* The nerve cell as an analyzer of spike trains // *Interneuron* /Ed. M. Brazier. Los Angeles: Univ. Press, 1969. P. 349–390.

*Sem-Jacobsen C. W.* Depth-electrographic stimulation of the human brain and behaviour. Springfield: Ch. C° Thomas Publ. 1968.

*Sem-Jacobsen C. W., Bickford R. G., Dodge H. W., Petersen M. C.* Human olfactory responses recorded by depth electrography // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1953. Vol. 5. P. 464.

*Sem-Jacobsen C. W., Dedekam H., Torkildsen A., Denstad T., Amundsen M.* Treatment of athetosis by depth electrography with focal coagulation (a case report) // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1961. Vol. 13. P. 482.

*Sem-Jacobsen C. W., Petersen M. C., Dodge H. W., Lazarte J. A., Holman C. B.* Electroencephalographic rhythms from the depths of the parietal occipital and temporal lobe in man // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1956. Vol. 8. P. 263–278.

*Shaw G. L.* Space-time correlations of neuronal firing related to memory storage capacity // *Brain Res. Bull. (USA)*. 1977. Vol. 3. P. 107–113.

*Simmons B. G., Epley J. M., Lummis R. C., Gultman N., Frishkopf L. S., Harmon L. D., Zwicker E.* Auditory nerve: electrical stimulation in man // *Science*. 1965. Vol. 148. P. 104–106.

(*Somjen D.*) *Сомтен Д.* Кодирование информации в сенсорных системах М.: Мир, 1975.

*Stevens J. R., Mark V. H., Ervin F., Pacheco P., Suematsu K.* Deep temporal stimulation in man. Long latency, long lasting psychological changes // *Arch. Neurol.* (Chicago). 1969. Vol. 21. P. 157–169.

(*Syka Y., Schramm F.*) *Сыка Й., Шрам Ф.* Анализ активности мышц гортани в процессе фонации // *Физиология человека*. 1975. Т. 1. №5. С. 822–824.

*Talland G. A.* Deranged memory. A psychonomic study of the amnesic syndrom. New York; London: Acad. Press, 1965.

*Turing A. M.* On computable numbers, with an application to the entscheidungs-problem // *Proceedings of the London Mathematical Society*. Ser. 2. 1936. Vol. 42 Part 3. P. 230–240.

*Umbach W.* Elektrophysiologische und vegetative Panomene bei stereotaktischen Hirnoperationen. Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1966. 164 S.

(*Ungar G.*) *Унгар Дж.* Проблемы молекулярного кода памяти // *Физиология человека*. 1977. Т. 3. № 5. С. 808–820.

*Ungar G., Desilerio D. M., Par W.* Isolation, identification and synthesis of specific-behaviour-inducing brain peptide // *Nature*. 1972. Vol. 238. P. 198–202.

*Valenstein E. S.* Brain Control. New York etc.: A Wiley Intersci. Publ., 1973.

*Van Buren J. M.* Confusion and disturbance of speech of the head of the caudate nucleus // *J. Neurosurg*. 1963. Vol. 20. P. 148–157.

*Van Buren J. M.* The question of thalamic participation in speech mechanisms // *Brain and Language*. 1975. Vol. 2. N 1. P. 31–44.

*Verzeano M.* Pacemakers, synchronization, and epilepsy // *Synchronization of EEG activity in epilepsies*. Wien; New York: Springer Verlag, 1972. P. 154–186.

*Verzeano M., Lmufer M., Spear P., McDonald S.* The activity of neuronal networks in the thalamic of the monkey // *Biology of memory*. New York; London: Acad. Press, 1970. P. 239–271.

*Wada J. A., Clark R., Hamm A.* Cerebral hemispheric asymmetry in humans // *Arch. Neurol.* 1975. Vol. 32. P. 239–246.

*Waller H. J., Rayport M.* Single unit and slow wave in human epileptogenic cortex // *M. Fed. Proc.* 1963. Vol. 22. P. 458.

*Walter R. D., Cherlox D. G., Crandal P. H.* Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formations and amygdala // *Brain.* 1978. Vol. 101. P. 83–117.

*Walter W. G.* Location of cerebral tumors by electroencephalography // *Lancet.* 1936. N 2. P. 305–308.

*Walter W. G.* The living brain. London: G. Duckworth C°, 1953.

*Walter W. G.* Theoretical properties of diffuse projection systems in relation to behaviour and consciousness // *Brain mechanisms and consciousness* / Ed. J. F. Delafresnaye. Oxford: Blackwell scientific publ., 1954. P. 345–370.

*Walter W. G.* The contingent negative variation: an electrocortical sign of significant association in the human brain // *Science.* 1964. Vol. 146. P. 434–438.

*Walter W. G., Crow H. J.* Depth recording from human brain // *Excerpta Medica (Intern. Congr. aSer.)*. 1961. N 37. P. 64–65.

*Ward A. A.* Epilepsy // *Intern. Rev. Neurobiol.* 1961. Vol. 3. P. 137–186.

*Ward A. A., Thomas L. R.* The electrical activity of single units in the cerebral cortex of man // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1955. Vol. 7. P. 135–136.

*Wernicke C.* Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau, 1874. 72 S.

*Wetzel W., Ott T., Matthies H.* Hippocampal rhythmic slow activity («theta») and behaviour elicited by medial septal stimulation in rats // *Behav. Biol.* 1977. Vol. 19. P. 534–542.

*Whitty C W., Lewin W.* Korsakoff syndrome in the postcingulectomy confusion state // *Brain.* 1960. Vol. 83. P. 648–653.

*Warden F. G., Marsh I. T.* Frequency following (microphonic like) neuron responses evoked by sound // *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1968. Vol. 25. P. 42–52.

## О МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА

### **XX век и его последняя декада в науке о мозге человека**

*Доклад, прочитанный на церемонии открытия 33-го  
конгресса Международного союза физиологических наук.  
Санкт-Петербург, 1997.*

### **Первый прорыв**

Еще совсем недавно — каких-нибудь три десятка лет тому назад — в тогда наиболее результативном подходе к изучению мозговой организации мыслительной деятельности человека нас было очень немного (Бехтерева, 1971). Как наиболее результативное методически мы имеем в виду изучение различных физиологических показателей мозговой нейродинамики при психологических тестах в условиях прямого и особенно множественного контакта с мозгом человека. В этом направлении позднее появляются исследования Т. Z. Halgren et al. (1978), G. A. Ojemann (Fried Fetz, Ojemann 1981), G. A. Ojemann et al. (1988), Th. H. Schwartz et al. (1996). Прямой контакт с мозгом осуществлялся при клиническом применении имплантированных в мозг электродов и в операционной. Медицинские, этические и научные аспекты применения имплантированных электродов полно освещались на конгрессе по электроэнцефалографии в Риме в 1961 году. Мы использовали данную методику с 1961 года после ознакомления с ее лечебно-диагностическими возможностями в 1960 году в Бристоле (Англия), в Берденовском неврологическом институте, в лаборатории W. Grey Walter.

Прямой контакт с мозгом человека при использовании имплантированных электродов был исключительно требовательным. Он применялся только при условии показания больному и осуществлялся в условиях, когда на страже интересов этого больного стояли все прямые и косвенные участники наблюдения. При этом, как бы ни было заманчиво познание внутреннего мира мозга человека, не делалось ни одного сколько-нибудь опасного шага в сторону от интересов данного больного в интересах других больных и науки. И как только для диагностики и лечения какого-то заболевания утверждалась альтернативная неинвазивная тех-

ника или техника одномоментная, применение долгосрочных инвазивных методов прекращалось.

Через полтора десятилетия после первого применения имплантированных в мозг больных электродов эта техника в 1960-х годах буквально потребовала изучения мозговой организации психической деятельности как одной из важных форм контроля в формуле «Не навреди!» Дело в том, что лечебное вмешательство на глубоких структурах мозга в отдельных случаях вызывало побочный эффект в форме психических изменений, хотя, как известно, и само применялось для лечения психических заболеваний еще с 1950-х годов (Heath, Nodes, 1952; Heath, 1954).

Исследование мозговой организации мыслительных процессов в условиях прямой регистрации различных физиологических показателей жизнедеятельности мозга при одновременной реализации психологических тестов позволило осуществить *первый прорыв* в проблеме «Мозг и психика», который явился результатом прямого контакта с мозгом человека. За счет рациональной организации исследований удалось получить более подробные сведения о жизни отдельных зон мозга. Накопление данных предоставило материал для суждения об организации и механизмах деятельности мозга. Было получено множество принципиально новых данных о функциях подкорковых образований, о функциональной организации коры, об особенностях системы обеспечения мыслительной деятельности, механизмах самосохранения, надежности и собственной защиты мозга. Опыт этого периода исследований обобщен нами в большом количестве публикаций, в том числе в монографиях (Бехтерева, 1971; 1974; 1980; 1988а; 1994а; Bechtereva, 1978; Бехтерева, Гоголицын; Медведев, Кропотов, 1985; Медведев, Пахомов, 1989; Смирнов, 1976, и др.).

## **Второй прорыв**

Второй прорыв связан с новой возможностью получать практически в каждом исследовании одновременно сведения о состоянии всего мозга, всех его зон. Этот прорыв позволил строить новую функциональную анатомию мозга человека, подтверждать имеющиеся и формировать новые концепции о механизмах работы мозга. Второй прорыв происходит сейчас, на наших глазах, в Декаду, посвященную мозгу человека. После почти одинокого на-

шого пути с середины 1960-х годов в изучении мозговой организации мышления сегодня в самых разных изданиях публикуются результаты исследования этой проблемы с помощью неинвазивной техники (позитронно-эмиссионной томографии — ПЭТ, функциональной магниторезонансной томографии — fMRI, или MSI, однофотонной эмиссионной компьютеризированной томографии — SPECT, модернизированной электроэнцефалографии — ЭЭГ, магнитоэнцефалографии — MEG). Возможности неинвазивной техники позволили не только избежать ограничений точечного нейрофизиологического контакта с мозгом. Они, по существу, открыли и принципиально новые перспективы изучения мозга, открыли и расширяют прорыв нового знания в области мозговой организации мыслительной деятельности, да и всех других видов деятельности человека...

Количество публикаций растет как снежный ком, тем не менее данные разных исследователей пока еще не всегда легко сопоставимы. Этому есть объяснение, прежде всего, в методических причинах, а также и во внутренних, а именно в динамичности систем мозга, обеспечивающих высшую нервную деятельность человека. Пожалуй, если только сказать, что изменения на ПЭТ при мыслительных процессах удалось обнаружить как в левом, так и в правом полушарии — и в коре, и в глубоких структурах мозга, это окажется справедливым как резюме для большинства опубликованных работ. В подавляющем большинстве исследований с предъявлением сложных психологических тестов изменения преобладают в левом полушарии, хотя роль правого полушария было бы неправомерно недооценивать — оно закономерно вносит свой вклад в реализацию теста. Можно еще, пожалуй, уточнить, что в коре изменения наблюдаются преимущественно в левой височной доле, много данных об изменении в лобных долях. Изменения чаще всего есть и в других структурах, в том числе нередко и в мозжечке.

С помощью неинвазивной техники в ряде работ изучалась роль активации в симметричных зонах правого и левого полушарий, причем некоторые авторы посвящали работы прицельно этому вопросу (McLaughlin et al., 1992, и др.). Сейчас уже в очень большом количестве работ исследована мозговая организация восприятия различных составляющих речи — от восприятия и воспроизведения слов (Petersen et al., 1988) и их отдельных элементов, грамматики и семантики слов до восприятия коррект-

ной и измененной речи и реализации собственно мыслительной деятельности (Roland, 1985; Бехтерева, 1994а, б; Posner, Raichle, 1994; Medvedev et al., 1996; Медведев с соавт., 1996а, б; Pugh et al., 1996, и др.). В материалах Второй международной конференции по функциональному картированию мозга человека (Boston, 1996) в большом количестве работ представлены данные о современном состоянии вопроса о мозговом картировании подавляющего большинства функций человека, и прежде всего высших.

Изменения при психологических тестах наблюдались и в полушариях, и в мозжечке (Tamas et al., 1993). Активации в мозжечке, описанные и другими авторами, отражают его адаптационно-модулирующее влияние (Roland, 1993), что проливает свет уже на механизмы мозговой организации этих явлений. В. М. Mazoyer et al. (1993) при прослушивании связного текста видели активацию средних отделов височной коры, верхних отделов префронтальной зоны слева и обоих полюсов височной доли. Текст на неизвестном языке вызывал активацию в области верхних височных извилин обоих полушарий. При бессмысленном тексте паттерн активации менялся. А. Martin et al. (1996) обнаружили с помощью ПЭТ двустороннюю активацию вентральной области височной доли и зоны Брока при назывании содержания рисунков. Называние животных вызывало дополнительную активацию зоны Брока. Называние содержания рисунков с изображением инструментов вызывало активацию левой премоторной области и средней височной извилины. Активацию в нижних отделах левой лобной доли при «внутренней» речи специально описывают Р. К. McGuire et al. (1996).

Изменения магнитного поля в вентролатеральной части лобной доли ассоциативной зоны обоих полушарий наблюдались через 120–165 мс после произнесения слов (Sasaki et al., 1995). Речевые звуки в работах S. Kugiki et al. (1995) вызывали изменения главным образом в верхней височной извилине слева. К. Sasaki et al. (1994) зарегистрировали электромагнитные тета-волны также в области лобной ассоциативной коры при счете, что сопоставимо с данными R. E. Roland и L. Friberg (1985), — изменения кровотока развивались при мысленном счете в той же области. Р. E. Roland и L. Friberg видели также умеренное увеличение кровотока в теменно-затылочной области, что коррелировало с данными Н. J. Kahn и Н. А. Whitaker (1991) о «центре счета» (данные нейробиологических исследований).



В исследованиях, проводимых в Институте мозга человека РАН (Медведев с соавт., 1997), при зрительном предъявлении связного текста и задании последующего его пересказа мы наблюдали множественность зон активации и в левом, и в правом полушариях. Зарегистрирована преимущественная активация левого полушария: первичная слуховая кора, верхняя височная извилина — слуховая ассоциативная кора (поля Бродмана 22 и 38), зона Вернике — височная доля с угловой и надкраевой извилинами (поля Бродмана 22, 39, 41, 42), первичная моторная кора и соматосенсорная кора (прецентральная и постцентральные извилины (поля Бродмана 1, 3, 4), лимбическая кора: задние отделы цингулы (поле Бродмана 23), инсула. В правом полушарии нет активации угловой и надкраевой извилин, есть активация в переднем отделе цингулы (поле Бродмана 24). Из подкорковых структур активированы таламус справа и амигдала слева (рис. 1).

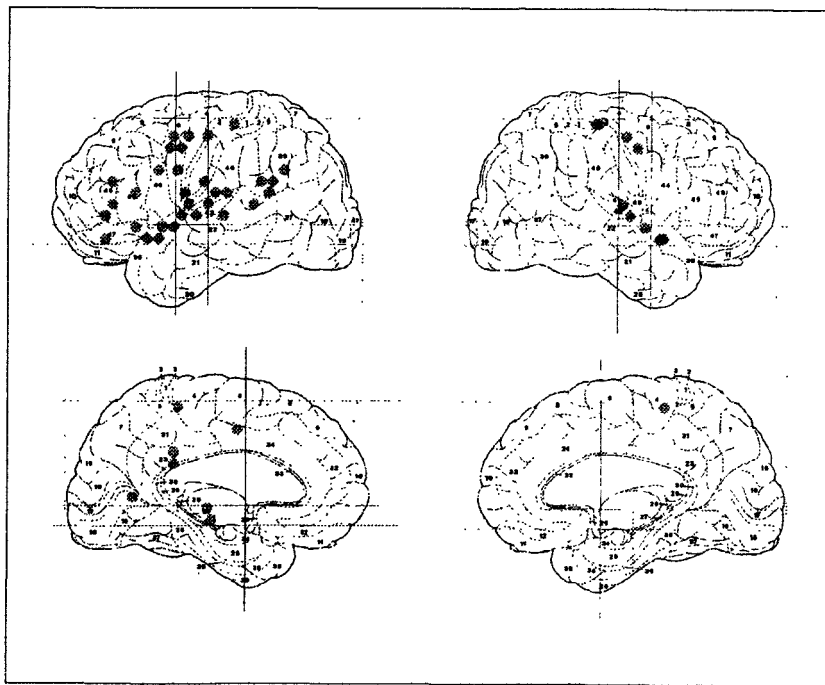


Рис. 1. ПЭТ-исследование мозгового обеспечения речи

Мыслительную деятельность невозможно отделить от памяти, однако в некоторых исследованиях предприняты попытки прицельно изучать прежде всего организацию памяти. В исследованиях М. D'Esposito et al. (1995), проведенных с психологическим тестом на операционную память (состояние мозга изучалось с помощью fMRI), показано развитие активации в префронтальной коре и у некоторых испытуемых в anterior cingulate region. Область активации в префронтальной коре различалась у разных субъектов. В нескольких случаях активация наблюдалась в префронтальной области правого полушария. Осложнение задания приводило к активации задних областей префронтальной зоны. Результаты сопоставимы со схожими по психологической задаче исследованиями, где состояние мозга регистрировалось с помощью ПЭТ. По области наиболее выраженных изменений в мозгу на ПЭТ с данными М. D'Esposito et al. (1995) хорошо коррелируют результаты работы В. Е. Swartz et al. (1995), исследовавших зрительную память. И в этом случае наибольшая активация обнаруживалась в дорзолатеральной части префронтальной области, оказавшейся, кроме того, ведущей в выявленных на ПЭТ «матрицах». Однако в работах К. Sasaki et al. (1994) активация на ПЭТ при пробах на память проявлялась главным образом в левой височной области. Н. С. Andreasen et al. (1995) показали различие рисунка активации на ПЭТ при реализации проб в прямой зависимости от формы памяти. Схожие результаты приведены в работах Р. Е. Roland (1993), Р. С. Fletcher et al. (1995), Л. Nyberg et al. (1995; 1996). В полном соответствии с хорошо известными представлениями о роли медиобазальных структур височной доли в процессах памяти Л. Nyberg et al. (1996) описывают изменения в левой височной доле при извлечении информации из памяти.

Каждый, кто варьировал психологические задания, описывал перестройки мозговой структурной организации системы обеспечения деятельности, соотносимые, прежде всего, с этими изменениями. Очень иллюстративно это положение рассматривается в работах М. I. Posner et al. (1996), У. G. Abdullaev and М. I. Posner (1997), V. Charlot et al. (1992). В Институте мозга человека РАН, Санкт-Петербург, в работах по изменению направленности внимания с помощью ПЭТ (Roudas et al., 1996) показано, что этот фактор может оказывать поразительное влияние на простран-

ственную организацию зон активации при одинаковых психологических пробах, а также, что при полной идентичности предъявляемых стимулов направленность внимания на восприятие слуховых или зрительных стимулов радикально меняет паттерн возбуждения мозговых структур. При зрительной направленности внимания возбуждение преимущественно сконцентрировано в экстрастриарной коре, а при внимании к слуховым стимулам возбуждены височные области, фронтальная кора, инсула, поясная извилина, чечевицеобразное и хвостатое ядра. Показана асимметрия активации некоторых структур в зависимости от «правой» или «левой» направленности внимания (рис. 2).

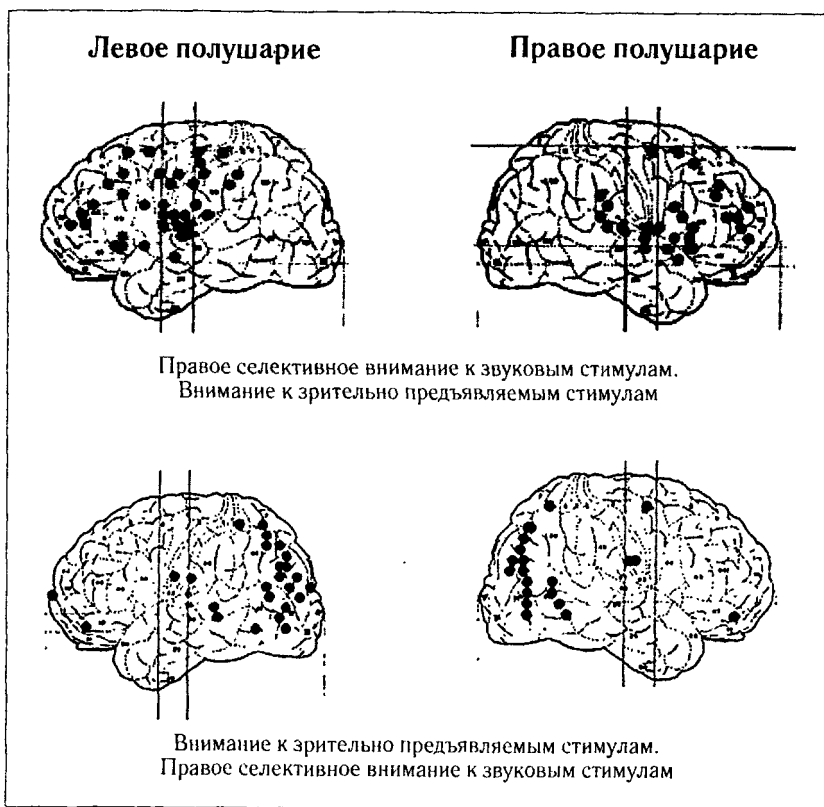


Рис. 2. ПЭТ-исследование роли направленного внимания в мозговой активации при психологических пробах

С помощью неинвазивной техники проводится анализ тех расстройств функций мозга, понимание механизмов которых до сих пор было крайне затруднительно, если не невозможно (Morris et al., 1993; Posner, Raichle, 1994; Carlesino and Caltagirone, 1995; Peniello et al., 1995; Fox et al., 1996; Caramazza, 1996; Van Horn et al., 1996; DeCarli et al., 1996, и многие другие).

Трактовка результатов ПЭТ-исследований мозговой организации мыслительных процессов осложнена многими методологически нерешенными вопросами. Речь идет о разнообразии психологических тестов в разных работах, формах считывания ПЭТ-изображений и др. Как известно, методически большинство представляемых в статьях рисунков является результатом вычитания, сохранением изменений в мозгу, интересующих исследователей в каком-то данном случае, — связанных с опознанием слов, или их генерацией, их смысловой сущностью — отдельно, или в связном тексте, или с грамматическими построениями и т. п. Отсюда как позитивный процесс сейчас должно рассматриваться массивно представленное совершенствование методов анализа ПЭТ данных при одновременном стремлении получить и статистические данные, и результаты индивидуального исследования (Demonet et al., 1993; Silbersweig et al., 1993; 1994; Hurting et al., 1994; Andreasen et al., 1996; в нашем институте — Pakhomov et al., 1996). Развитие ПЭТ-исследований показывает, что разного рода подводных камней, препятствующих корректной оценке данных, еще немало. Даже так называемое состояние спокойного бодрствования, которое во многих психологических исследованиях широко используется как отправная точка, базисный контроль, оказывается достаточно активным с точки зрения мозговой реорганизации процессом (Demonet et al., 1993; Медведев с соавт., 1996а, б, в) (рис. 3).

Сейчас, когда новые возможности изучения мозга человека сделали эту область науки едва ли не самой «густонаселенной территорией», невозможно и не нужно в отдельной статье представлять результаты всех или хотя бы большинства исследований по применению неинвазивной техники для изучения физиологии высших функций мозга и обсуждения всех связанных с этим проблем. Идея изложенного в разделе II — в приведении примеров, демонстрации возможностей, сходства и различия результатов ПЭТ-исследований. Важно представлять себе, что сейчас оказалось возможным и проводится исследование мозговой

организации действительно самых разных аспектов психической деятельности человека, и в том числе мозговой организации логики, воображения, творчества.

Вторым прорывом мир науки о мозге человека характеризует успехи Декады Мозга Человека.

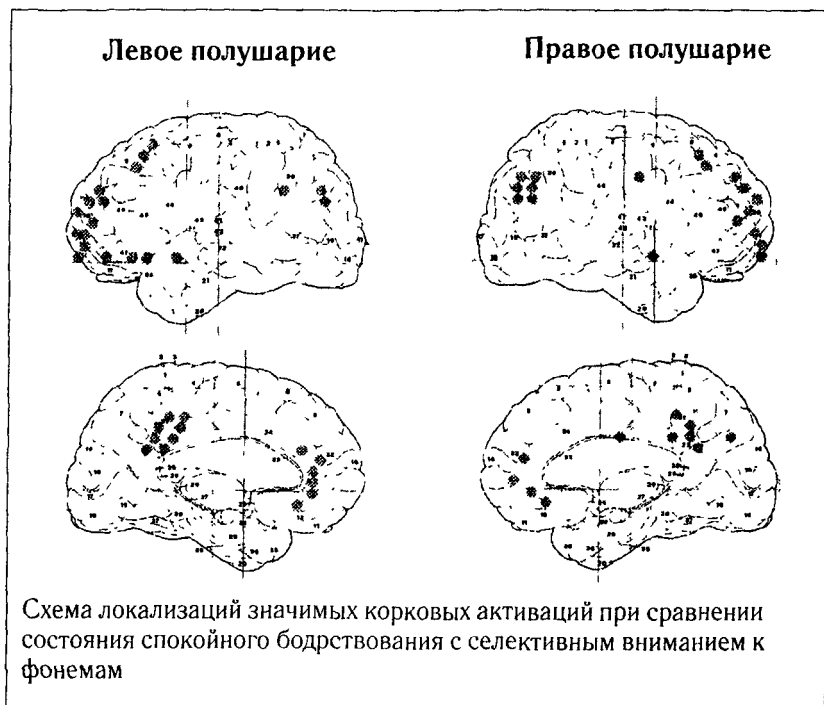


Рис. 3. ПЭТ-исследование состояния спокойного бодрствования как референтного состояния при исследовании когнитивной деятельности

## Некоторые положения в развитии проблемы.

### Факты и концепции

С позиций сегодняшних методических возможностей искать ошибки прошлого легко. Но практичнее для взгляда в будущее вылавливать в прошлом то, что прошло апробацию временем, — своего рода жемчужины, и отслеживать динамику формирова-

ния сокровищницы знаний о мозге. Laycock (цит. по: Jackson, 1931), И. М. Сеченов, В. М. Бехтерев, Дж. Джексон и многие другие ученые XIX и начала XX века не имели сегодняшних методов познания мозга. И все же, по крайней мере, два основных намеченных ими пути в проблеме «Мозг и психика» значимы и сейчас. Ими оказываются функциональная анатомия мозга человека и рефлекторный, а затем условно-рефлекторный принципы. У классиков XIX века были, как известно, и свои предшественники. Уже Аристотель придавал особое значение передним отделам мозга — в частности, «переднему» желудочку — значение высшей структуры мозга. В задачи этой работы не входит упоминание справедливо достойных имен науки по дороге длиной почти в два тысячелетия — от Аристотеля до взлета науки в XIX веке. Известно, однако, что в глубине прошедших веков было много мыслителей в близкой нам области науки, наиболее ярко представленных в книгах М. А. В. Brazier (например, 1984, и др.).

### *Основные вехи в развитии*

#### *функциональной анатомии мыслительных процессов*

Функциональная анатомия ведет свое начало с работ П. Брока (Вгоса, 1861). Строилась она первоначально на основе клинко-анатомических параллелей. Ее история хорошо известна, приведена во многих публикациях, и в том числе моих (Бехтерева, 1971, и др.). Существенный вклад в изучение функциональной организации мозга внесли наблюдения результатов электростимуляции мозга (Penfield, Jasper, 1954; Valenstein, 1973; Смирнов, 1976; Ојетанп, 1983, и др.). В этих исследованиях была показана разница в функциональной организации коры и подкорковых структур. Электростимуляция коры височной доли могла вызывать появление связанных картин прошлого опыта, ощущение раздвоения личности. Стимуляция подкорки приводила к развитию более элементарных реакций. Использование нативной электроэнцефалограммы человека очень мало дало для исследования мозговой организации высшей нервной деятельности (Gastaut et al., 1957). С развитием техники анализа вновь делаются попытки использовать электроэнцефалограмму для рассмотрения физиологических процессов, развивающихся в мозгу человека при мыслительной и эмоциональной деятельности (Ильющенок,

1996; Свидерская, Королькова, 1996; Яковенко, Черемушкин, 1996, и др.). ЭЭГ начинает занимать место все более достойного партнера в brainmapping, и прежде всего в связи с ее динамичностью. Происходит своего рода «возвращение» к электроэнцефалографии, к ее функциональным возможностям (Orrison et al., 1995; см. также: Neuroscan News. 1997. Vol. VI, N2).

Огромна литература по вызванным потенциалам (ВП). С помощью этой ручной и надежной методики получено множество ценнейших данных об обработке мозгом физических и смысловых характеристик речевых сигналов и, что особенно важно, об общих и частных механизмах мозга. А. М. Иваницким в исследованиях ВП (Ivanitsky, Strelets, 1977; Иваницкий, Стрелец, Корсаков, 1984; Иваницкий, 1996) была высказана идея, что субъективные феномены возникают в результате повторного входа возбуждения в места первичных проекций и сопоставления на этой основе новой информации с прошлым опытом. Сравнивая в одном и том же эксперименте амплитуду волн ВП с интенсивностью и временем ощущений, он предположил, что ощущение возникает в результате возврата возбуждения в проекционную кору после прохождения его через ассоциативную кору, гиппокамп и мотивационные подкорковые центры. Благодаря этому на нейронах проекционной коры происходит синтез сенсорной информации и сведений, извлекаемых из памяти. Момент этого синтеза с высокой точностью совпал с возникновением ощущений (как зрительных, так и соматосенсорных).

Позднее концепция возврата возбуждения в нервные структуры (англ. reentering) как основа осознаваемых феноменов была высказана рядом других авторов (Edelman, 1989; Stroering, Branch, 1993, и др.).

В последующие годы идею информационного синтеза как основы психических функций развил А. М. Иваницкий (Ivanitsky, 1993; Иваницкий, 1996) применительно к механизмам мышления. Сейчас с помощью ВП определяется ведущая зона во множестве активированных на ПЭТ-изображениях участков мозга и строятся различные представления о регулирующих и исполнительных системах мозга (Кропотов, Пономарев, 1993). Вызванные потенциалы — один из важных инструментов изучения мозговой организации самых различных процессов и прежде всего психических.

Сравнительно недавно (в календарном аспекте) пришло представление о возможности большой свободы индивидуальной функциональной организации мозга. Эта свобода максимально проявляется именно в организации мышления. Жесткими, с запрограммированными пространственными положениями звеньев в мозгу изначально, до рождения, являются системы обеспечения лишь сравнительно немногих функций — да и то, по крайней мере у некоторых из них, запрограммированность до рождения касается лишь расположения основной мозговой зоны. По ходу индивидуального развития идет торможение активности распространенных по мозгу функционально близких участков; такая схема приложима, в частности, для индивидуальной эволюции мозгового контроля движений.

Сходный, но не идентичный процесс происходит при формировании и закреплении мозговой системы обеспечения речи. Неидентичный — так как многие зоны мозга, лежащие вне классических речевых, остаются реально или потенциально активными. Для восстановления утраченной в результате травмы или сосудистого процесса функции речи их искусственная активация (электро- или магнитостимуляция) может оказаться очень и очень полезной. В моих работах (Бехтерева, 1988а; 1994а, б и др.) подробно описано, как это происходит в клинике.

Что касается менее автоматизированных мозговых функций, то там индивидуальное развитие лишь в некотором типовом варианте формирует звенья мозговых систем, обеспечивает множество возможных систем для выполнения каждой функции, причем в большой зависимости от того, в каких условиях эта деятельность осуществляется. На срезах ПЭТ видны: мозговая организация так называемого покоя, мозговая организация простых и все более сложных мыслительных операций и динамика этой организации, в частности, в зависимости и от того, какова направленность внимания исследуемого лица. На ПЭТ видно, какая множественная активация в мозгу происходит при восприятии и запоминании связного текста — бегущего на экране зрительного изображения (см. рис. 1). Но всегда ли это активация? На этот вопрос ответ частично уже есть, его удастся находить в результатах совместных ПЭТ- и нейрофизиологических исследований.

Этот путь — от первых клинико-анатомических находок до результатов неинвазивных методов изучения нейрохимиче-



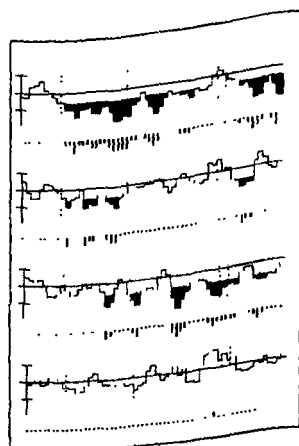
ской динамики целого мозга — был пройден не без заблуждений. К одному из наиболее ярких относятся так называемые карты Клейста. По этим картам мозг, точнее его кора, была представлена в виде лоскутного одеяла, где каждый лоскуток отвечал за какую-то высшую функцию — вплоть до религиозного «я», до зон, связанных с любовью к родителям, и т. д. и т. п. Были, наоборот, забытые впоследствии драгоценные находки, в частности, «диалог» Дж. Джексона с П. Брока о зависимости речи от глубоких структур мозга (Jackson, 1885, цит. по: Jackson, 1931) или, наоборот, коры (Вгоса, 1861). Правота обоих, как это нередко бывает, выяснилась много позднее, уже в наше время.

Сегодняшний день взаимодополняющего инвазивного и неинвазивного изучения мозговой нейродинамики приоткрыл сущность того, что же кроется в зонах, высвечиваемых как активные на ПЭТ. И уже сегодня ясна целесообразность и важность сочетанного изучения мозга с помощью различных неинвазивных и при возможности инвазивных методов. При таких сочетаниях удастся получить сведения о процессах в пространстве всего мозга и раскрывать физиологическую сущность этих процессов. В частности, нами было показано (Abdullaev, Bechteeva, 1993), что ПЭТ-«высвечивание» в области поля 46 (по Бродману) нижних отделов левой лобной доли (Kapur et al., 1994b; Posner, Petersen, Fox, Raichle, 1988) представляет собой дифференцированное в соответствии с фазами теста угнетение нейронной активности (торможение?), причем нейронные популяции, расположенные друг от друга на расстоянии 2 мм (разрешающая возможность метода), реагируют на разные аспекты восприятия текста — его грамматику, семантику — или, наоборот, реагируют более глобально (рис. 4):

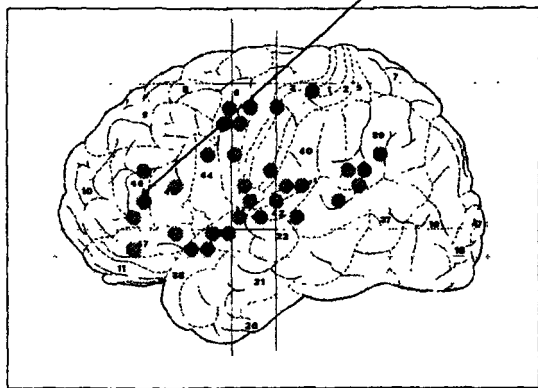
Где же мы находимся сейчас в изучении мозговой функциональной организации мышления, как можно определить этот этап? Прошло сто тридцать шесть лет с открытия П. Брока, одного из основоположников функциональной анатомии мозга. И что же? Можёт создаться впечатление, что в конце XX столетия мы снова отвечаем на вопрос: где те структуры мозга, которые обеспечивают психические процессы — мышление, эмоции, память? Так в чем же принципиальная разница настоящего и прошлого в изучении функциональной анатомии?

А. Перистимульные гистограммы импульсной активности нейронных популяций 46-го поля:

- 1 — грамматически корректная фраза;
- 2 — грамматически некорректная фраза;
- 3 — грамматически корректная квазифраза;
- 4 — грамматически некорректный словоподобный набор букв



А



Б

Б. Схема локализаций значимых корковых активаций при сравнении восприятия текста со счетом определенной буквы в грамматически некорректном, словоподобном наборе букв

Рис. 4. Исследование мозговой организации речи с помощью анализа импульсной активности нейронов (А) и ПЭТ (Б).

Современная техника, позволившая объявить Декаду Мозга Человека, дала возможность видеть события, происходящие в живом мозге, — их динамичность разного типа, различную у разных лиц. Мы видим сегодня не часть рисунка, а уже картину событий в мозгу, в которой прорисовываются и основной пейзаж, и некоторые детали. Если открытие П. Брока — это выявление звена системы обеспечения речи, хотя и очень важного, то сегодняшняя технология позволяет видеть множество звеньев этой системы, определять при комплексном изучении вопроса функциональную значимость этих звеньев и таким образом — иерархию системы, изучать функциональную анатомию «статистического» и индивидуального мозга человека.

### *Некоторые принципы и механизмы работы мозга в обеспечении мыслительной деятельности*

1. Одним из наиболее общих принципов, по-видимому, следует признать сформулированный в начале XX века условно-рефлекторный (по Павлову) или сочетательно-рефлекторный (по Бехтереву) во всех его возможных вариациях. С философской точки зрения провозглашение этого принципа должно рассматриваться как существенное достижение. В изучении человеческого мозга (где исключительно велика заслуга идей и полиметодических исследований Бехтерева) этот принцип нужно принимать во внимание при рассмотрении мозговой организации любой высшей деятельности, хотя, конечно, не следует возводить его в абсолют. Можно подчеркнуть идейную преемственность этих позиций с более ранними работами Т. Лейкока (Laycock, 1841, цит. по: Jackson, 1931) и И. М. Сеченова (1862), утверждавших рефлекторный принцип в деятельности мозга человека, и, может быть, с еще более ранними — Р. Декарта (Descartes, 1648, цит. по: Brazier, 1984).

Однако открытие рефлекторного, условно-рефлекторного (или сочетательно-рефлекторного) принципа скорее выявляет нашу общность с животным миром, чем нашу уникальность. Если рассматривать более ранние работы В. М. Бехтерева (1896), принцип развития сознания в филогенетическом ряду также, скорее, роднит весь животный мир, хотя В. М. Бехтерев подчеркивал, что местом сознательных процессов у человека яв-

ляются исключительно мозговые полушария с их узлами. Более близкими науке именно о мозге человека оказываются раскрытые позднее механизмы, хотя их философское, методологическое значение существенно меньше.

2. При прямом точечном контакте с мозгом, когда записывались практически все виды физиологической активности в покое и при реализации разных видов деятельности, в том числе и мыслительной, некоторые механизмы мозга проявлялись в ходе подтверждения исходных гипотез. А на некоторые, причем весьма значимые механизмы, исследователи буквально наталкивались. Например, именно так вошел в наши знания мозговой, механизм который в научной литературе описывается как наличие у некоторых мозговых систем звеньев разной степени жесткости и который, по существу, свидетельствовал о возможности — и реальности — осуществления одной и той же деятельности не обязательно одной и той же мозговой системой, а пространственно различающимися мозговыми системами.

Этот важнейший мозговой механизм, открытый нами в 1966 году (Бехтерева, 1971; Bechtereva, 1978), далее постоянно подтверждался. Исследования с помощью ПЭТ вновь утвердили эти данные и показали, сколь существенно могут различаться мозговые системы, конечный результат деятельности которых один и тот же, исходное руководство к действию идентично 2. Сейчас к сходным представлениям пришли В. Hogwitz et al. (1995), а сходные факты в своей обобщающей работе представляет Р. Е. Roland (1993). Это — один из важнейших механизмов надежности мозга, возможности правильного конечного результата мыслительной деятельности относительно независимо от внутренних и внешних помех. Разрушение (болезнь, травма) многих гибких мозговых звеньев систем организации сложной деятельности чаще всего первоначально вполне восполнимо, но постепенно лишает мозг богатства его возможностей. Очень важно для клиники, что, по крайней мере, некоторые, казалось бы, необязательные, незначимые звенья системы обеспечения, например, речевой функции, могут при необходимости взять на себя ведущую роль, определить возможность восстановления функции при необратимой гибели главного звена соответствующей системы, в частности, зоны Брока.

В обеспечении разных видов деятельности, и в том числе мыслительной, мозг обладает еще целым рядом механизмов надежности, увеличения его возможностей. Речь здесь идет о явной или латентной полифункциональности очень многих нейронных популяций, которая может присутствовать исходно (явная) или проявляться при изменении химических модуляционных влияний (латентная: Бехтерева, 1971; 1980). И наконец, не ставя перед собой здесь задачу перечисления всех механизмов надежности работы мозга, упомянем, как привлекший сейчас большое внимание, механизм детекции ошибок.

Впервые феномен детекции ошибок, «детектор ошибок», был открыт нами в 1968 году (Bechtereva, Gretchin, 1968). С тех пор различные аспекты вопроса рассматривались нами в большом числе публикаций и в главах ряда монографий (Бехтерева, 1971; 1974; 1980; 1988а; 1990; 1994а; Bechtereva, 1978; 1987; Bechtereva, 1984; Bechtereva, Kropotov, 1986; Bechtereva et al., 1990а; 1991). Было показано, что в мозгу имеются нейронные популяции, на какую-то данную сложную деятельность не реагирующие; реагирующие на ее правильное выполнение; реагирующие и на правильное, и на ошибочное выполнение задания. И наконец, отдельные нейронные популяции реагируют именно при ошибочном выполнении деятельности, будь то в связи с дефектом восприятия (ранняя реакция) или дефектом реализации (поздняя реакция).

Такие нейронные популяции были обнаружены нами первоначально в подкорковых структурах. Позднее такие же нейронные популяции были обнаружены нами и в коре.

Детектор ошибок активизируется при рассогласовании деятельности с ее планом, точнее, с хранящейся в мозгу матрицей. (Понятно, что вряд ли он активизируется при ошибках в деятельности творческой.)

3. Детектор ошибок был заново «открыт» при некоторой вариации нейрофизиологической методики (вызванные потенциалы, а не динамика нейронной активности) рядом исследователей, причем был обозначен совершенно так же, как детектор ошибок (Gehring et al., 1993; Dehaene et al., 1994; Bernstein et al., 1995). Несколько ранее принципиально то же явление было описано (и приобрело очень широкое звучание) R. Naatanen (1992) и обо-

значено, как *Missmatch Negativity*. По существу, речь идет о расхождении с планом, появлении неожиданного элемента для матрицы-схемы ситуации или действия. Феномен этот благодаря энтузиазму R. Naatanen оказался более изучен. И кроме того, еще и потому, что являлся основной задачей его лаборатории, а в нашем случае — лишь интересной находкой на пути широкого изучения нейрофизиологических механизмов психики.

Нейрофизиологическое исследование мозговой организации мыслительной деятельности обнаружило множество интересных механизмов и свойств в этой работе мозга. Так, в динамике сверхмедленных процессов проявились защитные механизмы мозга. Они характеризовались разнонаправленными сдвигами этих базисных физиологических показателей и особенно значимы как превентивный механизм, препятствующий распространению в мозгу эмоционально-детерминированных сдвигов сверхмедленных физиологических процессов, в свою очередь определяющих нежелательное развитие патологических эмоций. Отдельно нужно рассматривать изменения в ЭЭГ, отражающие защитный механизм другого типа, способствующий торможению избыточной информации. Наиболее ярко это проявляется при эпилепсии, где развитие заболевания отражает в том числе и недостаточность защитных механизмов мозга, а по мере этого развития оказывается возможным наблюдать увеличение амплитуды и длительности пароксизмальных проявлений на ЭЭГ (а также увеличение продолжительности ее элементарных составляющих). Как и любой защитный процесс организма, при своем усилении этот механизм легко становится патологическим (Бехтерева, 1988а; 1990).

Тема механизмов мозга поистине неисчерпаема. Здесь, пожалуй, целесообразно для стимулирования интереса к вопросу привести лишь еще один тип наших наблюдений, как и многое в сложной проблеме, может быть, и нуждающийся в дальнейшем изучении. Речь идет о пространственно преимущественно тормозных реакциях коры и преимущественно активационных реакциях подкорки при активации в коре лишь зон, имеющих первостепенное значение именно для данной деятельности. Такого рода соотношение наблюдалось нами в ходе реализации различных психологических проб (Bechtereva et al., 1990b). Это проявлялось по минованию периода первоначальной генерализованной активации как ориентировочной реакции, являющейся одним из

главных механизмов самосохранения мозга (Bechtereva et al., 1972). Если приведенные данные будут подтверждаться (похожие сведения приводятся в работах: Hoshi et al., 1994; Schwartz et al., 1996), придется, может быть, пересматривать многие из уже сложившихся представлений о корково-подкорковых соотношениях в обеспечении мыслительной деятельности.

### **Перспективы развития проблемы (возможен ли третий прорыв?)**

Потенциал сегодняшнего дня в науке о мозге безусловно очень велик. Если в течение столетия накапливались материалы о различных аспектах функциональной организации мозга буквально по крупицам и очень многое оставалось в форме предположений, то в последнюю его декаду, Декаду Мозга Человека, действительно определился наиболее существенный прорыв в знаниях о мозге человека, о мозговой организации мыслительной деятельности.

Самой ближайшей задачей в области изучения мозга является хотя бы разовая унификация психологического аспекта исследований разных лабораторий для получения сопоставимых данных. Попытки сравнения сейчас очень нелегки (Медведев и соавт., 1997). Соответственно, если такая международная унификация удастся, можно будет говорить с гораздо большим правом, чем сейчас, о типовых вариантах событий в мозгу, о пределах индивидуальных вариаций, о роли самых различных внешних и внутренних факторов в мозговой организации этой наиболее человеческой деятельности человеческого мозга — деятельности мыслительной.

В то же время для раскрытия физиологической сущности мозговой нейродинамики необходим сочетанный подход к изучению мозга с использованием возможностей неинвазивной и инвазивной техники, дополнением данных ПЭТ, fMRI и другими нейрофизиологическими показателями, причем в последнем случае наиболее глубокий анализ развивающихся в мозгу явлений возможен при дополнении результатов пространственной оценки нейромозаики сведениями о динамике импульсной нейронной активности. В этом случае станет значительно яснее физиологическая сущность того состояния в мозгу, которое высвечивается, в частности, на ПЭТ и обозначается как активация.

Количество исследований, в которых используется сочетание неинвазивной техники с нейрофизиологическими методиками или говорится о пользе этого, быстро растет (Бехтерева, 1988а; Nenov et al., 1991; Demonet, 1993; Tamas et al., 1993; Liotti et al., 1994; Posner, 1994; Gevins et al., 1995; Fox, Woldorff, 1995; Snyder et al., 1995; Towie et al., 1995; McGuire et al., 1996; Медведев с соавт., 1997). Недавно показана польза сочетания ПЭТ с доплерографией (Dopplers sonography), имеющей лучшее пространственное разрешение (Klingelhofer et al., 1996). Однако (что вполне понятно) работы, в которых в качестве нейрофизиологического показателя регистрировалась импульсная активность нейронов или приведены данные такого типа, пока еще единичны (Бехтерева, 1994а; Posner et al., 1996; Медведев с соавт., 1997).

И все же, как бы далеко во всех этих исследованиях мы ни продвинулись, мы все равно не подойдем к важнейшему вопросу в познании мышления — своего рода сверхзадаче — его мозгового кода. Мы занялись изучением мозгового кода мыслительных процессов еще более четверти века тому назад (Бехтерева, 1971; Бехтерева, Бундзен, Кайдел, Давид, 1973; Бехтерева, Бундзен, Гоголицын, 1977; Бехтерева, Бундзен, Гоголицын, Малышев, Перепелкин, Шкурина, 1979). Это, пожалуй, оказалось как бы слишком рано по самой постановке вопроса — проблема еще не созрела. Слишком рано это и по методическим возможностям — исследование было избыточно трудоемким, а хрупкие, динамичные коды казались ненадежными. Однако по тому, какая динамичность обнаруживается в структурно-функциональной организации сложных мозговых систем, вряд ли можно надеяться на меньшую изменчивость кода, если такие находки будут подтверждены. Решение вопроса о мозговом коде мыслительных процессов имеет принципиальное значение для проблемы «Мозг и психика» и определит важнейший, третий, прорыв в ней. Даже, как это ни парадоксально, в том случае, если результат будет отрицательный.

Позиция философов материалистического направления именно в этом случае, как известно, дуалистична: мозг — материален, мышление — идеально! Углубление в исследования мозга, в том числе на основе принципиально новых, сейчас еще не созданных технологий, может дать ответ на вопрос о мозговом коде мышления. Если ответ (окончательный!) будет отрицательным, тогда



то, что мы видели ранее, — не код собственно мышления, а перестройки импульсной активности, соотносимые с активированными при мыслительной деятельности зонами мозга, своего рода «код вхождения звена в систему». При отрицательном ответе надо будет пересматривать и наиболее общие и наиболее важные позиции в проблеме «Мозг и психика». Если в мозгу ничего не подлежит именно тончайшей структуре нашего думания, тогда какова роль мозга в этом думании? Только роль территории для каких-то других, не подчиняющихся мозговому закономерностям, процессов? И в чем их связь с мозгом, какова их зависимость от мозгового субстрата и его состояния? И все же именно такая задача будущего, вопрос о коде — логика нашего познания мозга человека, задача третьего прорыва, стоящая перед исследователями мозга человека. Довольно близко к такого рода представлениям о будущем науки о мозге человека подходят М. I. Posner (1994) и с глубоким рассмотрением философских аспектов проблемы — Р. Е. Roland (1993).

Каждый исследователь обязательно должен ставить перед собой тактические и стратегические задачи. О тактических задачах сказано выше. Полагаю, сегодня важнейшей стратегической задачей в науке о мозге человека является исследование мозгового кода мысли. Его расшифровка или отрицание — награда сегодняшнему более молодому поколению ученых. Наши награды — в оптимальной реализации возможностей сегодняшнего дня.

## Примечания

1. Спор о приоритете — сложный. Свой приоритет, несмотря на признание более ранних западных работ, И. П. Павлов очень активно отстаивал. Однако, по существу, формированием условных рефлексов у животных («дрессировка») В. М. Бехтерев занимался уже в 1880-е годы прошлого столетия. До сочетательных рефлексов В. М. Бехтерев говорит о психорефлексах, о сложных рефлексах, а сам термин «сочетательные» (рефлексы) несет две смысловые нагрузки (сочетание раздражителей и сочетательные волокна в мозгу). Именно с этих позиций В. М. Бехтерев уже в самом начале XX века (1904) рассматривает психические процессы человека: «В более сложных нервно-психических процессах мы имеем как бы

дальнейшее усложнение центральной реакции, сопутствующей элементарным ощущением или чувствованием. Это усложнение заключается в том, что центральная реакция, развиваясь далее, передается в другие центры нервно-психической деятельности, где путем переработки и сочетания с соответствующими мышечными ощущениями превращается в иной род реакции, выражающейся представлением, которое оставляет о себе след в форме воспоминательного образа, способного к оживлению.

Далее, представление, являющееся спутником дальнейшего развития центральной реакции, благодаря существованию ассоциативных связей между различными областями головного мозга, вступает в сочетание с другими воспоминательными образами пережитых ранее подобных же центральных реакций, образуя собою более сложные продукты нервно-психики, которые также не лишены материальной основы. Эти новые продукты, в свою очередь, обнаруживают способность к взаимному сочетанию, комбинации и разложению на свои составные части и, возбуждая центробежные импульсы, переводятся на символы языка, выражаясь словами, или же приводят к развитию тех или других психодвигательных или психосекреторных явлений, в какой бы части тела и в какой бы форме они ни обнаруживались, чем, собственно, и завершается в наипростейшей форме весь цикл нервно-психического движения» (Бехтерев, 1904: июнь, с. 723). И если даже не акцентировать вопрос о приоритете, нельзя не признать, что в изучении мозга человека заслуги В. М. Бехтерева исключительно весомы. Мечта В. М. Бехтерева об объективном изучении мозговых явлений, лежащих в основе психической жизни человека, сейчас сбылась. Однако пришла эта реальность не через сочетательные или условные рефлексы. Ее принес современный технологический прогресс при общении с человеком в процессе исследования на языке человеческого общения, при применении психологических тестов.

2. В начале изучения мозговой организации мыслительной деятельности мы, естественно, шли почти ощупью. Хотя, оглядываясь назад, кажется, что все было просто, что так и нужно было идти, конечно, избегая тех ошибок, которые мы делали. По пути, на котором были щедро разбросаны и радости, и разочарования. Сейчас трудно сказать, что стимулировало больше, — наверное,

и то и другое. И так, жесткие и гибкие звенья. Как мы пришли к этой гипотезе? Действительно, через восторг и отчаяние, сменившиеся далее ровной, восходящей уверенностью в правомерности предположения об удивительной мозговой системе обеспечения мышления.

Больным паркинсонизмом (тогда, в 60–70-е), эпилепсией, фантомно-болевым синдромом лечение проводилось медикаментами, а в тяжелых случаях иногда вживлялись множественные электроды для выбора наилучшего места лечебного электролиза, а позднее — лечебной стимуляции. Стремилась не только помочь справиться с симптомами основного заболевания, но и не принести лечением дополнительного вреда. Для этого дополнительно к основной лечебно-диагностической схеме лечения проводились исследования соотношения мозговых зон с мыслительными функциями и эмоциональными реакциями. Регистрировались физиологические показатели жизнедеятельности мозга (электросубкортикограмма, медленные потенциалы, импульсная активность нейронов и др.), которые далее обрабатывались с помощью все более удачных приемов извлечения полезной информации из шума — активности, связанной с заданным действием на фоне основной. В качестве заданий предъявлялись психологические пробы самого разного типа, но всегда такие, к которым можно было найти аналогичные и сформировать собственно тест из многих проб. Далее проводилась тривиальная процедура получения суперпозированных данных, где в случае, если данная зона мозга была связана с реализуемой деятельностью, развивалось отличие активности в период реализации пробы от основной (фон). Если нет — отличие не прослеживалось. Естественно, речь шла о статистически достоверном отличии. Какое удивительное чувство мы испытывали, помечая на карте мозга зоны, ответившие изменением своей активности на психологический тест! Однако в соответствии с неписаными правилами физиологических наблюдений через день мы повторили исследование. Получилась также карта активных зон, но в основном других. Лишь одна-две зоны были те же, что и в предыдущем исследовании. Так с чем же мы столкнулись? Хорошо, что, получив такие неожиданно противоречивые результаты, мы не прекратили исследования. Подтвердилось, что какие-то зоны вели себя вполне воспроизводимо. А в большин-

стве зон мозга воспроизводимые изменения были скорее исключением, чем правилом.

Состояние больных день ото дня изменялось — действовали лекарства, применялось лечение другими методами. Изменялась и обстановка исследования — кто-то отсутствовал, кто-то новый появлялся. Все знали, что мозг — исключительно чувствительный орган — «но не до такой же степени?!» Оказалось — именно до такой. Направленно меняя условия наблюдения, мы тогда — да с тех пор и многократно — подтвердили наличие постоянно реагирующих при какой-то определенной мыслительной деятельности зон — мы назвали их жесткими звеньями системы. И других зон, реагирующих или никак не проявляющих себя в зависимости от условий исследования, — мы обозначили их как гибкие звенья. Иными словами, одна и та же задача могла решаться мозгом различно! Этот принцип — наше огромное богатство. Богатство возможностей думать в тишине павловской «башни молчания», в шуме толпы и у водопада Ниагара. Вот только тогда, когда вас что-то раздражает или сильно радует, — иными словами, включается эмоциональная сфера, — ход мыслей может нарушаться. Но этому есть уже объяснение, результаты физиологических исследований очень наглядно показывают, каков механизм этой помехи... Однако это уже другой вопрос, здесь не рассматриваемый (см.: Бехтерева, 1988б).

Еще до работ с ПЭТ представление об особой мозговой системе обеспечения мышления, состоящей из жестких и гибких звеньев, могло бы считаться теорией. Но в моих глазах такое звание — теория — вполне правомерно присвоить этим представлениям сейчас, когда оно подтверждается практически в каждом исследовании по дальнейшему изучению мозговых основ мышления с помощью ПЭТ и другой аналогичной по возможностям технологии.

3. Если прислушаться к себе, то окажется, что мы все давно знакомы с детектором ошибок и иногда слушаемся его, иногда пренебрегаем им. То и другое желательно делать в меру: слишком большая покорность нашему стражу, детектору ошибок, может привести к тяжелому состоянию — синдрому навязчивости, нередко трудноконтролируемому. Наоборот, пренебрежение его «советами» также может привести к тяжелым последствиям,

хотя в этом случае и как бы внешним. Как это бывает в реальности? Приведу случай типичный, хотя, конечно, не единственно возможный.

Вы выходите из дома и уже готовы захлопнуть дверь. И в этот момент у вас появляется чувство, что не все в порядке, вы что-то забыли или забыли сделать. Дверь еще не закрыта, все по-правому, вы возвращаетесь (несмотря на суеверный страх — «дороги не будет»). И находите случайно вынутые из кармана ключи от квартиры, или невыключенный утюг, или что-то еще, достаточное для того, чтобы произошла серьезная неприятность. Ай да детектор ошибок, могли бы подумать вы, если бы знали, что это он помогал вам.

Завтра. Теперь уже почти сознательно вы останавливаетесь у уже открытой двери. И вспоминаете — что? Мысленный обзор дома, все в порядке — вы уходите. А послезавтра уходите из дома, как уходили всегда. Это — счастливый конец, детектор сработал, вы его послушались, но не подчинились ему.

Другая возможность. Наступило завтра. Дверь открыта, но вы снова закрываете ее изнутри и обходите дом. В общем-то все в порядке, но всегда можно найти какую-то забытую мелочь или просто мелочь, которую показалось нужным взять с собой. Послезавтра — то же самое. И через некоторое время вы — раб детектора. Развивается подчиненность желанию возвращаться, и не один раз. Вы опаздываете на работу, в институт — словом, туда, где надо быть вовремя, но это уже не приоритет. Надо лечиться и как можно скорее. Вначале могут помочь и психотерапия, и некоторые так называемые малые транквилизаторы. Но очень немногие сразу обращаются в этой ситуации к врачу. Обращаются лишь тогда, когда жизнь становится неспособна — под командованием детектора ошибок в мозгу сформировалась матрица патологических действий. Лечение возможно, но теперь уже очень не просто.

А вот второй случай. «Да ничего я не забыл, все взял, все так. И вообще — надо торопиться». А утюг... Или газ... Наименее трагично кончается что-то вроде забытых ключей — у кого-то ключи есть еще — или дверь надо открывать силой, хотя, естественно, в этот момент все кажется очень неприятным. Дальнейшее — дело характера. Ведь человек в 99,9 % случаев не знает о детекторе — страже выполнения привычных действий

в соответствии с планом-матрицей, зафиксировавшейся в мозгу для облегчения жизни в ситуациях стереотипных. А нестереотипные? А творческая работа? Ну уж нет, здесь нет детектора ошибок. Здесь вы свободны и от оков, и от защиты.

На эту тему можно было бы написать если не роман, то хотя бы повесть. Но — не здесь.

4. Почему-то мы начали с самого сложного, когда получили возможность регистрировать импульсную активность нейронов. Мы были молоды, трудности преодолевали, все вершины науки казались нам достижимыми. В импульсной активности нейронов (по нашему убеждению) должна развиваться реорганизация перестройки тогда, когда человек молча думает или проговаривает мысли вслух. И естественно, уже в модельных условиях, когда он реализует психологическую пробу, которую задают во время регистрации импульсной активности. Методы обработки этой импульсной активности тогда были примитивны, что отражалось не столько на результатах, сколько на исследователях — резко избыточная трудоемкость...

Сейчас я отношу задачу расшифровки мозгового кода мышления к тому, что предстоит делать, к задаче третьего прорыва. Не сбрасывая, однако, со счетов того, что уже было сделано. Было ли обнаружено в наших первых работах что-либо, что хотя бы ориентировочно могло быть отнесено к мозговому коду?

Совокупность импульсной активности нейронов, регистрируемая с кончика электродов, представляла собой так называемую щетку, над которой видны были разной и равной амплитуды пики. Их отделяли от «щетке» способом амплитудной дискриминации. Верхний уровень разрядов, по-видимому, отражал активность ближайших к электроду нейронов. При необходимости по пикам равной амплитуды так называемой оконной дискриминацией этот уровень разделялся уже на разряды отдельных нейронов. Импульсная активность нейронов регистрировалась при предъявлении самых разных психологических проб, специальная батарея тестов для этой задачи не была еще разработана. Наиболее интересными тогда нам показались данные, полученные в результате предъявления слов, которые могли бы быть обобщены каким-то общим понятием (словом), то есть относились к одному смысловому полю. Восприятие многих такого рода слов (субсигналов?) приводило к

появлению в импульсной активности нейронов воспроизводимых последовательностей разрядов с определенными интервалами. Такого рода последовательность обнаруживалась и в обобщающем слове (супрасигнал?). Последовательность обычно была очень короткой — три («триграммы»), реже четыре разряда. Обнаруживалась как счастливая находка, и далеко не всегда была такой же в повторных исследованиях. Если последовательность разрядов с определенными интервалами возникала и при другой психологической пробе, удавалось также наблюдать на коротком отрезке времени ее повторение. В подобных условиях могли вновь наблюдаться последовательности разрядов, но интервалы между разрядами могли быть другими. Триграммы формировались, по-видимому, за счет разрядов разных нейронов, хотя, учитывая динамичность всего, что мы наблюдали, эта позиция, равно как и практически все, что было обнаружено нами в 70-е годы, естественно, нуждается в дальнейшем изучении с помощью адекватной для этой проблемы техники.

Как мы представляли себе механизм появления этих трудноловимых, хрупких последовательностей разрядов? Предполагалось, что то, что мы регистрируем, является результатами формирования функциональных соотношений между активностью близлежащих нейронов и, таким образом, в записи — преобразованием пространственно-временной трехмерной организации в двумерную, временную.

Выше говорилось, что с помощью неинвазивной техники подтвердились исключительная динамичность мозговой организации системы обеспечения мышления и возможность решения мозгом одной и той же задачи пространственно разными системами. Динамичность последовательностей разрядов с определенными интервалами — еще одно отражение удивительно надежных в своих возможностях механизмов мозговой организации мышления. По-видимому, именно за счет этой динамичности.

## **ЖИВОЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА, И КАК ЕГО ИССЛЕДУЮТ**

*Лекция, прочитанная в Научно-образовательном центре,  
руководимом академиком Ж. И. Алферовым.*

### **Жорес Иванович Алферов (вступительное слово)**

Лекцию в нашем цикле «Прощание с XX веком» прочтет выдающийся ученый нашей страны, очень известный в мире исследователь мозга человека, замечательный человек, и я горжусь, что это мой товарищ и друг на протяжении многих лет, человек с очень непростой биографией. Ее дед, Владимир Михайлович Бехтерев, один из классиков отечественной науки, ее отец — инженер, Петр Владимирович Бехтерев, у которого была очень непростая судьба: он был репрессирован, и Наталье Петровне досталась очень тяжелая судьбина.

Наталья Петровна — выдающийся ученый и организатор науки, создатель школы исследователей мозга не только в нашей стране, но и, как говорят, в мировом масштабе.

Я с удовольствием предоставляю слово Наталье Петровне Бехтеревой для лекции «Живой мозг человека, и как его исследуют».

### **Наталья Петровна Бехтерева**

Когда я думала о сегодняшней лекции, мне захотелось привести слова, сказанные по поводу мозга около двухсот лет назад, для того чтобы мы могли сравнить, что было двести лет назад, что было сто лет назад и что сейчас.

Двести лет назад о мозге, о том, что располагается внутри черепной коробки нашей головы, говорили: «Строение его темно, а функции еще темнее». Но надо сказать в утешение, что двести лет назад и с печенью была примерно такая же ситуация. Еще много чего не знали о человеке, а о печени даже ходил анекдот. Один студент на экзамене сказал: «Знал функции печени, но забыл». И профессор ему ответил: «Ну, это трагедия. Вы же единственный человек, кто это знал!» Примерно такая же ситуация и с мозгом, только студента не нашлось. Интересно, что две тысячи лет назад о мозге знали больше, чем двести лет назад.



Правда, это было скорее натурфилософское знание. И, как ни странно, кое-что было правильно.

Представления тогда были таковы, что распределяли функции мозга по его тогда еще не долям, а отделам (передним, средним, задним). Считалось, что передние отделы — самые важные, самые умные, решают самые важные вопросы. Это было довольно-таки близко к истине. Считалось, что мыслительную функцию выполняет не вещество мозга, а воздух в желудочках. Вот он и решал все за нас.

У науки о человеческом мозге, как и у всякой науки, есть периоды застоя и есть прорывы. Крупным прорывом может считаться то, что сделали И. М. Сеченов в XIX веке, И. П. Павлов и В. М. Бехтерев в начале XX века. Это базисные представления о функциях мозга. Когда читаешь И. М. Сеченова, действительно поражаешься тому, как он хорошо представлял себе свойства человеческого мозга. И. П. Павлов распространял свою теорию условных рефлексов на человеческий мозг. И надо сказать, в конце жизни у него это очень неплохо получалось даже в отношении болезней. А В. М. Бехтерев, который больше всего занимался строением мозга, связывал с ним функции мозга, в том числе условно-рефлекторную (как говорил И. П. Павлов — «ассоциативную»).

Заглянули ли они в мозг? И да и нет. Они дали базисные представления о мозге. Это, конечно, и есть заглядывание в мозг. Но очень общее и поверхностное.

В 20-х годах прошлого столетия начинается история, которая развивается и сейчас, которую можно назвать эпохой: история открытия электроэнцефалограммы. Это работы Х. Бергера — ученого, который на протяжении нескольких лет подряд записывал электрическую активность мозга. Ему никто не верил, что то, что он записывал, действительно электрическая активность мозга. Тогда он вскрыл череп своему сыну и записал мозговую активность непосредственно с твердой мозговой оболочки. Надо сказать, ничего страшного обычно в таких случаях не происходит, хотя звучит это страшновато. Мне было всегда непонятно, как мать разрешила такую вещь. Но это было. Иногда история старается об этом умалчивать.

Х. Бергер увидел колебания электрической активности мозга. Они были похожи на частокол волн. В 1929 году была записана

электрическая активность мозга с очень большой частотой. Так называемая альфа-активность. Пять лет спустя английский ученый Грей Уолтер увидел более медленную активность.

Электроэнцефалограмма становится на многие годы великолепным приемом диагностики очаговых поражений мозга. В 50-х годах XX века в этом буме условно-рефлекторных представлений, снова весь мир начинает заниматься условными рефлексам. И французский ученый А. Гасто организует международную группу для того, чтобы исследовать, что же можно увидеть при условных рефлексам в электрической активности мозга. Фактически он ничего интересного не увидел. Хотя одновременно работали по одной и той же программе ученые ряда стран. Они показали, что при положительных условных рефлексам активность типа альфа (частая) подавляется, а при тормозных условных рефлексам она может усилиться.

Нельзя сказать, что здесь удалось обнаружить области мозга, заинтересованные в обеспечении условно-рефлекторной деятельности. Нельзя сказать, что здесь были вскрыты какие-то закономерности, которые не были бы обнаружены при простых условных рефлексам. Но все-таки это тоже был какой-то этап. И надо сказать, что с этого времени электроэнцефалограмма остается одним из лучших методов диагностики ряда заболеваний, особенно эпилепсии. Она до сих пор продолжает широко использоваться, в том числе в научно-исследовательских работах. Но приходит к жизни снова она только сейчас, в компьютерный век, когда научились из полученной при измерениях активности мозга извлекать дополнительную информацию. Электроэнцефалограмма — очень важный, очень серьезный, очень красивый этап в истории изучения мозга.

Настоящий прорыв в изучении мозга происходит тогда, когда удается войти в прямой контакт с мозгом. Его начали применять почти так же, как это сделал Х. Бергер, то есть сигнал снимался с твердой мозговой оболочки. В этой области работали канадцы, больше всего Х. Джаспер.

Дальнейшее развитие метода представляет собой непосредственное вживление в мозг электродов в диагностических и лечебных целях. Электроды вживляются в различные отделы мозга. Толщина такого электрода в диаметре — 100 мкм, он соприкасается с очень небольшой открытой поверхностью.

Площадь открытой поверхности мозга разная в зависимости от задач, но обычно она делается под поперечный срез электрода.

Множество электродов вводится в мозг для того, чтобы при заболеваниях, когда приблизительно ясно, где находится очаг поражения патологической (недостаточной, малой) активности. Электроды позволяют немножко поднять активность. И вот тогда заодно удается действительно посмотреть, что же делается в мозге и где это что-то делается при различных видах деятельности.

Для изучения мозга в него в разных местах вживляют электроды и снимают показания при предъявлении различных заданий. Например, предъявлен простой арифметический тест. В момент первого предъявления цифры и в момент выдачи испытуемым ответа в разных зонах мозга реагируют разные нервные клетки. В момент предъявления цифры в соответствующей точке мозга реакция следует очень быстро, реакция эта как бы не очень умная. В другой точке мозга происходит реакция на предъявление задания (например, сложить или вычесть), не очень быстрая. О том, как узнали, в каких местах и на что будет реакция, я скажу потом. В третьей точке через достаточно большой промежуток времени появляется активность, свидетельствующая о том, что есть результат.

Кроме исследования работы мозга с помощью арифметических тестов проводятся исследования реакции мозга на фразы. Если предъявляется хорошая, правильная фраза, где правильны и грамматика, и семантика, мозг реагирует на нее быстро. Если предъявляется фраза, где страдает грамматика, ответ на нее будет позже. Если страдает семантика, ответ будет еще чуть позже. Если и то и другое — мозг среагирует еще медленнее. А если предъявить не фразу, а квазифразу (нечто похожее на фразу, но бессмысленное), то ждать реакции придется еще дольше. И уже за всем этим следует очень слабенькая активность, соответствующая двигательному ответу: человек либо нажимает на кнопку, либо говорит «Да» или «Нет». Что интересно, так это то, когда предъявляются грамматически поврежденная фраза и семантически поврежденная фраза по отдельности. На их гистограммах прослеживаются как бы части гистограммы, полученной, когда страдает и то и другое.

Если при изучении реакции на фразу брать показания из других участков мозга, то можно найти точки, где на правильную фразу получается точно такая же гистограмма, а на неправильную — другие. В некоторых точках на семантически неверную фразу во-

обще не будет реакции нейронов, а также найдутся точки, в которых не будет реакции на фразу со страдающей грамматикой.

В результате таких экспериментов было показано, что в передних отделах лобных долей находятся структуры, имеющие отношение к обеспечению смысла речи.

Эти факты были получены в последнем десятилетии XX века. С помощью этого метода удалось узнать много интересных вещей.

Само развитие маркирования мозга (брэйнмэппинга), то есть обозначения, какая область мозга за что отвечает, началось еще в XIX веке. Но оказывается, что этот метод маркирования не дает однозначной информации о мозге. Если проводить подобные опыты день ото дня, то окажется, что мозг очень хитро обеспечивает свою деятельность. Есть зоны, где реакция на фразу будет всегда.

Однако довольно много участков мозга, которые сегодня ведут себя одним образом, назавтра могут отключиться, послезавтра могут снова включиться. Когда мы исследовали значение внешних условий, удалось показать, что система обеспечения мозговой деятельности совсем иная, чем у других видов деятельности. Удалось показать, что она состоит из так называемых жестких и гибких звеньев.

Жесткие звенья — это те звенья, которые себя ведут одинаково, вне зависимости от условий, а гибкие — по-разному при разных условиях. Гибкие звенья — это резерв, которым мозг может пользоваться тогда, когда приходится решать задачу при различных условиях. Таких, например, как шум водопада или тишь кабинета.

К слову, известно, что если человека полностью лишит каких-то внешних сенсорных раздражителей, то у него могут появиться галлюцинации. Это вещь проверенная, особенно через полеты в космос и подводное плавание. Без внешних раздражителей человеку трудно. Так что небольшой шумовой фон все же необходим.

Вот такая хитрая система — мозг. Она может работать вся целиком, но это избыточно. Целиком мозг работает в очень плохих условиях, когда он на пределе. В нормальных условиях мозг работает с помощью жестких звеньев и небольшого количества гибких.

Гибкие звенья дают возможность не только мыслить в самых разных условиях, они также дают мозгу возможность восстановить свои функции при его повреждениях. У нас были и есть

больные, у которых в связи с травмами или каким-то другим процессом разрушены классические речевые зоны. Оказывается, что гибкие звенья могут помочь даже восстановлению такой функции, как речь. У нас был больной, который едва произносил слово «мама». Врачи нашли участки гибких звеньев, которые иногда реагировали на речевые пробы, простимулировали их, и больной стал здоровым.

Надо сказать, что здесь не все так просто. Во время стимуляции может появиться эпилептическая активность, и это неудивительно. При стимуляции мозг вызывается к лишней дополнительной деятельности, и естественно, если это мозг больного (мы только больным вживляем электроды), то может появиться и патология. Однако есть великолепное противосудорожное средство, не подавляющее мыслительные возможности. Оно спасло нас и на этот раз. Я говорю об этом средстве как бы вне основной канвы лекции. Есть такое средство, которое может успокоить, из бурлящего мозга человека изъять все лишнее, оставить только реальные неприятности и приятности и не подавить умственные способности. Но, к сожалению, его применяют нечасто, а если что-то беспокоит, используют транквилизаторы. При использовании транквилизаторов очень важно, чтобы больной, например, не садился за руль машины.

Прямая регистрация активности звеньев мозга — это прорыв, это эпоха. И все-таки сведения о мозге мы получали по крупичкам. Теория жестких и гибких звеньев, которая полностью себя оправдала, и другие сведения накапливались годами. Мы не могли в один день получить сколько-нибудь полноценные данные о мозге. Интересные — да, полноценные — нет.

Интересные данные — это данные о детекторе ошибок. В этой же эпохе в мозгу были открыты структуры, которые уберегают вас от ошибок. Например, когда вы уходите из квартиры, они не дают вам оставить в ней возможность для пожара. Вы стоите у двери, и вам кажется, что вы что-то забыли. Только неизвестно что. То ли это невыключенный утюг, то ли газ, то ли ключи. Забытые ключи еще дешево обойдутся: либо придется искать, у кого же еще есть ключи, либо взламывать дверь за энную сумму денег.

Когда вы забеспокоились у двери, у вас есть выбор: либо вернуться и все осмотреть, либо сказать себе: «Я прав, у меня все хорошо, я пошел». Какая из этих двух тактик правильная? Если с

вами такое бывает редко, правильно вернуться и проверить. Это детектор ошибок бережет вас.

Но если это становится привычкой, то решите ту проблему, которая вас беспокоит, как следует, и скажите механизму: «Не ты хозяин, я хозяин. Я пошел». А почему это важно? Вы, вероятно, сталкивались с таким явлением, когда, выходя из дома, хочется вернуться. Дело в том, что этот детектор ошибок, наш страж от ошибок, может стать нашим командиром. Он может вызвать тяжелейший невроз, если мы позволим ему стать хозяином.

Таких интересных вещей порядочно накопилось за эту эпоху.

Мы с вами живем в такое время, когда можно посмотреть, и что делается в целом мозгу. В 1990 году в нашей стране был установлен первый позитронно-эмиссионный томограф (ПЭТ). В его устройстве вы, вероятно, понимаете больше, чем я.

Работает он так. В вену больного вводится меченное радиоактивным изотопом вещество. Специально подбирается такое вещество, которое накапливается в определенных местах в зависимости от той характеристики активности клеток, которая нас в данном исследовании интересует. Например, если интересует уровень активности, определяющийся потреблением энергии, то выбирают меченый аналог глюкозы — «бензина» для клеток. Оно распадается с появлением двух гамма-квантов. Кванты бегут в две противоположные стороны, и если поставить вокруг головы кольцо, которое будет их регистрировать, то можно с довольно-таки большой точностью (предельная точность 2 мм, но обычно 6 мм) определить линию, на которой находится наш меченый химический элемент. Еще один распад, и мы имеем уже точку, находящуюся на перекрестье двух линий. Конечно, на практике это сложнее, но суть именно такова.

Вот таким способом, например, с помощью кислорода (довольно-таки безвредный радиоактивный изотоп, который очень быстро распадается), оказывается возможным наблюдать, что делается с кровотоком, а соответственно и с активностью нейронов в различных участках мозга.

Вообще, мозг даже при отсутствии каких-либо раздражителей все равно имеет свою активность. И чтобы получить непосредственно реакцию мозга на какое-либо задание, из полученной активности вычитается активность мозга в отсутствии раздражений.

Этот метод дает информацию не об активности какого-либо конкретного участка мозга, а обо всем мозге, в целом. При сближении психологических проб можно выявить, какие зоны при этом активны. Например, при оставлении активной одной характеристики, скажем, речи, и, вычитая из снятых на ПЭТ показатель собственной активности мозга (снятую на нем же), мы найдем, где же находится зона, отвечающая за речь. Так же можно вычислить местоположение зон, ответственных за регистрацию звука, регистрацию смысла, и т. д. Исследования можно проводить очень прицельно, и записать, таким образом, все тонкости.

С возможностями, которые дает нам ПЭТ, мы уже в течение нескольких лет исследуем вершину мыслительного процесса — творческую деятельность. Вот тут-то нам после нашей доморощенной психологии приходится привлекать настоящих психологов для того, чтобы посмотреть, где в мозгу какая-то новая деятельность. Ведь активация той или иной зоны в значительной степени зависит от того, насколько правильно сформулировано задание и какие могут быть ответы.

Если выполняется относительно простая задача, а из нее вычитается чтение, то на томограмме высвечивается участок в левом полушарии. Если выполняется более сложная задача, а из нее опять же вычитается чтение, то в том же левом полушарии задействованы уже совсем другие участки. А можно ли увидеть проявление какой-либо активности со стороны ответственного за творческую деятельность правого полушария в этих холодных к нему психологических тестах?

Если вы сравните то, что делается в мозгу при очень сложной задаче на творчество, когда нужно построить рассказ из чуждых друг другу слов, слов разного семантического поля, с более простой (но все же не очень простой) задачей составления рассказа из близких по смыслу слов (слов одного семантического поля), то окажется, что эта дифференцирующая ситуация выявляет активность правого полушария.

Что интересного можно увидеть здесь в самое ближайшее время? Мы полагаем, что при творческой деятельности детектор ошибок (левое полушарие) должен отключаться, чтобы не мешать творчеству, хотя ему неплохо было бы проверить творчество на практический результат. Мы хотим посмотреть и уже видим все более сложную деятельность. Нам интересно, в каких условиях

мозг дойдет до предела своих творческих возможностей и что ему может помочь. Но перед нами стоит задача, которую нам, вероятно, не удастся решить, потому что нет еще такого томографа, который позволял бы увидеть не только то, какая область мозга активируется при том или ином задании, а еще и посмотреть, что же в этой области происходит, получить из нее показания, которые мы раньше регистрировали с помощью электродов. То есть импульсную активность. Показать ее перестройки, то есть исследовать мозговые формы мыслительной деятельности. Конечно, если выявить зоны с помощью томографа и вставить в них электроды, можно что-то измерить, но хотелось бы посмотреть перестройку импульсных активностей. Если речь идет о фразе, то хотелось бы регистрировать не только то, плохая или хорошая в ней семантика или грамматика, а расшифровать сам мыслительный ход.

С электродами дело обстоит так: они все реже и реже используются для лечения, поскольку появляются все новые и новые лекарства. Электроды остались только при эпилепсии. Даже если бы мы могли вживить в мозг много электродов, все равно во все участки мозга мы электроды вставить не в состоянии, они тонюсенькие, а мозг все-таки — 1,5—2 кг вещества. Значит, в полной мере нельзя и регистрировать то, что происходит в мозгу с помощью электродов и с помощью ПЭТ.

Нужен новый прибор. Физики будущего, пожалуйста, создайте!

### **Ответы на вопросы**

— *Наталья Петровна, что бы вы нам могли посоветовать, чтобы лучше запоминать?*

— Очень хорошо, что вы задаете этот вопрос не в моем возрасте, а в вашем. Надо стараться как можно меньше пользоваться записями и как можно больше запоминать. Бытует мнение, что когда вы идете к начальнику, например, неплохо бы составить на бумаге планчик, о чем с ним надо говорить. Так вот, плохо. Лучше держать это в голове. У всех есть записные книжки (у меня тоже есть), но все, что там написано, неплохо помнить наизусть. Моя сотрудница может подтвердить, что я в этом плане работаю как справочная. И это позволило мне связанно рассказать вам историю работы с живым человеческим мозгом.



— *Как отдохнуть, если устал думать?*

— Вы это очень хорошо знаете. Изменить деятельность. Лучше умственную на физическую, но можно умственную на другую умственную. Конечно, можно и просто сделать перерыв в мыслительной деятельности.

— *Возможно ли с помощью электродов вызывать в мозгу зрительные образы?*

— Простые зрительные образы, такие как свет — темнота можно вызвать и без вживления электродов непосредственно в мозг. Достаточно приложить электроды к коже. А если нужно вызвать сложный зрительный образ, то лучше этого не делать. Я борюсь против этого направления — вживления электродов в затылочную область для того, чтобы воспроизводить события реального мира с помощью раздражения серого вещества. Это может сильно повредить вещество мозга.

— *Что такое сотрясение мозга и чем оно чревато?*

— Сотрясение мозга бывает различной степени тяжести. Как правило, именно сотрясение мозга проходит, не оставляя никаких неприятностей в организме. Мозг как бы сидит на ствольных отделах, которые представляют собой нечто вроде стержня. При сотрясении ствольные отделы мозга меняют свое расположение по отношению к полушариям мозга. Если при этом возникли серьезные кровоизлияния, тогда состояние будет более тяжелым. Но все-таки это не самое страшное повреждение мозга.

— *Как вы считаете, ребенка левшу надо ли переучивать на правшу?*

— По этому поводу существует много разногласий. Я бы не стала. Правда, переучивание приводит к тому, что человек может пользоваться и правой, и левой рукой одинаково, но можно этого и не делать. Однако если вы это сделаете, тоже ничего страшного не будет.

— *Правда ли, что в 1928 году академик Бехтерев осматривал Сталина и поставил диагноз паранойя?*

— Понимаете, все делалось таким образом. В одной газете напечатали такую вот «красивую» историю, что Владимир Ми-

хайлович Бехтерев был у Сталина, осмотрел его, вышел и сказал: «Паранойя». Потом его пригласили в буфет, где и отравили. Дело в том, что мои родители были живы, когда умер Владимир Михайлович, и, в общем, примерно представляли себе, почему он умер. Но представить себе, что Владимир Михайлович Бехтерев, в первую очередь врач, выйдя от больного, публично сказал такие слова, мы не можем.

— *Какие участки мозга отвечают за интроспекцию и рефлекссию? Насколько адекватными можно считать попытки мозга объяснить собственные функции?*

— Второй вопрос — очень хороший. Вроде бы нельзя с помощью мозга изучать мозг. Но все-таки, до известной степени, можно. А вот насчет рефлексии и интроспекции еще посмотрим. Еще не знаем.

— *В настоящее время очень актуальна проблема наркомании. Я знаю, что Ю. И. Поляков в вашем институте занимается этими проблемами. Как мне известно, он производит криодеструкцию (разрушение клеток с помощью замораживания) в лобной части в центр наслаждений. Не бывает ли при этой операции, в связи с тем что существуют ассоциативные связи, разрушения зон, находящихся в центре?*

— Во-первых, центра наслаждения нет. Всю историю с лечением наркоманов начали Святослав Медведев и Андрей Аничков, а Поляков просто возглавляет это отделение. До этого, на протяжении многих лет работы с нами, Андрей Аничков разработал идеальный стереотаксический аппарат. То есть аппарат, чтобы попасть только в данную зону, а никак не в соседнюю. Это лучший в мире стереотаксический аппарат. Попадание совершенное, у нас это не проблема. Очень важно, что можно начинать лечение только при таком идеальном аппарате. Но дело не в аппарате. В передней поясной извилине много чего есть. Там не только зона наслаждения, там, между прочим, и детекция ошибок, и еще много чего другого. Таким образом, выключая участок в поясной извилине, можно много чего выключить, но участок, который нужно выключить, — маленький. Не только наше, но и международное наблюдение показывает, что если вы-

ключить этот участок, то человек не теряет умственных способностей. Вообще, интересно прицельнее посмотреть, что человек теряет при этой операции. Может оказаться, что у наркоманов эта зона настолько больна, что от ее выключения становится только лучше. Это одна сторона вопроса. Теперь вторая сторона: какой процент получается хороших результатов. Сейчас это 60 процентов с чем-то. Традиционная наркология дает где-то около 6 процентов. Наркологи сейчас очень ополчились на нашу операцию, и поэтому я думаю, что чем осторожнее мы будем в этом методе продвигаться, тем лучше. Но операции эти проводятся исключительно по желанию не только родителей, но и самого пациента. Если желания пациента нет, все бессмысленно.

— *Не является ли полезной малая доза наркотика, которая позволяет работать пассивным областям мозга в обычной жизни?*

— Вы много знаете людей, которые удержались на малой дозе наркотика? Если знаете, то поделитесь. Но обычно это преддверие или оправдание для того, чтобы употреблять наркотики.

— *Как действует детектор лжи?*

— Детектор лжи — это прибор, регистрирующий многие физиологические показатели, в нормальной жизни не зависящие от сознательного управления. И получается так: тогда, когда человек лжет, во всяком случае, теоретически, один из этих показателей должен сработать и показать, что не все спокойно в организме, в мозгу. Но известно, что люди могут натренироваться и обманывать детектор лжи.

— *Какое влияние на мозг оказывают психотропные вещества?*

— Если нужно, психотропные вещества применяются, но, как правило, бывает так (я не хочу обидеть никого из психиатров), что поступает больной в больницу, его лечат психотропными веществами, а потом очень трудно разобраться, что болезнь, а что от этих веществ. Но это несчастье психиатрии. Это очень сложная наука, и для раскрытия тайн болезней мозга нужен томограф, о котором я говорила и которого еще нет. Но психотропные вещества опасны.

— Известно, что феноменальная интуиция Ньютона поражала всех своей точностью. Что такое интуиция?

— Интуиция, как мне кажется, это способность человека делать минимальное количество ошибок при решении вопроса с минимальным количеством выведенных в сознание данных. Но я здесь ничего особенно чудесного не вижу. Кстати, в науке очень хорошо сочетание интуиции и логического мышления, потому что интуиция иногда может далеко увести. Хотя это хорошая штука.

— Иногда ты приходишь в помещение, и тебе кажется, что ты тут уже был.

— Это относится не только к помещению. Может казаться, что человека уже видел, ситуация уже была, слова уже говорились. Это феномен *deja vue* (*дежа вю* — уже видел), он связан с активацией височных долей. При родах иногда сжимается голова и повреждаются отделы височных долей, они как раз страдают больше всего, и это у многих людей не компенсировано. Поэтому бывают разного рода вещи, *deja vue* не самое плохое.

— Газета «Смена» писала со ссылкой на вас, что в одной из фаз сна наш мозг оказывается отключенным от организма и что он делает, пока не ясно. Что вы скажете об этом?

— Я не знаю конкретно этой публикации в газете «Смена». Но должна сказать, что я, как и многие другие, не всегда ответственна за то, что публикуется от моего имени. Иногда я об этом узнаю вот таким образом или вообще не узнаю. Бывает ли мозг отключен от тела? При очень глубоком сне бывает, что мозг как бы отключается, но не полностью, потому что если мозг полностью отключится, то ни сердце не будет биться, ни дыхания не будет.

— Правда ли, что умственные способности мозга работают на пять-десять процентов? Можно ли повысить работоспособность?

— Дело в том, что у мозга есть аппарат тренировки. На каждое новое событие, на каждое изменение ситуации, такое, как изменение освещенности, изменение звукового окружения и так далее, мозг реагирует общим возбуждением. Происходит активация мозга, а дальше в коре остаются работать только действи-

тельно заинтересованные структуры. И, наверное, чем меньше таких заинтересованных структур, тем лучше. Но откуда взяты эти цифры — 5–10 % — совершенно неизвестно. Так же, как цифры вообще по мозгу, по количеству нейронов и так далее, потому что сосчитать все это очень трудно. Это все приблизительные цифры. И дело в том, что я как раз сказала — хороший мозг работает минимумом своих возможностей. Нужно ли активировать мозг? Мозг так устроен, что если нужно, он сам активируется и будет задействован почти весь, но, как правило, это уже патологический случай. Подкорка обычно вся задействована и активна, а кора — очень избирательно.

— *Есть ли отличие в работе женского и мужского мозга?*

— В общем, есть. И надо сказать, что это статистически тоже проявляется. Например, женщин композиторов и женщин очень хороших художников не так много. И в Академии наук женщин не очень много, но это может уже засилье мужчин.

— *Что вы могли бы сказать о сновидениях, а также о вещих снах? У меня было несколько вещих снов.*

— Действительно, вещие сны бывают, но я думаю, что здесь происходит то же самое, что с интуицией. Есть какие-то раздражители и факты, на которые вы не обращаете внимания, которые в сознание вы не выводите. У меня были очень сильные вещие сны, но когда я о них думала очень подробно, то пришла к выводу, что, может быть, что-то было такое, на что я не обратила внимания, и после этого увидела это во сне. Такая вещь возможна, так что если бывают такие сны, то ищите, что вы могли знать заранее. Но иногда это бывает трудно.

— *Есть люди, обладающие феноменальными способностями к счету и запоминанию. Часто другие функции мозга работают хуже. Как объяснить этот феномен?*

— Да, есть такие люди, которые считают очень здорово. Мне кажется, что это люди, которые очень хорошо решают математические задачи. Но быстро — это получается потому, что мозг работает в другом режиме времени. Дело в том, что наш режим времени, по которому мы живем, — это адаптивный режим времени,

наиболее удобный на нашей планете. А мозг может работать в разных режимах, что, в принципе, доказывается не только счетом. Счетом как раз это не доказывается, а доказывается ситуациями, когда человек попадает в экстремальные условия. Бывает так, что за секунды он буквально продумывает всю жизнь, видит ее.

— *Что представляет собой самогипноз и как он влияет на работу мозга?*

— На четвертом курсе Медицинского университета люди, как правило, начинают увлекаться гипнозом. И очень мало кто позволит себе не гипнотизировать. И мне кажется, что гипнозом можно пользоваться только в лечебных целях, а самогипнозом нельзя лечиться. Гипнозом широко пользоваться не стоит потому, что это все-таки навязывание со стороны чьего-то чужого мозга. Те, кто видели сеансы мягкого гипноза, знают, что действительно очень много чего можно навязать. Кстати, считается, что нельзя навязать что-то, что имеет запрет в сознании человека. Например, нельзя навязать убийство. Но я не уверена в том, что в хорошо обставленной ситуации гипноз не может на такое подвигнуть. Так что, если где-нибудь в зале будут вам показывать гипноз, воздержитесь от того, чтобы быть подопытным.

— *А можно узнать, что такое гипноз? Известна ли его природа?*

— Теорий по гипнозу много. Что такое гипноз, я бы не взялась объяснять. Я могу объяснить этот вопрос студентам, если им нужно было бы сдавать экзамен. Это влияние одного человека, подчинение им себе другого человека. Мне кажется, что детектор ошибок имеет к этому отношение, видимо, при гипнозе он отключается, и человеку можно все что угодно навязать.

— *Из чего состоит мозг?*

— В основном из воды. Но в том числе и из клеток.

— *Возможно ли такое, как в фантастических рассказах: в мозг вживляются чипы и даже компьютеры, и возможно ли записывать информацию в мозг?*

— Это трудная история. Когда мы начали работать с вживленными электродами, в мире было к этому очень полярное

отношение. В том числе говорилось, что все это очень страшно. Тогда думали, что можно вводить информацию в мозг. Но, пока не расшифрован код мысли, пока мы точно не знаем, как формируется конкретная мысль, ввести такую штуку можно, только она ничего существенного не даст, потому что нет языка, на котором этот чип будет общаться с мозгом.

— *Наталья Петровна, ведь можно пойти не цифровым путем, а аналоговым. Взять сигнал одного мозга, желающего что-то, и записать его в другой мозг. Будет ли мозг реагировать на такой сигнал?*

— Мы взяли сигнал из одного мозга. О чем мы взяли сигнал, совершенно непонятно. Например, мы взяли сигнал из того места, которое отвечает за творческую деятельность. Но вы не можете взять сигнал, рассказывающий непосредственно о конкретной деятельности. То есть вы эту конкретную деятельность пока не расшифровали. Вы не можете ее изъять оттуда. Вы можете только электрической стимуляцией активировать участок мозга. Делается вот что. Берется энцефалограмма и в соответствии с собственными ритмами и ритмами другого человека вводится электрическая стимуляция. Здесь можно изменить настрой человека, но это без того, чтобы этот человек понял, что именно другой человек думает.

— *Как мозг развивается и какие преграды есть для развития способностей мозга человека?*

— Если вы ничего особенного не будете делать с ребенком, но если он живет в человеческой среде, то мозг будет развиваться. Если же вы будете специально развивать ребенка, мозг будет развиваться лучше. Можно ли сделать человека гениальным? Можно обеспечить человека очень большим запасом знаний, сделать очень эрудированным, а гениальным — нет. Гениальным надо родиться. Это, с моей точки зрения, особая генетика и особое развитие. Очень быстрое. Были случаи, когда дети были вне человеческого общества, и, я должна с грустью сказать, в нечеловеческих условиях. Такое бывает чаще, чем случаи, как с Маугли. Через какой-то период времени, к какому-то возрасту человек не может стать человеком. Получается так, что уже речь невозможна. После какого возраста человек не может стать человеком? Называют двенадцать лет и более ранние сроки. Ну, вероятно,

кому как повезет. И еще зависит от того, каков был этот период. Обычно, если человек живет в нечеловеческих условиях, в первую очередь его очень плохо кормят. И если не дают ему определенное количество белков, то мозг может очень пострадать.

*— Что такое сновидение? Правда ли что сновидение видится в последнюю фазу перед тем, как проснуться? Вредно ли во сне осознание, что это сон?*

— Я просто не знаю, вредно ли осознание, что это сон. Я знаю, что бывает такая штука. Очень хочется проснуться. И очень трудно проснуться от кошмара. Просто если сон сам по себе очень неприятный, конечно, это неприятно. И важно попытаться понять почему. Иногда неприятный сон — это отражение не порядка во внутренних органах. А правда ли что это в последние секунды? Ну, что значит — в последние секунды? У сна есть цикл. И в определенные фазы цикла считается, что бывает больше сновидений или вообще не бывает (так называемый быстрый сон).

*— Правда ли, что мозг работает по принципу «есть сигнал — нет сигнала»?*

— Смотря, в каком смысле. Бывает так, что человек лежит в полной тишине, лишенный всякого рода раздражителей, и все-таки думает.

*— Почему болит голова?*

— Это серьезный вопрос. Дело в том, что головная боль — это очень неприятная штука и с ней очень трудно бороться. Голова болит чаще всего не от того, что переутомлен мозг, а от неудобной позы, от того, что сосуды не в очень хорошем порядке. Надо искать каждый раз отдельную причину. Есть такие головные боли, с которыми практически почти не справиться. Вернее, сейчас есть препараты, которые подавляют эти головные боли и не подавляют умственные способности, но они довольно-таки ядовиты, много принимать нельзя.

*— Как легче сосредоточиться? Как можно судить о мозге по виду, без воздействия на него?*

— А как вы предполагаете судить о мозге по виду? А вот как можно сосредоточиться — все-таки лучше не очень переутом-



ляться перед тем, когда вам надо сосредоточиться. Сосредоточение — это довольно большая работа. Спокойное бодрствование — это очень большая работа передних отделов мозга. Так что лучше сосредоточиться после небольшого отдыха.

— *Зависит ли любовь от мозга?*

— Еще как зависит. Любовь, с точки зрения мозга, — это что-то похожее на невроз, что-то имеющее и анатомическую, и биохимическую основу. А отсюда вполне существовали и могут существовать приворотные и отворотные зелья. Это химия.

— *Как вы относитесь к гипотезе об основополагающем значении развития мозга в младенчестве для умственных способностей человека?*

— Об этом я уже говорила, что в младенчестве лучше развивать мозг, чем пускать это дело на самотек. Правда, делать это надо в зависимости от состояния ребенка. Хорошо чередовать физическую нагрузку и умственную. Надо научить мозг быстро переключаться.

Тут надо сказать две вещи, про которые забыли. Сейчас папы и мамы, как правило, не мучают гостей стихами своих детей. Раньше бывало так. Стоило гостям собраться, как родители говорят: «Вы знаете, наш ребенок выучил новый стишок. Послушайте его». И выходил ребенок. Иногда путался, иногда не путался. Гости аплодировали, а уже потом бежали к столу. Потом это как-то ушло. И ушло совсем. И ребенка не стали учить стихам, и, в общем, повредили ему память. Это тренировка самого тонкого механизма памяти — считывания. Этот вид памяти тренируется при заучивании не только стихов. Вот второе, что, в общем, ушло совсем. Сейчас из школ почти изгоняют математику. Вот уж пострадает тогда мозг как следует! Потому что, несмотря на то что есть счеты, компьютеры, калькуляторы, нужно, чтобы мозг сам тоже тренировался. Нужно, чтобы человек умел считать в уме, чтобы много запоминал. Между прочим, мозг любит работать в легком режиме. Бывает, ставят диагноз энцефалопатия. С ребенком что-то происходит, а вот что — не ясно. Звучит довольно страшно. Поэтому с каждым ребенком надо разбираться, искать ему специалистов. Вообще, родители очень ответственны за своих детей:

и за то, как они их воспитывают, и как их лечат. Главное — не перелечить.

— *Что такое амнезия? Чем это можно объяснить?*

— Амнезия — это потеря памяти. Она бывает разная. Дело в том, что сейчас по телевидению описаны случаи, что ходят люди по нашей земле и ничего о себе не помнят. Можно ли такую штуку вызвать? Думаю, что какой-то химией можно. Вообще говоря, некоторые алкоголики допивались до того, что у них полностью страдал какой-нибудь вид памяти. И ответственны за это были особые образования в мозгу.

В связи с этим вопросом Ж. И. Алферов рассказал такую историю:

— *Известный украинский физик и академик Браудэ довольно-таки недавно получил не очень сильный инсульт, и с течением времени двигательные функции у него восстановились практически полностью. Но осталась невосстановленной речь, она была очень сильно заторможена. Потом, спустя какое-то время, он попал в автомобильную катастрофу и получил сильное сотрясение мозга. К нему полностью вернулась нормальная человеческая речь, и благодаря вот этой катастрофе он полностью оправился от тяжелого инсульта.*

— Жорес Иванович, я вас очень люблю и очень ценю, но должна сказать, что это не способ лечения. Вы знаете, примерно такое же воздействие оказывает электрошок мозга. Электрошоком лечат шизофрению. Правда, не всегда успешно. Но на самом деле это страшная штука. А вылечился академик Браудэ вот почему. Бывает, даже ребенок очень долго не может начать говорить, не говоря уже о людях с травмированным мозгом. При травме бывает, что речевые центры не повреждаются, но они по той или иной причине не функционируют. При этом люди могут заговорить и вот воспользуются случаем, заговорят в такой экстремальной ситуации.

## ДЕТЕКТОР ОШИБОК

### История, настоящее, перспективы

*Лекция, прочитанная на 12-м конгрессе  
Международной организации по психофизиологии. Салоники, 2004 г.*

**Н. П. Бехтерева, Н. В. Шемякина, М. Г. Старченко,  
С. Г. Данько, С. В. Медведев**

Конец XX и начало XXI века без какого бы то ни было преувеличения могут быть охарактеризованы как «золотой период», и прежде всего — в плане изучения структурно-функциональной организации мозга. В этой, несомненно, важнейшей задаче в познании мозга и мозга человека в частности к настоящему времени получено множество принципиально новых сведений. На современном методическом уровне, созданном новыми технологиями и модернизацией так называемых старых, строятся все более близкие к реальности представления об организации мозга, и могут быть заново осмыслены сейчас почти «древние» теории локализационизма и холизма.

Однако действительное понимание того, как работает мозг, прежде всего — мозг человека, невозможно без проникновения в собственно механизмы мозга, в механизмы того, как мозг использует это свое огромное структурно-функциональное богатство. В открытии общих механизмов мозга, несомненно, центральная роль принадлежит таким корифеям прошлого, как И. М. Сеченов, И. П. Павлов, В. М. Бехтерев. Здесь имеются в виду ставшие уже классическими приложения рефлексорной теории к работе мозга и создание представлений об условных рефлексах, об анатомо-физиологической сущности сочетательных рефлексов.

Современные представления об общих механизмах работы мозга невозможно представить себе и без открытий активирующих систем (Moguzzi, Magoun, 1949). Многочисленные исследования вопроса внесли ряд корректив в первоначальные построения, однако основная идея этого важного мозгового механизма полностью прошла проверку временем. Представления об осуществлении деятельности мозга на основе меченых линий (Е. Н. Соколов, 1979), способствующие пониманию реализации целого ряда функций у низших животных и относительно

простых функций у высших, были дополнены в плане понимания механизма осуществления высших функций концепцией о мозговой структурно-функциональной системе с жесткими и гибкими звеньями. Эта концепция создала новый подход для понимания базовых механизмов высших психических функций. Были также выдвинуты и подтверждены представления о защитных механизмах мозга и ряд других, открывающих возможности понимания механизмов не только здорового, но и больного мозга (Бехтерева, 1966, 1980).

Однако то, что мы сегодня знаем о механизмах мозга, все еще несопоставимо с огромным массивом данных о его структурно-функциональной организации. В связи с этим в понимании механизмов реализации деятельности здорового и больного мозга следует подчеркнуть важность изучения явления (феномена) детекции ошибок, открытого нами в 1968 году (N. P. Bechtereva, V. V. Gretchin, 1968) и являющегося сейчас предметом огромного числа работ.

### История вопроса

В конце 1960-х годов в клинико-физио-логических исследованиях у тех больных, которым по лечебно-диагностическим потребностям вживляли долгосрочные электроды, многоплановый контроль за безопасностью пациентов обеспечивался регистрацией всех возможных физиологических показателей жизнедеятельности мозга в покое и при проведении различных, в том числе психологических, проб. Именно в этих исследованиях и было обнаружено, что физиологическая активность мозга в одних различных его зонах могла практически не изменяться или меняться невоспроизводимо (недостовверно), в других — меняться воспроизводимо, причем независимо от качества реализации психологического теста, в третьих — меняться также воспроизводимо, но различно избирательно, в зависимости от того, правильно или ошибочно выполнен психологический тест. Кроме того, было показано (Bechtereva, Gretchin, 1968), что в нескольких зонах мозга физиологическая активность менялась воспроизводимо только при ошибочных выполнениях тестов (рис. 1, 2).

Феномен был описан нами в 1968 году, а «внутрилабораторное» название его «детектор ошибок» было введено нами в научную литературу в 1971 году (Н. П. Бехтерева, 1971, 1974,

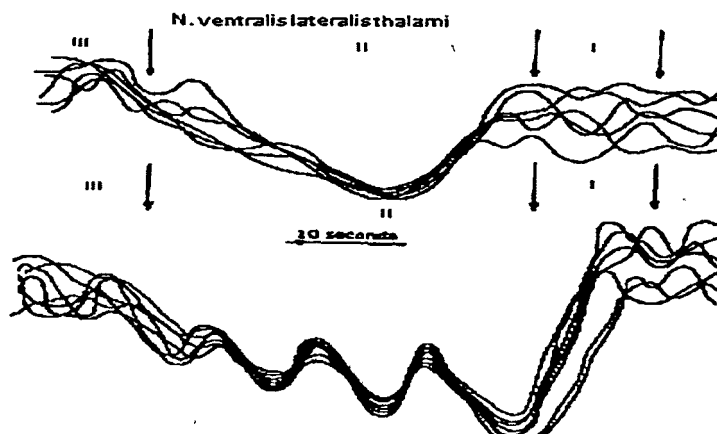


Рис. 1. Различная воспроизводимая динамика наличного кислорода во время правильного (нижняя кривая) и неправильного (верхняя кривая) выполнения психологического задания.

I — выполнение задания; II — удерживание в памяти; III — ответ

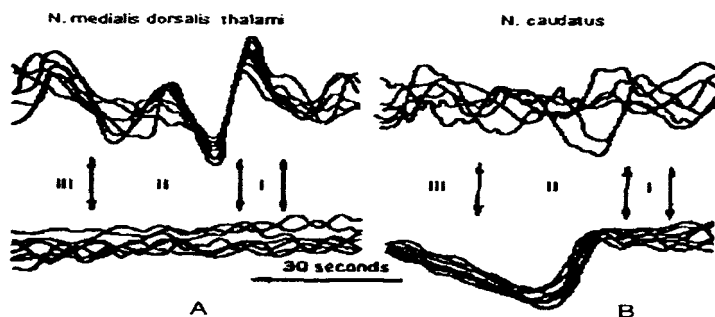


Рис. 2. Динамика наличного кислорода во время правильного и неправильного выполнения заданий.

А — воспроизводимые изменения наличного кислорода во время правильного выполнения тестовых заданий и отсутствие воспроизводимых изменений во время ошибочного выполнения.

В — отсутствие воспроизводимых изменений наличного кислорода во время правильного выполнения заданий и наличие воспроизводимых изменений во время ошибочного выполнения заданий: I — выполнение задания; II — удержание в памяти; III — ответ

1978). Этим термином мы обозначили нейронные популяции, избирательно или исключительно реагирующие на ошибочное выполнение психологического теста. Реакция такого рода была обозначена нами как детекция ошибок, а сам феномен — как отражение активности детектора ошибок. Детекция ошибок была зарегистрирована на основе воспроизводимых перестроек динамики наличного кислорода (напряжения кислорода) и позднее импульсной активности нейронных популяций в подкорковых структурах (*n. caudatus*, *globus pallidus*, *c. medianum th*, *n. ventrolateralis th*), а затем и в коре (Поле Бродманна 1–4, 7, 40).

Пациенты не всегда осознавали ошибочность ответа. Достаточно тонкий физиологический показатель — динамика импульсной активности нейронных популяций, которую мы начали исследовать позднее, — позволил нам наблюдать воспроизводимые изменения частоты разрядов в различные фазы ошибочного выполнения пробы.

Существенная разница динамики импульсной активности нейронов на предъявление различных, и в том числе намеренно искаженных, вербальных проб была зарегистрирована в области BA 46/10 (Abdullaev, Bechtereva, 1993), хотя именно в этом случае можно было думать и об отражении в наблюдаемой реакции значения семантической составляющей проб.

В соответствии с полученными нами данными хочу отметить возможные перспективы развития новых работ, в частности, Ожеттап (2003), Ожеттап и коллег (2004). Эти авторы получили «элегантные» результаты при прямой регистрации нейронной активности у пациентов с височной эпилепсией во время операции. Были зарегистрированы различные реакции, отражающие правильное и неправильное выполнение психологического задания.

На основе множественности обнаружения таких зон в мозгу нами было высказано предположение о системном характере процесса, о существовании мозговой системы детекции ошибок. Общие изменения биоэлектрической активности мозга, развивающиеся соотносимо по времени с детекцией ошибок, легли в основу предположения, и в дальнейшем — концепции о возможной связи детекции ошибок с процессами оптимизации функционального состояния мозга (Bechtereva, Gretchin, 1968; Bechtereva, 1978, 1984, 1987, 1988, 1997; Bechtereva, Kropotov, 1986; Bechtereva et al., 1990, 1991, 2004).

Некоторые из этих работ опубликованы сравнительно недавно, однако методологически приведенные выше находки относятся к фазе первого прорыва XX века в изучении мозга человека (Н. П. Бехтерева, 1997). Как известно, эта фаза определялась возможностями лечебно-диагностического, прямого, точечного контакта с мозгом человека, возможностями получения многих точных сведений о различных состояниях и свойствах отдельных зон мозга.

### Настоящее

Технологическая революция 80–90-х годов XX века, развивающаяся и сейчас, определила второй прорыв в возможностях изучения мозга, получение сведений уже о структурно-функциональной организации всего мозга.

Новые технологии, как и модернизация уже существующих, вносят свой вклад в исследование мозговых механизмов, в частности, мозгового механизма детекции ошибок. В последние десятилетия XX и первые годы XXI века феномен детекции ошибок стал одной из центральных тем для изучения в науке о мозге.

Исследования феномена детекции ошибок в последние годы наиболее интенсивно проводятся в США (Badgaiyan, Posner, 1998; Scheffers et al., 1996; Carter et al., 1999; Hajcak, Simons, 2002; Gehring et al., 1993; Gehring and Knight, 2000; Mathalon et al., 2003 и многие другие) и Германии (Falkenstein et al., 1997, 2001a, б; Johannes et al., 2001; Muller et al., 2003; Ullsperger, Von Cramon, 2001, и многие другие). Пока еще отдельные работы проведены в лабораториях Англии (Rubia et al., 2003), Ирландии (Garavan et al., 2002, 2003), Японии (Hiroaki Masaki et al., 2001), Канаде (Alain et al., 2000), Франции (Vidal et al., 2000).

Методически характерным для этих исследований является проведение их исключительно с помощью методики вызванных потенциалов (ВП).

Массивность и прицельность работ по изучению детектора ошибок с помощью метода вызванных потенциалов, в том числе и в сочетании с магниторезонансной томографией, принесла много важнейших сведений о пространственной и временной организации детектора ошибок. Современная техника (имеется в виду метод построения диполей) позволила говорить о наибольшем постоянстве реакции детекции ошибок в передних отделах цин-

гулярной извилины (АСС), а по некоторым данным — и в задних отделах цингулярной извилины.

Большое количество работ, проведенных в сходных, а зачастую и идентичных условиях, обнаружило много общего, особенно в отношении существования самого феномена, но все же не привело к полной однозначности результатов, а использование разных психологических методик, естественно, усугубило их разнообразие (табл. 1, 2).

По тому количеству накапливаемой информации, которое происходит в указанной проблеме, «взрыв» интереса к явлению детекции ошибок едва ли можно переоценить. Он принес чрезвычайно ценные и важные данные для выяснения пространственных и временных проявлений феномена.

Таблица 1

Примеры зон, связанных с реакциями на выполнение ошибочных действий

Зона	Авторы статей
Зоны поясной (цингулярной извилины без указания полей Бродманна, ПБ)	Alain et al., 2002 Laurens et al., 2003
ПБ 24 билатерально	Garavan et al., 2002
ПБ 24 справа	Garavan et al., 2003 Rubia et al., 2003 Ullsperger and von Cramon, 2001
ПБ 32 билатерально	Garavan et al., 2003
ПБ 32 справа	Mathalon et al., 2003 Rubia et al., 2003
ПБ 44, 45 справа	Carter et al., 1998
ПБ 6 билатерально	Garavan et al., 2002 Ullsperger and von Cramon, 2001, 2003
ПБ 23 справа	Mathalon et al., 2003
ПБ 10, 40 билатерально	Rubia et al., 2003
Билатерально: ПБ 40, таламус, инсула; ПБ 9, 8 справа	Ullsperger and von Cramon, 2001



Таблица 2

## Примеры латентностей реакций на ошибки

Зона постановки электрода	Латентность реакции на ошибки менее 100 мс	Латентность реакции на ошибки более 100 мс
Центральные регионы	Alain et al., 2002 (20–100 мс)	—
Fz	Hajsak, 2003 (55 мс) Masaki (70 мс)	—
FzS	Dehaene et al., 1994 (64, 72 мс)	—
FCz	Falkenstein et al., 2001a, 2001b 53 мс — у молодых, 70 мс — у пожилых; Gehring and Fencsik, 2001 (50 мс) Ullsperger and von Cramon, 2001, (56 мс) Swick and Turken, 2002 (65 мс)	—
Cz	Johanes, 2001 (86 мс) Masaki et al., 2001 (70 мс) Swick and Turken, 2002 (65 мс)	Gehring and Knight, 2000 (224–296 мс) Mathalon, 2003 (125 мс)
Pz	Masaki et al., 2001 (70 мс)	—

В некоторых работах показана возможность вовлечения зон передней поясной извилины (ACC) в детекцию ошибок (феномены ERN — error related negativity, Ne — error negativity, Pe — error positivity), но также и в процессы правильного выполнения заданий (CRN — correct related negativity), как описано у Ullsperger and von Cramon (2001).

Процитированные выше исследования делают акцент на связи детекции ошибок с зонами передней поясной извилины. При этом другие зоны мозга обычно упоминаются, но без обсуждения их роли для феномена детекции ошибок, вероятно, поэтому и не подчеркивается системная природа механизма детекции ошибок в мозгу.

В использованной нами литературе мы не обнаружили данных о прямой регистрации электрической активности от зон поясной извилины в ситуации детекции ошибок.

В связи с клинической целесообразностью в Институте мозга человека РАН проводился сравнительный анализ средних ампли-

туд целостной ЭКоГ непосредственно с передних областей цингулярной извилины (АСС) справа и слева, а также с внутренней капсулы у больной Б. с болезнью Жиль де ла Туретта. С целью воздействовать на такие проявления болезни, как тики, гиперкинезы, спонтанные вокализации, больной ввели долгосрочные электроды (нейрохирург А. И. Холявин, стереотаксическое наведение — А. Д. Аничков) в передние области цингулярных извилин и внутреннюю капсулу. Для этой больной нами был сделан анализ параметров ЭкоГ в ответ на правильное и неправильное слуховое предъявление известных пословиц и поговорок (пословицы предварительно были записаны на диктофон). Целесообразность проведения данной когнитивной пробы была связана с оценкой состояния пациента, того, как электрические стимуляции указанных структур влияют на когнитивную деятельность, какова чувствительность указанных структур к стимуляции и каково влияние точечных лизисов. Исследование проводилось следующим образом. Пациент получал инструкцию: внимательно прослушать пословицу или поговорку и после (не раньше!) специального звукового сигнала дать ответ «Да» (если пословица была прочитана правильно) или «Нет» (если пословица была прочитана неправильно и содержала смысловую ошибку).

В одной серии предъявлялось 30 пословиц, 15 из которых содержали ошибки, а 15 произносились без ошибок. Одновременно производилась запись непрерывной ЭкоГ. Анализу подвергались отрезки времени от начала предъявления пословицы до звукового сигнала.

Как уже упоминалось, регистрация ЭКоГ осуществлялась от электродов, расположенных в области цингулярных извилин и внутренней капсулы (для цингулярной извилины ПБ 24 слева и справа — определяли по атласу Талейрака). Были обнаружены различия реакций ЭКоГ на правильное и неправильное слуховое предъявление общеизвестных пословиц в указанных зонах (табл. 3).

Результаты приведены без разбиения ЭкоГ на диапазоны, эквивалентные диапазонам ЭЭГ. Сравнение средних амплитуд ЭкоГ для анализируемых структур производилось с помощью Wilcoxon matched paires test (при  $p < 0,05$ ).

Как видно из таблицы, до стимуляции зон цингулярной извилины средняя амплитуда ЭКоГ на правильное предъявление

Таблица 3

Результаты сравнения средних амплитуд целостной ЭКоГ при опознавании правильного и неправильного звучания общеизвестных пословиц

Структура	До стимуляции зон поясной извилины	После стимуляции левой поясной извилины	После стимуляции правой поясной извилины
Left cingula	Corr<uncorr, p<0,023	Corr<uncorr, p<0,00012	Corr>uncorr, p<0,000527
Left capsula interna	Corr<uncorr, p<0,02	Corr<uncorr, p<0,0001348	Corr>uncorr, p<0,0044
Right capsula interna	Corr<uncorr, p<0,00008	Corr<uncorr, p<0,000294	Corr>uncorr, p<0,003
Right cingula	Corr>uncorr. p>0,05	Corr>uncorr. p>0,05	Corr<uncorr. p>0,05

общеизвестных пословиц была меньше в зонах левой поясной извилины, зонах левой и правой внутренней капсулы. В зонах правой цингулярной извилины средние амплитуды на правильное и неправильное слуховое предъявление общеизвестных пословиц достоверно не отличались. После стимуляции зон левой цингулярной извилины принципиальных различий с тем, что наблюдалось до электрической стимуляции, не возникло (см. табл. 3).

После электрической стимуляции зон правой цингулярной извилины в зонах левой цингулярной извилины и внутренней капсулы, а также правой внутренней капсулы значения средних амплитуд на правильное предъявление общеизвестных пословиц стали достоверно больше, чем на неправильное предъявление пословиц (знак эффекта поменялся на противоположный). В самой же правой цингулярной извилине различия остались статистически недостоверными (рис. 3).

Таким образом, прямая регистрация активности цингулярной извилины подтвердила наличие избирательной реакции на ошибочное выполнение пробы, то есть четкое наличие феномена детекции ошибок в данной зоне. Более того, данные, связанные с электрической стимуляцией, продемонстрировали и возмож-

**Достоверные изменения мощности ЭКоГ в зонах поясной извилины в левом полушарии мозга при прослушивании правильно и неправильно прочитанных текстов общеизвестных пословиц и поговорок**

**1. Перед стимуляциями**

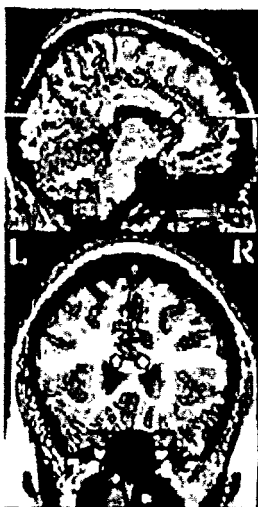
Мощность ЭКоГ при прослушивании корректных текстов меньше, чем при прослушивании неправильно прочитанных текстов пословиц и поговорок ( $p < 0,02$ )

**2. После стимуляции зон левой поясной извилины**

Мощность ЭКоГ при прослушивании корректных текстов меньше, чем при прослушивании неправильно прочитанных текстов пословиц и поговорок ( $p < 0,0001$ )

**3. После стимуляции зон правой извилины в полушарии**

Мощность ЭКоГ при прослушивании корректных текстов больше, чем при прослушивании неправильно прочитанных текстов пословиц и поговорок ( $p < 0,0005$ )



Не выявлены достоверные изменения мощности ЭКоГ в зонах поясной извилины в правом полушарии мозга при прослушивании правильно и неправильно прочитанных текстов общеизвестных пословиц и поговорок, как до так и после стимуляций

Рис. 3. Обозначение зон поясной извилины, в которых наблюдались различия в мощности ЭКоГ во время правильного и неправильного звучания общеизвестных пословиц и поговорок (до и после лечебных электрических стимуляций)

ность функциональных перестроек, таких как подавление детекции ошибок, выявленное после точечной стимуляции передних отделов правой цингулярной извилины.

В продолжение наших ранних исследований детекции ошибок в Институте мозга человека развиваются прикладные и фундаментальные исследования вопроса. К практическому применению сведений о данном мозговом механизме позволили перейти уточненные данные о преимущественной локализации в мозгу зон детекции ошибок и представления о возможности функционального преобразования гиперактивного детектора ошибок в детерминатор ошибок, независимо от ситуации, сигнализирующей об ошибке (Медведев и др., 2003). В Институте выполнено более 350 стереотаксических операций двусторонней цингулотомии с помощью точечной криодеструкции (нейрохирург С. В. Можаев, стереотаксическое наведение А. Д. Аничков) у больных с обсессивно-компульсивным синдромом при наркоманиях. Положительный эффект наблюдался более чем в 60 %. Отсутствие психических дефектов после операций в этом

случае косвенно свидетельствует в пользу выдвинутого нами ранее принципа системной мозговой организации детекции ошибок.

В последние годы результаты применения точечного разрушения передних отделов цингулярной извилины, осуществляющиеся на основе концепции о роли гиперактивности детектора ошибок в патофизиологии обсессивно-компульсивного синдрома и некоторых других психических заболеваний, были опубликованы Devinsky и сопр. (1995), Swick and Turken (2002), Ulsperger et al., 2002; Laugens и сопр. (2003), Ursu и сопр. (2003), Muller и сопр. (2003).

Надо сказать, что, несмотря на известную «сфокусированность» работ по исследованию детекции ошибок на электрофизиологическом выражении феномена и акцентированию его приоритетной пространственной привязанности к АСС, в подавляющем большинстве работ подчеркивается важнейшее значение данного мозгового механизма в реализации поведения (Gavran и сопр., 2002; Kerns и сопр., 2004).

Условия обнаружения детекции ошибок в наших и других исследованиях свидетельствовали о том, что функциональной сущностью детекции ошибок является рассогласование с возможным планом действий, релевантной матрицей памяти. В этой трактовке феномен детекции ошибок теснейшим образом сближается с феноменом рассогласования (так называемым «Mismatch Negativity» феноменом), описанным и подробно изученным в лаборатории R. Naatanen (см.: Naatanen, 2003).

### **Возможности и перспективы**

Дальнейшая расшифровка физиологической сущности и роли механизма детекции ошибок в мозговой деятельности рассматривается нами как приоритетная задача фундаментальной науки в проблеме «Мозг Человека». Широкое, многоплановое дальнейшее изучение потенциала феномена детекции ошибок («его прав и обязанностей») как общего механизма мозга оказалось возможным, прежде всего, в связи с многочисленностью убедительных свидетельств реальности и надежности проявления феномена. Важно подчеркнуть, что именно приведенные выше свидетельства его реальности позволили изучать влияние этого важнейше-

го мозгового фактора в условиях, закономерно вызывающих его к жизни, но уже без обязательной одновременной регистрации нейрофизиологического выражения его местных проявлений. Это, как вполне понятно, позволило существенно расширить методические условия работы.

Именно таким образом и было предпринято нами изучение возможного влияния детекции ошибок в вербальном творчестве. Исследование и уточнение роли детектора ошибок в творческом процессе представляет особый интерес, так как по условиям его обнаружения предполагалось, что сигнализация «отхода от известного» должна играть отрицательную, угнетающую роль в деятельности, где важнейшим является фактор новизны (Bechtereva, 1978).

В развитие многолетнего изучения мозговой организации мыслительной деятельности в Институте мозга человека в последние годы (Bechtereva et al., 2004) проведено полиметодическое исследование мозговой организации наиболее сложного ее вида — деятельности творческой. На основе анализа ЭЭГ показано достоверное наличие местных и общих перестроек мозговой активности при реализации соответствующих вербальных психологических тестов. С помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) в теменно-височной области левого полушария обнаружены зоны, имеющие приоритетное значение для вербального творчества (ПБ 39, 40).

Одновременно обнаружено множество мозговых зон, «обслуживающих» вербальное творчество, то есть описана в основных чертах мозговая структурно-функциональная система организации вербального творчества, что позволило поставить задачу изучения собственно его мозговых механизмов. Исследования, о которых речь пойдет ниже, соединяют две приоритетные линии наших работ — мозгового механизма детекции ошибок и мозговой организации творческой деятельности. В связи с нашими априорными представлениями (см. выше) о том, что активация детекции (детектора) ошибок противостоит творческому процессу, ограничивает выход за рамки (матрицу) уже известного, нами было предпринято психофизиологическое исследование материального (мозгового) выражения этого угнетающего влияния детектора ошибок на вербальное творчество. При такой постановке вопроса мы получали реальную

возможность в дополнение к ранее проведенным работам исследовать разные проявления активности детектора ошибок, и в частности свойственную некоторым мозговым механизмам и зависящую от конкретной ситуации поливалентность (в данном случае — положительную роль как сигнала об ошибке, отрицательную — как поддерживающего психопатологические проявления при наркоманиях, ограничительную роль в творческом процессе и т. д.).

При дальнейшем изучении детектора ошибок, по-видимому, имеет смысл не забывать о поливалентности многих мозговых механизмов и а priori исключать еще одну его возможную роль в поведенческом контроле и, в частности, в обеспечении нетривиальности и плодотворности творчества. Именно здесь, однако, в экспериментальном решении этой частной задачи, как вполне понятно, могут встретиться значительные методические трудности, прежде всего, в конструировании адекватных психологических тестов.

Исследования мозговых механизмов влияния активации детекции ошибок в вербальном творчестве проводились на группе здоровых испытуемых (25 человек: 14 девушек, 11 мужчин, средний возраст — 23 года). ЭЭГ регистрировалось с поверхности головы испытуемых от 19 отведений, расположенных согласно международной системе 10—20 % в момент выполнения специально разработанных заданий.

Тест состоял из двух пар заданий. В основном тестовом задании (творческое, Тв) испытуемым предъявлялись общеизвестные пословицы и поговорки с отсутствующим последним словом; требовалось вместо пропущенного слова придумать вариант окончания пословицы, возможно более радикально меняющий ее смысл. Контрольное задание (К) в целом было аналогично основному; отличалось требованием вспомнить и назвать недостающее в пословице слово. В тест входили еще два задания, такие же задания, что и в случаях Тв и К, однако тексты пословиц и поговорок в этих заданиях были написаны с орфографическими ошибками (характер ошибок — переставленные буквы или замена одной буквы на другую, т. е. длина слов не изменялась), что предполагало обязательную активацию детектора ошибок (соответственно задания ТвД и КД). Волонтерам требовалось не только выполнить инструкцию к заданиям Тв или К, но и опреде-

лить количество орфографических ошибок в написании текстов пословиц или поговорок (одна, две, ноль).

В этом исследовании были проанализированы изменения локальной мощности ЭЭГ в различных диапазонах. Статистический анализ данных был осуществлен при использовании дисперсионного анализа ANOVA <sup>диапазонхсостояниехзона</sup> по плану персональных сравнений (within-subject design). Для иллюстрации различий в отдельных зонах мы использовали post-hoc-анализ с применением LSD критерия Фишера ( $p < 0,05$ ). Достоверные различия были выявлены в ЭЭГ не только для сравнения Тв–К, но и в контрасте ТвД–К. Достоверные различия были представлены в основном в бета-2 (18,5–30 Гц)- и гамма (31–40Гц)-диапазонах ЭЭГ (рис. 4).

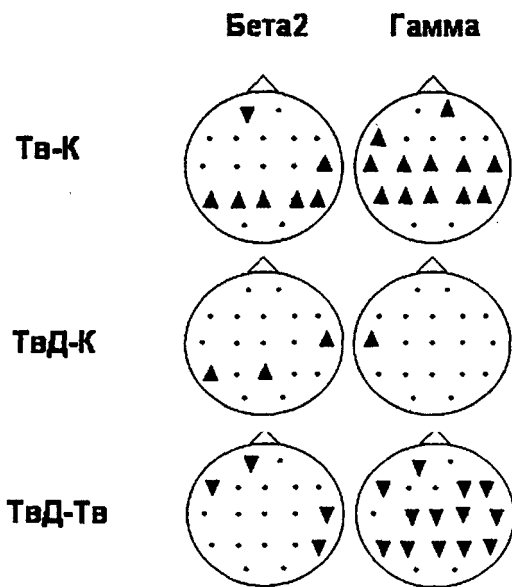


Рис. 4. Изменения мощности ЭЭГ при выполнении творческих заданий «в» и «без» условий внешнего вовлечения в процесс детекции ошибок ( $p < 0,05$ ).

Тв — творческое задание; К — задание на воспроизведение из долговременной памяти; ТвД — творческое задание при внешней активации детекции ошибок; КД — задание на воспроизведение из долговременной памяти при внешней активации процесса детекции ошибок. Треугольник, направленный вверх/вниз, — мощность ЭЭГ была больше/меньше в первом задании из двух сравниваемых.



ЭЭГ испытуемых, зарегистрированные в условиях инициации творческой деятельности при корректном предъявлении текстов, характеризовались синхронизацией в гамма-диапазоне практически по всей поверхности коры и синхронизацией в бета-2-диапазоне в ассоциативных зонах коры. Активация детектора ошибок (в задании ТвД) привела к исчезновению этого эффекта (сравнения ТвД—К, ТвД—Тв). Корреляты детекции ошибок при сопутствующем решении творческой задачи (сравнение ТвД—Тв) характеризовались локальной десинхронизацией в гамма-диапазоне ЭЭГ в большинстве зон коры. Похожие, но более слабые эффекты были получены в бета-2-диапазоне.

Одно из будущих направлений наших исследований — это разделение эффектов направленного внимания и, собственно, детекции ошибок. Наши начальные результаты выглядят весьма многообещающими, однако они требуют дальнейшего анализа для более детального обсуждения

В заключение следует отметить, что мы ни в коем случае не стараемся умалить важность возможного прогресса в исследованиях негативности, связанной с совершением человеком ошибочных действий (ERN), или других, связанных с событием феноменов в проблеме детекции ошибок. Однако исследование сущности детекции ошибок как общемозгового механизма с применением полиметодического подхода имеет много преимуществ. Мы рассматриваем наши последние результаты как многообещающий шаг в исследованиях роли детекции ошибок в различных видах мыслительной деятельности человека и надеемся на возможность подтверждения гипотезы о детекции ошибок как одном из общемозговых контролирующих механизмов.

## ЛИТЕРАТУРА

*Бехтерева Н. П.* Некоторые принципиальные вопросы изучения нейрофизиологических основ психических явлений у человека. — В сб.: Глубокие структуры мозга в норме и патологии / Под ред. Н. П. Бехтеревой. Л.: 1966. С. 18–21.

*Бехтерева Н. П.* Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. М.; Л., Медицина, 1971.

*Соколов Е. Н.* Концептуальная рефлекторная дуга / В кн.: Гагрские беседы. Том VII. Нейрофизиологические основы памяти. Ред. Т. Ониани. Тбилиси: Мецниереба, 1979, С.104–117.

*Abdullaev Y. G., Bechtereva N. P.* Neuronal correlate of the higher order semantic code in human prefrontal cortex in language tasks // Int. J. Psychophysiol. 1993. 14, 167–177.

*Alain C., McNeely H. E., He Y., Christensen B. K., Wes R.* Neurophysiological evidence of error-monitoring deficits in patients with schizophrenia // Cereb. 2002 Cortex 12, 840–846.

*Badgaiyan R. D., Posner M. I.* Mapping the cingulate cortex in response selection and monitoring // NeuroImage. 1998. Vol. 7. P. 255–260.

*Bechtereva N. P.* On the Human Brain. XX Century and its Last Decade in Human Brainscience. Notabene Publishers, St. Petersburg. 1997.

*Bechtereva N. P.* Neurophysiological Aspects of Human Mental Activity. Oxford University Press. 1978.

*Bechtereva N. P.* Bioelectrical correlates of protective brain mechanisms // J. Neuropathol. Psychiat. 1980a. Vol. 30. P. 1127–1133 (in Russian).

*Bechtereva N. P.* Some general physiological principles of the human brain functioning // Int. J. Psychophysiol. 1987. Vol. 5. P. 235–251.

*Bechtereva N. P.* Higher brain function, brain organization / In: Adelman, G., Smith, B.H. (Eds.), *Encyclopedia of Neuroscience*, 3rd edition. 2004.

*Bechtereva N. P., Gretchin V. B.* Physiological foundations of mental activity // *Int. Rev. Neurobiol.* 1968. Vol. 11. Academic Press, N. Y. P. 239–246.

*Bechtereva N. P., Korotkov A. D., Pakhomov S. V., Roudas M. S., Starchenko M. G., Medvedev S. V.* PET study of brain maintenance of verbal creative activity // *Int. J. Psychophysiol.* 2004. Vol. 53. P. 11–20.

*Bechtereva N. P., Kropotov Yu. D.* Neuronal organization of error detection mechanisms. Paper Presented at the 3rd World Congress of the International Organization of Psychophysiology. 1986.

*Bechtereva N. P., Kropotov Yu. D., Ponomarev V. A., Etlinger S. C.* In search of cerebral error detectors // *Int. J. Psychophysiol.* 1990. 8, 261–273.

*Bechtereva N. P., Medvedev S. V., Abdullaev Y. G.* Neuronal correlate of mental error detection in the brain cortex // *Biomed. Sci.* 2, 301–305.

*Carter C. S., Botvinick M. M., Cohen J. D.* The contribution of the anterior cingulate cortex to executive processes in cognition // *Rev. Neurosci.* 1999. Vol. 10, P. 49–57.

*Carter C. S., Braver T. S., Barch D. M., Botvinick M. M., Noll D., Cohen J. D.* Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. 1998. *Science* 280, 747–749.

*Dehaene S., Posner M. I., Tucker D. M.* Localization of a neural system for error detection and compensation // *Psychol. Sci.* 5, 303–305.

*Devinsky O., Morrell M. J., Vogt B. A.* Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour // *Brain.* 1995. 118, 279–306.

*Falkenstein M., Hielscher H., Dziobek I., Schwarzenau P., Hoormann J., Sunderman B., Hohnsbein J.* Action monitoring, error detection, and the basal ganglia: an ERP study // *NeuroReport.* 2001a. 12, 157–161.

*Falkenstein M., Hoorman J., Hohnsbein J.* Event-related potential components related to errors // *Z. Exp. Psychol.* 1997. 44, 117–138.

*Falkenstein M., Hoorman J., Hohnsbein J.* Changes of error-related ERPs with age // *Exp. Brain Res.* 2001b. 138, 258–262.

*Falkenstein M., Hoormann J., Christ S., Hohnsbein J.* ERP components on reaction errors and their functional significance: a tutorial // *Biol. Psychol.* 2000. 51, 87–107.

*Garavan H., Ross T. J., Kaufman J., Stein E. A.* A midline dissociation between error-processing and response-conflict monitoring. *NeuroImage.* 2003. 20, 1132–1139.

*Garavan H., Ross T. J., Murphy K., Roche R. A., Stein E. A.* Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: inhibition, error detection, and correction // *NeuroImage.* 2002. 17. 1820–1829.

*Gehring W. J., Fencsik D. E.* Functions of the medial frontal cortex in the processing of conflict and errors // *J. Neurosci.* 2001. 21, 9430–9437.

*Gehring W. J., Knight R. T.* Prefrontal — cingulate interactions in action monitoring // *Nat. Neurosci.* 2000. 3, 516–520.

*Hajcak G., McDonald N., Simons R. F.* Anxiety and error-related brain activity // *Biolog. Psychol.* 2003. 64, 77–90.

*Hajcak G., Simons R. F.* Error-related brain activity in obsessive— compulsive undergraduates // *Psychiatry Res.* 2002. 110, 63–72.

*Johannes S., Wieringa B.M., Nager W., Rada D., Dengler R., Emrich H. M., Munte T. F., Dietrich D. R.* Discrepant target detection and action monitoring in obsessive — compulsive disorder. // *Psychiatry Res.* 2001. 108, 101–110.

*Kerns J., Cohen J. D., MacDonald A. W., Cho R. Y., Stenger V. A., Carter C. S.* Anterior cingulate, conflict monitoring and adjustments in control. 2004. *Science* 303, 1023–1026.

*Laurens K. R., Ngan E. T., Bates A. T., Kiehl K. A., Liddle P. F.* Rostral anterior cingulate cortex dysfunction during error processing in schizophrenia // *Brain.* 2003. 126, 610– 622.

*Masaki H., Tanaka H., Takasawa N., Yamazaki K.* Error-related brain potentials elicited by vocal errors // *NeuroReport.* 2001. 12, 1851–1855.

*Mathalon D. H., Whitfield S. L., Ford J. M.* Anatomy of an error: ERP and fMRI // *Biolog. Psychol.* 2003. 64, 119–141.

*Medvedev S. V., Anichkov A. D., Polyakov Yu. I.* Physiological mechanisms of the effectiveness of bilateral stereotactic cingulotomy against strong psychological dependence in drug addicts // *Hum. Physiol.* 2003. 29, 492–497.

*Moruzzi G., Magoun H. W.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr // Clin. Neurophysiol.* 1949. 1, 455–73.

*Muller S. V., Johannes S., Wieringa B., Weber A., Muller-Vahl K., Matzke M., Kolbe H., Dengler R., Munte T. F.* Disturbed monitoring and response inhibition in patients with Gilles de la Tourette syndrome and co-morbid obsessive compulsive disorder // *Behav. Neurol.* 2003. 14, 29–37.

*Naatanen R.* Mismatch negativity: clinical research and possible applications // *Int. J. Psychophysiol.* 2003. Vol. 48. P. 179–188.

*Ojemann, G. A.* The neurobiology of language and verbal memory: observations from awake neurosurgeon // *Int. J. Psychophysiol.* 2003. 48, 141–146.

*Ojemann G. A., Schoenfield-McNeill J., Corina D.* Different neurons in different regions of human temporal lobe distinguish correct from incorrect identification or memory // *Neuropsychologia.* 2004. 42, 1383–1393.

*Rubia K., Smith A. B., Bramme M. J., Taylor E.* Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection // *NeuroImage.* 2003. 20, 351–358.

*Scheffers M. K., Coles M. G., Bernstein P., Gehring W. J., Donchin E.* Event-related processing: an analysis of incorrect responses to go and no-go stimuli // *Psychophysiology.* 1996. 33. 42–53.

*Swick D., Turken A. U.* Dissociation between conflict detection and error monitoring in the human anterior cingulate cortex // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002. 99, 16354–16359.

*Ullsperger M., von Cramon D. Y.* Subprocesses of performance monitoring: a dissociation of error processing and response competition revealed by event-related fMRI and ERPs // *NeuroImage.* 2001. 14, 1387–1401.

*Ullsperger M., von Cramon D. Y.* Error monitoring using external feedback: specific roles of the habenular complex, the reward system, and the cingulate motor area revealed by functional magnetic resonance imaging // *J. Neurosci.* 2003.23, 4308–4314.

*Ullsperger M., von Cramon D. Y., Muller N. G.* Interactions of focal cortical lesions with error processing evidence from event-related brain potentials // *Neuropsychology.* 2002. 16. 548–561.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ НАУЧНОГО РЕДАКТОРА .....	3
ПРЕДИСЛОВИЕ Н. П. БЕХТЕРЕВОЙ .....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	7
Глава первая	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА.....	18
Глава вторая	
НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА .....	66
Артифициальные стабильные функциональные связи — новый феномен долговременной памяти.....	78
О гибких и жестких звеньях мозговых систем обеспечения психической деятельности.....	80
Глава третья	
ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ МОЗГА И БОЛЕЗНЬ .....	91
Устойчивое патологическое состояние .....	97
Защитные механизмы мозга.....	127
Глава четвертая	
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ .....	135
Глава пятая	
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ МЫШЛЕНИЯ.....	163

---

Глава шестая	
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ПАМЯТИ ЧЕЛОВЕКА И ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ЕГО МОЗГА.....	250
Глава седьмая	
БЛИЖАЙШИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ В ФИЗИОЛОГИИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ЕЕ СЕГОДНЯШНИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ.....	280
Литература.....	295
О МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА XX ВЕК И ЕГО ПОСЛЕДНЯЯ ДЕКАДА В НАУКЕ О МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА.....	332
ЖИВОЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА, И КАК ЕГО ИССЛЕДУЮТ.....	359
ДЕТЕКТОР ОШИБОК ИСТОРИЯ, НАСТОЯЩЕЕ, ПЕРСПЕКТИВЫ.....	378
Литература.....	393



*Научное издание*

**Бехтерева Наталья Петровна**

## **ЗДОРОВЫЙ И БОЛЬНОЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА**

Ответственный редактор *Т. Альбова*  
Художественный редактор *Т. Любиченко*  
Технический редактор *Т. Лаврова*  
Верстка *Е. Сальниковой*  
Корректор *Н. Старостина*

Подписано в печать 24.08.09.

Формат 60x90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Печать офсетная. Бумага офсетная.  
Усл. печ. л. 25,0. Тираж 3 000 экз. Заказ № 1340и.

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.009937.09.08 от 15.09.2008 г.

ООО «Издательство «Сова».  
195112, г. Санкт-Петербург, а/я № 51.  
E-mail: ooosova@mail.wplus.net

ООО «Издательство АСТ».  
141100, Россия, Московская область,  
г. Щелково, ул. Заречная, д. 96.  
Наши электронные адреса: [www.AST.ru](http://www.AST.ru)  
E-mail: [astpub@aha.ru](mailto:astpub@aha.ru)

ОАО «Владимирская книжная типография».  
600000, г. Владимир, Октябрьский проспект, д. 7.  
Качество печати соответствует качеству  
предоставленных диапозитивов



# Н. П. БЕХТЕРЕВА

## ЗДОРОВЫЙ и БОЛЬНОЙ МОЗГ ЧЕЛОВЕКА

Та наука, которую вместе с ее научной школой создала академик Н. П. Бехтерева, была не просто нейрофизиология, а именно нейрофизиология человека, то целому ряду вопросов принципиально отличающаяся от экспериментальной физиологии нервной системы (исследования на животных). Наталья Петровна всегда резко возражала, когда кто-то говорил об экспериментах на больных людях. Только исследования!

Представляемая книга — один из основных трудов Н. П. Бехтеревой — важна не только и не столько описанием полученных в исследованиях результатов, сколько общей концепцией исследования мозга человека в норме и патологии. Эта концепция не потеряла своей актуальности и по сей день. Книга посвящена не одной проблеме, а целому комплексу знаний, наблюдений, образований, касающихся великой проблемы исследования самого сложного объекта во Вселенной.

интернет-магазин

**OZON.RU**



26622099

ISBN 978-5-17-062544-4



9 785170 625444