

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра нормальной и патологической физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ И ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

**Рекомендовано учебно-методическим объединением
по высшему медицинскому, фармацевтическому
образованию в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений высшего образования,
обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело»**

**Гомель
ГомГМУ
2021**

УДК 612.821.8(075.8)
ББК 28.707.3я73
Ф 50

Авторы:

С. Н. Мельник, В. А. Мельник, Ю. В. Висенберг, Ю. И. Брель,
Л. А. Шилович, А. А. Жукова, Е. Н. Рожкова, Е. С. Сукач,
Я. И. Фащенко, Н. И. Штаненко

Рецензенты:

**кафедра нормальной физиологии
Витебского государственного медицинского университета;**

доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры теории и методики физической культуры и
спортивной медицины
Витебского государственного университета имени П. М. Машерова,
Э. С. Питкевич

Физиология сенсорных систем и высшей нервной
Ф 50 **деятельности:** учеб.-метод. пособие / С. Н. Мельник [и др.]. —
Гомель: ГомГМУ, 2021. — 186 с.
ISBN 978-985-588-245-0

В учебно-методическом пособии доступно представлены современные сведения по морфофизиологическим особенностям строения и функциям сенсорных систем, физиологии высшей нервной деятельности, психофизиологическим особенностям личности и поведения человека. Это учебно-методическое пособие отличается использованием новых сведений для лучшего усвоения материала: оригинальная графическая информация, многочисленные цветные рисунки.

Подготовлено в соответствии с программой по нормальной физиологии, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 2 курса, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечебное дело», 1-79 01 04 «Медико-диагностическое дело», учреждений высшего медицинского образования.

УДК 612.821.8(075.8)
ББК 28.707.3я73

ISBN 978-985-588-245-0

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2021

РАЗДЕЛ 1 ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

1. Понятие об органах чувств, анализаторах, сенсорных системах

Классификация сенсорных систем

Для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма необходимы поддержание постоянства его внутренней среды и приспособление к непрерывно меняющимся условиям окружающей среды. Информацию о состоянии внешней и внутренней среды организм получает с помощью сенсорных систем, которые анализируют ее, обеспечивают формирование ощущений, представлений и образов, а также специфических форм приспособительного поведения. Наряду с термином «сенсорная система» употребляются также такие понятия, как «орган чувств» и «анализатор» (эти термины близки по значению, но не идентичны).

Анализатор — совокупность возбудимых структур центральной и периферической нервной системы, осуществляющих восприятие и анализ воздействий окружающей среды и воздействий, исходящих из самого организма.

Орган чувств — это периферический отдел, воспринимающий и частично анализирующий изменения внешней среды организма, возбуждение которого ведет к возникновению ощущений. Главной частью органа чувств являются специализированные рецепторы и их вспомогательные структуры, обеспечивающие восприятие определенных сигналов (раздражений).

Ощущение — это простейший психический процесс, состоящий в отражении определенных свойств предметов или явлений, непосредственно воздействующих в данный момент на органы чувств. Примерами сенсорных ощущений являются тактильные (прикосновение, давление, вибрация), проприорецептивные (ощущение позы, статического положения или положения при движении), температурные и др. Всякое ощущение имеет качество, силу и длительность. Переработка сенсорной информации может сопровождаться, но может и не сопровождаться осознанием стимула. Для возникновения ощущения необходимо, чтобы раздражение достигло определенной величины.

Модальность — это совокупность ощущений, обеспечиваемых каким-либо одним анализатором. Примерами модальностей являются зрение, слух, вкус. **Субмодальности** представляют собой качественные типы модальности. Например, субмодальности зрения — различные цвета; субмодальности вкуса — кислое, сладкое, соленое, горькое.

Ощущения входят в структуру восприятия. **Восприятие** — это целостное (чувственно-образное) отражение в сознании человека предметов или явлений, возникающее при непосредственном воздействии на органы чувств. В отличие от ощущений, в которых отражаются отдельные свойства раздражителей, восприятие отражает предмет в целом.

Понятие «*сенсорная система*» появилось позже и стало заменять понятие «анализатор», дополнив его включением механизмов регуляции различных его отделов.

Сенсорная система включает совокупность структур ЦНС (сенсорных рецепторов, нервных путей и центров), которые воспринимают и анализируют раздражители определенной природы, а также осуществляют с помощью механизма обратной связи настройку чувствительности рецепторов, вспомогательного аппарата и подкорковых нервных центров. В структуру сенсорной системы входят также вспомогательные структуры, которые создают оптимальные условия для функционирования воспринимающего аппарата.

Таким образом, **под сенсорной системой** понимают совокупность всех органов и структур, обеспечивающих восприятие различных раздражителей, действующих на организм; преобразование и кодирование внешней энергии в нервный импульс, передачу по нервным путям в подкорковые и корковые центры, где происходит анализ поступившей информации и формирование субъективных ощущений.

В физиологии выделяют 4 основные группы анализаторов (сенсорных систем) — внешние, внутренние, положения тела и болевой анализатор.

1. Внешние анализаторы воспринимают и анализируют изменения внешней среды. К ним относятся: зрительный, слуховой, обонятельный, вкусовой, тактильный и температурный анализаторы, возбуждение которых воспринимается субъективно в виде ощущений.

2. Внутренние (висцеральные) анализаторы воспринимают и анализируют изменения внутренней среды организма. Колебания показателей внутренней среды в пределах физиологической нормы у здорового человека обычно не воспринимаются субъективно, в виде ощущений. Так, мы не можем субъективно определить величину артериального давления, особенно если оно нормальное, состояние сфинктеров и др. Однако изменение некоторых констант внутренней среды организма может восприниматься субъективно в виде эмоционально окрашенных ощущений (жажда, голод), формирующихся на основе биологических потребностей. Информация, идущая из внутренней среды, играет важную роль в регуляции функций внутренних органов, обеспечивая приспособление организма к различным условиям его жизнедеятельности.

3. Анализаторы положения тела воспринимают и анализируют изменения тела в пространстве и частей тела друг относительно друга. К ним относятся вестибулярный и двигательный (кинестетический) анализаторы.

4. Болевой анализатор информирует организм о повреждающих действиях. Болевые ощущения могут возникать при раздражении как экстеро-, так и интерорецепторов.

Физиологическое значение сенсорных систем:

- обеспечение контакта человека с внешним миром;
- контроль за показателями внутренней среды организма (поддержание гомеостаза);
- поддержание определенного уровня активности ЦНС (важную роль в этом играет ретикулярная формация ствола мозга, получающая сигналы от афферентных путей практически всех сенсорных систем);
- участие в формировании приспособительных поведенческих реакций;
- участие в познании мира, научении, приобретении индивидуального опыта.

Методы исследования анализаторов

При изучении сенсорных систем используют следующие методы:

- электрофизиологические;
- нейрохимические;
- психофизиологические (тестирование, опросы);
- поведенческие (метод условных рефлексов);
- клинические;
- морфологические исследования на животных;
- методы моделирования и протезирования.

Для анализа восприятия у здорового и больного человека применяют два методических подхода: объективный и субъективный (психофизиологический).

При использовании объективных методов анализируются параметры раздражителя, его сила, продолжительность импульсации и локализация в пространстве, регистрируются нервные импульсы во время активации соответствующих сенсорных рецепторов и т. д. Основными объективными методиками исследования являются электрофизиологические (например, электроретинограмма).

Субъективные (психофизиологические) методы основаны на применении научного анализа к ощущениям и представлениям, возникающих у испытуемого, с учетом его собственного опыта и опыта других. Как правило, при использовании субъективных методов испытуемому наносят раздражение на сенсорные рецепторы и спрашивают, какие ощущения при этом возникают (например, исследование тактильной чувствительности при нанесении раздражения на одну или две точки кожи).

1.1. Общие принципы строения и основные свойства анализаторов

Учение И. П. Павлова об анализаторах

Современные представления о физиологии сенсорных систем основываются на учении И. П. Павлова об анализаторах. Учение об анализаторах было создано И. П. Павловым в 1909 г. Согласно его представлениям, анализатором является морфофункциональное образование, состоящее из трех отделов: периферического, проводникового и центрального (рисунок 1).

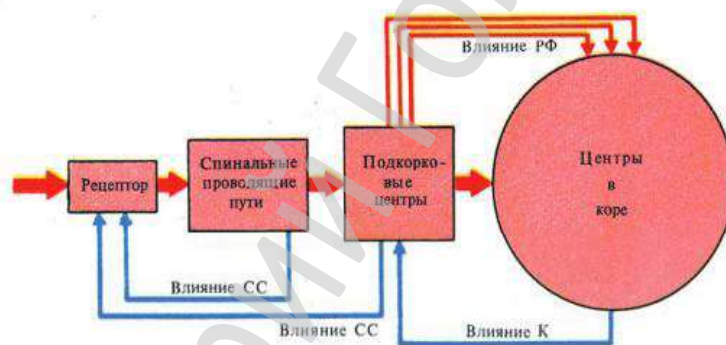


Рисунок 1 — Общие принципы структуры и функции анализаторных систем [34, с. 42]: СС — симпатическая нервная система, регулирующая уровень возбудимости рецептора; К — кора, регулирующая поток информации; РФ — ретикулярная формация, активирующая кору

1. Периферический отдел анализатора представлен рецепторами. В нем происходит восприятие сигналов определенной модальности из внешней или внутренней среды и преобразование энергии раздражителя в нервный импульс.

2. Проводниковый отдел анализатора включает афферентные и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур ЦНС и проводящие пути. Этот отдел обеспечивает проведение возбуждения от рецепторов в кору головного мозга. При участии его структур могут осуществляться ответные реакции на воздействия сигналов на рецепторы (например, реакции настораживания, реализуемые на уровне четверохолмия среднего мозга), а также может оцениваться биологическая значимость поступающих сигналов и отсеиваться избыточная для коры информация.

Проведение возбуждения по проводниковому отделу осуществляется по специфическим и неспецифическим сенсорным путям (рисунок 2).

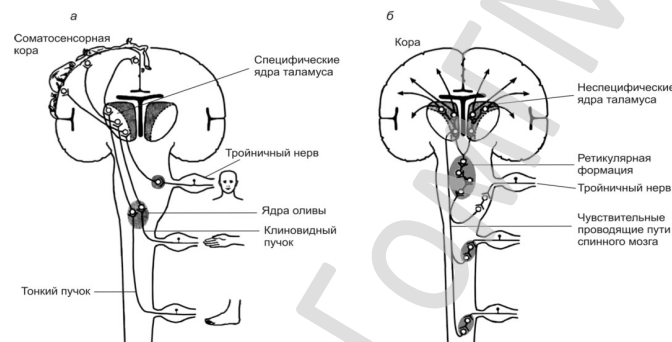


Рисунок 2 — Схема организации специфических (а) и неспецифических (б) каналов передачи информации в проводящих путях [9, с. 382]

Специфические проекционные пути идут от рецепторов по строго обозначенным специфическим путям в специализированные (проекционные) области коры больших полушарий. Со специфическим каналом связывают передачу информации о физических параметрах раздражителя (интенсивности, продолжительности действия и др.).

Выделяют следующие особенности специфического компонента проводникового отдела анализатора:

- относительно быстрое проведение возбуждения;
- проведение возбуждения характеризуется точностью локализации раздражителя;
- сохраняется модальность сигнала.

Неспецифические пути включают ретикулярную формацию и неспецифические ядра таламуса, при этом афферентные возбуждения теряют свои специфические свойства (сенсорную модальность) и изменяют возбудимость корковых нейронов. За счет коллатералей в процесс возбуждения включаются гипоталамус и другие отделы лимбической системы, а также двигательные центры. Все это обеспечивает поддержание общего уровня возбудимости мозговых структур, а также вегетативный, двигательный и эмоциональный компоненты сенсорных реакций.

Основными особенностями неспецифического компонента проводникового отдела анализатора являются:

- более медленное проведение возбуждения;
- проведение возбуждения характеризуется отсутствием локализации раздражителя;
- теряется модальность сигнала.

Корковый отдел анализатора является высшим уровнем обработки сенсорных сигналов, где происходит окончательный анализ поступившей информации, ее синтез, формирование ощущений, установление их биологической значимости. В корковых проекционных зонах сенсорных систем различают первичные, вторичные и третичные поля. По И. П. Павлову, под ядром анализатора понимают зону коры, в которой имеет место детальное представление периферического отдела анализатора. Возбуждение от соответствующих рецепторов направляется в первичные зоны по быстропроводящим путям, тогда как активация вторичных и ассоциативных зон коры происходит по полисинаптическим путям. Взаимодействие анализаторов на корковом уровне осуществляется посредством ассоциативных корковых зон.

В корковых проекциях сенсорных систем соблюдается принцип **топической локализации**, основанный на четких анатомических связях между отдельными воспринимающими элементами периферии и корковыми клетками проекционных зон (например, в зрительной системе ретинотопия). Принцип этот состоит в том, что сетчатка образует проекцию на соответствующую область коры в некотором масштабе. При этом объем корковой проекции пропорционален плотности рецепторов в данном месте сетчатки. Благодаря этому *fovea* (зрительная ямка) сетчатки в корковой проекции представлена большей площадью, чем периферия сетчатки.

Поражение первичных зон сенсорных систем всегда сопровождается грубыми нарушениями соответствующей сенсорной или моторной функции. В отличие от этого поражение вторичных или третичных зон вызывает расстройство аналитико-синтетической деятельности мозга.

Всем сенсорным системам свойственны **основные принципы строения**:

1. Многослойность — наличие нескольких слоев нервных клеток. Первый слой связан с рецепторами, последний слой — с нейронами коры больших полушарий. Такое строение анализаторов способствует специализации разных слоев по переработке отдельных видов информации и позволяет организму *быстро реагировать на простые сигналы*, анализируемые уже на промежуточных уровнях.

В сенсорной системе выделяют следующие уровни восприятия сигналов:

- 1) рецепторный;
- 2) стволовой;
- 3) таламический;
- 4) корковый.

2. Многоканальность — наличие параллельных каналов передачи информации (нервные элементы одного слоя связаны с мно-

жеством элементов следующего слоя). Это обеспечивает сенсорной системе *точность и детальность анализа сигналов и большую надежность*. Передача сигналов в сенсорных системах дублирована, такое дублирование возникает уже на уровне перекрывающихся рецептивных полей (например, с одной и той же точки поверхности тела, слизистых сенсорные сигналы передаются в ЦНС одновременно несколькими чувствительными нейронами).

3. Наличие сенсорных «воронки» (по Шеррингтону) — неодинаковое число элементов в соседних слоях. Примером может служить зрительная система, где в сетчатке насчитывается 130 млн фоторецепторов, которые благодаря конвергенции связываются со слоем ганглиозных клеток сетчатки, которых оказывается всего 1 250 тыс. нейронов. Это пример суживающейся «воронки». На более высоких уровнях зрительной системы за счет дивергенции формируется расширяющаяся «воронка»: число нейронов в первичной проекционной области зрительной коры в тысячи раз больше, чем в подкорковом зрительном центре (латеральном колленчатом теле). В слуховом и ряде других анализаторов представлена только расширяющаяся «воронка» по направлению от рецепторов к коре.

Физиологический смысл *суживающихся «воронки»* заключается в *уменьшении количества информации, передаваемой в мозг, расширяющихся «воронки»* — в *обеспечении более дробного и сложного анализа разных признаков сигнала* (рисунок 3).

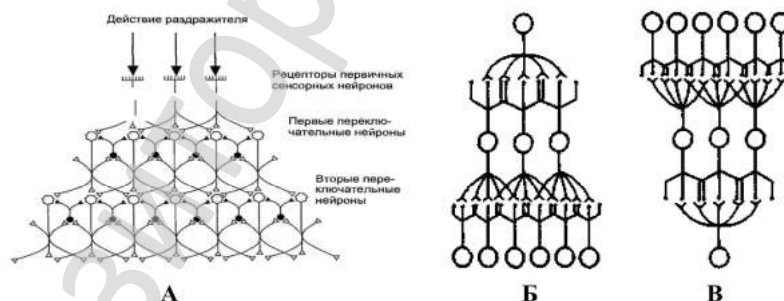


Рисунок 3 — Сенсорные воронки: А, Б — расширяющиеся; В — суживающиеся [34, с. 7]

4. Дифференциация анализаторов по вертикали и по горизонтали:

а) дифференциация по вертикали обеспечивает образование отделов, состоящих из того или иного числа нейронных слоев. Отдел — более крупное морфофункциональное образование, чем

слой элементов. Каждый отдел (например: обонятельные луковицы, кохлеарные ядра, коленчатые тела) осуществляет определенную функцию;

б) дифференциация по горизонтали обеспечивает специализацию структур на уровне одного слоя. Она зависит от свойств рецепторов и нейронов и связывает их в пределах каждого слоя (например, в зрении работают два параллельных нейронных канала, идущих от фоторецепторов к коре большого мозга и по-разному перерабатывающих информацию, поступающую от центра и от периферии сетчатки).

Общие свойства сенсорных систем

1. Высокая возбудимость рецепторов. Сенсорные системы обладают высокой чувствительностью к действию специфических сигналов (адекватных раздражителей). Например, для возбуждения фоторецептора сетчатки достаточно одного кванта света, для обонятельного рецептора — одной молекулы пахучего вещества, волосковые рецепторы внутреннего уха способны обнаружить движение мембраны, равное диаметру атома водорода. Возбудимость различных рецепторов неодинакова и зависит от их чувствительности и специфичности.

Чувствительность анализатора к адекватным раздражителям определяется порогом ощущения, порогом различения, а также интенсивностью ощущения, поскольку она зависит от возбудимости самого анализатора на всех его уровнях.

Количественной мерой чувствительности сенсорного рецептора является **абсолютный порог чувствительности** — минимальная сила раздражителя, способная вызвать возбуждение рецептора.

Порогом ощущения называют минимальную силу адекватного раздражителя, вызывающую возбуждение рецепторов, которое воспринимается субъективно в виде ощущений.

Между абсолютной чувствительностью и ее порогом имеется обратно пропорциональная зависимость, чем меньше величина порога, тем выше чувствительность и наоборот, чем ниже чувствительность, тем выше порог.

У интерорецепторов внутренних органов (висцерорецепторов) возбудимость ниже, чем у экстерорецепторов. Низкую возбудимость имеют болевые рецепторы, эволюционно приспособленные к ответу на действие чрезвычайных по силе раздражителей.

Верхний порог чувствительности — это наибольшая величина раздражителя, при которой сохраняются ощущения.

2. Специфичность. Большинство рецепторов приспособлены для восприятия определенного вида раздражителей (одной модальности). Специфичность мономодальных рецепторов не является аб-

солютной, однако пороговая сила того раздражителя, к восприятию которого рецептор приспособлен, значительно ниже таковой для всех прочих раздражителей. Рецепторы одной и той же модальности могут подразделяться на несколько групп, в зависимости от характеристик воспринимаемого раздражителя. Например, колбочки сетчатки глаза разделяются на 3 подгруппы: колбочки с максимальной чувствительностью к свету с длиной волны 450, 530 и 560 нм.

3. Инерционность — относительно медленное возникновение ощущения после включения раздражителя и медленное исчезновение ощущений после выключения раздражителя (например, продолжение световосприятия после выключения света). Прежде чем в сенсорной области коры возникнет возбуждение, должен осуществиться ряд физиологических процессов в рецепторах, проводящих путях и подкорковых центрах.

Сохранение в течение некоторого периода времени ощущений после прекращения действия раздражителя объясняется явлением последействия в ЦНС, в основном циркуляцией возбуждения по нейронным путям.

Например, зрительное ощущение не возникает и не исчезает мгновенно (латентный период зрительного ощущения равен 0,1 с, а время последействия — 0,05 с). Быстро следующие одно за другим световые раздражения (мелькания) могут давать ощущение непрерывного света (феномен «слияния мельканий»). Максимальная частота вспышек света, которые воспринимаются еще раздельно, называют критической частотой мельканий. Она тем больше, чем сильнее яркость стимула и выше возбудимость ЦНС, и составляет около 20 мельканий в 1 с. Наряду с этим, если 2 неподвижных стимула последовательно с интервалом в 20–200 мс проецировать на разные участки сетчатки, возникает ощущение движения объекта. Это явление получило название «фи-феномена». В силу инерционности восприятия зрительное ощущение от одного кадра длится до появления другого, отчего и возникает иллюзия непрерывного движения. Эти два феномена лежат в основе кинематографии. Обычно такой эффект возникает при быстром последовательном предъявлении неподвижных изображений на экране со скоростью 18–24 кадра в секунду.

4. Индукционное взаимодействие — изменение возбудимости одного анализатора при возбуждении другого, сопровождаемое изменением степени выраженности ощущений (например, световые эффекты восприятия музыки; вкусовые ощущения будут усиливаться, если будут сопровождаться какими-либо приятными запахами; шум ухудшает зрительное восприятие; прослушивание музыки при стоматологических процедурах вызывает обезболивание).

5. Адаптацией называют явление ослабления возбуждения в рецепторе при действии длительного (фоновом) раздражителя постоянной силы, т. е. ответ (частота генерации потенциала действия) на постоянный стимул с течением времени уменьшается. Адаптация субъективно ощущается как снижение или даже полное прекращение восприятия воздействия постоянного раздражителя. Например, человек со временем не замечает непрерывного давления на кожу одежды или кольца, действия пахучих веществ и т. д. Адаптация проявляется в снижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности. Когда действие постоянного раздражителя прекращается, чувствительность анализаторов повышается. Биологический смысл адаптации сводится к ограничению потока биологически не значимой информации в ЦНС.

Адаптация начинается на уровне рецепторов и охватывает все уровни сенсорной системы. В зависимости от скорости адаптации можно выделить следующие рецепторы:

Тонические (пропорциональные) — медленно адаптирующиеся, постоянно посылающие информацию в мозг о положении тела, его отдельных частей и состоянии внутренней среды. Эти рецепторы генерируют нервные импульсы в течение всего времени действия раздражителя. К таким рецепторам относятся: мышечные веретена, сухожильные органы Гольджи, барорецепторы сосудов, часть болевых рецепторов (рисунок 4).



Рисунок 4 — Адаптация к длительно действующему раздражителю постоянной силы и генерация импульсного ответа:

А — тонических рецепторов; Б — промежуточных рецепторов; В — фазных рецепторов [34, с. 11]

Промежуточные (фазно-тонические) — эти рецепторы адаптируются со средней скоростью, они генерируют нервные импульсы в течение всего времени действия раздражителя, однако, их частота существенно уменьшается. Со средней скоростью адаптируются фоторецепторы сетчатки, терморецепторы кожи.

Фазные (дифференциальные) рецепторы — быстро адаптирующиеся рецепторы. Они генерируют нервные импульсы в начальный (ON-ответ) и конечный (OFF-ответ) период действия раздражителя. Такие рецепторы реагируют на сам факт появления раздражителя или на быстрое изменение качеств раздражителя. К ним относятся тактильные (давления и прикосновения), вкусовые и обонятельные рецепторы. Например, тельца Пачини адаптируются исключительно быстро, за доли секунды.

Помимо особенностей собственно воспринимающих структур-рецепторов, адаптация определяется влиянием со стороны ЦНС. Центральные механизмы адаптации обусловлены нисходящими влияниями на чувствительность рецепторов или на активность нейронов проводящих путей. В основе центральной адаптации лежат механизмы двухсторонних связей между сенсорными областями коры и подкорковыми центрами, а также между корой и ретикулярной формацией. Эфферентные влияния на чувствительность рецепторного аппарата осуществляются преимущественно через симпатическую нервную систему, которая может регулировать кровоток в области рецепторов, их метаболизм и чувствительность. Повышение тонуса симпатической нервной системы сопровождается увеличением афферентного потока сенсорных сигналов в ЦНС и обострением чувствительности и ощущений.

1.2. Основные функции анализаторов

Сенсорные системы выполняют следующие основные функции, или операции с сигналами (рисунок 5):

1. Обнаружение сигналов. Рецепция.
2. Различение сигналов.
3. Передача и преобразование сигналов.
4. Кодирование.
5. Детектирование тех или иных признаков сигналов.
6. Опознание образцов.



Рисунок 5 — Этапы деятельности анализаторов [32, с. 42]

Обнаружение сигналов. Рецепция

Информация об изменении факторов внешней или внутренней среды передается при помощи сигналов благодаря рецепторам. Выделяют следующие виды информационных сигналов, поступающих из внешней и внутренней среды:

1. *Химической природы*: молекулы вкусовых веществ, молекулы пахучих веществ, гормоны, нейромедиаторы, цитокины и др.
2. *Физической природы*: свет, звук, давление, температура, электрический потенциал.
3. *Физико-химической природы*: осмотическое давление, напряжение кислорода, напряжение CO_2 , концентрация некоторых ионов.
4. Сигналы, обозначающие сложные события: сочетание звуков, цветов и др.; слово как сигнал сигналов.

Преобразование биологически значимой информации, носители которой имеют различную физико-химическую природу, в совокупность нервных импульсов осуществляется с помощью рецепторов.

Рецепцией называют процесс восприятия и трансформации (преобразования) энергии внешнего или внутреннего раздражителя в энергию нервного импульса или в сложную последовательность внутриклеточных химических процессов.

Рецептор — понятие морфологическое (макроуровень) и молекулярно-биологическое. Функцию рецепции выполняют специальные образования, условно разделяемые на клеточные (молекулярные) и сенсорные рецепторы.

На клеточном уровне организации **молекулярные рецепторы** представляют собой генетически детерминированные макромолекулярные сенсоры (белки, глико-, липопротеиды), локализованные в специализированных частях клетки (плазматическая мембрана, цитоплазма, ядро) и специализирующиеся на восприятии биологически значимых специфических сигналов химической, физической и другой природы.

Молекулярные клеточные рецепторы по их локализации подразделяются на две группы:

- 1) рецепторы плазматической мембраны;
- 2) внутриклеточные рецепторы (ядерные и цитоплазматические).

Существуют три основных типа рецепторов плазматических мембран:

1. *Рецепторы, ассоциированные с ионными каналами*. Эти рецепторы являются олигомерными мембранными белками, образующими лиганд-активируемый ионный канал.
2. *Односегментные трансмембранные рецепторы (1-TMS-рецепторы)* — рецепторы, ассоциированные с ферментативной активностью. Данные рецепторы являются белками, имеющими одну трансмембранную полипептидную цепь. Они обладают свойствами

ферментов и включают каскад внутриклеточных ферментативных реакций.

3. Семисегментные трансмембранные (7-TMS-рецепторы) — рецепторы, сопряженные с G-белками. Полипептидная цепь этих белков включает 7 трансмембранных тяжей. Такие рецепторы посредством G-белков индуцируют активацию образования вторичных посредников (цАМФ, цГМФ, ИФЗ и др.), которые в свою очередь активируют специфические белки (главным образом протеинкиназы), которые фосфорилируют различные внутриклеточные белки и оказывают влияние на активность внутриклеточных процессов.

Сенсорной рецепцией называют процесс восприятия и преобразования энергии раздражителей внешней и внутренней среды организма в энергию нервных импульсов, передаваемую по чувствительным нервам в ЦНС.

Сенсорный рецептор — специализированная клетка, эволюционно приспособленная к восприятию раздражителя определенной модальности из внешней или внутренней среды и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения (импульса).

Многие сенсорные рецепторы для восприятия сигналов используют молекулярные рецепторы, входящие в структуру их мембран (например, вкусовые рецепторные клетки содержат лигандзависимые ионные каналы).

Типы сенсорных рецепторов

Сенсорные рецепторы классифицируют по различным признакам.

1. По характеру ощущений, возникающих при раздражении рецепторов, различают: зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы, термо-, проприо- и вестибулорецепторы и рецепторы боли.

2. По расположению сенсорные рецепторы подразделяют на:

- **экстерорецепторы** — воспринимают раздражители из внешней среды организма; к ним относятся слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы;
- **интерорецепторы** — воспринимают раздражители из внутренней среды организма: это висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов), вестибуло- и проприорецепторы (рецепторы опорно-двигательного аппарата). Если одна и та же разновидность рецепторов (например, хеморецепторы к CO_2) локализованы как в ЦНС (продолговатый мозг), так и в других местах (сосуды), то такие рецепторы подразделяются на центральные и периферические;

3. По характеру контакта со средой экстерорецепторы подразделяют на:

- *дистантные*, которые получают информацию на некотором расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые, обонятельные);
- *контактные*, которые возбуждаются при непосредственном соприкосновении с раздражителем (вкусовые, тактильные).

4. По разнообразию воспринимаемых раздражителей сенсорные рецепторы подразделяют на:

- *мономодальные* — приспособлены для восприятия только одного вида раздражителя, это особенно характерно для экстерорецепторов (зрительных, слуховых, вкусовых);
- *полимодальные* — приспособлены для восприятия различных видов раздражителей, например, механического и температурного или механического, химического и болевого. К полимодальным рецепторам относятся ирритантные рецепторы легких, воспринимающие как механические (частицы пыли), так и химические (пахучие вещества) раздражители во вдыхаемом воздухе.

5. По модальности (по виду воспринимаемой энергии) сенсорные рецепторы подразделяют на:

- *хеморецепторы* — воспринимают химические изменения внешней и внутренней среды организма. К ним относятся вкусовые и обонятельные рецепторы, а также рецепторы, реагирующие на изменение состава крови, лимфы, межклеточной и cerebrospinalной жидкости (газовый состав крови, осмотическое давление, pH крови, уровня глюкозы и др.);
- *фоторецепторы* — в сетчатке глаза воспринимают световую (электромагнитную) энергию (световые раздражители);
- *механорецепторы* — возбуждаются при механической деформации. Они воспринимают давление, вибрацию, перемещение, степень растяжения (слуховые, гравитационные, вестибулярные, тактильные рецепторы, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы);
- *терморецепторы* — воспринимают изменения температуры. Они подразделяются на тепловые и холодные рецепторы и находятся в коже, сосудах, внутренних органах, гипоталамусе, среднем, продолговатом и спинном мозге и внутренних органах, а также центральные термочувствительные нейроны;
- *ноцицепторы* — их возбуждение сопровождается болевыми ощущениями (болевые рецепторы). Раздражителями этих рецепторов являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин, K^+ , H^+ и др.) факторы. Болевые стимулы воспринимаются свободными нервными окончаниями, которые имеются в коже, мышцах, сосудах, дентине, внутренних органах.

6. По скорости адаптации (приспособление к стимулу) рецепторы подразделяются на:

- медленно адаптирующиеся;
- промежуточные;
- быстро адаптирующиеся.

7. По морфологии и механизму возникновения возбуждения рецепторы подразделяют на:

- **первично-чувствующие** — воспринимающая зона представляет собой окончание дендрита чувствительного нейрона. Таким образом, преобразование энергии раздражения в энергию нервного импульса происходит в первом нейроне сенсорной системы (рисунок 5). К **первично-чувствующим** относятся рецепторы обоняния, тактильные и проприорецепторы, рецепторы внутренних органов.

- **вторично-чувствующие** — воспринимающей зоной является специализированная рецепторная клетка, синаптически связанная с окончанием дендрита чувствительного нейрона: К **вторично-чувствующим** относятся рецепторы вкуса, слуха, зрения, вестибулярного аппарата.

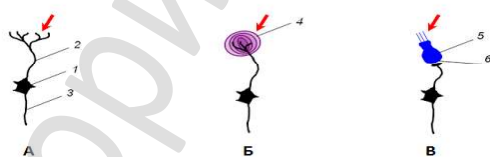


Рисунок 5 — Первично-чувствующие (А, Б) и вторично-чувствующие (В) рецепторы [34, с. 21]: А — свободное нервное окончание; Б — инкапсулированное нервное окончание; В — рецепторная клетка органа слуха; 1 — тело чувствительного нейрона; 2 — периферический отросток чувствительного нейрона; 3 — центральный отросток чувствительного нейрона (следует в ЦНС); 4 — капсула; 5 — рецепторная клетка; 6 — синапс между рецепторной клеткой и чувствительным нейроном

Механизм возбуждения рецепторов

При действии стимула на рецепторную клетку происходит преобразование энергии внешнего раздражения в рецепторный сигнал. Этот процесс включает в себя 3 основных этапа:

1) взаимодействие стимула — кванта света (зрение), молекулы пахучего или вкусового вещества (обоняние, вкус) или механической

силы (слух, осязание) — с рецепторной белковой молекулой, которая находится в составе клеточной мембраны рецепторной клетки;

2) усиление сенсорного сигнала и его передача внутри рецепторной клетки;

3) открытие или блокирование находящихся в мембране рецепторов ионных каналов, через которые начинается или прекращается течь ионный ток, что, в свою очередь, приводит к деполяризации или гиперполяризации этой мембраны (возникает так называемый рецепторный потенциал).

В первично-чувствующих рецепторных клетках происходит преобразование энергии внешнего стимула в возбуждение непосредственно на мембране рецептора. Стимул действует на окончание чувствительного нейрона, в котором возникает рецепторный потенциал, имеющий свойства локального ответа (он не распространяется, способен к суммации). Рецепторный потенциал активирует потенциал-зависимые каналы дендрита первого чувствительного нейрона, в результате чего формируется потенциал действия.

Во вторично-чувствующих рецепторных клетках внешний стимул также вызывает генерацию рецепторного потенциала в специализированной рецепторной клетке. Афферентное волокно образует синапс на рецепторной клетке. Рецепторный потенциал вызывает выделение медиатора из пресинаптического окончания рецепторной клетки в синаптическую щель. Медиатор действует на мембрану чувствительного нейрона, вызывая возникновение постсинаптического потенциала, называемого генераторным потенциалом. Он приводит к генерации импульсного ответа. Генераторный потенциал может быть как «де» так и «гиперполяризационный» и, соответственно, вызывать или тормозить импульсный ответ волокна.

Таким образом, последовательность этапов возникновения возбуждения следующая:

1) в первично-чувствующих рецепторах:

- взаимодействие раздражителя с рецептором → рецепторный потенциал → потенциал действия;

2) во вторично-чувствующих рецепторах:

- взаимодействие раздражителя с рецептором → рецепторный потенциал → выделение медиатора → генераторный потенциал → потенциал действия.

Для большинства рецепторов характерна фоновая импульсация. Фоновая импульсация — спонтанно выделяется медиатор в отсутствии всяких раздражителей. В результате спонтанного выделения квантов медиатора возникают шумы, затрудняющие обнаружение сигналов.

Рецептивным полем нейрона называют совокупность рецепторов, функционально связанных с этим нейроном.

Рецептивное поле нейрона представляет собой динамическое образование — один и тот же нейрон в различные моменты времени может оказаться функционально связанным с различным количеством рецепторов. Максимальная величина рецептивного поля какого-либо нейрона соответствует количеству рецепторов, которые связаны с этим нейроном морфологически, а минимальная величина может ограничиваться всего одним рецептором (рисунок 6).

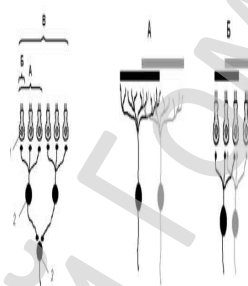


Рисунок 6 — Рецептивные поля нейронов [34, с. 23]:
А — максимальное рецептивное поле нейрона 2;
Б — минимальное рецептивное поле нейрона 2;
В — рецептивное поле нейрона 3; 1 — рецептирующая клетка

Перекрытие рецептивных полей

У первично-чувствующих рецепторов зоны ветвления периферических отростков чувствительных нейронов могут перекрывать друг друга (рисунок 7 А). У вторично-чувствующих рецепторов одна рецептирующая клетка может контактировать с несколькими чувствительными нейронами, т. е. может входить состав рецептивных полей различных нейронов (рисунок 7 Б).

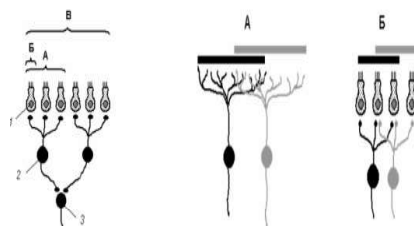


Рисунок 7 — Перекрытие рецептивных полей чувствительных нейронов [34, с. 23]: А — первично-чувствующих рецепторов; Б — вторично-чувствующих рецепторов

Взаимодействие рецепторов в рецептивном поле

При одновременном раздражении нескольких рецепторов, входящих в состав рецептивного поля одного нейрона, в этом нейроне можно получить ответ только от одного рецептора. В других рецептивных полях имеют место более сложные взаимодействия. Например, в сетчатке глаза существуют тормозные взаимодействия между рецепторами, расположенными в центральной и периферической части рецептивного поля.

Различение сигналов

Одной из характеристик сенсорной системы является способность замечать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей. В оценке раздражителей участвуют все элементы сенсорной системы от рецептора до высших отделов. Различение сигналов начинается в рецепторах.

Анализаторы способны обнаруживать изменения следующих параметров сигнала:

- 1) интенсивности (силы) стимула;
- 2) временные показатели;
- 3) пространственные признаки.

Под порогом различения (дифференциальным порогом) понимают минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения (например, слабо соленое — сильно соленое). Для возникновения ощущения прироста силы действующего раздражителя его сила должна возрасти на определенную величину.

Порог различения силы раздражителя практически всегда выше ранее действующего раздражения на определенную величину (закон Вебера). Эту закономерность установил Э. Вебер в опыте с определением ощущения испытуемого силы давления на ладонь. Так, усиление давления на кожу руки ощущается, если увеличить груз на 3 %. Например, при действии груза (гирьки) 100 г для ощущения прироста давления на кожу необходимо добавить груз 3 г, при действии груза 200 г — добавить 6 г, 400 г — 12 г и т. д. При этом отношение прироста силы раздражителя (ΔI) к силе действующего раздражителя (I) есть величина постоянная. У разных сенсорных систем эта величина различна, в данном случае она равна примерно 1/30.

Закон Вебера о пороге силы действующего раздражителя (формула 1):

$$\Delta I / I = \text{const}, \quad (1)$$

где I — сила раздражителя; ΔI — осязаемый прирост силы действующего раздражителя.

Зависимость интенсивности ощущения от силы раздражения выражается законом Вебера-Фехнера: «Интенсивность ощущений пропорциональна логарифму силы раздражения» (формула 2):

$$E = k \times \log (I / I_0), \quad (2)$$

где E — интенсивность ощущения; k — константа; I — сила раздражения; I_0 — порог ощущения.

Пространственное различие сигналов основано на различиях в пространственном распределении возбуждения в слое рецепторов и в нервных слоях. Например, если два раздражителя вызвали возбуждение двух соседних рецепторов, то различение этих раздражителей невозможно и они будут восприняты как единое целое. Для пространственного различия необходимо, чтобы между 2 возбуждаемыми рецепторами находился хотя бы 1 невозбужденный рецепторный элемент.

Для временного различия 2 раздражителей необходимо, чтобы вызванные ими нервные процессы не сливались во времени, чтобы сигнал, вызываемый последующим стимулом, не попадал в рефрактерный период от предыдущего.

Передача и преобразование сигналов

После преобразования в рецепторах энергии физического или химического раздражителя в нервной импульс начинается цепь процессов по преобразованию и передаче полученного сигнала. Цель их — передача информации о раздражителе в высшие отделы мозга.

Проводниковый отдел обеспечивает доставку информации от рецепторов в центральный отдел анализатора и частичную переработку в нейронах на «станциях переключения».

Преобразования сигналов могут быть условно разделены на *пространственные и временные*.

Пространственные преобразования сигналов включают изменение их масштаба в целом, искажение различных пространств, частей (например, это может происходить в зрительной и соматосенсорных системах на корковом уровне — искажение геометрических пропорций объекта).

Временные преобразования информации — ее сжатие в отдельные импульсные посылки, разделенные паузами и интервалами.

Существенным моментом преобразования информации является *ограничение избыточной информации и выделение лишь существенных признаков сигналов*.

Имеются следующие приемы ограничения:

1. Сжатие афферентной информации благодаря наличию суживающихся сенсорных «воронки».

2. Подавление несущественной информации.

Наряду с возбуждением в сенсорных ядрах происходит и торможение. Тормозные процессы осуществляют фильтрацию и дифференциацию сенсорной информации, при этом устраняются несущественные, избыточные сигналы.

Кодирование

Кодирование — это процесс преобразования информации в условную форму (код), удобную для передачи по каналам связи. Кодирование поступающей информации осуществляется во всех отделах анализатора. Для одного и того же признака сигнала (например, интенсивности) в анализаторе одновременно используется несколько различных вариантов нервных кодов.

Кодируются следующие характеристики раздражителя: *качество* (вид), *количество* (сила), *пространство* (область действия), *время действия раздражителя*.

1. Качество (вид) раздражителя кодируется наличием различных видов рецепторов, обладающих наибольшей чувствительностью к определенному (адекватному) виду раздражителя (за исключением болевого).

2. Сила раздражителя кодируется за счет изменения числа возбужденных рецепторов и изменения частоты импульсации. Как правило, с увеличением силы стимула возрастает величина рецепторного потенциала, следовательно, число импульсов, возникающих в нервном окончании. При изменении силы раздражителя может изменяться также и число возбужденных рецепторов и нервных волокон, что также сопровождается изменением числа импульсов, поступающих в ЦНС.

3. Кодирование пространства. Локализация действия раздражителя кодируется тем, что возбуждаются только те рецепторы, на которые действуют раздражители, при этом рецепторы различных участков тела посылают импульсы в определенные зоны коры больших полушарий.

4. Время действия кодируется с помощью возбуждения рецепторов при включении раздражителя и прекращении их возбуждения после выключения раздражителя, а также в связи с наличием on, off и on-off рецепторов.

Имеются нейроны, отвечающие только на включение стимула (**«on»-нейроны**), выключение (**«off»-нейроны**), включение-выключение **«on-off»** — нейроны, выделяющие наиболее информативные временные интервалы.

Удельный вес каждого из этих кодов (частота импульсации в отделах нейронных каналов, число возбужденных элементов, их локализация в нервном слое) может изменяться на разных уровнях

анализатора, но их параллельность сохраняется. Принципиальная особенность нервного кодирования — **множественность и перекрывание кодов**.

Принципы кодирования

В корковом анализаторе информация кодируется с помощью частотно-пространственного кодирования (импульсы поступают от рецепторов в определенные зоны коры с определенным интервалом). В нейронах происходят структурные и биохимические изменения (механизмы памяти).

1. Частотное кодирование. Передача и преобразование сигнала происходит путем импульсов, которые поступают в виде отдельных пачек.

В сенсорных системах кодирование информации о характере сигнала происходит двоичным кодом, т. е. наличием или отсутствием залпа импульсов (пачек), изменением характера импульсации (частоты и числа импульсов в пачках, интервалов между отдельными пачками импульсов).

Импульсы в отдельном нервном волокне формируются в пачки, между которыми могут быть различные интервалы, в пачках — различное число импульсов, между отдельными пачками — различные интервалы. Все это отражает характер закодированной в рецепторах информации, а также является результатом обработки информации в нервном центре. Пространственно-временные распределения активности нервных волокон называют pattern — «временной рисунок».

2. Кодирование интенсивности стимулов осуществляется количеством нейронных элементов. Разные пороги и разные диапазоны при увеличении силы стимула будут вовлекать все большее количество нервных элементов.

3. Принцип меченой линии или тонического позиционного кодирования. Суть в том, что определенный признак раздражителя вызывает возбуждение определенного нейрона или группы нейронов, расположенных в строго определенном месте того или иного нервного слоя. Этот вид кодирования отмечается у высших животных в корковом отделе анализатора.

Отличие физиологического кодирования — не происходит декодирования, т. е. восстановления стимула в его первоначальной форме. Еще одна особенность — **зашумленность кодов** (т. е. добавление фоновой импульсации). Кодирование должно происходить быстро, чтобы избежать задержки реакции организма на принимаемый сигнал. Методов, доказывающих, что именно это и есть принципы кодировки, пока нет — это гипотеза.

Детектирование сигналов

Это специальный вид избирательного **анализа отдельных признаков раздражителя и их конкретного биологического значения**. Для избирательного анализа отдельных признаков раздражителя существуют специализированные **нейроны-детекторы**, которые расщепляют афферентный сигнал. Совокупность таких нейронов, оценивающих разные стороны одного и того же признака (например, цвет или запах предмета), составляют систему детекции этого признака.

Опознавание образов

Опознавание образов — конечная и наиболее сложная операция сенсорной системы. В процессе этой операции происходит целостное восприятие раздражителя, отнесение сигнала к определенному классу сигналов, записанному в аппарате памяти, и определение биологической значимости раздражителя в соответствии с собственными потребностями.

В корковом отделе сенсорной системы происходит: **анализ** — различение всех действующих на организм раздражителей, **синтез** — восприятие (формирование) образов, узнавание предметов и явлений. В процессе опознавания образов происходит «построение модели раздражителя». Высший отдел сенсорной системы формирует образ раздражителя и сравнивает его с множеством образов, хранящихся в памяти. Опознавание образов часто происходит независимо от изменчивости сигнала (например, мы надежно опознаем предметы при различной их освещенности, окраске, размере, ракурсе).

Опознавание образов связано с взаимодействием, интеграцией сигналов различной модальности, которая происходит в ассоциативных и двигательных зонах коры. В этих зонах находятся **полисенсорные нейроны**, которые на основе множественных связей с нижележащими уровнями анализаторов и неспецифических систем приобрели способность отвечать на сложные комбинации сигналов разной природы. Предполагают, что они формируют **высшие детекторы — нейронные ансамбли-модули, в которые включаются и пирамидные нейроны**, являющиеся общим конечным путем для зрительных, слуховых, тактильных и других сенсорных сигналов. Операция опознавания образов требует дополнительного участия внесенсорных структур мозга, к которым относятся таламокортикальные ассоциативные структуры мозга. В них происходит оценка «новизны» и биологической значимости стимула в соответствии с доминирующей потребностью и мотивацией, сигналами внешней среды и прошлым жизненным опытом.

Опознавание образов сопряжено с выходом на эффекторные аппараты мозга для выполнения основной деятельности организма. *Опознавание образа заканчивается принятием решения о том, с какой ситуацией или объектом встретился организм.*

2. Зрительный анализатор

2.1. Строение органа зрения. Оптическая система глаза

Глаз — орган зрения, представляющий собой периферическую часть зрительного анализатора, в котором рецепторную функцию выполняют нейроны сетчатой оболочки. У всех позвоночных он построен по камерному типу. Более 160 лет назад Г. Гельмгольц предположил, что глаз представляет собой шаровидное тело (глазное яблоко). Глаз расположен в глазнице черепа и снаружи виден как сферическое образование, прикрытое верхним веком, имеет 9 г веса и передне-задний размер 24 мм.

Клиническая анатомия органа зрения

Различают:

- придаточные части глаза — орбита, веки, слезопродуцирующие и слезоотводящие органы.

- глазное яблоко

- проводящие пути зрительного анализатора

- корковый отдел

Глазное яблоко состоит из трех оболочек (рисунок 8):

- **наружная (фиброзная) оболочка** глазного яблока, к которой прикрепляются наружные мышцы глаза, обеспечивает защитную функцию;

- **средняя (сосудистая) оболочка** (tunicavasculosabulbi) находится между сетчаткой и склерой и выполняет основную роль в обменных процессах. Продолжением сосудистой оболочки спереди является **ресничное тело и радужка**. Сосудистая оболочка имеет три части: часть радужки, часть цилиарного тела и собственно сосудистую – хориодею (choriodea);

- **внутренняя, чувствительная оболочка** глаза — сетчатка — сенсорная, рецепторная часть зрительного анализатора. По своему строению и происхождению сетчатка представляет **нервный центр**, в котором происходит первичная обработка зрительных сигналов, преобразование их в нервные импульсы и передача информации о внешнем мире в подкорковые и корковые зрительные центры.

Лучепреломление (рефракция) и фокусное расстояние. Если луч света падает на границу раздела двух прозрачных сред с разными коэффициентами преломления (n), то он преломляется на угол, зависящий от его угла падения луча. Все лучи, параллельные оптической оси сферической поверхности раздела (т. е. линии, проходящей через главную точку H (рисунок 9) преломляются таким образом, что сходятся в фокусе (F_1, F_2). Преломляющая сила системы зависит от радиуса кривизны (r) границы раздела двух сред и их коэффициентов преломления n_1 и n_2 . Параллельные лучи, проходящие через

поверхность раздела со стороны среды с меньшим коэффициентом преломления (n_1), сходятся в точке фокуса (F_2), лежащей в среде с большим коэффициентом преломления. Преломляющая сила данной поверхности определяется как $1/f$.

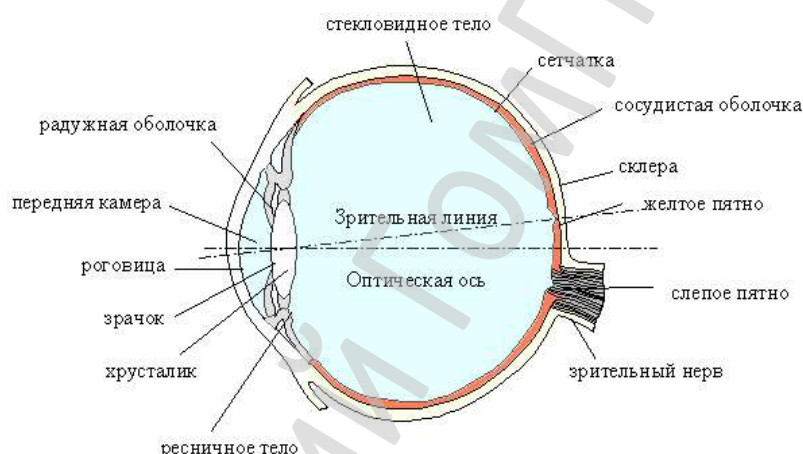


Рисунок 8 — Редуцированный глаз [3]

Формирование изображения с помощью диоптрического аппарата глаза. Оптическая система глаза представляет собой сложную, неточно центрированную систему линз, которая отбрасывает перевернутое, сильно уменьшенное изображение окружающего мира на сетчатку (рисунок 9).

Диоптрический аппарат состоит из прозрачной **роговицы**, **передней и задней камер**, заполненных **водянистой влагой**, **хрусталика**, окруженного прозрачной сумкой и **стекловидного тела**, занимающего большую часть глазного яблока.

Узловая точка — точка в оптической системе глаза, через которую лучи идут не преломляясь. Это то расстояние позади линзы, на котором параллельные пучки света сходятся в одной точке.

При прохождении лучей через глаз, они преломляются на четырех поверхностях раздела между:

1. Воздухом и роговицей.
2. Роговицей и водянистой влагой.
3. Водянистой влагой и хрусталиком.
4. Хрусталиком и стекловидным телом.

Рефракция (оптическая сила) любой оптической системы измеряется ее фокусным расстоянием и выражается в диоптриях.

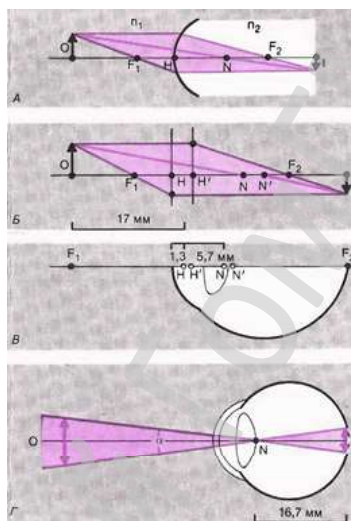


Рисунок 9 — Формирование изображения в простой оптической системе, в схематическом и редуцированном глазу [3]:

- А. Траектория световых лучей в простой оптической системе.
 F_1 и F_2 — фокусы, H — главная точка, N — узловая точка, O — объект, I — изображение объекта. Показатель преломления $n_2 > n_1$.
Б. Упрощенный ход световых лучей в сложной центрированной оптической системе, которая сведена к двум главным плоскостям H и H' и двум узловым точкам N и N' .
В. Схематический глаз.

Г. Редуцированный глаз. Точки H и H' , а также N и N' схематического глаза наложены друг на друга. Расстояние от N до I равно 16,7 мм. Зная это расстояние и угловые размеры объекта, можно вычислить размер изображения объекта на сетчатке.

Угловому размеру объекта в 1° соответствует расстояние 0,29 мм на сетчатке (воспроизводится по Шмидту, 2005)

Диоптрия — величина, обратная главному фокусному расстоянию, вычисляемая следующей формулой (3):

$$D = 1/F, \quad (3)$$

где D — диоптрия; F — фокусное расстояние.

Диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 100 см.

Рефракция бывает физической и клинической.

Физическая рефракция — преломляющая сила оптической системы глаза, выраженная в диоптриях. Физическая рефракция глаза человека, по данным разных исследователей, варьирует от 51,8 до 71,3 D. У новорожденного около 80,0 D. Преломляющие среды имеют разные показатели преломления (рисунок 10).

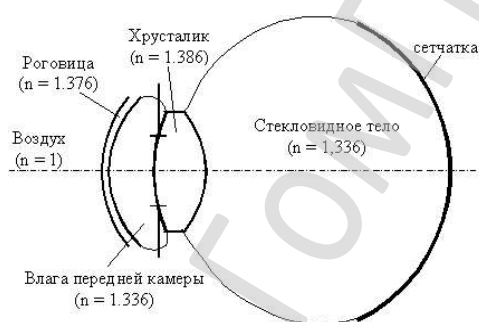


Рисунок 10 — Оптическая система глаза [3, с. 36]

Для получения четкого изображения важна не только преломляющая сила оптической системы глаза сама по себе, но и ее способность фокусировать лучи на сетчатке. В связи с этим в офтальмологии используют понятие клиническая рефракция. **Клиническая рефракция** — это соотношение между преломляющей силой и положением сетчатки.

Теоретически несоответствие клинической рефракции может быть обусловлено двумя основными причинами: несоответствием физической рефракции глаза длине глаза и, наоборот, несоответствием длины глаза рефракции. В первом случае аметропию обозначают как рефракционную, во втором — как осевую. В общем аметропии следует рассматривать как результат дискорреляции между оптическими и анатомическими компонентами глаза. Из двух компонентов — анатомического и оптического, сочетанием которых определяется рефракция глаза, значительно более подвижным является анатомический. Через него главным образом и реализуется регулирующее влияние организма на формирование рефракции глаза. Возможны 3 варианта (рисунок 11) положения этого фокуса:

- **Эмметропическая рефракция** (эмметропия, соразмерная клиническая рефракция) — задний фокус оптической системы глаза совпадает с сетчаткой, т. е. падающие на глаз параллельные лучи от предмета собираются на его сетчатке. Эмметропы хорошо видят вдаль и вблизи благодаря подключению аккомодационного аппарата. Эмметропическая рефракция возможна в тех случаях, когда преломляющая сила оптической системы глаза и, следовательно, ее задний фокус правильно соотношены с передне-задним размером глаза.

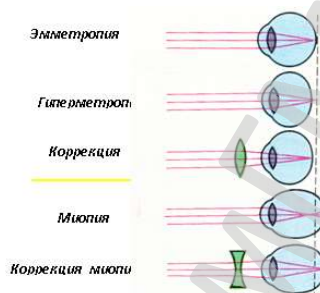


Рисунок 11 — Схема хода лучей через преломляющие среды глаза [11, с. 529]

• **Миопия (близорукость)** — сильная клиническая рефракция — задний фокус оптической системы глаза не совпадает с сетчаткой, а располагается перед ней (расстояние между хрусталиком и сетчаткой больше, чем фокусное расстояние (f) хрусталика). Это может быть обусловлено либо чрезмерно сильным оптическим преломлением глаза, или, чаще, увеличенным его передне-задним размером. У такого человека обычно либо увеличено расстояние от вершины роговицы до сетчатки (длина, или ось глаза — осевая близорукость), либо радиус кривизны роговицы слишком маленький, т. е. роговица слишком «крутая», световые лучи преломляет сильно, поэтому глаз имеет небольшое фокусное расстояние — рефракционная близорукость. Как правило, имеет место сочетание этих двух моментов. Близкие предметы близорукий видит без аккомодации, отдаленные предметы видит неясными, расплывчатыми. У близорукого дальняя точка ясного видения находится не в бесконечности, а на конечном, близком расстоянии. Корректирование — необходимо уменьшить преломляющую силу глаза, используя вогнутые линзы с отрицательными диоптриями.

• **Гиперметропия (дальнозоркость)** — слабая клиническая рефракция — задний главный фокус глаза не совпадает с сетчаткой, а располагается как бы за ней. Дальнозоркие люди, как правило, достаточно хорошо видят вдаль и хуже вблизи. Этот недостаток рефракции может быть компенсирован путем аккомодационного усилия, т. е. увеличением выпуклости хрусталика. Коррекция с помощью положительных диоптрий — двояковыпуклых линз. Строение дальнозоркого глаза предрасполагает к развитию глаукомы: ось таких глаз укорочена, и хрусталик вместе с радужкой как бы смещены вперед. Это приводит к тому, что корень радужки прикрывает или совсем закрывает дренажные пути, по которым внутриглазная жидкость покидает глаз, что вызывает подъем внутриглазного давления (ВГД).

Две последние разновидности клинической рефракции (близорукость и дальнозоркость), в отличие от эметропической, характеризуются как **аметропические (несоразмерные)**.

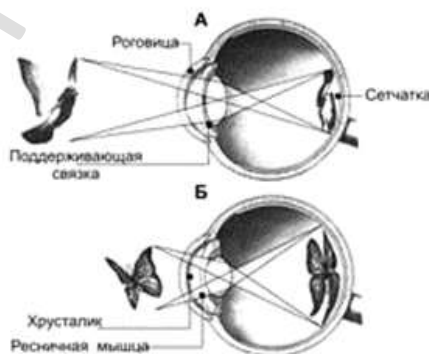
Кроме того, к аметропии еще относят и **астигматизм** (от греческого stigma — точка, а — отрицание). Астигматизм характеризуется разной силой преломления оптических сред глаза (чаще роговицы) во взаимно перпендикулярных меридианах (осях). Это чисто оптическое понятие, которое относится к разряду оптических аберраций, т. е. искажений, присущих любым линзам и роговице, в частности. При астигматизме сферичность роговицы нарушена, в разных ее меридианах радиусы кривизны разные. Другими словами форма роговицы напоминает поверхность не футбольного мяча, а мяча для регби.

2.2. Аккомодация, ее механизмы

Глаз позвоночных часто сравнивают с фотокамерой, так как система линз (роговица и хрусталик) дает перевернутое и уменьшенное изображение объекта на поверхности сетчатки (Г. Гельмгольц). Количество проходящего через хрусталик света регулируется *переменной диафрагмой* (зрачком), а хрусталик способен фокусировать более близкие и более удаленные объекты.

Для получения четкого изображения предмета на каком-то определенном расстоянии оптическая система должна быть перефокусирована. Для этого существуют два простых способа:

- а) смещение хрусталика относительно сетчатки, как в фотокамере;
- б) увеличение его преломляющей силы (у человека) — (Г. Гельмгольц).



**Рисунок 12 — Механизм аккомодации [17, с. 151]:
А — удаленный объект; Б — близкорасположенный объект**

Аккомодация (лат. *accomodatio* — приспособление) — приспособительная функция глаза, обеспечивающая возможность четкого различия предметов, расположенных на разных расстояниях от него (рисунок 12). Аккомодацию характеризует ближайшая (*punctum remotum*) и дальнейшая (*punctum proximum*) точка ясного видения. Точку зрительной оси на минимальном расстоянии, с которого глаз еще может отчетливо различать какой-либо предмет при максимальном напряжении аккомодации, принято называть ближней точкой ясного зрения (*punctum proximum*). Ближняя точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза (ближе четко видеть нельзя лучи идут параллельно). Для нормального глаза молодого человека дальняя точка ясного видения лежит в бесконечности. По их разности можно определить длину или область аккомодации. Объем аккомодации — разница в преломляющей силе оптической системы глаза, которая возникает при переводе взора от дальнейшей к ближайшей точке ясного видения. Следовательно, аккомодация — это способность глаза четко различать предметы, располагающиеся между дальнейшей и ближайшей точками ясного видения.

Основной механизм аккомодации заключается в непроизвольном изменении кривизны хрусталика глаза. Усиление рефракции хрусталика при аккомодации на ближнюю точку достигается увеличением кривизны его поверхности, т. е. он становится более округлым, а на дальнюю точку — плоским. Изменения кривизны хрусталика обеспечиваются его **эластичностью и цинновыми связками**, которые прикреплены к ресничному телу. В ресничном теле находятся гладкомышечные волокна (рисунок 13). Благодаря изменению кривизны хрусталика, особенно задней поверхности, его преломляющая сила может меняться в пределах 10–14 диоптрий. Хрусталик заключен в капсулу, которая по краям его (вдоль экватора хрусталика) переходит в фиксированную хрусталик связку (циннова связка). Последняя, в свою очередь, соединена с волокнами цилиарной (ресничной) мышцы. При сокращении цилиарной мышцы натяжение цинновых связок уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым. Преломляющая сила глаза увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов. Когда человек смотрит вдаль, циннова связка находится в натянутом состоянии, что приводит к растягиванию сумки хрусталика и его утолщению. Таким образом, ресничные мышцы являются аккомодационными мышцами.

Иннервация цилиарной мышцы осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами. Импульсация, поступающая по парасимпатическим волокнам глазодвигательного нерва, вызывает сокращение мышцы. Симпатические волокна, отходящие от верхнего шейного узла, вызывают ее расслабление. Если закапать *атропин*

(выключается парасимпатическая система) *нарушается ближнее зрение*, так как происходит расслабление ресничного тела и натяжение цинновых связок — хрусталик уплощается. Парасимпатические вещества — *пилокарпин* и *эзерин*, вызывают сокращение ресничной мышцы и расслабление цинновых связок.

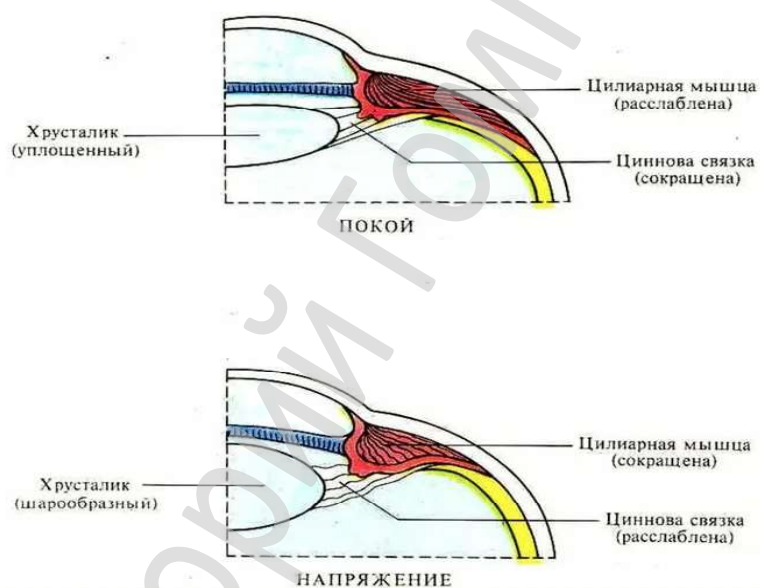


Рисунок 13 — Механизм аккомодации глаза [11, с. 528]

Изменение степени сокращения и расслабления цилиарной мышцы связано с возбуждением сетчатки и находится под влиянием коры головного мозга.

Расстояние наилучшего зрения — это расстояние, на котором нормальный глаз испытывает наименьшее напряжение при рассматривании деталей предмета. Нормальная рефракция глаза носит название **эмметропии**, а такой глаз называют **эмметропическим**.

Конъюнктив — прозрачная ткань, снабженная кровеносными сосудами, которая на переднем полюсе глаза соединяется с роговицей. При воспалении конъюнктивы (*конъюнктивите*) сосуды расширяются, и глаз выглядит красным. Конъюнктивит может быть результатом инфекции, аллергии или внешних раздражителей. Роговица и конъюнктив покрыты тонкой пленкой *слезной жидкости*, которая образуется в слезных железах, расположенных в височной

части глазницы. Протоки слезных желез заканчиваются в конъюнктиве над наружным углом глаза. Слезы улучшают оптические свойства роговицы, защищают глаз от высыхания, благодаря наличию в них ферментов разрушают бактерии и таким образом защищают глаз от инфекции. Мигание распределяет слезную жидкость по поверхности глаза, ее излишки стекают в носовую полость через слезный проток.

Хрусталик (lens) с его подвешивающим аппаратом анатомически разделяет внутреннюю поверхность глаза на **две камеры**: переднюю камеру, заполненную водянистой влагой, и заднюю камеру, заполненную стекловидным телом. Хрусталик представляет собой прозрачную двояковыпуклую эластичную линзу, которая находится сразу же за радужкой в углублении (fossapatellaris) на передней поверхности стекловидного тела (рисунок 14). Вследствие сокращения или расслабления круговых волокон цилиарной мышцы (мышца Мюллера) хрусталик меняет свою кривизну, обеспечивая аккомодацию глаза для видения объектов на разных расстояниях. Источником питания хрусталика являются внутриглазная жидкость и прежде всего камерная влага. Недостаток необходимых для питания хрусталика веществ или проникновение вредных, лишних ингредиентов нарушает процесс нормального обмена и приводит к расщеплению белка, распаду волокон, помутнению хрусталика — катаракте.

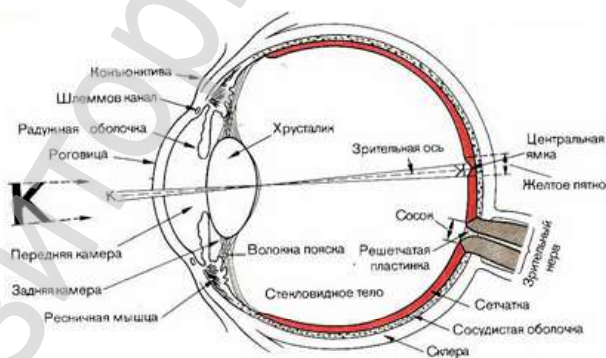


Рисунок 14 — Схема горизонтального сечения правого глаза [3]

Знание закономерностей строения и гистофизиологии хрусталика позволило разработать методы создания искусственных хрусталиков и широко внедрить в клиническую практику их пересадку, что сделало возможным лечение больных с помутнением хрусталика (катарактой).

2.3. Зрачок. Зрачковый рефлекс, его регуляция

Зрачок — отверстие в центре радужной оболочки, через которое лучи света проходят внутрь глаза. Зрачок способствует четкости изображения предметов на сетчатке, пропуская только центральные лучи и устраняя сферическую абберацию. Зрачок может менять свой диаметр, т. е. регулировать поток света, попадающий в глаз.

Оптимальным в условиях дневного зрения является диаметр зрачка 2,4 мм, на ярком свете $d = 1,8$ мм, в темноте $d = 7,5$ мм.

Это приводит к ухудшению качества изображения на сетчатке, но увеличивает световую чувствительность глаза. Реакция зрачка на изменение освещенности несет адаптивный характер на действие света. Зрачок рефлекторно сужается.

В радужной оболочке имеются два вида мышечных волокон, окружающих зрачок: одни — **кольцевые (циркулярные)** иннервируются парасимпатической системой; вторые — **радиальные волокна** иннервируются симпатической нервной системой. Сокращение первых вызывает сужение зрачка, сокращение вторых — его расширение (рисунок 15).

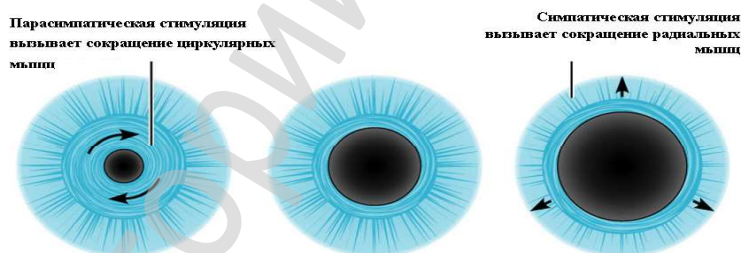


Рисунок 15 — Изменение диаметра зрачка [6]

Атропин вызывает расширение зрачка (выключается парасимпатическая система, так как работает симпатическая система).

Расширение зрачка — важный симптом ряда патологических состояний (например, болевого шока). Зрачки расширяются также при гипоксии (во время операции при глубоком наркозе — указывают на гипоксию и является признаком опасности для жизни).

Сужение зрачка происходит при рассматривании предметов находящихся вблизи. Зрачки обоих глаз всегда содружественны, т. е. сужаются и расширяются вместе. Сужение зрачка — *миоз*. Расширение — *мидриаз*.

Анизокория — несодружественные реакции зрачков — при одностороннем поражении симпатического нерва на одной стороне лица (одновременное сужение глазной щели — симптом Горнера).

2.4. Рецепторный аппарат глаза (сетчатка)

Внутренняя, чувствительная оболочка глаза — сетчатка (*tunicainternasensoriabolbi, retina*) — сенсорная, рецепторная часть зрительного анализатора. Она расположена между сосудистой оболочкой и стекловидным телом и представлена совокупностью рецепторных, нервных, глиальных и эпителиальных клеток. По своему строению и происхождению сетчатка представляет собой нервный центр, в котором происходит первичная обработка зрительных сигналов, преобразование их в нервные импульсы и передача информации о внешнем мире в подкорковые и корковые зрительные центры. Сетчатка имеет сетчатое строение, поэтому чаще всего называется сетчаткой (*retina*). Сетчатка мягкая, прозрачная, но не эластичная. Функционально выделяют заднюю большую зрительную часть сетчатки (*parsopticaretiniae*), меньшие части — цилиарную, покрывающую цилиарное тело (*parsciliareretinae*) и радужковую, покрывающую заднюю поверхность радужки (*parsiridicaretiniae*). В заднем полюсе глаза находится желтоватого цвета пятно (*macula*) с небольшим углублением — центральной ямкой (*foveacentralis*). Толщина сетчатки на разных участках не одинакова: у края диска зрительного нерва — 0,4–0,5 мм, в области фовеолы желтого пятна — 0,07–0,08 мм, а у зубчатой линии — 0,14 мм. К подлежащей сосудистой оболочке сетчатка крепится прочно лишь в нескольких зонах: вдоль зубчатой линии, вокруг зрительного нерва и по краю желтого пятна. На остальных участках соединение рыхлое и поэтому именно здесь сетчатка легко отслаивается от пигментного эпителия. Оптическая часть сетчатки распространяется от диска зрительного нерва до плоской части ресничного тела, где заканчивается у зубчатой линии.

Сетчатка эмбриологически является частью мозга и состоит из следующих слоев (рисунок 16): волокон зрительного нерва, ганглиозных клеток, амакриновых клеток, биполярных клеток, горизонтальных клеток, фоторецепторов: палочек и колбочек и пигментного эпителия.

Таким образом, в сетчатке различают три иерархически организованных структуры: **наружный нуклеарный слой**, представленный ядрами фоторецепторов, внутренний слой, состоящий из **биполяров**, и **слой ганглиозных нейроцитов**. Из отростков (аксонов) ганглиозных нейроцитов формируется зрительный нерв. В структуре зрительного пути, включающей фоторецепторы, биполярные и ганглиозные нейроциты, имеются два типа интернейронов: горизонтальные клетки в наружном слое и амакриновые клетки во внутреннем слое.

Горизонтальные клетки имеют синаптические контакты друг с другом и биполярными нейроцитами и обратную связь с фоторецепторами. У богатых нейромедиаторами амакриновых клеток есть синаптические связи с другими амакриновыми и ганглиозными клетками, а по системе обратной связи — с биполярными нейроцитами.

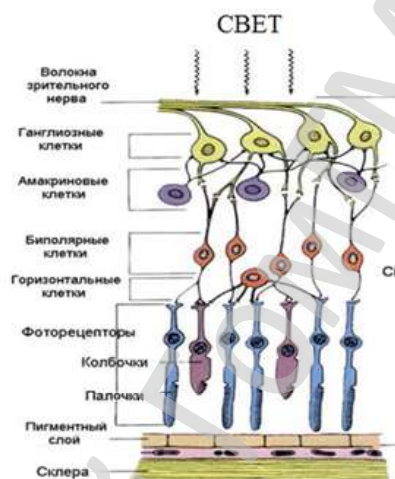


Рисунок 16 — Сетчатка. Схема нейронного состава сетчатки [3, с. 25]

Наружный слой сетчатки — пигментный слой, образован одним рядом эпителиальных клеток, содержащих большое количество различных внутриклеточных органелл, включая меланосомы, придающие этому слою *черный цвет*. Он содержит пигмент *фусцин*, этот пигмент называют также экранирующим пигментом. Фусцин поглощает свет, препятствует его отражению и рассеиванию, что способствует четкости восприятия.

Основной функцией фоторецепторных клеток является поглощение световых сигналов в виде квантов света, преобразование переносимой ими информации в электрические потенциалы и передача их нейронам сетчатой оболочки. Фоторецепторы сетчатки делятся на два типа: палочковые и колбочковые.

Палочки: 110–123 млн (длина 0,06 мм, диаметр 2 мкм). В палочках, в каждом наружном сегменте, содержится 600–1000 дисков, которые представляют собой уплощенные мембранные мешочки, уложенные как столбик монет. Палочковые клетки являются рецепторами сумеречного (ночного) зрения. В них содержится особый пигмент — **родопсин**, или зрительный пурпур, максимум спектра поглощения которого находится в области 510 нм. Пороговая чувствительность — 12 квантов света при длине волны 419 нм, пороговая энергия 48×10^{-19} Дж. Родопсин ресинтезируется в темноте и выцветает на свету. При недостатке витамина А нарушается сумеречное зрение — «куриная слепота».

Колбочки: 6–7 млн (длина 0,035 мм, диаметр 6 мкм). В колбочках мембранных дисков меньше. Это частично объясняет более высокую чувствительность палочки к свету (палочку может возбудить всего один квант света, а для активации колбочки требуется больше сотни квантов). Колбочковые клетки являются фоторецепторами дневного зрения. Различают три различных типа клеток, в которых содержится по одному пигменту: сине-голубой (диапазон поглощения 435–450 нм), зеленый (525–540 нм) и красный (565–570 нм). Порог чувствительности — 30 квантов света, пороговая энергия — 120×10^{-19} Дж.

Различная световая чувствительность палочек и колбочек обуславливает то обстоятельство, что первые функционируют при яркости до $1 \text{ кд} \times \text{м}^{-2}$ (ночное, скотопическое зрение), а вторые — выше $10 \text{ кд} \times \text{м}^{-2}$ (дневное, фотопическое зрение). Когда яркость колеблется в пределах от 1 до $10 \text{ кд} \times \text{м}^{-2}$, функционируют на определенном уровне все фоторецепторы (сумеречное, мезопическое зрение).

Колбочки функционируют в условиях больших освещенностей: обеспечивают дневное и цветовое зрение, а **палочки** отвечают за сумеречное зрение. Красный колбочковый пигмент получил название «йодопсин». Структура йодопсина близка к родопсину.

Строение фоторецепторов

Каждый фоторецептор — палочка или колбочка — состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента (светочувствительный участок, где световая энергия преобразуется в рецепторный потенциал), содержащего зрительный пигмент и внутреннего сегмента, который содержит ядро и митохондрии, обеспечивающие энергетические процессы в фоторецепторной клетке. Имеются аппарат Гольджи, гранулярная и гладкая эндоплазматическая сеть (ЭПС). В сегменте происходит синтез белка. Электронно-микроскопические исследования выявили, что наружный сегмент заполнен мембранными дисками, образованными плазматической мембраной. У палочек наружный сегмент цилиндрической формы, а диаметр внутреннего сегмента равен диаметру наружного. Наружные сегменты колбочковых клеток обычно конические, а внутренний сегмент по диаметру значительно превосходит наружный.

Каждый диск представляет собой двойную мембрану, состоящую из двойного слоя **молекул фосфолипидов**, между которыми находятся молекулы белка. С молекулами белка связан **ретиная**, входящий в состав **зрительного пигмента родопсина**. Наружный и внутренний сегменты фоторецепторной клетки разделены мембранами, через которые проходит пучок из 16–18 тонких фибрилл. Внутренний сегмент переходит в отросток, с помощью которого фоторецепторная клетка передает возбуждение через синапс на контактирующую с ней биполярную нервную клетку. Наружные сегмен-

ты рецепторов обращены к пигментному эпителию так, что свет в начале проходит через 2 слоя нервных клеток и внутренние сегменты рецепторов, а потом достигает пигментного слоя.

Фоторецепторы распределены в сетчатке неравномерно. Центральная ямка сетчатки (fovea centralis) содержит только колбочки (до 140 тыс. на 1 мм²). По направлению к периферии сетчатки их число уменьшается, а число палочек возрастает.

В настоящее время установлено, что более чувствительные к длинноволновой и средневолновой частям спектра колбочки человека, распределены случайным образом и имеют одинаковое число, а не соотношение 1:2 как это предполагалось ранее. В макуле синие колбочки отсутствуют.

На периферии сетчатки соотношение фоторецепторов и ганглиозных нейроцитов составляет 1000 к 1. Диск зрительного нерва находится в носовой половине сетчатки (в 4 мм от заднего полюса глаза). Он лишен фоторецепторов и поэтому в поле зрения, соответственно месту его проекции, имеется слепая зона.

Основной функцией зрительного анализатора человека является восприятие света, а также формы предметов окружающего мира и их положения в пространстве. Свет вызывает сложные изменения в сетчатке, обуславливающие так называемый зрительный акт. Таким образом, свет является адекватным раздражителем для органа зрения. Свет — магнитные колебания с определенной частотой (369–760 нм — видимая часть спектра).

Видимый нами спектр электромагнитных излучений заключен между коротковолновым (длина волны от 400 нм) излучением, которое мы называем фиолетовым цветом, и длинноволновым излучением (длина волны до 700 нм) называемым красным цветом.

Функции сетчатки

При изучении сетчатки необходимо выяснить следующие проблемы: во-первых, каким образом палочки и колбочки преобразуют поглощаемый ими свет в электрические и химические сигналы; во-вторых, как последующие клетки двух других слоев — биполяры, горизонтальные, амакриновые и ганглиозные — интерпретируют эту информацию.

Молекулярная физиология фоторецепции

Возбуждение фоторецепторов активирует **первую нервную клетку сетчатки — биполярный нейрон**. Возбуждение биполярных нейронов активирует ганглиозные клетки сетчатки, передающие свои импульсы в подкорковые зрительные центры. В процессах передачи и переработки информации в сетчатке участвуют также **горизонтальные и амакриновые клетки**. Все перечисленные нейроны сетчатки с их отростками образуют нервный аппарат гла-

за, который не только передает информацию в зрительные центры мозга, но и участвует в ее анализе и переработке. Поэтому сетчатку называют «частью мозга, вынесенной на периферию» (рисунок 17).

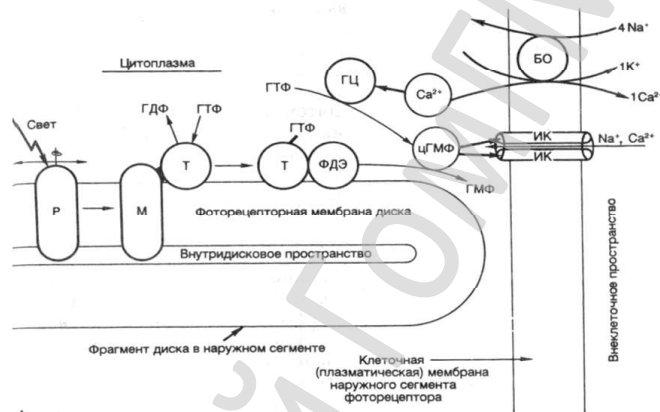
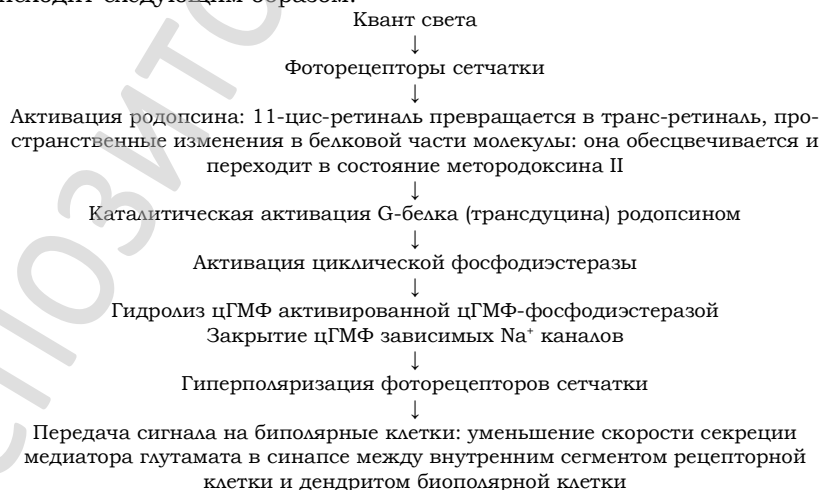
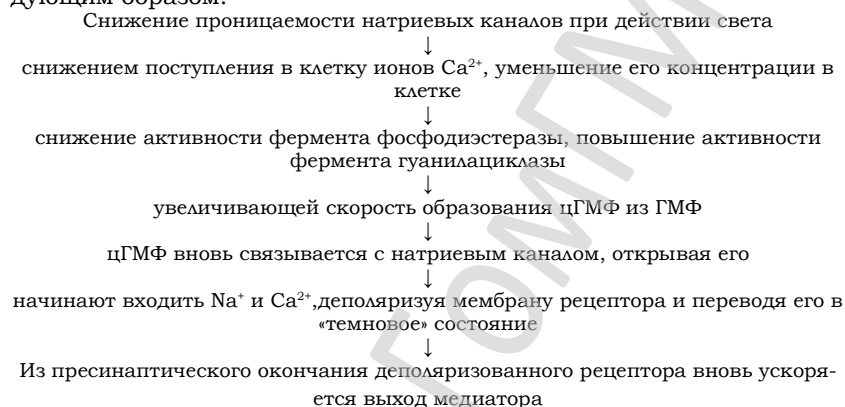


Рисунок 17 — Фотохимические процессы в палочковом аппарате сетчатки. Фрагмент фоторецепторного диска. Р — молекула родопсина; М — метародопсин II; БО — белок-обменник; ИК — ионный канал; Т — трансдуцин; ФДЭ — фосфодиэстераза; ГЦ — гуанилатциклаза; цГМФ — циклический гуанозинтрифосфат; ГМФ — гуанозинмонофосфат; ГДФ — гуанозиндифосфат; ГТФ — гуанозинтрифосфат [17, с. 172]

Трансформация световой энергии в нервное возбуждение происходит следующим образом:



Механизм восстановления темнового состояния происходит следующим образом:



Начиная с уровня биполярных клеток нейроны зрительной системы дифференцируются на две группы (рисунок 18), противоположным образом реагирующие на освещение и затемнение:

1-я группа — клетки, возбуждающиеся при освещении и тормозящиеся при затемнении (*on*-нейроны);

2-я группа — клетки, возбуждающиеся при затемнении и тормозящиеся при освещении (*off*-нейроны).

Клетка с *on*-центром разряжается с заметно повышенной частотой. Если слушать разряды такой клетки через громкоговоритель, то сначала вы услышите спонтанную импульсацию, отдельные случайные щелчки, а затем, после включения света, возникает залп импульсов, напоминающий пулеметную очередь.

Наоборот, в клетках с *off*-реакцией (при выключении света — залп импульсов). Такое разделение сохраняется на всех уровнях зрительной системы, до коры включительно.

Тормозные зоны рецептивных полей заштрихованы. Показаны реакции на включение (1 и 4) и выключение (2 и 3) света при стимуляции световым пятном центра РП (1 и 3) и его периферии (2 и 4).

В пределах самой сетчатки передача информации осуществляется *безимпульсным путем* (распространением и транссинаптической передачей градуальных потенциалов).

В горизонтальных, биполярных и амакриновых клетках переработка сигнала происходит путем медленных изменений мембраны потенциалов (тонический ответ). Потенциал действия не генерируется. Ответы палочек, колбочек и горизонтальных клеток являются гиперполяризирующими, а ответы биполярных клеток могут быть как гиперполяризирующие, так и деполяризирующие. Амакриновые клетки создают деполярирующие потенциалы.

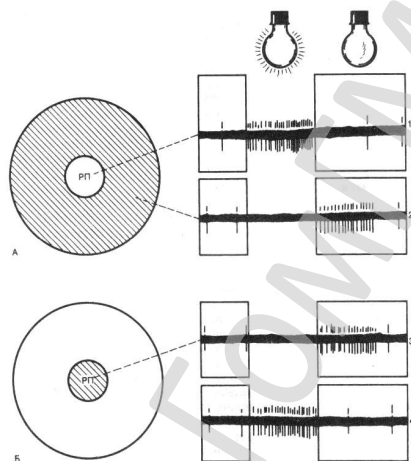


Рисунок 18 — Концентрические рецептивные поля (РП) двух ганглиозных клеток [3, с. 49]: А — «on»-нейроны; Б — «off»-нейроны

2.5. Электрическая активность сетчатки глаза — электроретинограмма и ее анализ

С 1945 г. электроретинография (ЭРГ) заняла особое место среди функциональных методов исследования в клинике глазных болезней. Наряду с общеизвестными физиологическими и психофизическими методами, с помощью которых получают данные о функции зрительного анализатора на всем протяжении зрительного пути от сетчатки до центральных отделов, ЭРГ применяют для количественной оценки функционального состояния нейронов сетчатки, более точного определения локализации патологического процесса.

ЭРГ представляет собой графическое отображение изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. В фоторецепторах происходит трансформация световой энергии в нервное возбуждение. В рецепторах, а затем в нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы, возникающие при увеличении или уменьшении количества света.

Суммарный электрический ответ сетчатки на свет носит название **электроретинограммы**. Он может быть зарегистрирован от целого глаза или же непосредственно от сетчатки. Для записи электроретинограммы один электрод помещают на поверхности роговой оболочки, а другой прикладывают к коже лица вблизи глаза или на мочке (рисунок 19).

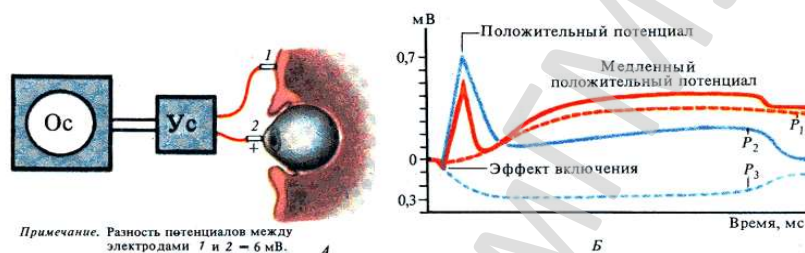


Рисунок 19 — Биоэлектрические явления в сетчатке [3]:
А — схема регистрации электроретинограммы (ЭРГ).
1 — индифферентный электрод (прикладывается к коже лица вблизи глаза или на мочке); **2** — активный электрод.
Б — электроретинограмма. P_1 — компонент зависящий от палочек; P_2 — реакция биполярных клеток; P_3 — тормозной процесс в рецепторных клетках

В суммарной электроретинограмме различают несколько типов волн: а, b, с, d (рисунок 20).

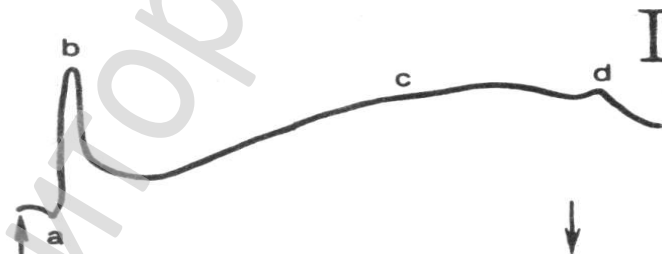


Рисунок 20 — Электроретинограмма [3, с. 52]:
а — электроотрицательные колебания отражают суммацию потенциалов, возникающих в фоторецепторах и горизонтальных клетках;
б — отражает изменение мембранных потенциалов глиальных клеток (мюллеровых клеток) сетчатки ионами калия при возбуждении биполярных и амакриновых нейронов; **с** — отражает биопотенциалы пигментных клеток при «включении света» (on-эффект);
д — отражает возбуждение горизонтальных клеток фоторецепторов (и биполярных клеток) при «выключении света» (off-эффект) (она тем больше, чем длительнее действовал свет)

Общая ЭРГ отражает электрическую активность большинства клеточных элементов сетчатки и зависимость от количества здоровь функционирующих клеток. Каждый компонент ЭРГ генерируется различными структурами сетчатки. Результатом взаимодействия электрической активности нескольких процессов являются *a*-, *b*-, *c*-волны.

Существует ряд критериев, обуславливающих необходимость проведения электрофизиологических исследований в клинике глазных болезней:

1. Необходимость оценки функционального состояния сетчатки в тех случаях, когда определить зрительные функции обычным методом невозможно, а глазное дно не офтальмоскопируется, при помутнении сред глаза, гемофтальме. Проведение электроретинографических исследований особенно ценно для решения вопроса целесообразности хирургического лечения заболевания.

2. Диагностика заболеваний сетчатки, так как в ряде случаев и мерения ЭРГ являются патогномоничными симптомами заболевания.

3. Оценка глубины, распространенности, степени поражения сетчатки и его локализации.

4. Изучение звеньев патогенеза заболеваний сетчатки и зрительного нерва.

5. Дифференциальная диагностика заболеваний сетчатки и зрительного нерва различного генеза.

6. Диагностика начальных функциональных изменений сетчатки, предшествующих клиническим проявлениям заболевания (мелкаментозная интоксикация, диабетическая ретинопатия, сосудистые нарушения и пр.).

7. Необходимость определения прогноза течения патологического процесса, контроль за его эволюцией.

2.6. Проводниковые и центральные звенья зрительного анализатора

Из сетчатки зрительная информация по волокнам зрительного нерва (II пара черепных нервов) устремляется в мозг. Благодаря круглой форме полей ганглиозных клеток сетчатки происходит точечное описание сетчатого изображения, также и в подкорковых структурах происходит взаимодействие: повышение или снижение сигналов от рецепторов к мозгу.

Таким образом, зрительная информация передается в мозг через **аксоны ганглиозных клеток** сетчатки, которые **образуют зрительный нерв**. Правый и левый зрительные нервы сливаются в основании черепа и образуют **хиазму** (рисунок 21). Здесь часть волокон каждого зрительного нерва переходит на противоположную сторону своего глаза.

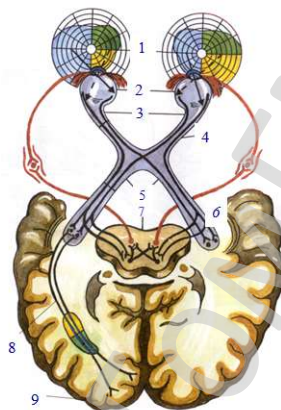


Рисунок 21 — проводящие пути зрительного анализатора [3]:
 1 — поля зрения; 2 — ход лучей в глазном яблоке; 3 — зрительные нервы;
 4 — зрительный перекрест; 5 — зрительный тракт;
 6 — наружное коленчатое тело; 7 — верхние бугры четверохолмия;
 8 — лучистое сияние (пучок Грациоле); 9 — корковый центр

Нервные волокна, идущие от носовых (назальных) половин обеих сетчаток, пересекаются и переходят на противоположную сторону. Волокна, идущие от височных (темпоральных) половин каждой сетчатки, продолжают идти с той же стороны (ипсилатерально) объединяясь вместе с перекрещенным пучком аксонов из контралатерального зрительного нерва и образуют зрительный тракт. В результате в правом таламусе оканчиваются волокна от правых половин каждого глаза, в левом — от левых.

Зрительный тракт приводит к первым зрительным станциям **латеральным коленчатым телам и верхним бугоркам четверохолмия**. Их аксоны проходят через заднюю часть внутренней капсулы, образуя в белом веществе полушарий мозга **зрительную лучистость** и заканчиваются в коре затылочной доли мозга по краям шпорной борозды (поля 17, 18, 19 по Бродману). Край шпорной борозды является корковым концом зрительного анализатора. Считают, что первичная проекционная область (17-е поле) осуществляет специализированную, но более сложную, чем в сетчатке и в наружных коленчатых телах, переработку информации. Предполагается, что информация, выделенная нейронами первичного поля 17, далее передается для обработки во вторичную (поле 18) и третичную (поле 19) области коры. В каждом участке коры по глубине сконцентрированы нейроны, которые образуют колонку, проходящую через все

слои вертикально. При этом происходит функциональное объединение нейронов, выполняющих сходную функцию. Разные свойства зрительных объектов (цвет, форма, движение) обрабатываются в разных частях зрительной коры большого мозга параллельно.

Зрительная кора организована ретинотопически: *расположение какого-либо из нейронов в этой коре соответствует локализации его рецептивного поля в сетчатке.*

Корковые нейроны могут быть разделены не только по рецептивным полям, но и по глазодоминантности и по чувствительности к движению.

2.7. Цветовое зрение. Теории цветоощущения. Цветовая слепота

Цветное зрение человека играет огромное значение для многих сторон его жизни, часто придавая ей эмоциональную окраску. Поэт Гете писал: «Желтый цвет радует глаз, расширяет сердце, бодрит дух, и мы сразу ощущаем тепло. Синий цвет, наоборот представляет все в печальном виде».

Цветное зрение подобно остроте зрения является функцией колбочкового аппарата, а, следовательно, зависит от состояния макулярной области сетчатки. Развитие цветного зрения идет параллельно остроте зрения, но обнаружить его наличие удастся значительно позже. Первая более или менее отчетливая реакция на яркие красные, желтые или зеленые цвета появляется у ребенка к 6 месяцам жизни. Нормальное формирование цветного зрения зависит от условий освещенности. Если новорожденного содержать в помещении с плохой освещенностью, то развитие соответственно задержится. Кроме того, развитие цветного зрения обусловлено развитием условнорефлекторных связей.

Человек может различать примерно 7 млн различных цветовых оттенков. Все многообразие зрительных ощущений может быть разделено на две группы: 1) ахроматическое — восприятие белого, черного, серого цвета от самого светлого до самого темного; 2) хроматическое — восприятие всех цветов. Хроматические цвета различают по тону, светлоте, насыщенности. **Цветовой** тон определяется длиной волны излучения. **Насыщенность** — качество, под которым понимают интенсивность цветового тона, слабую или сильную окрашенность. **Светлоту** характеризуют как безразмерную величину, используемую для количественной оценки различий между световыми ощущениями от двух смежных одноцветных поверхностей. Человеческий глаз может различить около 13 тыс. цветовых оттенков.

Обычно цветовые ощущения вызываются не монохроматическим лучом с определенной длиной волны, а совокупностью лучей с

различной длиной волны. Однако, глядя на любой цветной объект, глаз видит не каждую точку его многоцветной, а замечает один результирующий цвет, подчиняясь законам смешения цветов. Смешение цветов происходит не только тогда, когда оба цвета посылают в один глаз, но и тогда, когда в один глаз направляют монохроматический свет одного цвета, а во второй — другого. Бинокулярное смешение цветов говорит о том, что основную роль в его осуществлении играют центральные, а не периферические процессы.

Видимый нами спектр электромагнитных излучений заключен между **коротковолновым (длина волны от 400 нм)** излучением, которое мы называем фиолетовым цветом и **длинноволновым** излучением (**длина волны до 700 нм**) называемым красным цветом. Остальные цвета видимого спектра (синий, зеленый, желтый, оранжевый) имеют промежуточные значения длины волны. Смешение лучей всех цветов дает белый цвет. Если произвести смешение трех основных цветов — красного, зеленого и синего, то могут быть получены любые цвета.

Теории цветоощущения

Цветовосприятие — функция колбочек. Наибольшим признанием пользуется **трехкомпонентная теория механизма** восприятия цветов (теория Ломоносова — Юнга (Янг) — Гельмгольца). Согласно этой теории, в сетчатке глаза размещены *три различных типа колбочек*, из которых каждый обладает совершенно определенной спектральной чувствительностью. Одни чувствительны к *красному цвету* ($\lambda_{max} 559 \text{ нм}$), другие — к *зеленому* ($\lambda_{max} 531 \text{ нм}$), а третьи — к *синему (фиолетовому)* ($\lambda_{max} 419 \text{ нм}$). Всякий цвет оказывает действие на все три цветоощущающих элемента, но в разной степени. Эти возбуждения суммируются зрительными нейронами и, дойдя до коры, дают ощущение того или иного цвета.

Согласно другой теории, теории оппонентных цветов, предложенной Эвальдом Герингом в XIX в. Выделяют четыре основных цвета **красный, желтый, зеленый и синий**, которые попарно связаны с помощью двух антагонистических механизмов — **зелено-красного** механизма и **желто-синего** механизма. Предполагается такой же механизм для ахроматических дополнительных цветов **белого и черного**. Из-за полярного характера восприятия этих цветов Геринг назвал эти цветовые пары «**оппонентными цветами**» (рисунок 22). Для доказательства использовался метод микроспектрофотометрических изменений одиночных колбочек.

Из его теории следует, что не может быть таких цветов, как «зеленовато-красный» и «синевато-желтый». Таким образом теория оппонентных цветов постулирует наличие антагонистических цвето-специфических нейронных механизмов.

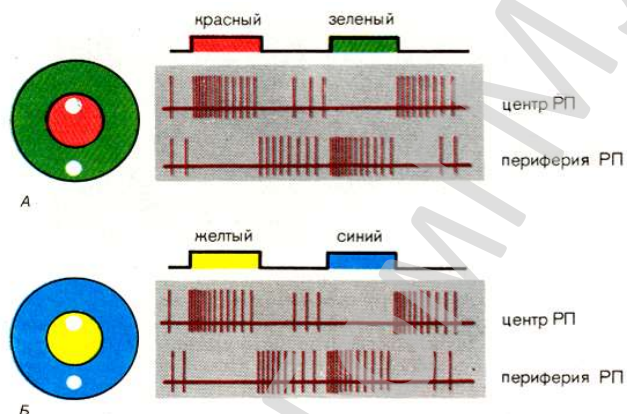


Рисунок 22 — Упрощенная схема пространственной организации двух типов рецептивных полей нейронов: А — Нейрон красно-зеленой системы. Б — Нейрон желто-синей системы. У цветоспецифических рецептивных полей (РП) отмечается антагонизм центра и периферии [3]

Стимуляция одного из оппонентов вызывает возбуждение (или торможение), тогда как стимуляция другого — противоположные эффекты (торможение или возбуждение, соответственно). Если нейрон **возбуждается** под действием **зеленого** светового стимула, то **красный** стимул должен вызывать его **торможение**. Следовательно, когда стимулы сбалансированы (например, поступает соответствующее количество красного и зеленого цветов), разные компоненты такого канала отключаются, и система формирует ощущение желтого цвета. Такая обработка информации начинается, по-видимому, еще в сетчатке, но затем продолжается в наружном колочном теле и зрительной коре.

В настоящее время признаются обе теории, так как при использовании микроэлектродных отведений было доказано, что импульсы в ганглиозных клетках могут возникать в следующих случаях: при действии любого света (**доминаторы**) и при освещении только одним светом (**модуляторы**).

Установлено 7 типов модуляторов, оптимально реагирующих на свет с разной длиной волны (от 400 до 600 нм).

Цветовая слепота

Различные патологические изменения, нарушающие цветовосприятие, могут происходить на уровне зрительных пигментов, на уровне обработки сигналов в фоторецепторах или в высших отделах зрительной системы, а также в самом диоптрическом аппарате глаза.

Цветовая слепота (**дальтонизм**) частично была описана в конце XVIII в. физиком Д. Дальтоном. Он сам страдал цветовой слепотой (поэтому аномалию цветовосприятия называли дальтонизмом). Дальтонизм встречается у 5–8 % мужчин и намного реже у женщин (0,4 %). Возникновение его связывают с отсутствием определенных генов в определяющей пол, непарной у мужчин X-хромосоме. Для диагностики дальтонизма используют специальные полихромные таблицы (*Рабкина или Ишихара*).

Люди, страдающие этим заболеванием, не могут быть полноценными водителями транспорта, так как сохраняется два фоторецептора дихроматического зрения.

Существует три разновидности дальтонизма: каждая из них характеризуется отсутствием восприятия одного из трех основных цветов.

1. **Протанопия** — не воспринимается красный цвет, краснопелые, сине-голубые лучи кажутся им бесцветными.

2. **Дейтеранопия** — не воспринимается зеленый, не отличают зеленые цвета от темно-красного и голубого.

3. **Тританопия** — не воспринимаются лучи синего и фиолетового цвета. Встречается редко.

Встречается и полная цветовая слепота — *ахромазия* — *видят оттенки серого, поражается колбочковый аппарат*. Восприятие света осуществляется палочками. Такой тип зрения называется монохромным.

2.8. Острота зрения. Поле зрения. Бинокулярное зрение

Острота зрения — максимальная способность различать отдельные объекты, ее определяют по наименьшему расстоянию между двумя точками, которые глаз различает, т. е. видит отдельно, а не слитно.

Нормальный глаз различает две точки, видимые под углом в 1 мин. Угол в одну минуту принимается обычно в практике в качестве нормы остроты зрения (при правильной фиксации глазами точечного объекта его изображения попадают в центральные ямки обоих глаз).

Обычно врачи определяют остроту зрения в зоне фиксации, предлагая пациенту фиксировать глазами некоторую стандартную цель. Наиболее общим способом определения остроты зрения является вычисление отношения Снеллена по формуле (4):

$$V = d / D \quad (4)$$

где d — расстояние, на котором данный стимул может быть опознан; D — расстояние, с которого данный стимул виден как объект с угловыми размерами в 1 угловую мин.

Таблица для определения остроты зрения помещается на стандартном расстоянии, обычно 5 метров, а D вычисляется по величине наименьшей строчки букв, которые пациент может прочитать. Или в таблицах Сивцева определяют самую последнюю из строк, буквы которой испытуемый смог правильно прочесть — эта строка используется для определения остроты зрения. Вначале не существовало единой методики определения остроты зрения, и оно обозначалось по объективному состоянию больного. В 1862 г. Дондерс предложил считать единицей измерения остроты зрения угол в 1 мин, а Снеллен — способ определения остроты зрения в таблицах, построенных на принципе нахождения наименьшей величины изображения, видимой глазом. Для этого авторы использовали определенную зависимость между величиной видимого предмета и расстоянием, на котором он находится от исследуемого. Совершенно очевидно, что величина изображения предмета на сетчатке будет тем больше, чем больше предмет и чем ближе он находится к глазу.

Под нормальной остротой зрения понимается способность глаза различать отдельно две светящиеся точки под углом зрения в 1 мин.

Это значит, что глаз только в том случае видит отдельные предметы, если их изображение на сетчатке имеет протяжение не меньше, чем дуга угла в 1 мин. Расчеты показали, что этому углу соответствует линейная величина в 0,006 мм. Следовательно, нормальный глаз увидит две светящиеся точки отдельно, если расстояние между их изображением на сетчатке будет не меньше 0,004 мм, что приблизительно соответствует диаметру одной колбочки. В соответствии с общепризнанным законом, по которому отдельные ощущения возникают при условии, что два раздраженных концевых элемента разделены не менее чем одним, остающимся в покое, очевидно, что отдельное восприятие двух светящихся точек возможно, если между двумя возбужденными колбочками одна остается в покое. Так как каждая колбочка является наименьшим элементом ощущения света, то ясно, что если на одну колбочку или на две рядом стоящие упадут два луча, возникает ощущение одной точки. Только в том случае, если между ними одна колбочка остается в покое, получится восприятие двух отдельных точек.

Центральное зрение осуществляется желтым пятном сетчатки, его центральной ямкой, где сосредоточено максимальное количество колбочек. На расстоянии всего 10° от центральной ямки острота зрения равна 0,2. Острота зрения, равная 1,0 не является предельной. Существуют племена, у представителей которых острота зрения равна 6,0. Гумбольдт у одного сапожника нашел феноменальную остроту зрения, равную 60,0 ед., этот человек мог видеть спутник Юпитера. В литературе описан случай, когда юноша-пастух мог считать рога оленей на расстоянии 20 км. В связи с недостаточно-

стью дифференцировки зрительного анализатора у детей в первые месяцы жизни острота зрения низкая. Она развивается постепенно и достигает максимума к 5 годам. Зрение ребенка первых месяцев жизни считается гипоталамическим, примитивным светоощущением. Развитие зрительного восприятия проявляется у новорожденных первых месяцев жизни в виде слежения. Это врожденная функция самая примитивная.

Предметное зрение начинает обнаруживаться у детей в возрасте 2–3 месяцев. К 6–8 месяцам ребенок начинает различать геометрические фигуры, к 2 годам различает рисунки. В трехлетнем возрасте острота зрения, равная 1,0 наблюдается в 5–10 %, в 5 лет — у 45–55 % детей.

Определение остроты зрения проводится субъективным и объективным способом. Субъективный способ — таблицы Головина (Сивцева, Снеллена, кольца Ландольта); объективный — нистагмоаппарат.

Бинокулярное зрение — восприятие окружающих предметов двумя глазами (от лат. *bi* — два, *oculus* — глаз). Обеспечивается в корковом отделе зрительного анализатора благодаря сложнейшему физиологическому механизму зрения — *фузии*, т. е. *слиянию зрительных образов*, возникающих отдельно в каждом глазу (монокулярное изображение), в единое сочетанное зрительное восприятие. Это очень тонкая функция обеспечивается двумя механизмами: согласованными движениями обоих глаз, поддерживающих постоянное направление зрительных линий на точку бификсации и слиянием изображений двух глаз в единый образ. Это позволяет обеспечить зрительной системе более высокую оценку видимых объектов (стереоскопическое зрение).

Способность зрительного анализатора определять третье измерение, телесность, стереоскопичность предметов окружающего мира, определять расстояние между предметами обусловлено одновременным зрением двумя глазами — *бинокулярным* зрением. Бинокулярное зрение создает и другие значительные преимущества зрительному анализатору, расширяет поля зрения в горизонтальном направлении до 180 °, зрительные образы, полученные от двух глаз, ярче и четче вследствие суммации раздражений (острота зрения повышается), при помощи бинокулярного зрения человек более точно определяет расстояние (глазомер).

Развитие бинокулярного зрения следует рассматривать как постепенное формирование относительно устойчивой, но динамичной стереотипии нервных процессов. Уже в возрасте 2–4 месяцев у ребенка возникает функциональная взаимосвязь между обеими половинами зрительного анализатора, а также между оптическим и двигательным аппаратами, т. е. примитивное бинокулярное зрение. На ранних этапах онтогенеза бинокулярная зрительная система и ее

основной саморегулирующийся оптомоторный механизм — бификсация — еще недостаточно устойчивы и сравнительно легко трансформируются под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. Это обуславливает возможность и создает потенциальные условия для возникновения содружественного косоглазия. Чем старше ребенок, тем устойчивее бинокулярная зрительная система и тем труднее вывести ее из состояния стереотипии.

Для формирования бинокулярного зрения необходимы определенные условия:

- острота зрения на каждый глаз не ниже 0,3–0,4;
- полный объем движений глазных яблок;
- параллельное положение глазных яблок при взгляде вдаль;
- соответствующая конвергенция при взгляде с близкого расстояния;
- наличие изейконии;
- способность к фузии;
- попадание изображения на корреспондирующие точки сетчатки.

3. Слуховой анализатор

Слуховой анализатор — совокупность механических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих звуковые колебания.

Регистрация 2 сенсорных модальностей — слуха и равновесия — происходит в ухе (рисунок 23). Оба органа (слуха и равновесия) формируют в толще височной кости преддверие (*vestibulum*) и улитку (*cochlea*) — преддверно-улитковый орган.

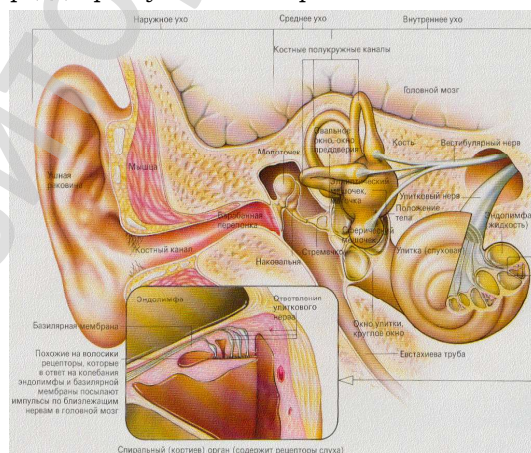


Рисунок 23 — Орган слуха и равновесия [32, с. 42]

Слуховая часть внутреннего уха (улитка) в ходе эволюции развилась из вестибулярной, являясь, таким образом, филогенетически более новой. Рецепторные (волосковые) клетки органа слуха расположены в перепончатом канале улитки (кортиев орган), а органа равновесия (вестибулярный аппарат) в структурах преддверия — полукружных каналах, маточке (*utricle*) и мешочке (*sacculus*).

3.1. Структурно-функциональная организация слухового анализатора. Механизм передачи звуковых колебаний по каналам улитки

Периферическим отделом слухового анализатора, превращающим энергию звуковых волн в энергию нервного возбуждения, являются рецепторные волосковые клетки кортиева органа (орган Корти), находящегося в улитке. Слуховые рецепторы (фонорецепторы) относятся к механорецепторам, являются вторичными и представлены внутренними и наружными волосковыми клетками.

Внутреннее (звукоспринимающий аппарат), а также среднее и наружное ухо (зукпроводящий аппарат) объединяются в понятие орган слуха. Орган слуха состоит из 3 отделов — наружного, среднего и внутреннего уха (рисунок 24).



Рисунок 24 — Общая схема наружного, среднего и внутреннего уха [6, с. 372]

Периферический отдел представлен ушной раковиной, наружным слуховым проходом и барабанной перепонкой.

Наружное и среднее ухо — это вспомогательные сенсорные структуры, обеспечивающие проведения звука к слуховым рецепторам в улитке.

Ушная раковина — эластический хрящ сложной формы, покрытый кожей, на дне которого находится наружное слуховое отверстие. Форма ушной раковины способствует тому, чтобы улавливать и направлять звук в наружный слуховой проход.

В коже имеются корни пушковых волос, сальные и потовые железы. Нижняя часть ушной раковины, мочка, состоит из жировой ткани с тонкими прослойками соединительной ткани. В ней хорошо развита капиллярная сеть и мало нервных окончаний.

Наружный слуховой проход — слепая трубка длиной 2,5 см, заканчивающаяся у барабанной перепонки. Выстлан многослойным плоским эпителием, переходящим в эпителий кожи. Наружная треть прохода состоит из эластического хряща, являющегося продолжением ушной раковины, и покрыта тонкими защитными волосами. Внутренние части прохода покрыты кожей и находятся в височной кости и содержат корни щетинковых волос, сальные железы и модифицированные потовые железы — церуминозные железы, которые производят восковидный секрет — ушную серу — для защиты кожи прохода и фиксации пыли и бактерий. Их протоки открываются прямо на поверхность прохода или в протоки сальных желез. Секрет сальных желез и ушная сера могут задерживать звуковые волны.

Барабанная перепонка — анатомическое образование толщиной 0,1 мм, напоминает направленную внутрь воронку, волокна, входящие в ее состав, располагаются в различных направлениях. Барабанная перепонка начинает колебаться при действии звуковых колебаний. Чтобы барабанная перепонка колебалась, необходимо наличие евстахиевой трубы, благодаря которой выравнивается атмосферное давление (она соединяет барабанную полость с носоглоткой). Барабанная перепонка представляет собой пластинку овальной формы, состоящую в основном из коллагеновых и частично эластических волокон, образующих 2 слоя: наружный — из радиально расположенных волокон, внутренний — из циркулярно расположенных. Между волокнами находятся фибробласты. Наружная поверхность барабанной перепонки покрыта тонким эпидермисом, внутренняя — тонкой слизистой оболочкой, выстланной однослойным плоским или кубическим эпителием. Верхняя часть перепонки тонкая и ненапрянутая из-за отсутствия коллагеновой прослойки. Поэтому она называется вялой или перепонкой Шрапнелля.

Среднее ухо представлено барабанной полостью, с системой слуховых косточек, слуховой трубой и сосцевидным отростком. Среднее ухо (звукпроводящий отдел). Колебания барабанной перепонки передаются через заполненную воздухом полость среднего уха по цепи из 3 маленьких слуховых косточек (молоточка, наковальни

и стремечка) на овальное окно. Рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку, а стремечко прикрепляется к мембране овального окна. Площадь барабанной перепонки (70 мм^2), значительно больше площади овального окна ($3,2 \text{ мм}^2$), благодаря чему происходит усиление давления звуковых волн на мембрану овального окна примерно в 25 раз. В стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего, кроме овального, есть еще круглое окно, закрытое мембраной (вторичной барабанной перепонкой). Колебания жидкости улитки, возникающие у овального окна, прошедшие по ходам улитки, достигают, не затухая, круглого окна.

Барабанная полость по форме напоминает поставленный на ребро эритроцит. Выстлана тонкой слизистой оболочкой, покрытой однослойным эпителием, кое-где переходящим в кубический и призматический. Собственная пластинка очень тонкая, плотно прилежит к кости. На некоторых участках эпителиоциты могут лежать в несколько слоев. В случае хронической инфекции этот эпителий может стать ресничным или многослойным плоским. Латеральной стенкой барабанной полости является барабанная перепонка. На медиальной стенке имеется овальное окно, закрытое тонкой соединительнотканной связкой, к которой прикрепляется основание стремечка, и круглое окно, закрытое тонкой мембраной. Овальное окно отделяет барабанную полость от вестибулярной лестницы, круглое — от барабанной лестницы улитки. Сзади барабанная полость сообщается с варьирующим числом альвеолярных пространств в кости, воздушных ячеек сосцевидного отростка.

Слуховая труба соединяет барабанную полость с носоглоткой. Ее диаметр 1–2 мм, выстлана слизистой оболочкой, покрытой многослойным эпителием, среди клеток которого имеются бокаловидные экзокриноциты. Кубический эпителий трубы при хронических воспалительных процессах может трансформироваться в многослойный плоский. В собственной пластинке слизистой находятся многочисленные слизистые железы. В слизистой оболочке и костных стенках среднего уха проходят ветви (лицевого, языкоглоточного, блуждающего) нервов. С помощью слуховой трубы выравнивается давление, что улучшает звукопроводение. Обычно слизистые поверхности трубы соприкасаются, и открывается она только при глотании. Глоточное отверстие трубы закрыто и открывается только при глотании, что уравнивает давление на барабанную перепонку. При воспалительных процессах в носоглотке происходит отек слизистой оболочки вокруг отверстия и во время глотания оно не раскрывается и развивается, тубоотит. Это ведет к втяжению барабанной перепонки в сторону полости, нарушению подвижности косточек и к временному или стойкому снижению слуха, развивается кондуктивная форма тугоухости.

Слуховые косточки связаны друг с другом при помощи суставов: ручка молоточка жестко прикреплена к барабанной перепонке и проводит колебания к наковальне, которая, в свою очередь, передает их стремени, основание стремечка прикрепляется к связке, закрывающей овальное окно и передает их перелимфе преддверия. Косточки расположены так, что образуют рычаг. Они представляют собой атипичные длинные кости без эпифизов; достигают своей окончательной длины в эмбриогенезе. В молоточке и наковальне есть небольшие полости, а в стремени — нет. Косточки подвешены на связках. Надкостница покрыта слизистой оболочкой среднего уха. С косточками связаны мелкие поперечнополосатые мышцы (рисунок 25).



Рисунок 25 — Схема барабанной перепонки и слуховые косточки [6, с. 372]

Мышцы среднего уха. Функциональная роль мышц среднего уха заключается в уменьшении воздействия громких звуков на слуховую систему. В среднем ухе имеется специальный защитный механизм, который представлен двумя мышцами — мышцей, напрягающей барабанную перепонку (тимпанальная), т. е. ограничивают ее колебание при сильных звуках, и мышцей, фиксирующей стремечко (стременная), которая фиксирует стремечко и тем самым ограничивает его движения. Сокращение этих мышц изменяется при разной амплитуде звуковых колебаний и осуществляется рефлекторно. При действии громких звуков на передающую систему и поступле-

нии сигналов в ЦНС через 40–80 мсек возникает звукопонижающий рефлекс, вызывающий сокращение мышц, прикрепленных к стремечку и молоточку. Мышца молоточка тянет ручку молоточка вперед и вниз, а мышца стремечка тянет стремечко наружу и вверх. Эти 2 противоположно направленные силы увеличивают ригидность рычаговой системы косточек, уменьшая проведение низкочастотных звуков, особенно звуков частотой ниже 1000 Гц. **Звукопонижающий рефлекс** может уменьшать интенсивность передачи низкочастотных звуков на 30–40 дБ, в то же самое время не затрагивая восприятия громкого голоса и шепотной речи. Значение этого рефлекторного механизма двояко: защита улитки от повреждающего вибрационного действия низкого звука и маскировка низких звуков в окружающей среде. Кроме того, мышцы слуховых косточек уменьшают чувствительность слуха человека к его собственной речи в момент, когда мозг активизирует голосовой механизм.

Костная проводимость. Улитка, заключенная в костную полость височной кости, способна воспринимать вибрации ручного камертона или звучание электронного вибратора, прикладываемого к выступу верхней челюсти или сосцевидному отростку. Кроме воздушной передачи звука через барабанную перепонку и слуховые косточки, возможна передача звуков через кости черепа. Звучащее тело вызывает колебание костей черепа, которые вовлекают в колебание слуховой рецепторный аппарат. В повседневной жизни костное проведение играет роль только при слушании собственного голоса. Костная проводимость звука в нормальных условиях не активируется даже громким звуком, передаваемым по воздуху.

Внутреннее ухо располагается в каменистой части височной кости, включает костный и перепончатый лабиринты, формы которых повторяют друг друга. Перепончатый лабиринт — это замкнутая система трубочек, мешочков, заполненная жидкостью — эндолимфой. Между перепончатым и костным лабиринтами находится перилимфатическое пространство, заполненное перилимфой. Перепончатый лабиринт делится на слуховую и вестибулярную части. Последняя состоит из 3 полукружных каналов и 2 отолитовых органов — эллиптического и сферического мешочков.

Слуховая часть представлена улиткой, в которой находится рецепторный аппарат. Она представляет собой костный спиральный, постепенно расширяющийся канал, образующий у человека 2,5 витка, который разделен основной мембраной и мембраной Рейснера на 3 узкие части (лестницы). Верхний канал (вестибулярная лестница) начинается от овального окна, соединяется с нижним каналом (барабанная лестница) через геликотрему (отверстие в верхушке) и заканчивается круглым окном. Таким образом, верхние и нижние каналы представляют собой единый канал, начинающийся овальным

окном и заканчивающийся круглым. Верхний и нижний каналы заполнены перилимфой (похожа на спинномозговую жидкость по составу), в которой много Na^+ и мало K^+ . В средней лестнице или перепончатом канале в эндолимфе — в 100 раз больше K^+ и в 10 раз меньше Na^+ , поэтому эндолимфа заряжена положительно по отношению к перилимфе. Это является причиной разности потенциалов. Внутри среднего канала улитки на основной мембране расположен звуковоспринимающий аппарат — спиральный Кортиев орган. Основная мембрана вблизи овального окна по ширине составляет 0,04 мм, затем по направлению к вершине она постепенно расширяется, достигая у геликотреммы 0,5 мм. Здесь располагаются 2 вида рецепторных волосковых клеток: внутренние и наружные, отделенные друг от друга кортиевыми дугами. Внутренние волосковые клетки располагаются в один ряд (общее число их достигает 3,5 тыс.), наружные волосковые клетки располагаются в 3–4 ряда (общее число от 12 до 20 тыс.). Каждая волосковая клетка имеет удлинненную форму. Один полюс клетки лежит в углублении фаланговых клеток, фиксированных на основной мембране, второй находится в полости перепончатого канала улитки. На конце этого полюса рецепторной клетки имеются волоски (30–40) на внутренней клетке они очень короткие (4–5 мкм), на наружной клетке число волосков больше — от 65 до 120, они тоньше и длиннее (рисунки 26, 27).

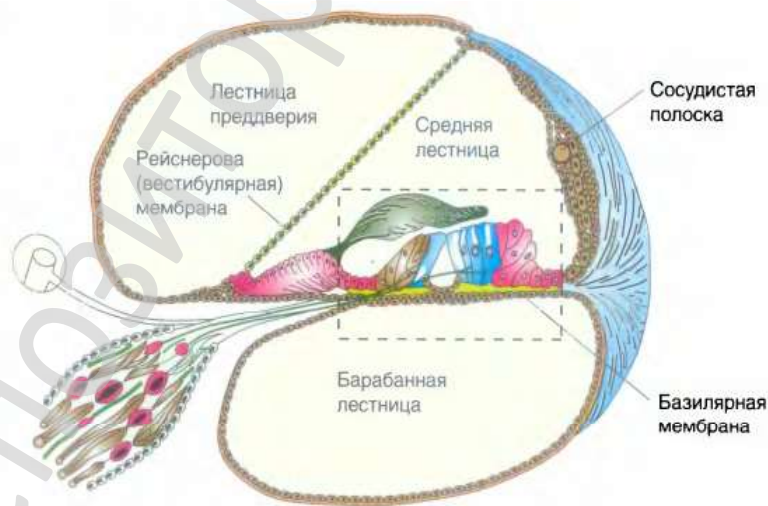


Рисунок 26 — Схема поперечного разреза через улитку [6, с. 374]

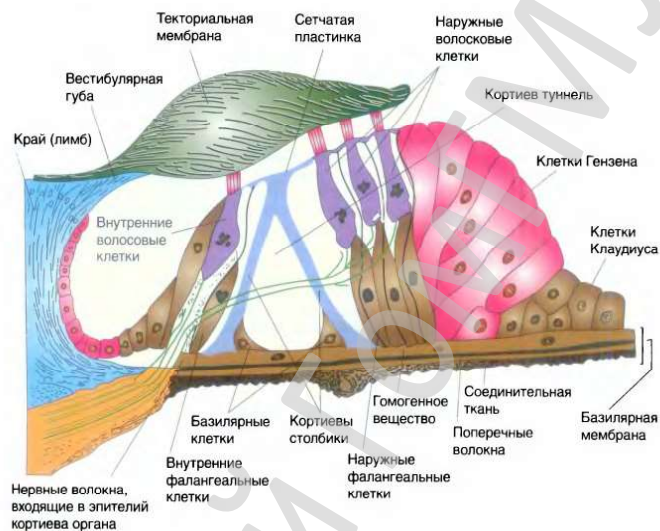


Рисунок 27 — Строение Кортиева органа [6, с. 376]

3.2. Механизмы слуховой рецепции. Теории восприятия звука

Звуковой сигнал, распространяясь по наружному слуховому проходу, вовлекает в колебательные движения **барабанную перепонку** → **молоточек** → **наковальню** → **стремечко** → **мембрану овального окна** → **перилимфу** → **текториальную и базилярную мембраны** → **мембрану круглого окна** (рисунок 28).



Рисунок 28 — Схема поясняет, каким образом при смещении овальной пластинки стремени происходит движение жидкости в улитке и выгибается круглое окно [6, с. 376]

При смещении стремени частицы перилимфы перемещаются по вестибулярной лестнице, а затем через геликотрему по перелимфе барабанной лестницы к круглому окну. Жидкость, сдвинутая смещением мембраны овального окна, создает избыточное давление в вестибулярном канале. Под действием этого давления базальный участок основной мембраны смещается в сторону барабанной лестницы. Колебательная реакция в виде волны распространяется от базальной части основной мембраны к геликотреме. При звуковом воздействии колебания перилимфы передаются на вестибулярную мембрану, а затем на эндолимфу и базилярную мембрану. При каждой высоте звука будет колебаться определенная длина базилярной мембраны. Над кортиевым органом лежит текториальная мембрана, один край которой закреплен, второй — свободен. Смещение текториальной мембраны относительно волосковых клеток при действии звука вызывает их возбуждение. При действии звука основная мембрана начинает колебаться, длинные волосковые клетки (стереоцилии) деформируются. Волоски рецепторных клеток смещаются относительно покровной мембраны, в которую погружены их кончики. Это приводит к возбуждению сенсорных эпителиоцитов, к открытию ионных каналов в мембране волосковой клетки — начинает течь калиевый ионный ток. Происходит деполяризация пресинаптического окончания волосковой клетки, что приводит к выходу в синаптическую щель нейромедиатора (*глутамата или аспартата*) и изменению импульсации в афферентных нервных окончаниях. Возникающая электрическая реакция, названная микрофонным эффектом, по своей форме повторяет форму звукового сигнала. Импульсы передаются на нейроны спирального ганглия. Оказалось, что все стереоцилии одного рецептора связаны между собой в пучок тонкими поперечными нитями. Поэтому, когда сгибаются один или несколько более тонких волосков, они тянут за собой все остальные волоски. Это вызывает генерацию электрических (импульсов) или потенциалов, а затем через синапсы — возбуждение слухового нерва, который несет информацию в ЦНС.

В улитке сочетаются 2 типа кодирования — **амплитудное и частотное**.

Анализ частоты звука

Звуковые колебания вовлекают в колебательный процесс перилимфу верхнего и нижнего каналов улитки. Колебательная реакция основной мембраны, передаваемая на эндолимфу, имеет характер бегущей волны, а локализация амплитудного максимума зависит от частоты звука.

Теории восприятия звука

Существуют 2 теории восприятия звука: в 1863 г. А. Гельмгольц предположил «резонансную» теорию слуха, согласно которой разные

частоты кодируются своим точным положением вдоль базилярной мембраны. Базилярная мембрана может действовать как набор натянутых поперечно эластичных резонирующих полос (подобно струнам рояля). Самые короткие — резонируют на высокие частоты, а те, что лежат ближе к вершине — на самые низкие (рисунок 29).

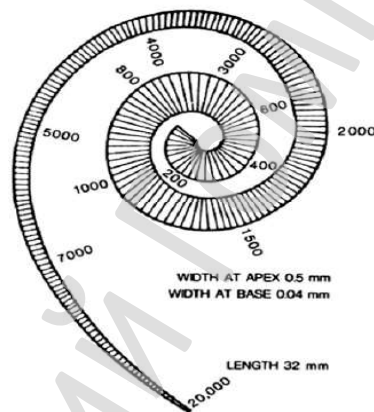
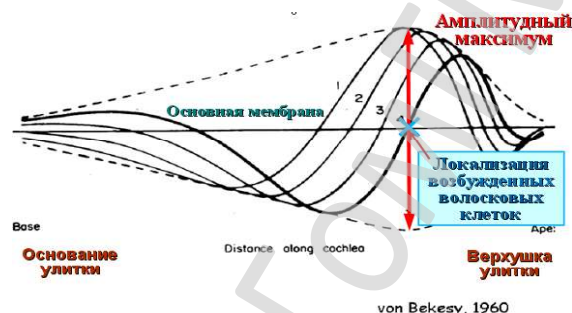


Рисунок 29 — «Резонансная теория» (Гельмгольц, 1863 г.) [33, с. 42]

В 1951–1960 гг. Бекеши опроверг эту теорию. Он доказал, что базилярная мембрана не натянута в поперечном направлении и что она имеет механическую связь по всей длине. Бекеши предложил теорию «бегущей волны». Эта теория получила всеобщее признание. Основная мембрана расширяется от основания улитки к ее вершине примерно в 10 раз (у человека от 0,04 до 0,5 мм). Предполагается, что основная мембрана закреплена только по одному краю, остальная ее часть свободно скользит, что соответствует морфологическим данным. Было установлено, что базилярная мембрана жестче всего у основания улитки, т. е. там, где она уже. По направлению к вершине ее жесткость постепенно уменьшается. При колебаниях мембраны волны бегут от ее основания к вершине. Волны двигаются от овального окна. *Высокочастотные колебания продвигаются по базилярной мембране лишь на короткое расстояние, а длинные низкочастотные — распространяются далеко.* Таким образом, энергия коротковолновых колебаний рассеивается: они затухают недалеко от основания, а длинные волны проходят весь путь до вершины. Соединив все точки максимального перемещения колеблющейся мембраны, можно получить воображаемую поверхность, которую называют

огигающей колебания. Амплитудный максимум волны располагается в зависимости от частоты. Чистые тоны имеют огибающие с одним максимумом (рисунок 30).



Теория Бегущей волны (фон Бекеш, 1960)



Рисунок 30 — Распространение бегущей волны вдоль основной мембраны [32, с. 42]

В современной интерпретации **резонансный механизм лежит в основе теории места**, согласно которой в состояние колебаний вступает вся мембрана. При увеличении частоты звуковых колебаний максимальное отклонение основной мембраны смещается к основанию улитки, где располагаются внутренние волосковые клетки. Таким способом осуществляется пространственный тип кодирования.

Пространственное кодирование (область действия). В зрительной и слуховой системах удалось выделить афферентные каналы,

пространственно разнесенные в центральных структурах и связанные с обработкой информации о локализации источника и его перемещении, а также о хроматических и частотных качествах сигнала.

Временное кодирование (длительность действия раздражителя) *определяется группой равномерно следующих импульсов.*

Анализ силы звука (интенсивность звучания). Сила звука кодируется числом возбужденных нейронов и частотой их импульсации. Пороги возбуждения внутренних и наружных рецепторных клеток неодинаковы. Поэтому, в зависимости от интенсивности звукового раздражения, изменяется соотношение числа возбужденных рецепторов. Возбуждение внутренних волосковых клеток происходит при большой силе звукового раздражителя.

Опознавание заключается в классификации образа, отнесении его к тому или иному классу объектов, с которыми ранее встречался организм (построение мозгом модели раздражителя и его выделения из множества). Опознавание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм.

3.3. Проводниковый и центральный отделы слухового анализатора

Афферентные нервные волокна от улитки входят в спиральный ганглий (первые нейроны) и от него поступают в **дорсальные (задние) и вентральные (передние) улитковые ядра**, расположенные в верхней части продолговатого мозга. Здесь восходящие нервные волокна образуют синапсы с нейронами 2-го порядка, аксоны которых частью переходят на противоположную сторону к ядрам верхней оливы, а частью оканчиваются на ядрах верхней оливы этой же стороны. От ядер верхней оливы слуховые пути поднимаются вверх через **латеральный леминисковый путь**; часть волокон оканчивается в латеральных леминисковых ядрах, а большинство аксонов минует эти ядра и следует до **нижнего четверохолмия**, где все или почти все слуховые волокна образуют синапсы.

Отсюда слуховой путь проходит к **медиальным коленчатым телам**, где все волокна заканчиваются синапсами. Окончательно слуховой путь завершается в слуховой коре, располагающейся, главным образом, в верхней извилине височной доли. Базилярная мембрана улитки на всех уровнях слухового пути представлена в форме определенных проекционных карт различных частот. Уже на уровне среднего мозга появляются нейроны, детектирующие на принципах латерального и возвратного торможения несколько признаков звука.

Слуховая кора

Проекционные области слуховой коры располагаются не только в верхней части **верхней височной извилины**, но и простираются

на **наружную сторону височной доли**, захватывая часть **островковой коры и теменной покрывки**.

Первичная слуховая кора непосредственно получает сигналы от внутреннего (медиального) коленчатого тела, в то время как **слуховая ассоциативная область** вторично возбуждается импульсами из первичной слуховой коры и таламических областей, граничащих с медиальным коленчатым телом (рисунок 31).

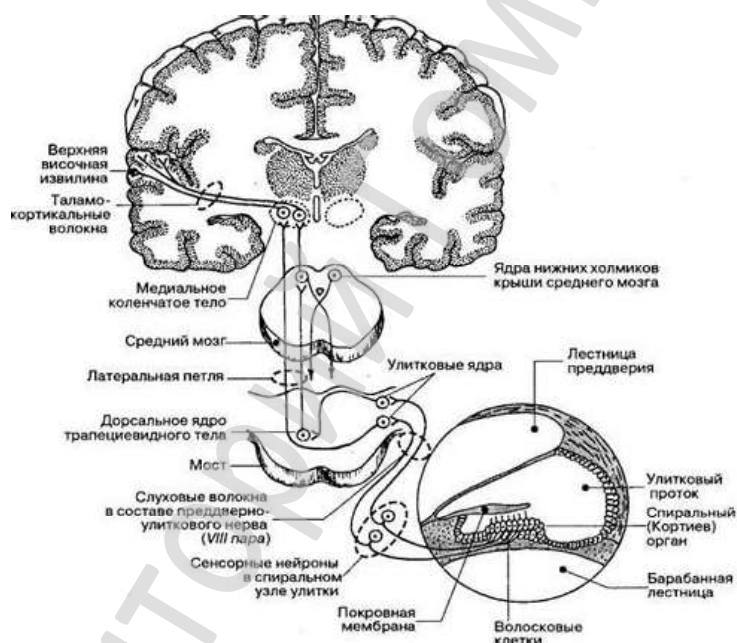


Рисунок 31 — Проводящие пути слуховой системы [32, с. 43]

Тонотопические карты. В каждой из 6 тонотопических карт звуки высокой частоты возбуждают нейроны в задней части карты, в то время как звуки низкой частоты возбуждают нейроны в передней ее части. Предполагают, что каждая отдельная область воспринимает свои специфические особенности звука. Например, одна большая карта в первичной слуховой коре почти целиком дискриминирует звуки, которые субъекту кажутся высокими. Другая карта используется для определения направления поступления звука. Некоторые области слуховой коры выявляют специальные качества звуковых сигналов (например, неожиданное начало звуков или модуляции звуков).

3.4. Электрические явления в улитке. Биопотенциалы улитки

При отведении электрических потенциалов от разных частей улитки обнаружили 5 различных электрических феноменов.

Различают 5 биопотенциалов:

1. Мембранный потенциал слуховой рецепторной клетки.
2. Потенциал эндолимфы.
3. Микрофонный потенциал.
4. Суммационный потенциал.
5. Потенциал слухового нерва.

1. Мембранный потенциал слуховой рецепторной клетки характеризует состояние покоя. Регистрируется при введении электрода в рецепторную клетку. Разность потенциалов составляет 160 мВ. Такая большая разность потенциалов облегчает восприятие слабых звуковых колебаний.

2. Потенциал эндолимфы или эндокохлеарный регистрируется при введении одного электрода в перепончатый канал, а другого — в область круглого окна, обусловлен деятельностью сосудистого сплетения и зависит от окислительных процессов эндолимфы, в результате чего, возникает разность потенциалов (80 мВ) между перилимфой среднего канала улитки (потенциал имеет положительный заряд) и содержимым верхнего и нижнего каналов.

3. Микрофонный потенциал (эффект) улитки был получен в эксперименте на кошках. Если ввести в улитку электроды, соединить их с усилителем и громкоговорителем и если рядом с ухом кошки произнести различные слова, то их можно услышать, находясь у громкоговорителя в другом помещении. Этот потенциал генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков при соприкосновении с текториальной мембраной. Это явление назвали микрофонным эффектом улитки, а регистрируемый электрический потенциал назвали — кохлеарным микрофонным потенциалом. Частота микрофонных потенциалов соответствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звуков речи.

4. Суммационный потенциал возникает в ответ на сильные звуки большой частоты (высокие тона), при этом отмечается высокий сдвиг исходной разности потенциалов. Различают отрицательный и положительный потенциал, которые генерируются, соответственно, внутренними и наружными волосковыми клетками. Микрофонный и суммационный потенциалы связывают с деятельностью волосковых клеток и рассматривают как рецепторный потенциал.

5. Потенциал слухового нерва. В результате возникновения микрофонного и суммационного потенциалов, происходит импульсное возбуждение волокон слухового нерва. Потенциал действия в нервных окончаниях регистрируется через 0,5–1 мс после возникновения микрофонного эффекта, что свидетельствует о синаптической передаче возбуждения с волосковой клетки на волокно слухового нерва.

3.5. Слуховые ощущения. Адаптация. Бинауральный слух

Слух представляет собой функцию организма, которая неразрывно связана по своему происхождению со звуком.

Физические характеристики звука

В акустике звуковых сигналов выделяют 3 категории:

1. Дозвуковые колебания или инфразвуки с частотой меньше 20 Гц.
2. Звуковые или собственно звуки с частотой от 20 до 20 тыс. Гц (20 кГц).
3. Сверхзвуковые или ультразвуки с частотой выше 20 кГц.

Тональность (частота) звука

Диапазон частот, который воспринимает человек, включает около 10 октав музыкальной шкалы (от 16 до 20 тыс. Гц). С возрастом эта граница снижается за счет снижения восприятия высоких частот. Звук, характеризующийся одной частотой, называется тоном.

Абсолютная слуховая чувствительность (порог) — это минимальная сила звука, слышимого человеком в половине (50 %) случаев его предъявления.

Слуховой порог — звуковое давление, при котором тон едва слышен, зависит от частоты звуковых волн. **Максимальная чувствительность от 500–4000 Гц** (в этих пределах слышен звук, имеющий ничтожную энергию). В диапазоне этих частот располагается область звукового восприятия речи человека. При звуках ниже 1000 Гц и выше 4000 Гц чувствительность резко уменьшается. Чувствительность к звуковым частотам ниже 500 Гц прогрессивно снижается. Это предохраняет человека от возможного постоянного ощущения низкочастотных колебаний и шумов, производимых собственным телом.

Различение частоты звука характеризуется минимальным различием по частоте 2 близких звуков, которое еще улавливается человеком.

Громкость звука

Единицей громкости звука является **БЕЛ** — это десятичный логарифм отношения действующей интенсивности звука к его пороговой «0 фон» интенсивности. В практике в качестве единицы громкости обычно используют **децибел (дБ)**. Тихие звуки составляют 10–15 дБ, шепот — 20 дБ, разговор — 30–35 дБ, громкий голос — 60–70 дБ, крик — 80–90 дБ. Дифференциальный порог по громкости в среднем диапазоне частот (1000 Гц) составляет всего 0,59 дБ, а на краях шкалы частот доходит до 3 дБ. Максимальный уровень громкости звука, вызывающий болевое ощущение, равен **130–140 дБ**. Громкие звуки (рок-музыка, рев реактивного двигателя) приводят к поражению волосковых рецепторных клеток, их гибели и к снижению слуха. Таков же эффект хронически действующего громкого звука даже не запредельной громкости.

Адаптация слухового анализатора зависит от длительности, силы звука и его частоты. В механизмах адаптации принимают участие мышцы среднего уха. В адаптации также принимает участие ретикулярная формация.

Бинауральный слух

Человек и животные обладают пространственным слухом, т. е. способностью *определять положение источника звука в пространстве*. Это свойство основано на наличии бинаурального слуха, или слушания двумя ушами. Острота бинаурального слуха у человека очень высока: положение источника звука определяется с точностью до 1 углового градуса. Основой этого служит способность нейронов слуховой системы оценивать интерауральные (межушные) различия времени прихода звука на правое и левое ухо и интенсивности звука на каждом ухе. Если источник звука находится в стороне от средней линии головы, звуковая волна приходит на одно ухо несколько раньше и имеет большую силу, чем на другом ухе.

Различают 3 причины нарушения слуха:

1. Нарушение проведения звука (кондуктивная форма тугоухости) — поражение происходит на уровне наружного, среднего и части внутреннего уха (серные пробки, наружные, средние отиты, евстахеиты, отосклероз, болезнь Меньера и др.).
2. Нарушение восприятия звука (нейросенсорная форма) — в результате повреждения волосковых клеток кортиева органа.
3. Ретрокохлеарные повреждения (внутреннее и среднее ухо интактны) — повреждены афферентные слуховые волокна или центральные отделы слухового анализатора (травмы, инсульты, опухоли, кисты и т. д.)

4. Вестибулярный анализатор

4.1. Строение и свойства вестибулярного анализатора. Оценка положения тела в пространстве и при его перемещении

Вестибулярная система играет ведущую роль в пространственной ориентации человека, а также в поддержании позы и регуляции движений. Она получает, передает и анализирует информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве. При равномерном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярной сенсорной системы не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов ЦНС.

Периферический (рецепторный) отдел вестибулярного анализатора представлен волосковыми клетками вестибулярного органа, расположенного, как и улитка, в лабиринте пирамиды височной кости и состоит из преддверия и трех полукружных каналов. Преддверие состоит из двух мешочков — круглого (саккулюс), расположенного ближе к улитке, и овального (утрикулюс), расположенного ближе к полукружным каналам (рисунок 32).

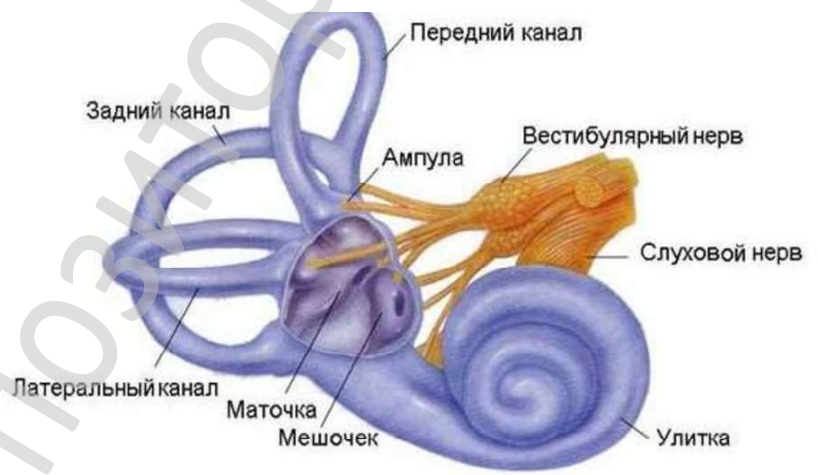


Рисунок 32 — Структурно-функциональная организация вестибулярного анализатора [1, с. 772]

Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: *верхний — во фронтальной, задний — в сагитальной и наружный — в горизонтальной*, что позволяет анализировать положение тела в трехмерном пространстве.

Полукружные каналы открываются своими устьями в преддверие. Один из концов каждого канала расширен в виде ампулы. Все эти структуры образуют перепончатый лабиринт, заполненный эндолимфой. Между перепончатым и костным лабиринтом находится перилимфа. В мешочках преддверия имеются небольшие возвышения, называемые пятнами (макулами), а в ампулах полукружных каналов — гребешками (кристами). Они содержат рецепторные эпителиальные клетки, имеющие на свободной поверхности тонкие, многочисленные (40–60 шт.) волоски — стереоцилии и один более толстый и длинный волосок — киноцилия (рисунок 33).

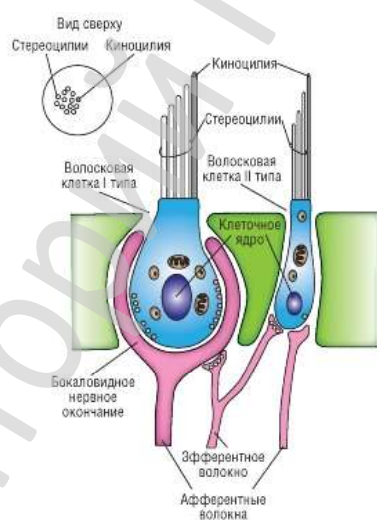


Рисунок 33— Волосковые клетки периферического отдела вестибулярного анализатора [6, с. 383]

Рецепторные клетки преддверия покрыты отолитовой мембраной — желеобразной массой из мукополисахаридов, содержащей значительное количество кристалликов карбоната кальция (отолитов). В ампулах желеобразная масса не содержит отолитов и называется **листовидной мембраной**. Волоски (реснички) рецепторных клеток погружены в эти мембраны.

При сгибании стереоцилий по направлению к киноцилии волосковая клетка деполяризуется, и в афферентном волокне возникает возбуждение. При сгибании стереоцилий в сторону от киноцилии, волосковая клетка гиперполяризуется и афферентный разряд ослабевает или прекращается. Возбуждение волосковых клеток происходит при изгибании стереоцилий в сторону киноцилий, что приводит к открытию механочувствительных ионных (калиевых) каналов (K^+ из эндолимфы по градиенту концентрации поступает в цитоплазму) (рисунок 34).

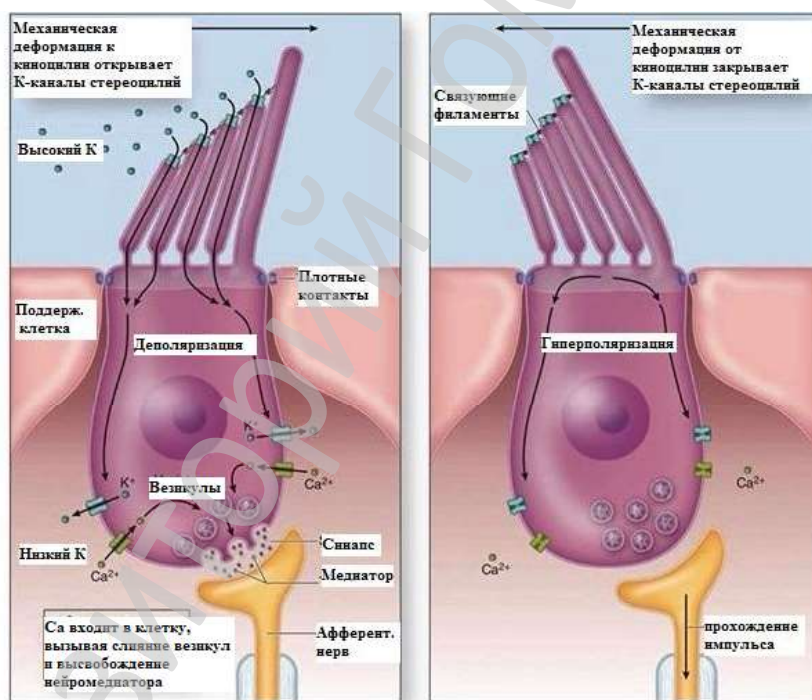


Рисунок 34 — Механические преобразования в волосковых клетках [35, с. 385]

Результатом такого входа K^+ является деполяризация мембраны. Возникает рецепторный потенциал, который приводит к выделению ацетилхолина в синапсах, существующих между волосковыми клетками и дендритами афферентных нейронов. Это сопровождается увеличением частоты нервных импульсов, идущих к вестибулярным

ядрам продолговатого мозга. При смещении стереоцилий в противоположную от киноцилий сторону происходит закрытие ионных каналов, гиперполяризация мембраны и понижение активности волокон вестибулярного нерва.

Для волосковых клеток преддверия адекватными раздражителями являются ускорение или замедление прямолинейного движения тела, а также наклоны головы. Под действием ускорения отолитовая мембрана скользит по волосковым клеткам, а при изменении положения головы меняет позицию по отношению к ним. Это вызывает отклонение ресничек и возникновение возбуждения в рецепторных волосковых клетках. Порог различения ускорения равен 2–20 см/с. Порог различения наклона головы в сторону составляет около 1°, а вперед и назад — около 2°. При сопутствующих раздражениях (вибрация, качка, тряска) происходит снижение чувствительности вестибулярного аппарата. Так, вибрации, имеющие место в самолетах, повышают порог различения наклона головы вперед и назад до 5°, при наклонах в стороны — до 10°.

Для волосковых клеток полукружных каналов адекватным раздражителем является ускорение или замедление вращательного движения в какой-либо плоскости. Поскольку полукружные каналы заполнены эндолимфой, имеющей такую же плотность, как купула ампул, линейные ускорения не оказывают влияния на соотношение ресничек и купулы. При поворотах головы или вращении тела, т. е. при появлении углового ускорения, эндолимфа в них в силу своей инерции в первый момент остается неподвижной или потом движется, но с иной скоростью, нежели полукружные каналы. Это вызывает сгибание ресничек рецепторов в купуле и возбуждение их. В зависимости от характера вращательного ускорения или замедления происходит неодинаковое раздражение рецепторов различных полукружных каналов. По картине импульсов, приходящих в центральные структуры вестибулярного анализатора из полукружных каналов с каждой стороны, мозг получает информацию о характере вращательного движения. Рецепторы полукружных каналов дают возможность различать угловое ускорение, равное в среднем, 2–3 в 1 с (порог различения вращения).

4.2. Проводниковый и центральный отделы вестибулярного анализатора

Есть два основных пути поступления вестибулярных сигналов в кору большого мозга: прямой — через дорсомедиальную часть вентрального постлатерального ядра и непрямой путь через медиальную часть вентролатерального ядра. В коре полушарий большого мозга основные афферентные проекции вестибулярного аппарата локали-

зованы в задней части постцентральной извилины. Вторая вестибулярная зона обнаружена в моторной зоне коры спереди от нижней части центральной борозды.

К рецепторам подходят периферические волокна биполярных нейронов вестибулярного ганглия, расположенного во внутреннем слуховом проходе (первый нейрон). Аксоны этих нейронов в составе вестибулярного нерва направляются к вестибулярным ядрам продолговатого мозга (второй нейрон). Вестибулярные ядра продолговатого мозга (верхнее — ядро Бехтерева, медиальное — ядро Швальбе, латеральное — ядро Дейтерса и нижнее — ядро Роллера) получают дополнительную информацию по афферентным нейронам от проприорецепторов; мышц или от суставных сочленений шейного отдела позвоночника. Эти ядра, где расположен второй нейрон вестибулярного анализатора, тесно связаны с различными отделами центральной нервной системы. Аксоны 2-го нейрона идут по нескольким направлениям: 1 — ядра мозжечка (вестибуломозжечковый тракт); 2 — мотонейроны спинного мозга (предверно-спинномозговой тракт); 3 — ядра глазодвигательных нервов (III, IV, VI пары черепных нервов). Благодаря этому обеспечивается контроль и управление эффекторными реакциями соматического, вегетативного и сенсорного характера. Эти связи обеспечивают контроль и управление различными двигательными реакциями, являются основой для рефлексов, обеспечивающих равновесие, а также сохранение положения глазных яблок при изменениях положения тела (рисунок 35).

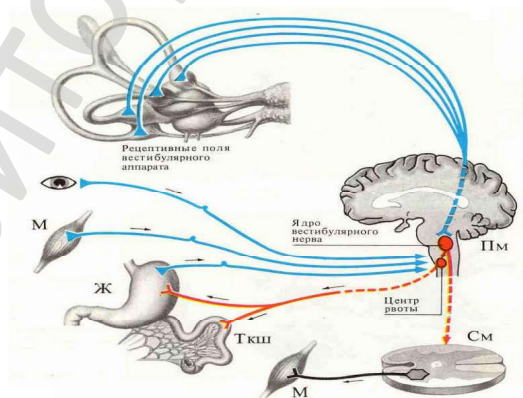


Рисунок 35 — Вестибулярный анализатор и его связи, обеспечивающие возникновение вестибулярных реакций: соматических (А), сенсорных (Б), вегетативных (В) [33, с. 347]

Третий нейрон расположен в ядрах зрительного бугра, откуда возбуждение направляется в кору большого полушария.

Центральный отдел вестибулярного анализатора представлен нейронами в коре теменной и височной долей больших полушарий (постцентральной извилине, верхней височной извилине, верхней теменной дольке, поля 20 и 21 по Бродману).

Нервные волокна, выходящие из вестибулярных ядер, образуют связи с другими отделами центральной нервной системы. Важнейшими из них являются следующие: *вестибулоспинальные*, *вестибуловегетативные* и *вестибулоглазодвигательные*. Эти связи обеспечивают контроль и управление различными двигательными реакциями, а также являются основой для рефлексов, обеспечивающих равновесие.

1. **Вестибулоспинальный тракт**, волокна которого в конечном итоге оказывают влияние в основном на γ -мотонейроны мышц-разгибателей, хотя часть волокон оканчивается и на α -мотонейронах.

2. Связи с мотонейронами **шейного отдела спинного мозга**, входящие главным образом в вестибулоспинальный тракт.

3. Связи с ядрами **глазодвигательного нерва**, которые опосредуют движения глаз, вызываемые вестибулярной активностью; эти волокна проходят в составе медиального продольного пучка. Функцию статолитового аппарата можно тестировать, наблюдая глазодвигательные реакции при наклонах головы.

4. Тракты, направляющиеся в **вестибулярные ядра противоположной стороны мозга**, благодаря которым афферентация с обеих сторон тела может обрабатываться совместно.

5. Связи с **ретикулярной формацией**, посредством которых обеспечивается воздействие на ретикулоспинальный тракт, являющийся еще одним (полисинаптическим) путем к α - и β -мотонейронам.

6. Тракты, проходящие через **таламус в постцентральную извилину** коры головного мозга, обеспечивающие сознательную обработку вестибулярной информации и таким образом сознательную ориентацию в пространстве.

7. Волокна, направляющиеся в **гипоталамус**, которые в основном участвуют в возникновении кинетозов (укачивания).

8. Связи с **мозжечком**, в особенности с archicerebellum (вторичные вестибулярные афференты). Мозжечок может получать некоторые первичные вестибулярные афференты (так называемый прямой сенсорный мозжечковый путь). И первичные, и вторичные вестибулярные афференты у млекопитающих оканчиваются в мозжечке мшистыми волокнами на клетках-зернах флоккулонодулярной доли, относящейся к archicerebellum и частично клетках uvula и paraflocculus (рисунок 36).

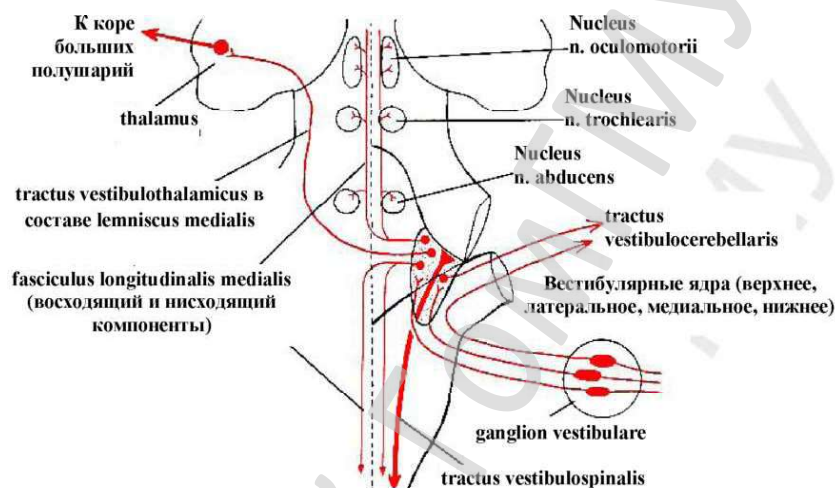


Рисунок 36 — Схема проводящих путей вестибулярного аппарата [33, с. 394]

Клетки-зерна оказывают возбуждающее действие на клетки Пуркинье в этих областях, а аксоны последних проецируются в вестибулярные ядра. Такая цепь осуществляет тонкую регулировку вестибулярных рефлексов. При нарушениях функции мозжечка вследствие различных заболеваний эти рефлексы утрачивают тормозной компонент, что проявляется в возникновении таких симптомов, как усиленный или спонтанно возникающий нистагм, утрата равновесия, проявляющаяся в неустойчивой походке, избыточной амплитуде движений, особенно при ходьбе («петушиный шаг»). Эти симптомы являются частью синдрома *мозжечковой атаксии*.

Вестибулярные реакции — это реакции организма, возникающие в ответ на раздражения (инерционно-гравитационные, температурные, электрические) вестибулярного анализатора. Выделяют три вида таких реакций: соматические, вестибуло-сенсорные, вестибулярновегетативные.

Соматические реакции обеспечивают поддержание тонуса мышц, координацию движений, нужное положение тела в пространстве и движение глаз, способствующее восприятию зрительных образов, несмотря на наличие вращательного движения. Основу таких реакций составляют безусловные рефлексы (глазодвигательные, статические, статокINETические), замыкающиеся на уровне ствола и спинного мозга. Ведущая роль в реакциях по поддержанию вертикального положения тела принадлежит влияниям с рецепторов

отолитового аппарата, а глазодвигательные реакции вызываются с рецепторов полукружных каналов.

Вестибулярный нистагм (один из статокINETических рефлексов) — особая форма глазодвигательных реакций, необходимая для удержания объекта наблюдения в поле зрения при поворотах головы или вращении тела. Нистагм выражается медленным одновременным движением глаз в противоположную вращению сторону (медленная фаза), сменяющимся резким их скачком обратно в направлении вращения (быстрая фаза). При этом медленная фаза нистагма запускается рецепторами вестибулярного анализатора, а быстрая фаза — нейронами предмостовой части ретикулярной формации. После остановки вращения быстрый компонент нистагма глаз направлен в сторону, противоположную вращению. Поствращательный нистагм удобно наблюдать (а также нистагм, вызванный температурными или электрическими воздействиями на вестибулярный аппарат), он используется в физиологии труда и клинической медицине для тестирования возбудимости и состояния вестибулярного анализатора.

Вестибулосенсорные (корковые) реакции возникают при относительно большой интенсивности раздражений и выражаются чувством головокружения, разнообразными иллюзорными ощущениями собственного пространственного положения или окружающих предметов относительно друг друга

Вестибулярно-вегетативные реакции — комплекс разнообразных вегетативных рефлексов, осуществляемых за счет связей вестибулярных ядер с вегетативными центрами гипоталамуса и ствола мозга. В нормальных условиях эти реакции обеспечивают необходимый в данный момент времени уровень обменных процессов в мышечной системе. При длительном воздействии вестибулярных раздражений, особенно ускорений переменных по направлению, у некоторых людей возможен срыв адаптационных механизмов автономной нервной системы с возникновением патологических реакций в виде тошноты, рвоты, саливации, потливости, головокружения, тахи- или брадикардии и др. Эти состояния получили название **кинетозов** — болезни передвижения (*морская, воздушная, космическая, транспортная*). У новорожденных и больных с удаленными лабиринтами кинетозов не наблюдается. Проявления кинетозов могут быть уменьшены специальной тренировкой (вращение, качели) или применением вегетотропных лекарственных средств.

Нарушения со стороны вестибулярной системы

Сильные раздражения вестибулярной системы часто связаны с возникновением неприятных ощущений, головокружением, рвотой, усиленным потоотделением, тахикардией и т. д. В таких случа-

ях говорят о кинетозе (укачивание, «морская болезнь»). Укачивание, вероятно, является следствием комплекса стимулов, необычных для организма (например, в море). Действие кориолисова ускорения особенно сильно проявляется в условиях расхождения между зрительным восприятием и сигналами вестибулярного аппарата. У новорожденных, а также больных, не имеющих лабиринта, укачивания не наблюдается.

Острое одностороннее нарушение функции лабиринта вызывает тошноту, рвоту, потливость, головокружение и иногда нистагм, направленный в здоровую сторону. У больных наблюдается тенденция к падению на ту сторону тела, где нарушена лабиринтная функция. Очень часто, однако, клиническая картина осложнена неопределенностью направления головокружения, нистагма и падений. При некоторых заболеваниях, таких как синдром Меньера, иногда возникает избыточное давление эндолимфы с одной из сторон, при этом первым последствием раздражения рецепторов оказываются симптомы, противоположные по направлению вызываемым описанной выше деструкцией рецепторов. В противоположность грубым проявлениям острых вестибулярных заболеваний, хроническое выпадение функции лабиринта компенсируется сравнительно хорошо. Деятельность центральной вестибулярной системы может перестраиваться таким образом, чтобы ослабить реакцию организма на патологическую афферентацию. Такая регуляция особенно точна, когда другие сенсорные, например зрительные или тактильные, каналы обеспечивают корректирующие афферентные импульсы. Поэтому патологические проявления, связанные с хроническими вестибулярными расстройствами, более выражены, например, в темноте.

Острое двустороннее нарушение у человека встречается редко. В опытах на животных возникающие нарушения выражены намного сильнее, чем при одностороннем разрушении; если предотвратить афферентацию в вестибулярные ядра с обеих сторон, наблюдаются симметричные симптомы.

Невесомость (в космосе) не влияет на полукружные каналы, однако сила тяжести, действующая на отолиты, устраняется, поэтому отолитовые мембраны во всех макулах занимают положение, определяющееся их собственными эластическими свойствами. Возникающий тип афферентной импульсации никогда не встречается на Земле, что периодически приводит к возникновению симптомов укачивания, особенно при движениях головы. Привыкание к условиям невесомости происходит быстро; при этом, однако, следует учитывать, что космонавты обладают высокой тренированностью в этом отношении, чем, возможно, и объясняется их малая подверженность влиянию таких условий.

5. Проприорецептивная чувствительность

5.1. Мышечные веретена, их участие в формировании мышечного тонуса и движения

Проприорецептивная чувствительность представляет собой восприятие позы и движения нашего тела, получение информации о степени сокращения отдельных мышц и изменении положения тела в пространстве. Двигательный (проприоцептивный) анализатор обеспечивает формирование так называемого **«мышечного чувства»** при изменении напряжения мышц, их оболочек, суставных сумок, связок и сухожилий.

Ощущение (мышечное чувство) возникает при активации специфических рецепторов мышечной системы, которые называются *проприорецепторами*, т. е. собственными рецепторами опорно-двигательного аппарата (лат. *proprius* — собственный).

В проприорецептивной чувствительности можно выделить три составляющих:

- *чувство положения* — возможность определить положение своих конечностей и их частей относительно друг друга;
- *чувство движения* — восприятие информации о направлении и скорости движения суставов;
- *чувство силы* — способность оценить степень напряжения мышц (мышечную силу), необходимую для движения или удерживания позы и суставов в определенном положении.

Проприорецепторы локализованы в мышцах, сухожилиях, связках, суставах, фасциях и надкостнице.

К проприорецепторам относятся:

- мышечные веретена;
- сухожильные органы (тельца Гольджи);
- суставные рецепторы (рецепторы суставной капсулы и суставных связок) тельца Пачини, расположенные в фасциях, сухожилиях, связках;
- свободные нервные окончания.

Все эти рецепторы являются механорецепторами, реагирующими на растяжение и деформацию. В мышцах проприорецепторы локализованы в мышечных веретенах. Число веретен на 1 г ткани в скелетных мышцах варьирует от нескольких единиц до сотни.

Мышечное веретено — это сложный рецептор, который включает видоизмененные мышечные клетки, афферентные и эфферентные нервные отростки (рисунок 37).

Мышечное веретено представляет собой скопление тонких и коротких поперечнополосатых мышечных волокон, окруженных соединительнотканной капсулой. Такие волокна носят название *интрафузальных*, они в 2–3 раза тоньше обычных (*экстрафузальных*) мышечных волокон, которые составляют основную массу мышц.

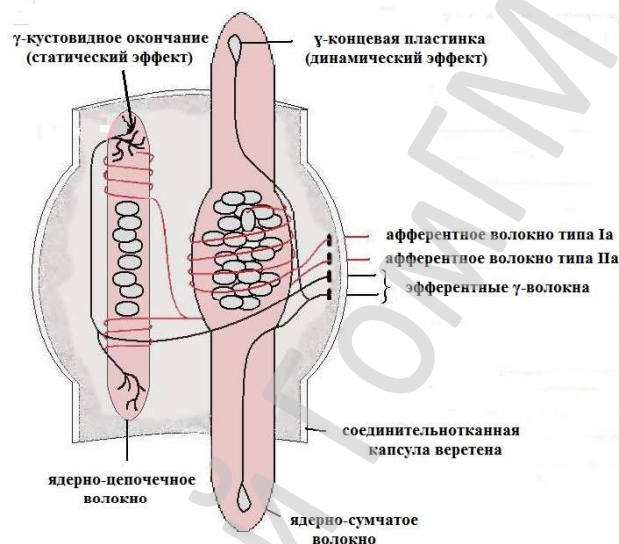


Рисунок 37 — Строение мышечного веретена [29, с. 91]

Длина веретена — около 3 мм, а ширина — 0,3 мм. Внутри капсулы находится жидкость, подобная лимфе и интрафузальные мышечные волокна *двух типов*:

1. Ядерно-сумчатые (ЯС-волокна) — более толстые и длинные, имеющие скопление ядер в расширенной центральной части (ядерная сумка).

2. Ядерно-цепочечные (ЯЦ-волокна) — более короткие и тонкие, содержат ядра, расположенные вдоль волокна в один ряд (ядерная цепочка).

В каждом веретене обычно имеется два толстых (ЯС) волокна и четыре тонких (ЯЦ). Частота проприоцептивной импульсации возрастает как с увеличением растяжения мышцы, так и при увеличении скорости ее растяжения. Таким образом, нервные центры получают информацию от проприорецепторов о скорости растяжения мышцы и ее длине:

ЯС-волокна (толстые, динамические) — связаны с наиболее толстыми и быстропроводящими афферентными нервными волокнами типа Ia и реагируют на скорость изменения длины мышцы.

ЯЦ-волокна (тонкие, статические) — реагируют на статическую длину мышцы и связаны с афферентным нервным волокном типа IIa.

Мышечные веретена расположены параллельно экстрафузальным и прикрепляются к мышечным волокнам тоже параллельно (один конец к сухожилию, а другой — к волокну), поэтому интрафузальные волокна интенсивно возбуждаются при растяжении, т. е. удлинении скелетной мышцы.

Начальные отростки (чувствительные окончания) афферентных нервных волокон спирально намотаны на интрафузальные волокна рецептора. При растяжении скелетной мышцы одновременно происходит также растяжение мышечных рецепторов (интрафузальных волокон), чувствительные окончания нервных волокон деформируются и это вызывает появление в них нервных импульсов (рисунок 38).

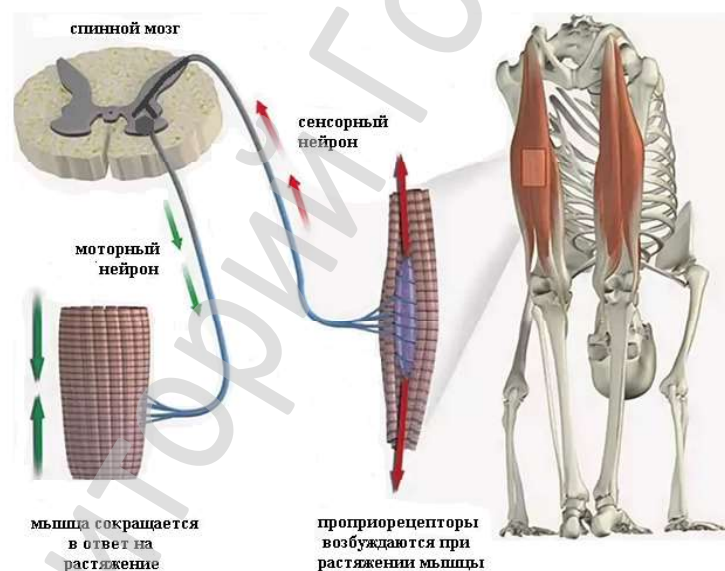


Рисунок 38 — Схема рефлекса растяжения [28, 378]

Сенсорная (афферентная) иннервация интрафузальных волокон происходит за счет возбуждения нервных окончаний двух типов:

1. Первичные окончания афферентных волокон Ia — отходят от центральной части обоих типов интрафузальных волокон, формируют миелинизированные нервные волокна (70-120 м/с). Реагируют на скорость удлинения мышцы.

2. Вторичные окончания афферентных волокон IIa — менее крупные, расположены по обеим сторонам от центральной части пре-

имущественно ядерно-цепочечных волокон. Реагируют на статическое растяжение мышцы.

Первичные и вторичные афферентные волокна отличаются по функциональному значению:

Афферентные волокна группы **Ia** в спинном мозге возбуждают мотонейроны своей мышцы и через тормозящий вставочный нейрон угнетают мотонейроны мышцы-антагониста (реципрокное торможение).

Афферентные волокна группы **Ia** возбуждают мотонейроны мышц-сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей. Однако, афферентные волокна группы **Ia**, идущие от мышц-разгибателей, могут возбуждать и мотонейроны своей мышцы.

Мышечные веретена реагируют не только на растяжение мышцы, но и могут активироваться центральными механизмами через γ -мотонейроны. Это доказывается тем, что мышечное чувство присутствует без растяжения экстрафузальных волокон, т. е. даже при сокращенной мышце.

Эфферентная иннервация мышечных веретен увеличивает их чувствительность при изометрическом и изотоническом мышечном сокращении, аксонами, идущими к ним от γ -мотонейронов спинного мозга.

Таким образом, функция γ -мотонейронов состоит в том, чтобы увеличивать чувствительность веретен в расслабленной или сокращенной мышце.

Эфферентные волокна, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна, также делятся на: динамические и статические. Динамические γ -эфференты преимущественно усиливают реакцию на скорость удлинения мышцы, а статические — на длину.

Тела γ -мотонейронов, посылающие по своим аксонам управляющие сигналы к мышечным веретенам, значительно меньше по размерам, чем тела α -мотонейронов, управляющие экстрафузальными мышечными волокнами. В пределах мышцы γ -волокна разветвляются и иннервируют несколько мышечных веретен. Внутри каждого веретена γ -волокна также иннервируют несколько интрафузальных мышечных волокон.

Синапсы, образуемые гамма-аксонами на интрафузальных волокнах, обычно располагаются ближе к их концам и напоминают по структуре концевую пластинку. γ -волокна образуют несколько типов окончаний на периферических (полярных) участках интрафузальных мышечных волокон. Эти окончания называются:

- **γ -концевыми пластинками**, если они локализованы на сумматорно-ядерных интрафузальных мышечных волокнах (динамический эффект);
- **γ -кустовидными нервными окончаниями**, если они локализованы на цепочно-ядерных интрафузальных мышечных волокнах (статический эффект).

На экстрафузальных мышечных волокнах расположены γ -концевые пластинки, подобные обычным концевым пластинкам, а γ -кустовидные окончания представляют собой длинные тонкие структуры, разветвленные в виде диффузной сети (рисунок 39).

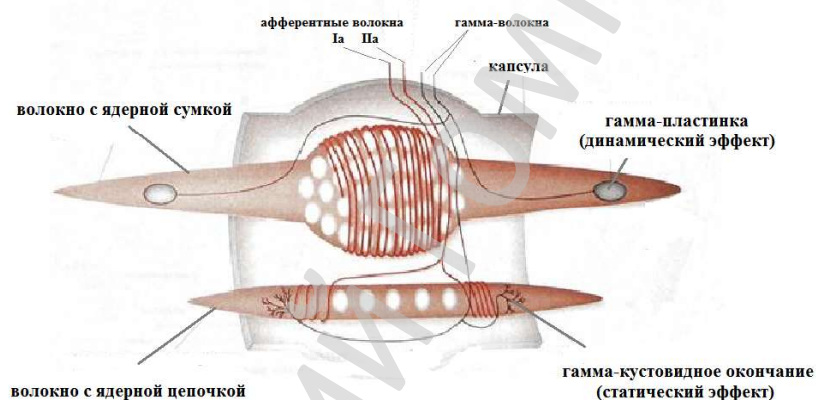


Рисунок 39 — Окончания гамма-мотонейронов на интрафузальных волокнах [34]

Каждое γ -волокно образует только один тип терминалей: либо только кустовидные окончания, либо только концевые пластинки.

Значение γ -активации мышечных веретен состоит в том, что активность γ -мотонейронов, сама по себе, т. е. без растяжения мышцы, вызывает импульсацию афферентов веретен, вследствие сокращения интрафузальных мышечных волокон.

Рассмотрим подробнее механизм возбуждения спиральных окончаний афферентных нейронов веретен за счет γ -мотонейронов.

Активация γ -мотонейронов способствует сокращению интрафузальных мышечных волокон (тех его участков, которые находятся на полюсах и имеют поперечную исчерченность, т. е. содержат актин и миозин). В результате, интрафузальные мышечные волокна деформируются за счет сокращения с полюсов, а центральная часть, где расположены чувствительные афферентные окончания — растягивается, что и способствует их возбуждению как рецепторов растяжения, несмотря на то, что длина самой мышцы не изменяется (рисунок 40).

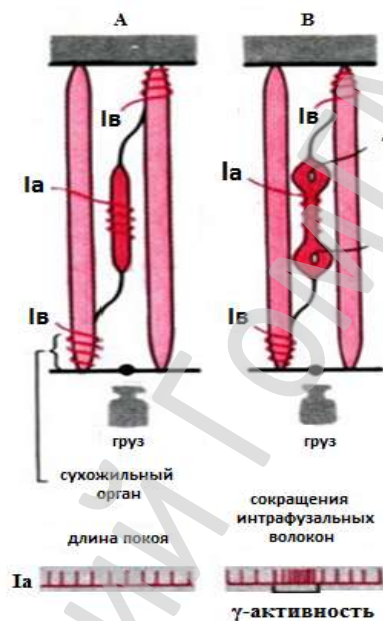


Рисунок 40 — Схема активации интрафузальных мышечных волокон за счет γ -мотонейронов [29, с. 92]

На рисунке 40 показана активность первичных афферентов Ia, при постоянной длине мышцы (фоновая импульсация), без сокращения интрафузальных волокон (А) и при сокращении интрафузальных волокон под действием γ -мотонейронов (В).

Таким образом, веретена — непосредственный источник информации о длине мышцы и ее изменениях, если только мышца находится в невозбужденном состоянии. При активном состоянии мышцы увеличивается влияние γ -системы. Во время активных движений γ -мотонейроны поддерживают импульсацию веретен укорачивающейся мышцы, что дает возможность рецепторам реагировать на неравномерности движения как увеличением, так и уменьшением частоты импульсации и участвовать таким образом в коррекции движений.

При выполнении сложных рефлексов одновременно активируются α и γ -мотонейроны. Активация α мотонейронов через γ -мотонейроны — обеспечивает укорочение мышцы с минимальными ошибками. Доказано, что возбуждение α -мотонейронов сопровождается возбуждением γ -мотонейронов, и этот **процесс называется α - γ -коактивацией или сопряжением** (рисунок 41).

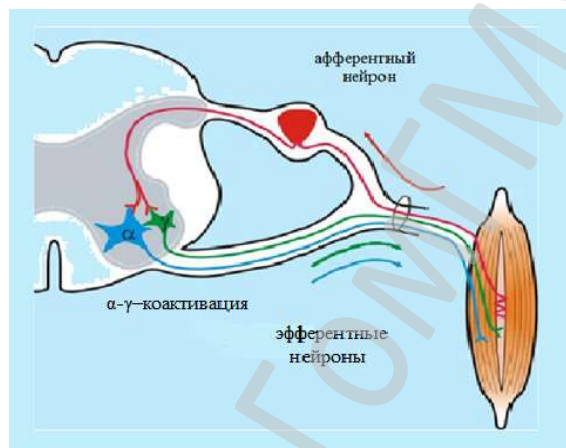


Рисунок 41 — Механизм повышения чувствительности интрафузальных мышечных волокон (α-γ-коактивация) [13, с. 201]

В результате получается, что при одинаковой длине мышцы увеличивается поток импульсов от рецепторов к α-мотонейронам, а от них — к мышце. Тем самым повышается мышечный тонус.

Активность мышечных веретен во время сокращения мышцы поддерживается только за счет γ-активации. На рисунке 42 показана потеря активности веретена во время сокращения мышцы при перерезке аксонов γ-мотонейронов.

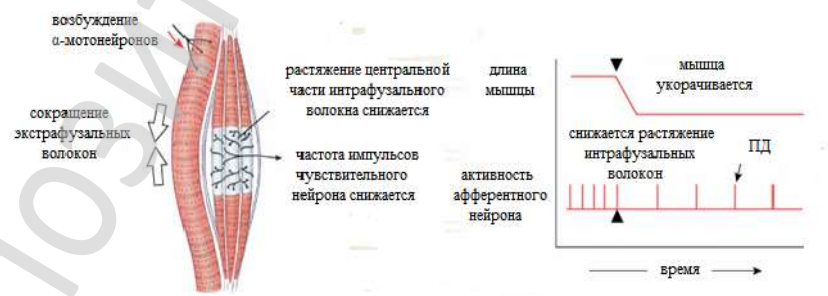


Рисунок 42 — Механизм инактивации веретена во время сокращения мышцы при перерезке γ-волокон

Примечание. Разработка автора на основе [35]

На рисунке 43 показана активность мышечного веретена в результате возбуждения мышцы за счет альфа и гамма мотонейронов (при α - γ -коактивации).



Рисунок 43 — Механизм поддержания активности веретена во время сокращения мышцы за счет α - γ -коактивации

Примечание. Разработка автора на основе [35]

Таким образом, веретена реагируют на два воздействия:

- 1) периферическое — изменение длины мышцы;
- 2) центральное — изменение уровня активации γ -системы.

Уровень возбуждения γ -системы тем выше, чем интенсивнее возбуждены α -мотонейроны данной мышцы, т. е. чем больше сила ее сокращения. В свою очередь сами γ -мотонейроны контролируются ретикулярной формацией ствола мозга, мозжечком и корой (рисунок 44).

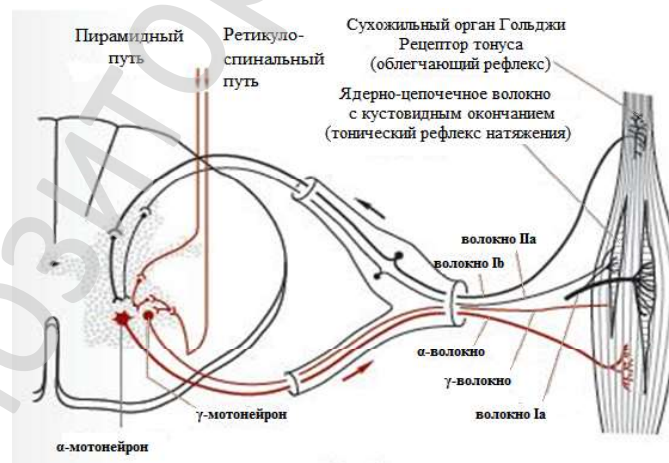


Рисунок 44 — Схема обратной связи при поддержании длины мышцы [18, с. 203]

5.2. Сухожильные рецепторы Гольджи

Сухожильные рецепторы Гольджи (тельца Гольджи) располагаются в месте перехода мышечных волокон в сухожилия и контролируют силу мышечного сокращения. Представляют собой структуру вытянутой веретенообразной или цилиндрической формы, длина которой у человека может достигать 1 мм. Тельца Гольджи, располагаясь в сухожилиях, закреплены последовательно относительно скелетной мышцы, поэтому они возбуждаются при ее сокращении вследствие натяжения сухожилия мышцы, а не при растяжении мышцы, как мышечные веретена (рисунок 45).

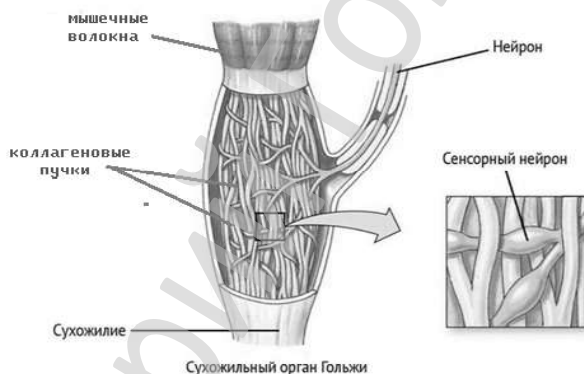


Рисунок 45 — Строение сухожильного органа Гольджи [13, с. 342]

В условиях покоя, когда мышца не сокращена, от сухожильного органа идет фоновая импульсация. В условиях мышечного сокращения частота импульсации возрастает прямо пропорционально величине мышечного сокращения, что позволяет рассматривать сухожильный орган как *источник информации* о силе, развиваемой мышцей. В то же время сухожильный орган слабо реагирует на статическое натяжение и имеет высокий порог возбуждения. Сухожильные рецепторы возбуждаются в 1,5–8 раз более эффективно при мышечном сокращении, нежели при пассивном растяжении.

Афферентные волокна от этих рецепторов, относятся к группе Ib.

Они начинаются в виде веточек, проходящих между коллагеновыми волокнами сухожилия. Когда мышечные волокна сокращаются, коллагеновые волокна сухожилия натягиваются и сжимают нервные веточки, которые начинают посылать импульсы. На спинальном уровне афферентные волокна Ib через интернейроны вызывают

торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста, таким образом, препятствуют перерастяжению (рисунок 46).

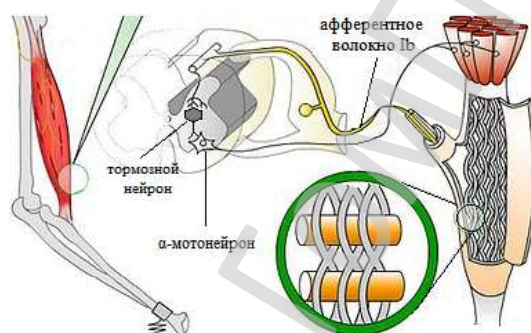


Рисунок 46 — Сухожильный тормозной рефлекс [25, 518]

В результате последовательного крепления сухожильных органов к мышечным волокнам (а в ряде случаев — к мышечным веретенам), растяжение сухожильных механорецепторов происходит при напряжении мышц. Таким образом, в отличие от мышечных веретен, сухожильные рецепторы информируют нервные центры о степени напряжения мышц и скорости его развития. Информация от мышечных рецепторов по восходящим путям спинного мозга поступает в высшие отделы ЦНС, включая кору большого мозга, и участвует в кинестезии.

Еще одним отличием рецепторов Гольджи от мышечных веретен является то, что они не имеют собственной эфферентной иннервации. Если команды из ЦНС, поступающие по альфа-мотонейронам, приводят к чрезмерному напряжению мышцы, угрожающему ее повреждением, то возбуждаются органы Гольджи. Сигналы от органов Гольджи направляются по чувствительному нерву в спинной мозг к тормозным нейронам. Они тормозят активность альфа-мотонейронов, и сокращение мышцы ослабевает. Это называется «аутогенным торможением». Благодаря этому напряжение мышцы не переходит допустимые пределы. Все сухожильные рефлексy начинаются с рецепторов Гольджи.

Коленный рефлекс — это искусственный (сухожильный) рефлекс. Коленный рефлекс в отличие от других рефлексов не может наступать с рецепторов Гольджи, так как для их раздражения нужна

большая сила, а у мышечного веретена порог возбуждения низкий. Он наступает при растяжении мышечного веретена в ответ на удар молоточком по сухожилию (рисунок 47).

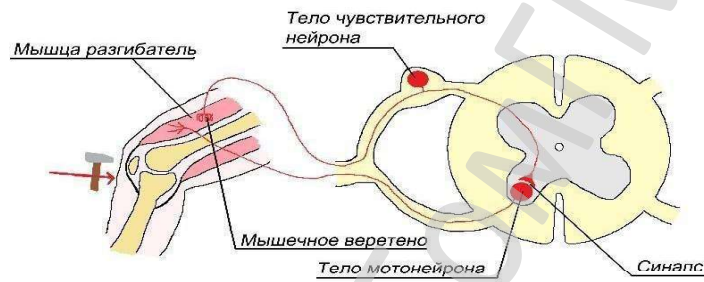


Рисунок 47 — Схема коленного рефлекса [7, с. 613]

Рефлексы растяжения

Мышечные веретена и сухожильные органы Гольджи участвуют в реализации рефлексов на растяжение, возникающих в ответ на резкое растяжение мышцы. При этом возбуждение мышечных рецепторов вызывает рефлекторное сокращение как этой, так и мышц-синергистов. На рисунке 48, показаны рефлекторные дуги моносинаптического и полисинаптического рефлексов растяжения.



Рисунок 48 — Моносинаптический (I) и полисинаптический (II) рефлексы растяжения [17, с. 199]

Моносинаптическая дуга (I) начинается от мышечных веретён, приводит к сокращению той же мышцы.

Чувствительные Ia-волокна от мышечного веретена входят через задний корешок спинного мозга и образуют синапсы с α -мотонейронами передних рогов, посылающих сигналы к мышце.

Полисинаптическая дуга (II) — дуга тормозного рефлекса, возникает при растяжении сухожильных рецепторов Гольджи и дополнительно включает вставочный нейрон, который тормозит α -мотонейрон.

Вследствие малой адаптации, импульсация от мышечных веретен продолжается в течение всего периода поддержания растянутого состояния, что обеспечивает постоянную осведомленность центров о длине мышцы. В состоянии покоя мышцы в организме не являются полностью расслабленными, а сохраняют некоторое напряжение, называемое тонусом. Электрофизиологические исследования показали, что тонус связан с поступлением к мышце редких нервных импульсов, возбуждающих попеременно различные мышечные волокна. Внешним выражением тонуса является определенная упругость мышц. ЦНС при необходимости может тонко регулировать чувствительность проприорецепторов. Повышение чувствительности веретен всегда происходит во время движения и даже в предстартовом состоянии. Это объясняется тем, что в силу низкой возбудимости гамма-мотонейронов их активность в состоянии покоя выражена слабо, а при произвольных движениях и вестибулярных реакциях она активируется. Чувствительность проприорецепторов повышается также при умеренных раздражениях симпатических волокон и выделении небольших доз адреналина.

6. Обонятельный анализатор

Обонятельная сенсорная система — это структурно-функциональный комплекс, который обеспечивает восприятие и анализ запахов. Это самый древний вид рецепции. Значение для человека:

- обеспечивает рефлекторное возбуждение пищеварительного центра;
- обеспечивает защитное действие с распознаванием химического состава среды, в которой находится организм;
- повышает общий тонус нервной системы (особенно приятные запахи);
- участвует в эмоциональном поведении;
- играет защитную роль, включая рефлексы чихания, кашля и задержку дыхания (при вдыхании паров нашатырного спирта);
- привлекается к формированию вкусового ощущения (при сильном насморке пища теряет вкус).

6.1. Структурно-функциональная организация обонятельного анализатора

Обонятельную систему человека можно разделить на три отдела: **периферический** — обонятельные рецепторы, расположенные в слизистой оболочке верхней части носовой перегородки, **промежуточный** (обонятельная луковица и переднее обонятельное ядро) и **центральный** (локализуется в гиппокампе и в гиппокамповой извилине коры больших полушарий).

Периферический отдел обонятельного анализатора — это первично-чувствующие рецепторы, которые являются окончаниями дендрита, так называемой нейросекреторной клетки. Верхняя часть дендрита каждой клетки несет 6–12 ресничек, а от основания клетки отходит аксон (рисунок 49).

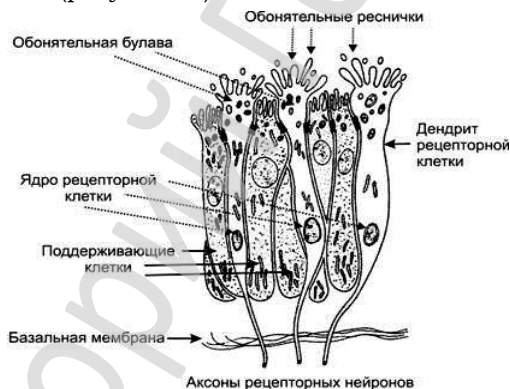


Рисунок 49 — Строение рецепторной клетки [32, с. 76]

Реснички, или обонятельные волоски, погружены в жидкую среду — слой слизи, вырабатываемой боуменовыми железами. Этот секрет, являясь универсальным растворителем, поглощает из вдыхаемого воздуха пахучие вещества (одоривекторы), растворяет их и образует комплексы, которые проникают в обонятельные клетки и формируют электрический сигнал, передаваемый в обонятельную зону мозга. Наличие обонятельных волосков значительно увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Движение волосков обеспечивает активный процесс захвата молекул пахучего вещества и контакта с ним, что лежит в основе целенаправленного восприятия запахов.

Рецепторные клетки обонятельного анализатора погружены в обонятельный эпителий, выстилающий полость носа, в котором кроме них имеются опорные клетки, выполняющие механическую

функцию и активно участвующие в метаболизме обонятельного эпителия. Часть опорных клеток, располагающихся вблизи базальной мембраны, носит название базальных.

Всего в обонятельной области у человека на площади около 10 см² содержится приблизительно 10⁷ рецепторов. Продолжительность жизни обонятельных клеток 30–35 дней. Обонятельные рецепторные клетки составляют исключение среди нейронов: они постоянно обновляются за счет клеток-предшественниц.

Промежуточный отдел представлен обонятельной луковицей. Гистологически обонятельная луковица подразделяется на несколько слоев: 1) обонятельных клубочков; 2) наружный зернистый; 3) молекулярный; 4) митральных клеток; 5) внутренний зернистый; 6) центробежных волокон, в которых располагаются клетки специфической формы, снабженные отростками определенного типа с типичными видами связей между ними.

В обонятельной луковице (рисунок 50) аксоны рецепторных клеток образуют синапсы с дендритами митральных и пучковых клеток, формируя характерные комплексы — обонятельные клубочки. В каждый клубочек входит (конвергирует) в среднем 25 тыс. аксонов рецепторных клеток, но не любых, а только тех, что имеют идентичные обонятельные рецепторы.

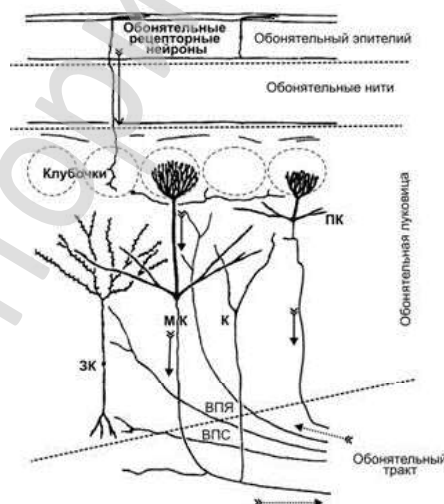


Рисунок 50 — Архитектоника нейронов и связей в обонятельной луковице [32, с. 77]: ПК — пучковая клетка; МК — митральная клетка с возвратными коллатеральными (К); ЗК — зернистая клетка; ВПЯ — нисходящие в обонятельную луковицу нервные волокна из переднего обонятельного ядра; ВПС — комиссуральные нервные волокна передней спайки мозолистого тела (commissura anterior). Прерывистые линии — границы между анатомическими

Эти синаптические связи осуществляют контроль за исходящей из обонятельной луковицы информацией, вероятно, закодированной в спектрах потенциала действия.

В обонятельную луковицу поступает также импульсация от контралатеральной обонятельной луковицы и нисходящая импульсация из отделов мозга, имеющих отношение к обонянию.

Проводниковый отдел обонятельного анализатора начинается нейросенсорными клетками (*первые нейроны*), аксоны которых, проходя в полость черепа через отверстие в решетчатой кости, контактируют с крупными митральными клетками обонятельных луковиц, представляющими *второй нейрон*. Эти клетки имеют главный дендрит, дистальные веточки которого образуют с аксонами нейросенсорных обонятельных клеток синапсы, называемые гломерулами. Центральные отростки клеток обонятельных луковиц в составе обонятельного тракта направляются к обонятельному треугольнику, переднему продырявленному веществу и прозрачной перегородке, где и заканчиваются (*третьи нейроны*). Аксоны третьих нейронов заканчиваются в крючке *гиппокампа*, который является корковым концом обонятельного анализатора.

Однако одни авторы считают, что волокна обонятельного тракта отдельными пучками идут прямо в кору большого мозга, минуя зрительные бугры. Другие авторы считают, что отростки второго нейрона могут направляться и в передние ядра зрительного бугра.

Слизистая оболочка носа, кроме того, содержит *свободные окончания тройничного нерва*, часть которых также способна реагировать на запахи. Эти ноцирецепторы стимулируют раздражающие вещества, и этот раздражающий компонент — часть характеристики «запаха» ряда веществ (аммиака, хлорной извести и др.). Эти болевые нервные окончания ответственны за чихание, слезы, задержку дыхания и другие рефлексы, вызванные раздражением слизистой оболочки носа.

В области глотки обонятельные стимулы способны возбуждать волокна *языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов*.

Центральный отдел органа обоняния локализуется в гиппокампе и в гиппокамповой извилине коры больших полушарий, куда направляются аксоны митральных клеток и формируют синаптические связи с нейронами.

В составе обонятельного мозга различают *медиальную и латеральную обонятельные области*. Синапсы с нейронами высших порядков обеспечивают связь с *гиппокампом*, а через амигдаларный комплекс — с *вегетативными ядрами гипоталамуса*. Нейроны *медиальной обонятельной области (ядра перегородки)* проецируются в **гипоталамус** и другие области, контролирующие поведение. От первичной обонятельной коры нервные волокна направляются к ме-

диовентральному ядру таламуса, к которому имеется также прямой вход от вкусовой системы. Волокна **медиовентрального ядра таламуса**, в свою очередь, направляются к *фронтальной области* новой коры, которая рассматривается как *высший интегративный центр обонятельной системы*. Волокна от обонятельного бугорка идут в каудальном направлении, входя в состав *медиального пучка переднего мозга*. Окончания волокон этого пучка обнаруживаются **в латеральной области гипоталамуса**.

Нейроны, отвечающие на обонятельные стимулы, обнаружены также в **ретикулярной формации среднего мозга**. Связь с **лимбической системой** объясняет присутствие эмоционального компонента в обонятельном восприятии. Запах может вызывать ощущение удовольствия или отвращения (гедонические компоненты ощущения), при этом меняется состояние организма.

6.2. Восприятие и классификация запахов

Молекулы пахучего вещества взаимодействуют со специализированными белками, встроенными в рецептор нейросенсорных клеток. При этом происходит адсорбция раздражителей на хеморецепторной мембране. Согласно стереохимической теории, этот контакт возможен в том случае, если форма молекулы пахучего вещества соответствует форме рецепторного белка в мембране («ключ — замок»). Слизь, покрывающая поверхность хеморецептора, является структурированным матриксом. Слизь содержит воду, гликозаминогликаны, антитела, связывающие молекулы одорантов белки, ферменты и полностью обновляется в течение 10 мин. Она контролирует доступность рецепторной поверхности для молекул раздражителя и способна изменять условия рецепции. Слой слизи, покрывающий обонятельный эпителий и предохраняющий его от высыхания, постоянно возобновляется благодаря секреции и движению киноцилий окружающего эпителия.

Современная теория обонятельной рецепции предполагает, что начальным звеном этого процесса могут быть два вида взаимодействия:

- 1) *контактный перенос заряда при соударении молекул пахучего вещества с рецептивным участком;*
- 2) *образование молекулярных комплексов и комплексов с переносом заряда.*

Эти комплексы обязательно образуются с белковыми молекулами рецепторной мембраны, активные участки которых выполняют функции доноров и акцепторов электронов. Существенным моментом этой теории является положение о **многоточечных взаимодействиях молекул пахучих веществ и рецептивных участков**. Вслед за этим взаимодействием происходит изменение формы бел-

ковой молекулы, активизируются натриевые каналы, происходит деполяризация мембраны и генерируется рецепторный потенциал в области микроворсинок. В обонятельной нейрорецепторной клетке при ее возбуждении образуется медиатор, который, выделяясь в синаптическую щель, ведет к возникновению возбуждающего постсинаптического потенциала и возникновению затем потенциала действия во внесинаптических отделах нервного волокна, в импульсной форме возбуждение передается в другие структуры обонятельного анализатора.

Первую классификацию запахов составил Еймур с учетом источника происхождения: камфорный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий и гнилостный. Для восприятия запаха пахучее вещество должно иметь два свойства: быть растворимым и летучим. Наверное, поэтому запахи лучше воспринимаются во влажном воздухе и при его движении (перед дождем).

Классификация пахучих веществ и запахов

Первая группа пахучих веществ — это ольфактивные вещества, которые раздражают только обонятельные клетки. К ним относятся запах гвоздики, лаванды, аниса, бензола, ксилола и др.

Вторая группа — это такие вещества, которые одновременно с обонятельными клетками раздражают свободные окончания тройничных нервов в слизистой оболочке носа. К этой группе относятся запахи камфары, эфира, хлороформа и др.

Единой и общепринятой классификации запахов не существует. Мы не можем охарактеризовать запах, не называя вещества или предмета, которому они свойственны. Так, мы говорим о запахе камфары, запахе роз, лука, в некоторых случаях обобщаем запахи родственных веществ или предметов, например цветочный запах, фруктовый и т. п. Считают, что возникающее многообразие различных запахов является результатом смешения «первичных запахов».

На остроту обоняния влияют многие факторы, в частности голод, который повышает остроту обоняния; беременность, когда возможно не только обострение обонятельной чувствительности, но и ее извращение.

Особенности адаптации обонятельного анализатора.

Пороги обонятельного ощущения

Возбуждение рецепторов происходит только на вдохе, а при выдохе отсутствует. Сами рецепторы быстро адаптируются к тем или иным запахам. Запахи блокируются специальными белками — ферментами. Адаптация к одному запаху не снижает чувствительности к одорантам другого вида, так как различные пахучие вещества действуют на разные рецепторы.

Адаптация к действию пахучего вещества в обонятельном анализаторе зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и концентрации пахучего вещества. Имеет место **перекрестная адаптация**. При длительном воздействии любого одоранта повышается порог не только к нему, но и для других пахучих веществ. Чувствительность обонятельной сенсорной системы регулируется симпатической нервной системой. Адаптация обонятельной сенсорной системы осуществляется медленно и длится десятки секунд или минут.

Различают *пороги установления наличия запаха и пороги узнавания запаха*. **Порог обоняния** (появление ощущения) определяется минимальным количеством пахучего вещества, которое позволяет установить его наличие. **Порог узнавания** — это минимальное количество пахучего вещества, которое позволяет идентифицировать запах.

Пороги меняются в зависимости от ряда **факторов**: физиологического состояния (в менструальный период — обострение у женщин), возраста (у пожилых людей — повышение), от влажности воздуха (уменьшение во влажной среде), скорости движения воздуха через носовые дыхательные пути. Значительно уменьшаются пороги у слепоглухих.

Несмотря на то, что человек способен различать до 10 тыс. различных запахов, способность оценивать их интенсивность очень низкая. Усиления ощущения осуществляется только в том случае, если усиление раздражения происходит не менее чем на 30 % по сравнению с первоначальным значением.

Различают следующие нарушения обоняния:

1) аносмия — отсутствие обонятельной чувствительности, может быть вызвана гипогонадизмом. При этом заболевании порог для определенных пахучих веществ повышается; по крайней мере, в некоторых случаях это обусловлено генетически. Вредные температурные и химические воздействия в зависимости от их природы и типа действия могут вызывать обратимую или необратимую острую или хроническую аносмию или гипосмию;

2) гипосмия — понижение обоняния. Эти ощущения, не связанные с обонятельным нервом, сохраняются и при нарушениях функции обонятельного эпителия в результате, например, инфекции (гриппа), опухолей (и связанных с этим операций на мозге) или черепно-мозговых травм, под действием излучения;

3) гиперосмия — повышение, иногда наблюдается при гипоталамическом синдроме;

4) паросмия — неправильное, извращенное восприятие запахов;

5) нарушение дифференцировки;

6) обонятельные галлюцинации, когда возникают обонятельные ощущения при отсутствии пахучих веществ, или **паросмия** —

неправильное восприятие запаха. Обонятельные галлюцинации неприятного характера (какосмия) проявляются главным образом при шизофрении, эпилепсии, беременности;

7) обонятельная агнозия, когда человек ощущает запах, но его не узнает.

С возрастом в связи с преобладанием инволютивных процессов наблюдаются в основном снижение обонятельной чувствительности, а также другие виды функциональных расстройств обоняния.

Нарушение обоняния может быть *первичным*, когда оно связано с поражением рецепторных клеток, проводящих путей или центральных отделов обонятельного анализатора, и *вторичным* — при нарушении притока воздуха к обонятельной области. Наиболее частая причина нарушения обоняния — механическое препятствие притоку воздуха к обонятельной зоне вследствие obturации обонятельной щели при отеке слизистой оболочки, при полипах в носовых ходах и т. д. Поражение самих клеток обонятельного нейроэпителия может произойти при различных вирусных инфекциях, вышележащие отделы анализатора поражаются при травмах, опухолевых процессах и др.

Обоняние, половое поведение и память

Очень тесная связь обонятельного аппарата и половой системы. Острота восприятия запахов зависит от уровня стероидных гормонов в организме, в том числе половых. На это указывают факты, болезни, связанные с нарушением репродуктивной функции, сопровождающиеся уменьшением или потерей способности воспринимать запахи. С помощью обонятельного анализатора на наш организм влияют феромоны. Существует мнение, что нам нравится запах тех людей, которые сильно отличаются от нас генетически. У основания носовой перегородки формируется **вомероназальный (Якобсонов)** орган — участок слизистой оболочки носовых ходов, аналогичный обонятельной выстилке). Представляет собой дополнительный орган обоняния в виде 2 трубок. Вомероназальный орган развит в эмбриогенезе, но встречается и у взрослых. Он обеспечивает влечение ребенка к матери. Влияет на половое поведение и на эмоциональное состояние. Нейросенсорные клетки реагируют на феромоны.

Между запахом и половой функцией у многих видов животных существует тесная взаимосвязь (скорее всего, реализуемая через сошниково-носовую (вомероназальный) орган Якобсона).

Использование духов дает достаточные основания считать, что подобная взаимосвязь существует и у людей. Обоняние у женщин развито сильнее, и оно обостряется еще больше в период овуляции. Запах и (в меньшей степени) вкус обладают уникальной способностью оживлять воспоминания, заложенные в долговременной памяти. Этот факт отмечен писателями и экспериментально доказан психологами.

7. Вкусовой анализатор

Функция вкусовой сенсорной системы состоит в оценке качества пищи и в определении отвергаемых веществ, ее физиологическая роль связана с регуляцией пищевого поведения. Адекватными раздражителями этой системы служат молекулы органических или неорганических веществ, вступающие в контакт с хеморецепторами, имеющимися в ротовой полости. Вкусовой анализатор обеспечивает формирование вкусовых ощущений.

7.1. Рецепторы полости рта

По характеру информации, поступающей из полости рта, различают 6 видов чувствительности: *вкусовую, холодовую, тепловую, тактильную, болевую и проприорецептивную*.

Вкусовая рецепция

На слизистой оболочке языка существуют выпячивания, которые различаются между собой в зависимости от формы и называются сосочками. **Грибовидные сосочки** распределены по всей поверхности языка, но особенно плотно в передних его отделах, **желобовидные сосочки** сосредоточены поблизости от корня языка, **листовидные сосочки** имеются на боковых поверхностях языка, а наиболее многочисленные **нитевидные сосочки** расположены на всей поверхности языка. Во всех сосочках за исключением нитевидных имеются вкусовые почки, представленные совокупностью рецепторных, опорных и базальных клеток периферического отдела вкусовой сенсорной системы (рисунок 51).

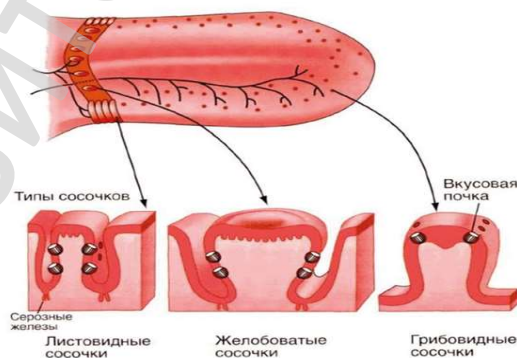


Рисунок 51 — Вкусовые сосочки языка [6, с. 355]

Распознавание вкуса происходит благодаря вкусовым клеткам, расположенным во вкусовых почках на поверхности языка, неба, глотки, надгортанника и верхней трети пищевода. Строение всех вкусовых почек однотипно вне зависимости от места их нахождения. Каждая почка имеет овальную форму и состоит из 30–60 клеток, располагающихся в ней наподобие долек в апельсине. Рецепторные клетки во вкусовой почке составляют 5–7 % от общего числа, среди остальных клеток они выделяются наличием микроворсинок, выступающих во *вкусовую пору* — отверстие на вершине вкусовой почки (рисунок 52).



Рисунок 52 — Вкусовая почка [6, с. 355]

Попадающие в ротовую полость химические вещества, способные стимулировать рецепторы, должны сначала раствориться в слюне, чтобы диффундировать через вкусовую пору и достичь таким путем вкусовых сенсорных клеток. Слюна, выделяющаяся в ротовую полость, регулярно смывает с поверхности языка остатки вкусовых веществ, что позволяет в течение короткого времени ощутить изменения вкуса пищи. Входящие в состав слюны белковые вещества связывают кислоты, тем самым, защищая слизистую оболочку рта и вкусовые почки от повреждающего действия кислот.

Вкусовые почки сформированы у человека уже к моменту рождения, именно поэтому новорожденные отказываются глотать субъективно неприятные горькие или чрезмерно соленые растворы и охотно принимают сладкие и слабокислые растворы, предлагаемые им в качестве питья. У взрослого человека насчитывается в об-

щей сложности около двух тысяч вкусовых почек, из которых примерно половина расположена в желобовидных сосочках. В возрасте около 45 лет число вкусовых почек начинает уменьшаться, особенно в желобовидных сосочках языка. В пожилом и старческом возрасте прогрессирующее уменьшение вкусовых почек сопровождается снижением вкусовой чувствительности.

Вкусовые зоны языка

Отдельные вкусовые почки являются полимодальными образованиями, так как могут воспринимать различные виды вкусовых раздражителей. Установлено, что кончик языка и передняя его треть наиболее чувствительны к сладкому, где расположены грибовидные сосочки, боковые поверхности — к кислому и соленому (листовидные сосочки) и корень языка — к горькому (желобовидные, или вкусовые сосочки, окруженные валом) (рисунок 53).



Рисунок 53 — Вкусовые зоны языка [32, с. 42]

7.2. Механизмы вкусового восприятия. Основные вкусовые ощущения человека. Факторы, влияющие на восприятие вкуса

Механизмы вкусового восприятия

Носителями вкуса являются молекулы разнообразных химических веществ пищи, воды, напитков. Вкусовое качество этих веществ

определяется пространственной структурой их молекул. Растворенные в слюне молекулы вкусовых веществ селективно связываются с рецепторами мембраны микроворсинок вкусовой клетки и изменяют их проницаемость для минеральных ионов. Таким образом, воздействия этих молекул на рецептор преобразуются в колебание разности потенциалов мембраны сенсорной вкусовой клетки — *рецепторный потенциал*.

Вкусовые рецепторы способны различать большое количество различных вкусовых качеств при низких концентрациях веществ. Надо полагать, что изменение проницаемости мембраны вкусовой клетки может возникать только при выполнении нескольких условий:

1) наличие в рецепторных клетках множества мономодальных высокоспециализированных вкусовых рецепторов, что позволяет воспринимать конкретные вкусовые качества;

2) наличие внутриклеточных механизмов усиления сигналов, что дает возможность обнаруживать даже очень низкие концентрации вкусовых веществ. Например, порог восприятия горького вещества хинина достигает всего лишь 0,000008 моль.

Используются различные механизмы восприятия рецепторами основных вкусовых качеств: соленого, кислого, сладкого, горького и изысканного (умами).

Соленый вкус воспринимается благодаря присутствию во вкусовых веществах ионов Na^+ и некоторых других катионов, которые активируют специфические рецепторы, воспринимающие соленый вкус. Ионы Na^+ поступают во вкусовую клетку через ионные каналы в апикальной мембране, что вызывает деполяризацию мембраны клетки — возникает рецепторный потенциал. Он электротонически распространяется по мембране клетки, вызывая открытие потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов базолатеральной мембраны вкусовой клетки, что приводит к выделению нейромедиатора в синаптическую щель. Однако было замечено, что ощущение соленого зависит также и от аниона (например, Cl^-), который связан с ионом Na^+ . Наиболее сильное ощущение соленого вызывают NaCl и NaF .

Кислый вкус, также как и соленый, обеспечивается перемещением ионов через трансмембранные ионные каналы. Повышение внеклеточной концентрации протонов H^+ приводит к увеличению входа водорода и иона Na^+ в клетку (через водородчувствительный натриевый канал), а также к блокаде выхода иона K^+ из клетки. Накопление в клетке положительно заряженных ионов является основой деполяризации мембраны и возникновения рецепторного потенциала, в результате чего открываются Ca^{2+} -каналы, увеличивается внутриклеточная концентрация ионов Ca^{2+} и происходит выделение нейромедиатора в синаптическую щель. Из-за того, что ионы H^+ активируют и натриевые каналы, кислая пища нередко имеет соленый привкус, и наоборот.

Для большинства органических молекул, особенно сладкого вкуса, ощущение может сильно отличаться в зависимости от их структуры. К примеру, некоторые аминокислоты в D-форме имеют сладкий вкус, а в L-форме – горький.

Горький вкус вызывается хинином, никотином, иными растительными алкалоидами, некоторыми металлами. Чувствительность к горькому вкусу самая высокая, что имеет биологическое значение, так как часто горьким вкусом обладают ядовитые вещества.

Ощущение сладкого и горького, как правило, воспринимается 7TMS-рецепторами, связанными с G-белками. Выделен особый вид G-белка, участвующего в передаче вкусовых ощущений, названный «гастдуцин». Этот термин используется по аналогии с названием G-белка трансдуцина, который участвует в передаче сигнала в фоторецепторах глаза.

Ощущение *сладкого* создают сахара (глюкоза, фруктоза, сахароза), спирты, альдегиды, некоторые белки, сахарозаменители, хлороформ.

Молекулы этих веществ стимулируют специфический рецепторный белок и запускают механизм внутриклеточной передачи сигнала. Образующийся в результате каскада биохимических реакций цАМФ закрывает K^+ -каналы, что приводит к накоплению положительно заряженных ионов K^+ внутри клетки и ее деполяризации (возникает рецепторный потенциал). Такой механизм внутриклеточной передачи сигнала характерен для действия сахаров. Однако ощущение сладкого, вызванное некоторыми аминокислотами (триптофан, фенилаланин), сахарозаменителями (сахарин, цикломат), может реализовываться через фосфолипидный путь передачи сигнала и образование ИФЗ, повышающего уровень внутриклеточного иона Ca^{2+} .

Горький вкус. Вкус умами. Вкус «**умами**» (от японского «изысканный»), вызывают естественные пищевые ингредиенты традиционной пряной кухни Юго-Восточной Азии, воспроизвести его можно с помощью моновалентного глутамата. Аминокислота глутамат присутствует почти во всех продуктах, содержащих белки, то есть в мясе, рыбе, молоке, сыре и т.д., однако специфический вкус *umami* не ощущается, если глутамат связан с другими аминокислотами в составе белковых молекул. Когда же глутамат присутствует в пище в чистом виде и появляется вкус *umami*, который не может быть достигнут ни одной комбинацией из классических четырех вкусов. Отличием данного пути передачи сигнала является то, что для высвобождения нейромедиатора используется не внеклеточный, а эндогенный ион Ca^{2+} , выделяемый из цистерн эндоплазматического ретикула. При этом рецепторный потенциал не возникает.

Известны и менее распространенные механизмы передачи сигнала при вкусовом восприятии. Так, одно из самых горьких веществ (хинин) непосредственно блокирует K^+ -каналы, некоторые сахароза-

менители и аминокислоты вызывают активацию фосфолипазы С и образование ИФЗ, а в механизмах передачи вкуса умами предполагают участие цАМФ.

Вкусовой порог

Пороги вкусовой чувствительности у разных лиц заметно различаются. Наиболее значительные различия наблюдаются между веществами, создающими ощущение горького и всех остальных первичных вкусов. Так, ощущение соленого возникает при воздействии вещества в концентрации **0,01 М**, а **наличие хинина** можно выявить при его концентрации в **миллион раз меньшей**. Способность человека различать интенсивность вкусовых ощущений сравнительно груба. Так, **20 %-ный** раствор сахара ощущается как максимально сладкий, **10 %-ный** раствор поваренной соли — как максимально соленый и т. д.

Факторы, влияющие на вкусовое восприятие:

1. Адаптация к одному веществу не исключает сохранения нормальной чувствительности к другому вкусовому веществу. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Адаптация к воздействию вкусового вещества развивается медленно (минуты) и пропорциональна его концентрации.

2. Вкусовое восприятие зависит от **функционального состояния организма**. Так, в условиях голода или насыщения оно различно: натощак отмечаются повышенная чувствительность к различным вкусовым веществам и высокий уровень мобилизации вкусовых рецепторных элементов (вкусовых сосочков), а после приема пищи вкусовая чувствительность снижается и происходит демобилизация вкусовых воспринимающих структур.

3. Вкусовое восприятие изменяется под влиянием **различных видов социальной деятельности**. У студентов перед экзаменом значительно уменьшается способность воспринимать различные вкусовые вещества. С возрастом происходит снижение вкусовой чувствительности, снижается и способность к различению отдельных вкусовых веществ.

4. На вкусовое восприятие оказывают влияние различные **патологические процессы**. Снижают вкусовую чувствительность заболевания полости рта (стоматиты, глосситы), заболевания желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, болезни крови и центральной нервной системы.

Под воздействием различных факторов возможно расстройство вкусового восприятия. Различают следующие **виды расстройств**:

1) **агевзия** — потеря; 2) **гипогевзия** — понижение; 3) **гипергевзия** — повышение; 4) **парагевзия** — извращение вкусовой чувствительности; 5) **дисгевзия** — расстройство тонкого анализа вкусовых веществ; 6) **вкусовые галлюцинации**, а также **вкусовая агнозия**, когда человек чувствует, но не узнает вкус этого вещества.

7.3. Проводниковые и центральные отделы вкусового анализатора

Периферический отдел — рецепторный отдел. Он восприимчив к раздражителям окружающей среды, которые способны вызывать в нервных окончаниях токи, затем трансформирующиеся в импульсы биологического характера. Он состоит из хеморецепторов, которые чувствительны к раздражителям. В данном случае раздражителями выступают разного рода химические реакции, которые периферический отдел способен распознавать по степени их силы и интенсивности, а также по качеству. *Хеморецепторы* — это вторичные рецепторы, они являются элементом вкусовых почек, в состав которых входят также опорные и базальные клетки. Во вкусовых почках обнаружены клетки, содержащие серотонин и клетки, образующие гистамин. Эти и другие вещества играют определенную роль в формировании чувства вкуса. Окончания нервов, наиболее восприимчивых к горькому вкусу, расположены на корне нашего языка; к сладкому — на его кончике; к соленому — на кончике и по бокам языка; к кислому — по его краям.

Каждый из хеморецепторов имеет в среднем 50 микроворсинок. Химические вещества, которые образуют нашу пищу, при контакте с микроворсинками оказывают на них раздражающее воздействие. Вследствие этого возникает реакция раздражения в периферическом отделе, которая трансформируется в возбуждение. С течением жизни порог чувствительности рецепторов у человека повышается, что приводит к угасанию способности распознавать всю палитру оттенков вкуса.

Данные импульсы переходят во второй, **проводниковый отдел** анализатора вкуса. Внутри вкусовой почки входят нервные волокна, которые образуют рецепторно-афферентные синапсы. Вкусовые почки различных областей полости рта получают нервные волокна от разных нервов:

- *вкусовые почки передних двух третей языка* — от барабанной струны, входящей в состав лицевого нерва;
- *почки задней трети языка, а также мягкого и твердого нёба, миндалин* — от языкоглоточного нерва;
- *вкусовые почки, расположенные в области глотки, надгортанника и гортани*, — от верхне-гортанного нерва, являющегося частью блуждающего нерва.

Эти нервные волокна являются периферическими отростками биполярных нейронов, расположенных в соответствующих чувствительных ганглиях, представляющих **первый нейрон** проводникового отдела вкусового анализатора. Центральные отростки этих клеток входят в состав одиночного пучка продолговатого мозга, ядра которого представляют **второй нейрон**. Отсюда нервные волокна в

составе медиальной петли подходят к зрительному бугру (**третий нейрон**). Отростки нейронов таламуса идут в кору больших полушарий (четвертый нейрон).

Центральный, или корковый, отдел вкусового анализатора локализуется в нижней части соматосенсорной зоны коры в области представительства языка. Большая часть нейронов этой области мультимодальна, т. е. реагирует не только на вкусовые, но и на температурные, механические и ноцицептивные раздражители. Для вкусовой сенсорной системы характерно то, что каждая вкусовая почка имеет не только афферентные, но и эфферентные нервные волокна, которые подходят к вкусовым клеткам из ЦНС, благодаря чему обеспечивается включение вкусового анализатора в целостную деятельность организма.

Все отделы вкусового анализатора тесно связаны между собой. Любое повреждение проводникового, рецепторного или коркового отдела может привести к потере способности различать вкусовые ощущения. Специфика вкусовых ощущений, возникающих в результате воздействия химических веществ на хеморецепторы, обусловлена физиологическим строением отделов анализатора вкуса.

8. Системные механизмы боли

8.1. Биологическое значение боли. Причины и теории возникновения боли

Боль является интегративной функцией организма, которая мобилизует организм и его разнообразные функциональные системы на защиту от действия повреждающих факторов. Боль — эмоциональная реакция организма. Для выживания болевая чувствительность имеет особое значение, так как предупреждает его о действии повреждающих и опасных раздражителей. Проблема боли и обезболивания занимает одно из центральных мест в медицине с момента ее возникновения и остается до сих пор наиболее сложной и драматичной. В настоящее время для борьбы с болью применяется широкий спектр фармакологических, физиотерапевтических, хирургических и психотерапевтических методов, но в этой сложнейшей проблеме многое остается неизвестным.

П. К. Анохин (1958 г.) рассматривал боль как своеобразное психическое состояние человека, определяющееся совокупностью физиологических процессов в центральной нервной системе, вызванных к жизни каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражителем. Крупный английский физиолог Ч. Шерингтон определил ее как психическое дополнение защитного рефлекса. Однако собственно ощущение боли далеко не исчерпывает всей полноты реакций,

которые развиваются в ответ на повреждение. В совокупности болевая реакция является системной, а это свидетельствует о чрезвычайной сложности ее механизмов.

Боль — это ощущения, возникающие в результате сверхсильного раздражения, повреждения тканей, возникновения патологического процесса и кислородного голодания тканей. Это особое психическое состояние, обусловленное совокупностью процессов, происходящих в ЦНС и возникающих в ответ на повреждающие воздействия. Или это состояние сигнализирует о необходимости отдыха, чтобы компенсаторные механизмы организма могли либо ликвидировать повреждение и (либо) восстановиться. Болевое ощущение формируется в мозге, в нашем сознании, а не в очаге повреждения.

Система боли — это совокупность нервных образований, обеспечивающих формирование болевых ощущений (болевая система) и их угнетение (обезболивающая система).

Боль представляет собой сигнал опасности, заставляющий организм включать самый мощный инстинкт — инстинкт самосохранения. Боль имеет сигнальное значение, предупреждая организм о самых первых признаках повреждения или болезни, является компонентом ряда защитных реакций, обеспечивающих поддержание гомеостаза и восстановления поврежденных структур. Боль играет определенную роль в обучении избегания опасности и формировании защитных поведенческих реакций на действие повреждающих факторов. Именно боль — частая причина обращения пациента к врачу, который по ее локализации, качественным характеристикам, времени возникновения, области тела, на которую распространяется (иррадирует) боль, и другим признакам устанавливает диагноз заболевания.

Однако, сигнальное значение боли несовершенно, так как интенсивность болевого ощущения не всегда соответствует тяжести повреждения или болезни, т. е. не всегда соблюдается строгая корреляция между интенсивностью повреждения тканей и болью. Бывают ситуации, когда воздействия, сопровождающиеся тяжелейшими повреждениями не приводят к возникновению болевых ощущений. Например, ингалятор угарного газа или радиационное облучение могут быть смертельными без предшествующего возникновения чувства опасности или болевых ощущений. Система формирования защитных рефлексов не способна адекватно реагировать на все виды повреждающих стимулов. К тому же, у разных индивидов она развита в разной степени. При некоторых стрессовых ситуациях возможно развитие глубокой гипоалгезии, при которой даже ранение не сопровождается чувством боли. С другой стороны, бывают иные проявления стрессов, когда, наоборот, резко возрастает чувствительность к болевым стимулам, т. е. развивается гипералгезия. Эти факторы подтверждают существующую концепцию о двух основных видах

реагирования на повреждающие воздействия по типу «fight» (англ. борьба) или «flight» (англ. бегство), когда организм выбирает активный (агрессивный) способ реагирования на вредоносные стимулы с большим расходом энергии или пассивный путь (избегания опасности) с минимизацией активности и накоплением энергетических ресурсов. В ряде случаев боль может переноситься тяжелее самой болезни, значительно ухудшать ее течение, способна изменять психику больного, приводить к развитию депрессии.

Причина возникновения боли

Ощущение боли рассматривается как отрицательная биологическая потребность, связанная с изменением определенных жизненно важных констант организма.

Существует 2 точки зрения:

1. Связана с сохранением целостности защитных покровных оболочек, так как повреждения могут вызывать нарушения постоянства внутренней среды организма, органов, тканей и привести к их гибели. Боль выполняет своеобразные функции «контролера» сохранения целостности защитных оболочек организма, возникая всякий раз, когда целостность нарушена.

2. Связана с изменением жизненно важной константы организма — уровня кислородного дыхания ткани. Установлено, что введение любых веществ, нарушающих окислительные процессы в тканях или прекращение доступа крови, приводит к возникновению боли. В этом случае боль активирует симпатические и другие системы организма — вызывает ответные реакции, улучшает снабжение кислородом пораженного органа — это компенсирует недостаток кислорода и улучшает трофику.

Теории происхождения боли

Все основные теории по данному вопросу можно классифицировать как: теория «специфичности», теория «интенсивности», теория «ворот» и комплексная теория, объединяющая перечисленные.

Теория специфичности (М. Фрей, 1895 г.): Сторонники этой теории считают, что существует самостоятельный болевой (ноцицептивный) анализатор, включающий специфические болевые рецепторы (ноцицепторы), собственный проводниковый и центральный отделы. Боль, согласно этой теории, возникает при действии раздражителей на болевые рецепторы. Информация о возбуждении ноцицепторов проводится и анализируется структурами ЦНС. Не только кожная поверхность, но и некоторые внутренние органы содержат высокопороговые рецепторы, раздражение которых сопровождается возникновением болевых ощущений. Фундаментальные свойства этих рецепторов заключаются в их способности кодировать *только*

стимулы «болевого» интенсивности и в их функциональной особенности от группы низкопороговых висцеральных рецепторов, имеющих прямое отношение к регуляции процессов во внутренних органах.

Теория интенсивности (паттерн-теория, А. Гольдшейдер, 1984 г.): Немецкий ученый А. Гольдшейдер постулировал положение о том, что боль сама по себе не является специфическим ощущением, а развивается при действии стимулов чрезмерной интенсивности на тактильные и температурные рецепторы. Низкая частота электрических разрядов тактильных и температурных рецепторов ведет соответственно к возникновению тактильных или температурных ощущений; высокий уровень электрической активности этих же рецепторов сопровождается появлением болевых ощущений. Теория «интенсивности» представляет механизм суммации импульсов ЦНС и периферии. Если паттерн активности ниже гипотетического порога — возникают характерные ощущения без сопровождающей боли; если активность выше этого порога — в организме формируется болевое ощущение. Сложнее распространить закономерности, постулируемые теорией «интенсивности» на органы висцеральной сферы. Известно, что во внутренних органах не существует специфических висцеральных ноцицепторов и что висцеральная боль связана с функционированием гомогенной группы неспецифических рецепторов, осуществляющих кодирование разнообразных стимулов в широком диапазоне частоты электрической активности. В таком случае основные процессы по декодированию этой информации происходят в ЦНС, а не на периферии.

В середине XX в. появилась новая теория «нейрональных ворот» или «воротного контроля», которая объединила эти две теории.

Теория «Воротного контроля» как внутренний спинальный механизм. Теория «воротного контроля» — одна из наиболее плодотворных концепций механизмов боли, хотя ее анатомические и физиологические основы до сих пор не являются полностью отработанными. Основное положение теории состоит в том, что импульсы, проходящие по тонким (болевым) периферическим волокнам открывают «ворота» в нервную систему, чтобы достичь ее центральных отделов. Два обстоятельства могут закрыть ворота: импульсы, проходящие по толстым (тактильным) волокнам и определённые импульсы, нисходящие из высших отделов нервной системы. Механизм действия толстых периферических волокон, закрывающих ворота, заключается в том, что боль, возникающая в глубоких тканях, таких как мышцы и суставы, уменьшается контрраздражением, — механическим растиранием поверхности кожи или использованием раздражающих мазей. Эти свойства имеют терапевтическое применение, например использование высокочастотного, низкоинтенсивного электрического раздражения толстых кожных волокон,

известного, как чрезкожная электронейростимуляция (ЧЭНС), или вибрационной стимуляции. Вторым механизмом (закрывание ворот изнутри) вступает в действие в случае активации нисходящих тормозных волокон из ствола мозга, либо их прямой стимуляцией, либо гетеросегментарной акупунктурой (низкочастотная высокоинтенсивная периферическая стимуляция). В этом случае нисходящие волокна активируют интернейроны, расположенные в поверхностных слоях задних рогов, постсинаптически ингибирующих желатинозные клетки, предотвращая тем самым передачу информации выше.

Компоненты системной болевой реакции

В целостной болевой реакции организма выделяют относительно самостоятельные компоненты:

1. Сенсорный компонент — отражает возникновение ощущения боли, возникающее на основе возбуждения механо- и хеморецепторов.

2. Эмоциональный компонент в виде страдания, тягостных переживаний. Отрицательная эмоция формируется на основе возбуждения *гипоталамо-лимбико-ретикулярных образований мозга*, может меняться в зависимости от условий воздействия.

3. Вегетативный компонент, проявляющийся в изменениях деятельности почти всех вегетативных эффекторов, обусловлен включением в системную болевую реакцию гипоталамуса (высшего вегетативного центра) — активация процессов, усиливающих кислородное обеспечение тканей: местное расширение кровеносных сосудов вокруг раны, выброс эритроцитов из депо, повышение АД, ЧСС и ЧД.

4. Двигательный компонент, выступающий в виде рефлекса избавления от действующего раздражителя. Мотивация устранения болевых ощущений *формирующаяся на основе активации лобных и теменных областей коры мозга* и приводящая к формированию поведения, направленного на лечение ран или выключения перцептуального компонента. А также рефлекторная защитная двигательная реакция на уровне спинного мозга.

5. Болевая активация, вызванная возбуждением ретикулярной формации и связанных с нею образований мозга. При болях наблюдаются ускорение свертывания крови, повышение ее фагоцитарной активности, лейкоцитоз, усиление выработки антител, системное усиление кровотока, легочной вентиляции.

6. Когнитивный. Активация механизмов памяти, связанная с извлечением опыта по устранению болевых ощущений, т. е. избегания повреждающего фактора или сведения до минимума его действия и опыта лечения ран.

Каждый компонент болевой реакции может быть использован для оценки специфичности болевого ощущения при медицинском обследовании.

8.2. Классификация боли, их механизмы. Проекционные и отраженные боли

Клиницисты делят боль на острую, тупую, ноцигенную, нейрогенную и психогенную.

Физиологи и психологи выделяют первичную и вторичную, острую и хроническую, колющую, жгучую, тупую.

Кроме того, различают 2 основных вида: *физическую и психогенную*.

В зависимости от причин физическую боль делят на три категории:

1. Боль, обусловленную внешними воздействиями.

2. Боль, обусловленная внутренними процессами.

3. Боль, связанная с повреждением нервной системы в особенности ее афферентного аппарата (трудно определяется источник боли — невралгия, фантомная боль, таламическая боль).

В физической боли различают 2 типа (по Геду):

Первичная — острая, эпикритическая боль, которая быстро осознается, легко детерминируется и локализуется, к которой быстро развивается «адаптация», она продолжается не дольше чем, действие стимула. Центром эпикритической боли является кора головного мозга, передается по **Аб (дельта) нервным волокнам**. Такая боль рассматривается как сигнал опасности.

Вторичную — тупая, протопатическая боль, которая осознается более медленно, плохо локализуется, сохраняется длительное время и не сопровождается развитием адаптации. Второй тип боли эволюционно более древний и менее совершенный как сигнал опасности. Она рассматривается как напоминание об опасности. Центром протопатической боли являются зрительные бугры, передается по волокнам С.

Хроническая боль сохраняется длительное время, причина — хронические заболевания.

Психогенная боль — связанная с психологическими или социальными факторами, эмоциональным состоянием личности и т. д., снимается антидепрессантами.

Фантомные боли — этот феномен наблюдается у ампутантов и заключается в ощущении ампутированной конечности, в том числе и болевых эффектов в ней.

Исходя из места происхождения, боль делят на 2 типа: *соматическую и висцеральную*.

Соматическая боль (состоит из двух классов), если она имеет кожное происхождение, называют *поверхностной*. Боль, исходящая от мышц, костей, сустава или соединительной ткани, получила название *глубокой боли*.

Поверхностная и глубокая боль — это 2 класса соматической боли. **Поверхностная боль** может быть и *первичной* (вызывает защитные рефлексы: отдергивание ноги или руки при уколе об острый предмет) и *вторичной*.

Глубокая боль — при повреждении мышц, суставов, связок, фасций, по характеру тупая, плохо локализованная, имеет тенденцию иррадиировать в окружающие структуры. Глубокие боли сопровождаются неприятными ощущениями, могут вызывать автономные рефлексы: тошнота, сильное потоотделение и уменьшение АД.

Висцеральные боли — сходны с глубокой соматической болью, так как сопровождаются такими же вегетативными реакциями, формирующимися при повреждении внутренних органов, их капсул, выводных протоков, брюшины, связок и т. д. (она может быть по своему характеру тупой и диффузной).

В зависимости от соотношения *локализации* боли и самого болезненного процесса, вызванного болевым воздействием, выделяют *местные, проекционные, иррадиирующие и отраженные боли*.

Местные локализуются непосредственно в очаге ноцицептивного воздействия.

Проекционные боли ощущаются *по ходу нерва* и на *дистальных его участках*, при локализации болевого воздействия в проксимальном участке нерва. Состояние, при котором место, на которое действует повреждающий стимул, не совпадает с тем, где эта боль ощущается (разновидность — невралгия).

Иррадиирующие боли локализуются в области иннервации одной ветви нерва при болевом воздействии в зоне иннервации другой ветви того же нерва.

Отраженные боли возникают в участках кожи, иннервируемых из того же сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, в которых расположен источник болевого воздействия. Она имеет диагностическое значение при *заболеваниях внутренних органов*.

8.3. Ноцицепторы. Нейрохимические механизмы болевого ощущения. Проводниковые и центральные отделы ноцицепции

Возникновение и формирование чувства боли осуществляется при участии специализированной ноцицептивной системы, включающей рецепторный, проводниковый и центральный отделы, представленные структурами периферической и центральной нервной системы.

Периферический (рецепторный) отдел. Рецепторный отдел ноцицептивной системы представлен болевыми рецепторами, или ноцицепторами.

Термин «ноцицептор» был введен Ч. Шеррингтоном для обозначения большой категории сенсорных рецепторов, реагирующих исключительно на повреждающие стимулы. Наиболее важными особенностями кожных и висцеральных ноцицепторов являются:

высокий порог реагирования на стимулы; способность кодировать стимулы только ноцицептивного диапазона; отсутствие тонической электрической активности («молчание»), если не было предшествующего повреждения (например, в процессе ишемии) тканей. Имеется ряд отклонений от этих постулатов. Например, ноцицепторы роговицы глаза имеют порог раздражения гораздо ниже, чем ноцицепторы кожи. При этом отличительным атрибутом всех ноцицепторов является их способность дифференцировать ноцицептивные стимулы от тех, которые не являются вредоносными для тканей (и всего организма в целом). Таким образом, **ноцицепторы** — это *высокопороговые рецепторы*, способные реагировать на ноцицептивные (воздействие сильных повреждающих раздражителей) стимулы, дифференцировать и кодировать их. При этом они не обладают возможностью кодировать стимулы той интенсивности, которые не являются в основе вредоносными для организма.

Морфологически кожные и висцеральные ноцицепторы являются свободными нервными окончаниями немиелинизированных волокон, образующих сплетения в поверхностных тканях, сухожилиях, мышцах и в некоторых внутренних органах.

По **модальности** действующего стимула ноцицепторы классифицируются на механические, химические и термические. По способности отвечать на различные ноцицептивные стимулы — на моно- и полимодальные.

1. Механоноцицепторы — высокопороговые, имеющие свободные нервные окончания, миелинизированные афферентные волокна со скоростью проведения от 5 до 40 м/с (А δ и А β). Их рецептивное поле обширно и включает точечные зоны, каждая из которых имеет площадь менее 0,1 мм². Расположены преимущественно в коже, фасциях, сухожилиях и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Они реагируют на действие агента, вызывающего деформацию и повреждение мембраны рецептора при сжатии или растяжении тканей. Их возбуждение (деполяризация) происходит в результате механического смещения мембраны. Для них характерна быстрая адаптация.

2. Хемоноцицепторы — полимодальные ноцицепторы со скоростью проведения от 0,3 до 1,0 м/с (немиелинизированные С-афференты). Рецептивное поле составляет от 1 до 5 мм². Деполяризация происходит при действии химических веществ как эндогенной (вещества вырабатываемые в организме при воспалении, ишемии, отеке и т. д.), так и экзогенной природы (растворы хлористо-водородной, серной и уксусной кислот, гистамин, АЦХ). Данные ноцицепторы локализуются как на покровной оболочке организма, так и в глубоких тканях (в висцеральных органах, в особенности в оболочках кровеносных сосудов, в стенках мелких артерий).

3. Терморцепторы — тепловые механорецепторы со скоростью проведения от 4 до 15 м/с (миелинизированные Аδ-афференты) с относительно небольшим рецептивным полем; воспринимают температуру выше 45 °С или ниже -15 °С как боль. Холодовые механорецепторы, имеющие немиелинизированные С-афферентные волокна со скоростью проведения менее 2 м/с. Рецептивное поле этих кожных ноцицепторов сравнительно небольшое.

Рецепторы распределены неравномерно. Больше всего их имеют покровные ткани: кожа, слизистые оболочки, капсулы внутренних органов, брюшина, плевра, пульпа зуба, связки, надкостница, роговица. Мало их в паренхиме внутренних органов. Не имеет их головной мозг, но очень много в мозговых оболочках.

В норме сенсорные нейроны способны реагировать на множество факторов, находящихся в окружающих их тканях, что, в принципе, является одним из условий нормального протекания в тканях физиологических процессов. При развитии локального очага воспаления (или системных воспалительных процессов) вновь образованные биологически активные субстанции достигают сенсорных волокон, вызывая их сенситизацию, что в конечном итоге может привести к явлению гипералгезии. Особенно демонстративными в этом отношении являются функциональные эффекты «молчащих» ноцицепторов, которые в покое фактически не реагируют на физиологические стимулы даже большой интенсивности. Однако в присутствии «медиаторов» воспаления или некоторых раздражителей они приобретают способность реагировать на механические стимулы даже небольшой интенсивности.

Каков механизм взаимодействия тканевых факторов с терминалями ноцицепторов? Биологически активные вещества, освобождаемые при повреждении тканей, взаимодействуют с разнообразными рецепторными молекулами мембран ноцицепторов. Эти рецепторные молекулы через внутриклеточные вторичные мессенджеры (посредники) индуцируют ряд процессов, следствием которых является изменение проницаемости мембран клеток и их окончаний, в первую очередь, для ионов натрия, калия и кальция. Так, в частности, развитие гипералгезии часто ассоциируется с активацией натриевых каналов. Кальций, в свою очередь, через потенциал-зависимые кальциевые каналы влияет на множество внутриклеточных процессов, включая регуляцию других мембранных каналов, освобождение нейротрансмиттеров, контроль уровня ферментов и т. д.

Специфическими раздражителями для них являются химические вещества «**аллогены**», но только те, которые «отнимают» кислород у тканей, нарушая процессы окисления.

Выделяют **три типа аллогенов**, каждый из которых имеет собственный механизм активации, хемоноцицепторов.

Тканевые аллогены (серотонин, гистамин, ацетилхолин, ионы H^+ , $pH < 6,0$ ионы K^+ , $[K^+] > 20$ ммоль/л, и др.), образуются *при разрушении тучных клеток соединительной ткани, при воспалении*. Они повышают болевую чувствительность (вызывают гипералгезию) понижают пороги болевого раздражения. Болевое поведение во многом зависит от содержания в мозгу **серотонина**: в одних случаях усиливает боль, выделяясь из тучных клеток и приводя к спазму сосуда, нарушает кислородное питание клетки. В других случаях ослабляет, являясь медиатором в структурах антиноцицептивной системы, действуя на синапсы в структурах ЦНС. Также велико влияние серотонина на болевые эмоциональные реакции.

Плазменные аллогены (брадикинин, калидин и простагландины) выполняют *роль модуляторов*, повышают чувствительность хеморецепторов к болевым факторам.

Тахикинины выделяются при повреждающих воздействиях *из нервных окончаний (вещество Р)*, они воздействуют местно на мембранные рецепторы того же нервного окончания.

Протоны. Протоны активируют ноцицепторы двумя путями: первый — быстрое возрастание проницаемости мембраны для катионов при изменениях концентрации водородных ионов в физиологическом диапазоне. Второй путь связан с устойчивым возрастанием проницаемости мембран клеток при снижении внеклеточной pH . Активирующий эффект водородных ионов на ноцицепторы может реализовываться при увеличении их количества как вне, так и внутри клетки.

Болеотворные вещества содержатся также в *ядовитых и неядовитых выделениях различных насекомых, земноводных, рыб* (это химические соединения *типа АЦХ, гистамина, серотонина*).

Некоторые биологические активные вещества способны оказывать прямое **ингибирующее влияние** на афферентную активность и на возбудимость ноцицепторов. Наиболее изучены в этом плане эффекты **энкефалинов и эндорфинов**.

Проводниковый отдел. Задние рога спинного мозга

Большинство «болевых волокон» достигают спинного мозга через спинномозговые нервы (в случае, если они отходят от шеи, туловища и конечностей) или входят в продолговатый мозг в составе тройничного нерва.

Первым нейроном афферентного пути ноцицептивной системы является чувствительный нейрон спинномозгового и других узлов, который окончаниями дендрита формирует ноцицепторы. Проксимально от спинномозгового ганглия перед вхождением в спинной мозг задний корешок разделяется на медиальную, содержащую толстые миелиновые волокна, и латеральную части, в состав которой

входят тонкие миелиновые (А-дельта) и немиелиновые (С) волокна. Аксон этого нейрона в составе задних корешков спинного мозга входит в спинной мозг и проводит болевые сигналы от ноцицепторов через синапс ко второму (вставочному) нейрону задних рогов. Аксоны вставочного нейрона переходят на противоположную сторону спинного мозга, т. е. примерно 30 % С-волокон после выхода из спинномозгового ганглия возвращаются обратно к месту совместного хода чувствительных и двигательных корешков (канатик) и входят в спинной мозг через передние корешки и в составе волокон спиноталамического пути, располагающегося в латеральном канатике спинного мозга, проводят болевые сигналы к третьему нейрону, находящемуся в таламусе и других структурах головного мозга.

При вхождении ноцицептивных волокон в спинной мозг, они разделяются на восходящие и нисходящие ветви. Перед своим окончанием в сером веществе задних рогов эти волокна могут направляться к нескольким сегментам спинного мозга. Разветвляясь, они формируют связи с другими многочисленными нервными клетками. Таким образом, термин «заднероговой комплекс» используется для обозначения данной нейроанатомической структуры. Ноцицептивной информацией прямо или косвенно активируются два основных класса релейных заднероговых клеток: «ноцицептивные специфические» нейроны, активируемые только ноцицептивными стимулами и «конвергентные» нейроны, активируемые также и не ноцицептивными стимулами. На уровне задних рогов спинного мозга большое число первичных афферентных раздражений передаются через интернейроны или ассоциативные нейроны, чьи синапсы облегчают, либо препятствуют передаче импульсов. Периферический и центральный контроль локализуется в желатинозной субстанции, примыкающей к клеточному слою.

Центральный отдел. В формировании болевых ощущений, их адресации, организации реакций на болевые воздействия участвует ряд областей головного мозга. Принято считать, что высшим центром болевой чувствительности является вентробазальный комплекс ядер таламуса. Нейроны его медиальных и интралиминарных ядер, вероятно, ответственны за формирование длительной протопатической и хронической боли. Разрушение этих ядер у животных приводит к исчезновению защитных реакций на действие болевого раздражителя, а у человека при повреждении данных структур развивается снижение болевой чувствительности вплоть до ее исчезновения — анальгезии.

Соматосенсорные области коры мозга (поля 1, 2, 3 по Бродману) в постцентральной извилине выполняют функции анализа болевых сигналов, поступающих от ноцицепторов по волокнам типа Аδ, неоспиноталамическому пути и сигналов от нейронов вентробазального комплекса ядер таламуса. Результатом этого анализа у человека

является осознание болевого ощущения, возможность описания и интерпретации характера боли, локализации ее источника и формирования определенных поведенческих реакций: избегание боли, обращение к врачу, прием анальгетиков, выбор позы и т. д.

Гипоталамус и структуры лимбической системы, также получающие болевые сигналы, участвуют в формировании эмоциональных и других ответных реакций на болевое воздействие, контролируемых эндокринной системой и вегетативной нервной системой (ВНС). Известно, что ретикулярная формация ствола мозга играет важную роль в поддержании бодрствующего состояния организма. Болевые сигналы, поступающие к нейронам ретикулярной формации, используются также для активирующего влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий мозга. Поэтому избыточная активация коры может быть одной из причин бессонницы, развивающейся у пациентов, испытывающих сильную боль.

Восходящие пути боли

Давно известно, что восходящие «болевые пути» находятся в составе переднебоковых канатиков белого вещества спинного мозга и идут контралатерально стороне вхождения болевых стимулов. Так же хорошо известно, что часть волокон спиноталамического и спиноретикулярного трактов, проводящих болевое раздражение, присутствует в заднебоковом канатике. Трактотомия или хирургическое пересечение переднебоковой области спинного мозга, включающей спиноталамические и спиноретикулярные пути, приводит к почти полной потере способности ощущать боль на противоположной стороне тела ниже уровня повреждения. Однако обычно, чувствительность в течение нескольких недель постепенно восстанавливается, что объясняется синаптической реорганизацией и вовлечением неповрежденных альтернативных путей.

Болевой импульс по А и С-волокам поступает к телам первых нейронов в задних рогах спинного мозга, где происходит переключение на вставочный нейрон. Задние рога спинного мозга — это 1-й интегративный центр, воспринимающий болевые импульсы, где происходит первичная обработка ноцицептивной информации и передача в структуры головного мозга. От них болевой импульс идет в трех направлениях:

1. По спиноталамическому, спиноретикулярному, спиномезенцефалическому трактам через надсегментарные структуры, ретикулярную формацию, гипоталамус, лимбическую систему, базальные ганглии в таламус, где происходит временная и пространственная суммация болевых импульсов. Таламус выполняет функции коллектора, где собирается и анализируется сенсорная информация. Далее по таламо-кортикальному пути болевой раздражитель поступает в

чувствительную зону коры, что обуславливает эмоциональную оценку боли и вегетативную реакцию на нее.

2. На мотонейроны спинного мозга, что обуславливает двигательную реакцию на боль.

3. Боковые рога спинного мозга, в результате усиливается адренергическая иннервация.

Афферентные пути, проводящие болевые сигналы от ноцицепторов в спинной мозг, формируются волокнами Аδ и С. Скорость проведения сигналов по волокнам Аδ составляет 6–30 м/с и по волокнам С — 0,5–2 м/с. Проведение болевых сигналов по этим разнотемновым волокнам обуславливает формирование в ЦНС у человека, при остром механическом или термическом повреждении ткани, болевых ощущений двух типов: первоначального быстрого, резкого болевого ощущения (быстрой боли), обусловленного поступлением сигналов в ЦНС по Аδ-волокнам, и затем отставленного по времени болевого ощущения (медленной боли), обусловленного поступлением сигналов по волокнам типа С.

Болевые сигналы, доставленные волокнами Аδ в спинной мозг, переключаются на вставочные спинальные нейроны (второй нейрон проводникового отдела болевой системы), аксоны которых переходят на противоположную сторону спинного мозга и в составе волокон неоспиноталамического (латерального спиноталамического) пути проводят небольшую часть болевых сигналов к нейронам ретикулярной формации ствола мозга.

Большинство волокон этого пути проводит болевые сигналы к нейронам (третий нейрон болевой системы) вентробазального комплекса и задней группы ядер таламуса, откуда сигналы поступают к нейронам соматосенсорной коры, расположенной в 1, 2, 3 полях по Бродману. В эти же области таламуса и коры больших полушарий поступают сигналы от тактильных рецепторов. При одновременной активации ноцицепторов и тактильных рецепторов человек может достаточно точно адресовать острую (эпикритическую) боль к определенной области тела. Возможность быстро распознавать острую боль и место ее локализации играет важную роль в предупреждении повреждающего воздействия и формировании защитной рефлекторной реакции — избегания болевого воздействия.

Болевые сигналы по волокнам С проводятся к нейронам желатинозной субстанции спинного мозга (второй нейрон болевой системы). Аксоны этих нейронов также переходят на противоположную сторону спинного мозга и следуют в составе палеоспиноталамического пути к нейронам ретикулярной формации продолговатого мозга, верхних и нижних холмиков среднего мозга, нейронам околоводопроводного серого вещества. Около 10 % волокон этого пути достигает нейронов таламуса. Часть болевых сигналов проводится

также к нейронам гипоталамуса и лимбической системы. Сигналы, передаваемые в ЦНС по волокнам типа С и палеоспинально-спинальному пути, используются для формирования более поздней стадии болевого ощущения — медленной, или протопатической, боли, а также хронической боли. Формируемое при этом болевое ощущение описывается нечеткими характеристиками и плохо адресуется к определенной части тела. Эта боль побуждает к поиску способов устранения причин, вызывающих ее возникновение.

8.4. Антиноцицептивная система — уровни ее организации. Поведенческие и вегетативные реакции на боль

Ощущение боли приводит к возникновению цепи рефлекторных реакций, направленных на устранение данных ощущений. Если избежать боли невозможно, развиваются реакции, характерные для стресса и обусловленные активацией гипоталамо-гипофизарно-симпатико-адреналовой системы. При этом может наблюдаться психоэмоциональное возбуждение, повышение тонуса мышц, ускорение сердцебиения, сужение сосудов, повышение кровяного давления, увеличение потоотделения, уменьшение диуреза, расширение зрачков, повышение содержания сахара и меди в крови, ускорение гемостаза. Ноцицептивные рефлексы сопровождаются, как правило, двигательными защитными рефлексами, направленными на устранение или снижения боли. Так, уже на уровне спинного мозга осуществляется взаимодействие между ноцицептивной и двигательными системами. Сигналы от болевых рецепторов поступают не только к нейронам спинально-спинального пути проведения боли, но и через вставочные нейроны к α -мотонейронам передних рогов спинного мозга. Кроме этого, возбуждение от ноцицепторов передается на нейроны симпатической нервной системы, локализованных в боковых рогах данного сегмента спинного мозга.

В практике врача встречаются случаи, когда люди страдают врожденным отсутствием чувства боли (врожденная аналгия) при полном сохранении проводящих ноцицептивных путей. Кроме того, имеют место клинические наблюдения спонтанных болевых ощущений у людей при отсутствии внешних повреждений или заболеваний. Объяснение этих и подобных факторов стало возможным с появлением в 70-х гг. XX в. представления о существовании в организме не только ноцицептивной, но и *антиноцицептивной (антиболевой, или обезболивающей) эндогенной системы*. Существование антиноцицептивной системы было подтверждено экспериментами, когда электростимуляция некоторых точек ЦНС приводила к отсутствию специфических реакций на болевые раздражения. При этом животные оставались в бодрствующем состоянии и адекватно реагировали

на сенсорные стимулы. Следовательно, можно было заключить, что электростимуляция в таких экспериментах приводила к формированию состояния аналгезии, подобно врожденной аналогии у людей.

Антиноцицептивная система и ее уровни

Антиноцицептивная система представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях ЦНС, имеющих собственные нейрохимические механизмы и выполняющих функцию «ограничителя» болевого возбуждения. Проявляется ограничительная функция в увеличении тормозного влияния антиноцицептивной системы в ответ на нарастающий по силе ноцицептивный стимул. Активируясь ноцицептивными сигналами, структуры антиноцицептивной системы при помощи петли обратной связи угнетают передачу болевых импульсов, осуществляя торможение ноцицептивных нейронов в задних рогах спинного мозга, ретикулярной формации, ядрах таламуса, таким образом предотвращая их перевозбуждение.

Однако это ограничение имеет предел, и при сверхсильных болевых воздействиях может развиваться **болевой шок**. Кроме того, при снижении тормозных влияний антиноцицептивной системы перевозбуждение ноцицептивной системы может приводить к возникновению спонтанных психогенных болей, часто проецирующихся в нормально функционирующие органы (сердце, зубы и др.).

Структуры антиноцицептивной системы образуют несколько функциональных уровней:

Первый уровень представлен комплексом структур, которые в настоящее время объединяют в морфофункциональную «систему нисходящего тормозного контроля», медиаторами которой являются серотонин, а также опиоиды. Первый уровень состоит из:

- а) желатинозной субстанции спинного мозга;
- б) ядра шва продолговатого мозга и ретикулярной формации;
- в) серого околоспинального вещества среднего мозга.

В задних рогах спинного мозга центральные отростки периферических ноцицептивных нейронов синаптически взаимодействуют с нейронами, обеспечивающими дальнейшее распространение ноцицептивных сигналов. Такие нейроны расположены и в желатинозной субстанции (II пластина).

Желатинозная субстанция (представлена тормозными интернейронами, которые, активируясь ноцицептивными стимулами, а также центральными нисходящими антиноцицептивными сигналами, изменяют возбудимость болевых нейронов дорсальных рогов, расположенных в других пластинах. Тормозное действие осуществляют через энкефалины, динарфин или ГАМК (гамма-аминомасляной кислотой).

Опиоидные вещества выделяются из синаптических окончаний на аксоны, входящие в спинной мозг А-δ или С волокон, эти вещества связываются, соответственно, с угнетающими опиоидными ре-

цепторами подтипов мю- (μ), дельта- (δ) и каппа- (κ), или с **ГАМК**-рецепторами. Активация этих рецепторов, в свою очередь, приводит к угнетению активности соответствующего аксона за счет снижения выделения самих же ноцицептивных нейронов субстанции Р.

Основное положение авторов теории «воротного контроля боли» (Р. Мелзак и П. Уолл (1965 г.)) заключается в том, что нейроны желатинозной субстанции, активируясь, обеспечивают торможение нейронов ноцицепции и тем самым ограничивают прохождение болевых сигналов в структуры головного мозга.

Ядра шва — скопления нейронов, расположенных по средней линии продолговатого мозга, варолиева моста и в средней части ретикулярной формации (рисунок 54).

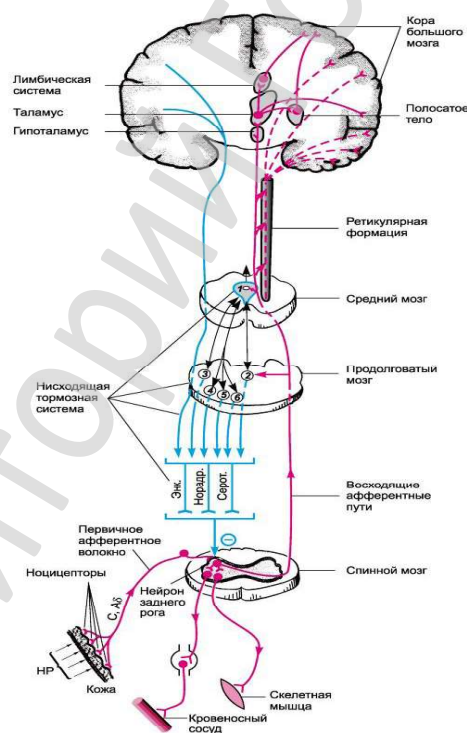


Рисунок 54 — Нисходящая тормозная система [1, с. 815]:
Серот. — серотонинергические волокна; **Норадр.** — норадренергические волокна; **Энк.** — энкефалинергические волокна; **минус** — тормозной эффект. 1 — околосинаптическое серое вещество; 2 — большое ядро шва; 3 — голубое пятно; 4 — крупноклеточное ретикулярное ядро; 5 — гигантоклеточное ретикулярное ядро; 6 — парагигантоклеточное ядро; Пути проведения боли. **НР** — ноцицептивное раздражение

К антиноцицептивной системе относятся **большое ядро шва и ядра ретикулярной формации продолговатого мозга** (крупноклеточное, гигантоклеточное, парагигантоклеточное и латеральные ретикулярные ядра). Принадлежат к *серотонинергической* системе мозга. Нервные окончания ядер шва выделяют серотонин, их нисходящие нервные волокна идут в желатинозное вещество задних рогов спинного мозга (рисунок 55).

Выделяясь из нервных окончаний, серотонин возбуждает нейроны желатинозного вещества, которые в свою очередь тормозят ноцицепторы спинного мозга. Также серотонинергические нейроны оканчиваются на нейронах, содержащих в синапсах ГАМК (тормозной медиатор).

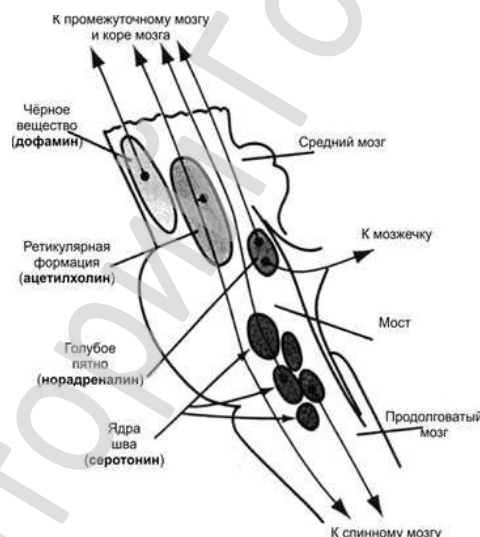


Рисунок 55 — Ядра шва клетки [8, с. 815]

Околотоводопроводное серое вещество среднего мозга (ОСВ) анатомически располагается вокруг сильвиева водопровода мозга и относится к покрывке среднего мозга. На нем переключаются восходящие нервные волокна спиноталамического пути, проводящие ощущения боли и температуры в таламус (эта часть спиноталамического пути называется спиномезэнцефалическим путем). Околотоводопроводное серое вещество направляет свои восходящие проекции в ядра шва и в голубое пятно и оказывает на нейроны этих структур возбуждающее действие, а также в соматосенсорные и висцеросенсорные ядра таламуса. Оно также имеет нисходящие проекции в спинной мозг, где оказывает тормозное влияние через опиоидную систему.

В свою очередь, воспринимающие болевые и температурные ощущения ядра таламуса направляют свои нисходящие волокна обратной связи к спинному мозгу также через околowodопроводное серое вещество.

Нейроны ОСВ уменьшают восприятие восходящих болевых импульсов из спинного мозга следующим образом:

1. Влияют на нейроны ядер шва и на *нейроны голубоватого пятна*. Нервные окончания ядер шва выделяют серотонин, а нервные окончания ядер голубоватого пятна выделяют норадреналин. Нисходящие нервные волокна как от ядер шва, так и от ядер голубоватого пятна идут в желатинозное вещество задних рогов спинного мозга. Выделяясь из нервных окончаний, серотонин и норадреналин возбуждают нейроны желатинозного вещества, которые в свою очередь тормозят ноцицепторы спинного мозга путем воздействия на них энкефалинами, динорфином или ГАМК (гаммааминомасляной кислотой).

2. ОСВ имеет собственные нисходящие проекции в спинной мозг, где оказывает тормозное влияние за счет выделения из своих синаптических окончаний энкефалинов.

Таким образом, под влиянием этого механизма передача болевого сигнала прерывается или существенно снижается еще на этапе вхождения сигнала в задние рога спинного мозга, задолго до достижения этим сигналом фильтров таламуса, и тем более до достижения им тех областей коры больших полушарий, которые осознают этот сигнал и интерпретируют его как боль. Это подтверждается, в частности, тем, что электрическая стимуляция околowodопроводного серого вещества приводит к развитию немедленного и сильного обезболивающего эффекта (анальгезии). Околowodопроводное серое вещество также активируется при просмотре статических изображений и видео, ассоциирующихся с ощущением боли (например, фотографий и видео драк, бытовых травм или хирургических операций), при восприятии соответствующих, ассоциирующихся с болью, звуков, таких как крики, стоны, плач, и при восприятии запаха крови или гноя. Во всех этих случаях у смотрящего, слышащего или ощущающего соответствующие образы, звуки или запахи, также заранее возникает анальгезия, хотя ему самому никто в этот момент боли еще не причиняет.

Возбуждение этих структур по нисходящим путям оказывает тормозное влияние на «ворота боли» спинного мозга, угнетая тем самым восходящий ноцицептивный поток.

Второй уровень представлен в основном **гипоталамусом**, который:

- 1) оказывает нисходящее тормозное влияние на ноцицептивные нейроны спинного мозга;
- 2) активирует «систему нисходящего тормозного контроля», т. е. первый уровень антиноцицептивной системы;

3) тормозит таламические ноцицептивные нейроны (*дорсомедиальное ядро* гипоталамуса действует на ретикулярные ядра таламуса с включением его тормозных нейронов).

Гипоталамус опосредует свое действие через *адренергический и опиоидный нейрохимические механизмы*.

Третьим уровнем является *кора большого мозга*, а именно *II соматосенсорная зона* (находится на верхней стенке боковой борозды, разделяющей теменную и височную доли, в этих зонах обнаружены терморцептивные и ноцицептивные (болевые) нейроны) и нейроны **лобной коры**. Этому уровню отводится ведущая роль в формировании активности других структур антиноцицептивной системы и адекватных реакций на повреждающие факторы.

Психогенная регуляция болевого ощущения

Это корковая регуляция через эмоциональные состояния, переживаемые человеком, в результате которых изменяются пороги болевой чувствительности. Считают, что можно настроится заранее и затем при действии болевого раздражителя уменьшить болезненные ощущения.

Механизм корковой регуляции (и прежде всего поля соматосенсорной области) активируют эндогенные — опиоидные и серотонинергические механизмы антиноцицептивной системы мозга.

Эмоциональные переживания как положительного, так и отрицательного характера изменяют у людей болевую чувствительность за счет самостоятельного адренергического механизма антиноцицепции связанного с активацией отрицательных эмоциогенных зон мозга. Приспособительное значение: он позволяет организму в стрессовых ситуациях пренебрегать воздействием ноцицептивных раздражителей, так как все силы отдает на борьбу за сохранение жизни (при эмоциях страха спасается бегством, при эмоциях гнева — агрессией).

Эндогенные системы обезболевания

В 1973 г. Тель-Аррениус — выделил из ткани мозга вещества, которые обладали очень сильным обезболивающим эффектом и были схожи по строению с морфином.

I. Опиоидная система мозга действует посредством аналогов опия и морфина — эндогенными анальгетическими пептидами и образована нейронами, тела и отростки которых содержат данные опиоидные пептиды: энкефалины, динарфины и эндорфины. Многие из них, такие как бета-эндорфин, метионин-энкефалин, лейцин-энкефалин, динарфин, эндоморфины, обладают обезболивающим действием.

Так, нейроны префронтальной коры содержат энкефалины.

В гипоталамических нейронах содержатся бета-эндорфины и динарфин- альфанеендорфин.

Нейроны центрального серого вещества — энкефалины и динорфин.

Свою функцию опиоидные пептиды реализуют через опиоидные рецепторы, расположенные на мембранах ноцицептивных нейронов. Выделяют несколько подтипов опиоидных рецепторов, которые различаются по чувствительности к вышеперечисленным эндогенным лигандам и эффектам, вызываемым активацией этих рецепторов. В настоящее время более широко изучены следующие опиатные рецепторы: *мю- (μ), дельта- (δ) и каппа- (κ)*. Активация данных рецепторов приводит к стойкому *пре- и постсинаптическому торможению* ноцицептивных нейронов, приводящему к развитию анальгезии или гипалгезии. Для μ -опиоидных рецепторов эндогенными агонистами (**агонисты** — химические вещества, способные при взаимодействии с рецептором активировать его физиологические функции) преимущественно являются **бета-эндорфин и эндоморфины**. При возбуждении этих рецепторов наряду с анальгезией, развивается седативный (успокаивающий) эффект.

Для δ -опиоидных рецепторов **агонисты — метионин- и лейцин-энкефалины**. При использовании экзогенного аналога развивается угнетение дыхания, снижение моторики желудочно-кишечного тракта.

Динорфин преимущественно связывается с κ -опиоидными рецепторами. Стимуляция этих рецепторов сопровождается угнетением проведения болевых импульсов на уровне спинного мозга (спинальная анальгезия), развивается седативный эффект, миоз; возможно развитие физической зависимости.

Опиоидные рецепторы связаны с G-белками, их стимуляция вызывает угнетение активности аденилатциклазы и снижение концентрации цАМФ в клетке. Кроме того, опиоиды открывают связанные с G-белками калиевые каналы, при этом повышается выход ионов калия из клетки, что приводит к гиперполяризации мембраны. Вследствие этого в пресинаптических мембранах нейронов блокируется вход ионов кальция в клетку и уменьшается выделение медиаторов из пресинаптических окончаний. В частности, из окончаний первичных афферентов в задних рогах спинного мозга уменьшается выделение «ноцицептивного» медиатора (медиатора боли) вещества Р и таким образом снижается активирующее воздействие на вставочные нейроны, участвующие в передаче болевых импульсов в высшие центры. Кроме того, гиперполяризация постсинаптических мембран вставочных нейронов также приводит к угнетению их активности. Таким образом, механизм болеутоляющего действия опиоидов связан с пре- и постсинаптическим торможением ноцицептивных нейронов на различных уровнях ЦНС. НАЛОКСОН — блокирует действие опиатной системы.

Неопиатная система

К ней относят моноаминергические структуры, медиатором которых являются: серотонин, норадреналин, нейротензин и другие вещества. Аксоны их нейронов имеют широкий выход на передаточные структуры ноцицептивных путей. Моноаминергические нейроны не имеют типичных синапсов, они оканчиваются многочисленными гроздевидными расширениями. Выделяющиеся здесь медиаторы могут воздействовать на все нейроны, расположенные вблизи их, оказывая тормозящее влияние на многие структуры мозга.

II. Неопиоидные пептиды. В механизме регуляции болевой чувствительности участвуют и *неопиоидные пептиды* — *нейротензин, ангиотензин II, кальцитонин, бомбезин, холецистокинин*, которые также оказывают тормозной эффект на проведение ноцицептивной импульсации. Эти вещества образуются в различных областях ЦНС и имеют соответствующие рецепторы на «станциях переключения» ноцицептивной импульсации. Их анальгетический эффект зависит от генеза болевого раздражения. Так, *нейротензин* блокирует **висцеральную** боль, а холецистокинин оказывает сильное анальгетическое действие при боли, вызванной **термическим раздражителем**. Установлено, что интерцистернальное введение (*в подпаутинное пространство головного мозга*) нейротензина вызывает снижение болевой чувствительности в 100–1000 раз сильнее, чем у энкефалинов.

Кроме пептидов эндогенной антиноцицептивной природы, установлены и *непептидные вещества*, участвующие в купировании определенных видов боли, например *серотонин, катехоламины*.

III. Серотонинергическая регуляция болевого ощущения. Электростимуляция нейронов шва, большинство которых является серотонинергическими, вызывает состояние аналгезии. Существует несколько механизмов, обеспечивающих все нисходящие пути серотонинергической системы, часть нисходящих волокон от ядер шва оканчиваются возбуждающими синапсами на тормозных нейронах желатинозной субстанции спинного мозга, которые действуют через опиатную систему. Но большинство окончаний супраспинальных серотонинергических нейронов оканчиваются возбуждающими синапсами на нейронах спиноталамического тракта и оканчиваются на нейронах I, IV, V и X пластин задних рогов спинного мозга, содержащими ГАМК (тормозной медиатор вызывающий постсинаптическое торможение). Поэтому аналгезия, вызванная активацией серотонина, не блокируется антагонистом опиатных рецепторов — налоксоном.

IV. Норадренергическая система (главная роль принадлежит Голубому пятну). Включается при отрицательных стенических реакциях (ярость, гнев — при драке). От нейронов голубого пятна начинается нисходящий норадренергический путь, функциональным ответом которого является торможение ноцицепторов спинного моз-

га. Антиноцицептивные эффекты норадреналина преимущественно реализуются через α_2 -адренорецепторы. Эффект блокируется α -адреноблокаторами.

Нейроны, составляющие антиноцицептивную норадренергическую систему, также располагаются в гипоталамусе, лимбической системе, латеральных ядрах ретикулярной формации, каудального отдела ствола мозга.

V. ГАМК-ергическая — может работать самостоятельно и в синергизме с другими системами. В зависимости от локализации рецепторы ГАМК подразделяют на пре- и постсинаптические, механизм идентичен с торможением через ГАМК в синапсах нервной системы. Использование в клинической практике *агонистов ГАМК*-рецепторов выявило их незначительную эффективность при лечении острой боли, в то время как их назначение при хронических болевых синдромах приносит положительный результат. Считается, что посредством рецепторов ГАМК осуществляется тоническое подавление нейрональной активности и в случае дефицита ГАМК-ергического торможения происходит повышение нейрональной возбудимости ноцицептивной системы. Антиноцицептивное действие на сенсорные ядра тройничного нерва также осуществляется через данный механизм.

VI. Эндогенные каннабионды

Каннабиноиды — группа терпенофенольных соединений, в природе встречаются в растениях семейства коноплевых, являются действующими веществами гашиша и марихуаны. Важное значение в модуляции ноцицептивных сигналов придается эндогенным каннабиоидам, таким как *анандамид* и *арахидонат глицерина*, рецепторы к ним были найдены в нейронах дорсального ганглия, поверхностных пластин дорсальных рогов спинного мозга, большого ядра шва, таламуса. Анальгетическая активность каннабиондов выявлена на моделях острой и хронической боли. Каннабионды тормозят выделение медиаторов ноцицепции в периферических тканях, в дорсальных рогах спинного мозга и в структурах головного мозга.

Механизмы антиноцицептивной системы

В деятельности антиноцицептивной системы различают несколько механизмов, отличающихся друг от друга по длительности действия и по нейрохимической природе медиаторов.

Срочный механизм активируется непосредственно действием болевых стимулов и реализуется с участием структур нисходящего тормозного контроля.

Относительно недавно было обнаружено, что высокая активность нейронов заднего рога, вызванная стимуляцией тонких болевых волокон, резко подавляется при одновременной стимуляции таких же болевых волокон на любом другом участке тела (гетеросегментарная стимуляция). Этот феномен получил название **диффузный ноци-**

цептивный ингибирующий контроль (ДНИК) (DeBroucker T. H., Cesaro P., Wilier J. C., Lebars D., 1990 г.). Доказано, что этот эффект реализуется посредством спинально-стволово-спинальных связей. Восходящие пути идут в составе вентролатеральных, а нисходящие — в составе дорсолатеральных канатиков. Наиболее важной структурой в реализации ДНИК оказались ядра ретикулярной формации *ствола*, разрушение которых резко ослабляет антиноцицептивный контроль. Механизмы ДНИК вероятно лежат в основе хорошо известного эмпирического наблюдения, когда «одна боль подавляет другую».

Благодаря срочному механизму обеспечивается функция ограничения афферентного ноцицептивного потока на уровне нейронов задних рогов спинного мозга и ядер тройничного нерва.

Короткодействующий механизм активируется при кратковременном действии на организм ноцицептивных факторов. Центр этого механизма локализуется в гипоталамусе, преимущественно в вентромедиальном ядре. Запускаясь гипоталамусом, вовлекает систему нисходящего тормозного контроля среднего, продолговатого и спинного мозга. Этот механизм ограничивает болевое возбуждение не только на уровне спинного мозга, но и выше, активируется стрессогенными факторами через норадренергические и дофаминоэргические нейроны.

Длительно действующий при длительном действии на организм ноцигенных факторов. Центром его являются латеральное и супраоптическое ядра гипоталамуса. По нейрохимической природе длительно действующий механизм является опиоидным. Аналгезия, обеспечиваемая работой данного механизма, продолжается и после окончания действия стрессогенного фактора, т. е. присутствует хорошо выраженный эффект последствия. Этот механизм ограничивает восходящий поток болевого возбуждения на всех уровнях ноцицептивной системы и придает эмоциональную окраску боли.

Тонический механизм поддерживает постоянную активность антиноцицептивной системы. Центры расположены в орбитальной и фронтальной областях коры большого мозга, а также в гипоталамусе. Основными нейрохимическими механизмами являются опиоидные и пептидергические. Его функция заключается в постоянном тормозном влиянии на активность ноцицептивной системы на всех уровнях ЦНС даже в отсутствие ноцицептивных воздействий.

Ноцицептивная система и антиноцицептивная системы составляют болевой баланс организма.

Взаимодействие болевой и обезболивающей систем

Состояние гипералгезии (повышенная болевая чувствительность) может быть обусловлено как увеличением активности ноцицептивной системы, так и снижением тонуса антиноцицептивной системы. При гипералгезии возникают противоположные взаимоотношения. Функциональные изменения тонуса антиноцицептивной или ноцицептивной

систем, приводящие к изменению болевой чувствительности, имеют, безусловно, приспособительное значение. Так, повышение тонуса ноцицептивной системы или снижение тонуса антиноцицептивной при реакции настораживания приводит к снижению порогов боли, что дает больше возможностей для идентификации опасных для организма раздражителей внешней среды. Взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной эндогенных систем формирует порог боли, т. е. выступает как механизм регуляции болевой чувствительности.

8.5. Меры болеутоления: фармакологические, нейрохирургические и физиотерапевтические

Клинические методы обезболивания можно разделить на три категории: *фармакологические, физиотерапевтические и рефлекторно-аналгетические.*

1. Фармакологические методы основаны на применении различных фармакологических препаратов, нарушающих проведение возбуждения на разных уровнях болевого анализатора. Они применяются для снятия острых и хронических болей. По локализации действия фармакологических препаратов выделяют **местную, проводниковую и общую анестезию (наркоз).**

При местной анестезии осуществляется воздействие на периферический (рецепторный) отдел болевого анализатора.

При этом различают **поверхностную анестезию**, когда используют обезболивающие вещества в виде **аэрозолей, и инфльтрационную**, когда обезболивающие вещества вводят под кожу или под слизистую оболочку. Проводниковая анестезия достигается путем блокады распространения болевого возбуждения по проводниковому отделу анализатора.

Также могут блокировать передачу активности исходными путями, например, люмбальная анестезия (введение иглы с обезболивающим до шейного позвонка и охватывание действием препарата блуждающего, симпатического, а нередко и диафрагмального нерва).

Общая анестезия, или наркоз, обусловлена снижением возбудимости центральных (прежде всего корковых) структур болевого анализатора, что снижает восприятие боли.

Нейрохирургические способы обезболивания

К хирургическим методам лечения боли принадлежат пересечение соответствующего чувствительного нерва выше от места возникновения боли (периферическая невротомия), сечение болевых путей в ЦНС (комиссуротомия и хордотомия (в поясничном отделе) в спинном мозге, бульбарная трактотомия) и т. д. Особое место занимают операции на большом мозге. Цель их состоит в том,

чтобы разорвать связи между таламусом и корой большого мозга, где формируется объективное ощущение боли. К ним принадлежат стереотаксическая операция на ядрах таламуса (таламэктомия), рассечение нервных волокон в глубине лобной доли, которые связывают ее с таламусом (лобная лейкотомия), удаление коры задней центральной извилины и отделов теменной доли, которые прилегают к ней, коры височной доли и нижних отделов лобной.

Существуют и электрическое раздражение сенсорных путей спинного мозга, когда стимулирующие электроды вживляют в соответствующие тракты (задние столбы спинного мозга) и ядра (в центральном сером веществе) вокруг желудочка ствола мозга для внешней активации этих нейронов

2. Физиотерапевтические методы обезболивания основаны на применении различных **физических факторов**, воздействие которых на ноцицептивную систему снижает болевое восприятие. Физиотерапевтические методы либо устраняют первопричину возникновения боли (воспаление, контрактуру), либо активируют антиноцицептивную систему. Применяют эти методы в основном при хронических болях. Физические меры — **согревание или искусственная гипотермия, диатермия** (короткое волновое облучение для прогревания глубоко лежащих тканей), **массаж и упражнения для ослабления напряжения**.

3. Рефлекторная аналгезия реализуется с помощью воздействия на биологически активные точки — особые участки кожи, которые обладают низкой электропроводностью. По мнению китайских целителей на поверхности тела существует 750 точек. Воздействия, применяемые в рефлекторной аналгезии, разнообразны. Это массаж — акупрессура; введение в эти точки специальных игл — акупунктура; электростимуляция через иглы — электроакупунктура. К данным точкам применяют также метод сжигания над ними полынных сигарет. Считают, что обезболивающий эффект основан на том, что стимулируется выделение гипоталамо-гипофизарной системой бета-эндорфинов, которые блокируют болевые сигналы, идущие к высшим центрам. Однако около 15–20 % людей являются резистентными к акупунктуре. Феномен акупунктурной резистентности, проявляющийся, отсутствием аналгезии при стимуляции точек акупунктуры, связан с повышенной активностью энкефалиназы — фермента, расщепляющего низкомолекулярные опиоидные пептиды — энкефалины. Ингибитор энкефалиназы (D-фенилаланин) устраняет явление акупунктурной резистентности (А. Ю. Козлов, 1995 г.).

Таким образом, **антиноцицептивная система** работает не изолированно, а взаимодействуя между собой и с другими системами, регулирует не только болевую чувствительность, но и сопряженные с болью вегетативные, моторные, нейроэндокринные, эмоциональные и поведенческие проявления боли.

РАЗДЕЛ 2

УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

1. Интегративные функции мозга. Уровни интеграции

Основной функцией нервной системы является интегрирующая, которая заключается в объединении и подчинении тканей и органов, что позволяет свести воедино поступающие информационные сигналы различных процессов и ответных реакций и скоординировать работу систем для достижения оптимального приспособления организма. При этом опорно-двигательный аппарат управляется соматической нервной системой, а работа внутренних органов — вегетативной нервной системой.

Условно выделяют четыре уровня интеграции ЦНС:

Первый уровень — нейрон.

Второй уровень — нейрональный ансамбль или модуль, который включает в себя функционально взаимосвязанные нейроны.

Третий уровень — нервный центр, включающий в себя нейроны, объединенные общей функцией.

Четвертый уровень — высший уровень интеграции, который объединяет все центры регуляции, а также отдельные органы и ткани в единый организм. На четвертом уровне взаимодействуют лимбическая система, ретикулярная формация, подкорковые образования и кора головного мозга, участвующие в реализации адаптивных и поведенческих реакций, а также вегетативном обеспечении функций.

Степень развития ассоциативных систем головного мозга коррелирует с усовершенствованием в филогенезе аналитической и синтетической деятельности, а также с высокой организацией сложных форм поведения. Ассоциативные системы получают и интегрируют информацию от нескольких сенсорных систем организма. Первая таламопарастальная система включает заднюю группу ассоциативных ядер, которые проецируются на теменную область коры. Вторая таламофронтальная система объединяет медиодорзальное ядро таламуса и его проекцию в лобной доле головного мозга.

1.2. Врожденные формы поведения (безусловные рефлексы и инстинкты)

Врожденные формы поведения детерминированы генетически, их проявлением являются безусловные рефлексы и инстинкты.

Безусловный рефлекс — это относительно постоянная, видоспецифическая, стереотипная, генетически закрепленная реакция организма или отдельных его частей на внешние или внутренние раздражители, осуществляемая при посредстве ЦНС (И. П. Павлов).

Безусловные рефлексы наследуются от родителей и сохраняются в течение всей жизни, присущи всем особям вида и сформированы до рождения. В их осуществлении участвуют низшие отделы ЦНС: ствол, спинной мозг и базальные ядра. Выделяют следующие виды безусловных рефлексов:

— *рефлексы, направленные на сохранение вида* (половой, родительский, территориальный, иерархический);

— *рефлексы самосохранения* (питьевой, пищевой, оборонительный, рефлекс агрессивности);

— *рефлексы саморазвития* (исследовательский, игровой, имитационный, рефлекс преодоления).

Жизненно важные безусловные рефлексы (например, сосания и глотания) появляются уже во внутриутробном периоде и достигают полного развития к моменту рождения. В различные периоды онтогенеза созревание нервных центров и эффекторных систем происходит неодновременно и избирательно, в соответствии с потребностями организма. Так, для новорожденных характерен ориентировочный или сторожевой рефлекс, который проявляется в повышении мышечного тонуса и фиксации позы при действии яркого света или громкого звука. Также жизненно важным является сосательный рефлекс, направленный на добывание пищи, который с возрастом постепенно угасает, теряя свою актуальность. Это вызвано созреванием высших корковых отделов головного мозга, которые оказывают тормозящее влияние на низ лежащие уровни ЦНС. Так, у детей в возрасте до 2,5 лет в норме имеется патологический разгибательный рефлекс Бабинского, который угасает в процессе развития и миелинизации двигательных пирамидных (кортикоспинальных) трактов. Если указанный рефлекс появляется во взрослом возрасте, то это уже является симптомом повреждения пути произвольных движений каким-либо патологическим процессом. Ориентировочные и оборонительные безусловные рефлексы сохраняются в течение всей жизни.

Более сложные формы врожденного поведения человека и животных реализуются с помощью инстинктов. **Инстинкт** — это сложная форма врожденного поведения, которая осуществляется с помощью стереотипных рефлекторных реакций, каждая предыдущая из которых стимулирует последующую при достижении запрограммированного промежуточного результата. Данная форма поведения реализуется при активации внутренней доминанты, например появление половых инстинктов при достаточном уровне гормонов

крови, и завершается удовлетворением потребности. Инстинктивное поведение наследственно обусловлено и стереотипно для всех особей данного вида. Его реализация у человека осуществляется при участии лимбической системы, гипоталамуса и таламуса и других нижележащих структур ЦНС, однако они находятся под контролем коры полушарий головного мозга.

Условный рефлекс как форма приспособления животных и человека к изменяющимся условиям существования

Механизмы формирования приобретенного поведения были обоснованы открытием И. П. Павловым условных рефлексов и правил их выработки.

Условный рефлекс — это приобретенная индивидуумом в процессе онтогенеза приспособительная реакция организма на индифферентный раздражитель, который при неоднократном сочетании с действием безусловного раздражителя становится носителем новой значимой информации. Для формирования условного рефлекса в нервной системе должен образоваться новый путь проведения сигналов между нервными центрами.

Отличия безусловных и условных рефлексов приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Отличия безусловных и условных рефлексов (В. П. Дегтярев, Н. Д. Сорокина, 2016 г.)

Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
Врожденные, передаются по наследству	Приобретенные, не передаются по наследству
Проявляются при первом же предъявлении определенного раздражителя	Вырабатываются после повторных сочетаний действия условного и безусловного раздражителей
Видовые	Индивидуальные
Относительно постоянны; большинство сохраняются на протяжении всей жизни	Временные; появляются, изменяются, исчезают
Возникают в ответ на адекватное раздражение определенного рецептивного поля	Могут быть выработаны с большинства рецептивных полей
Замыкаются в головном и спинном мозге	Замыкаются на уровне коры головного мозга и ближайших подкорковых центров
Возникают на действие наличного раздражителя, которого избежать невозможно	Возникают заблаговременно на действие новых раздражителей, подготавливая к предстоящим событиям

Выделяют натуральные и искусственные условные рефлексы. Выработка натуральных условных рефлексов происходит на естественные признаки безусловного раздражителя, например вид

пищи. Искусственные рефлексы вырабатываются на индифферентный раздражитель, например свет или звук.

Правила и физиологические механизмы образования условных рефлексов

При образовании условных рефлексов происходит взаимодействие между очагами возбуждения в коре головного мозга, которые активированы действием условного и безусловного раздражителей. При многократном повторении возбуждения между центрами формируется новый путь проведения импульсов и происходит замыкание временной нервной связи. Классическая модель формирования условного рефлекса предложена И. П. Павловым, а затем модифицирована Э. А. Асратяном.

Согласно классической модели условный раздражитель (например, звонок или свет) вызывает безусловную ориентировочную реакцию, которая проявляется настораживанием, поворотом головы и глаз в сторону раздражителя, при этом активируются центры ствола и коры головного мозга. Звонок как индифферентный раздражитель не вызывает выделения слюны, но предъявляемая после этого пища (безусловный раздражитель) вызывает активацию слюноотделения с формированием очага возбуждения в продолговатом мозге. При многократном повторении раздражителей между центрами происходит проторение пути проведения нервных импульсов, что замыкает условно-рефлекторную связь. После этого при подаче условного раздражителя (звонка) возникает слюноотделение даже без предъявления безусловного стимула.

Выработка условных рефлексов зависит от внутренней потребности организма, которая обуславливает появление доминирующей мотивации с формированием очага возбуждения в головном мозге и соответствующих действий, направленных на ее удовлетворение. Так, в условиях голода в гипоталамусе формируется доминантный очаг, что облегчает образование временных связей между центрами условного и безусловного раздражителей.

Согласно модели П. К. Анохина, в образовании условных рефлексов принимают участие кора головного мозга, ретикулярная формация, гиппокамп, при этом формируется сложная функциональная система определенного поведенческого акта.

Правила выработки условных рефлексов

1. Для выработки условного рефлекса необходимы два раздражителя: условный (сигнальный, который сигнализирует о предстоящем раздражении — свет, звук и др.) и безусловный (подкрепляющий, который вызывает безусловно-рефлекторную реакцию, например, пища, боль).

2. Необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителей, однако в некоторых случаях такое возможно и при однократной стимуляции.

3. Условный раздражитель должен опережать действие безусловного. Время, в течение которого условный раздражитель действует самостоятельно, называется *временем изолированного действия условного раздражителя*. Время, когда условный и безусловный раздражители действуют вместе — это *время совместного действия условного и безусловного раздражителей*. В зависимости от длительности времени изолированного действия условного раздражителя выделяют:

- *совпадающий условный рефлекс* — время изолированного действия условного раздражителя составляет 1–2 с;

- *отставленный условный рефлекс* — время изолированного действия условного раздражителя больше 2 с;

- *коротко отставленный условный рефлекс* — время изолированного действия до 10 с;

- *среднеотставленный условный рефлекс* — время изолированного действия до 20 с;

- *длительно отставленный условный рефлекс* — время изолированного действия 20–30 с;

- *запаздывающий условный рефлекс* образуется, если безусловный раздражитель действует спустя 30 с и более после начала действия условного раздражителя;

- *следовой условный рефлекс* образуется, если безусловный раздражитель начинает действовать после прекращения действия условного раздражителя; у такого рефлекса отсутствует время совместного действия условного и безусловного раздражителей.

4. В качестве условного раздражителя может быть использован любой сигнал внешней или внутренней среды, но он должен обладать определенными свойствами:

- по возможности быть индифферентным, не вызывать оборонительной реакции;

- привлекать внимание животного;

- быть экологически близким животному; например, у рыб можно выработать условный рефлекс на звонок, но для этого необходимо большое число сочетаний условного и безусловного раздражителей, а на сочетание плеска воды с подачей корма условный рефлекс вырабатывается через 2–3 сочетания;

- не должен быть чрезмерно сильным.

5. Интенсивность безусловного раздражителя должна быть выше условного, и он должен иметь соответствующее качество.

6. У животного должна быть хорошо выражена мотивация, на удовлетворение которой направлено действие безусловного раздражителя (пример при выработке пищевого слюноотделительного рефлекса животное должно быть голодным).

7. Необходимо устранить посторонние раздражители, которые могут вызвать торможение условного рефлекса.

8. Животное, у которого вырабатывают условный рефлекс должно быть здоровым и с нормальным поведением.

Образование условных рефлексов проходит две стадии.

Первая стадия — генерализации (стадия тревоги, эмоциональная стадия) характеризуется появлением условно-рефлекторного ответа не только на подкрепляемый условный сигнал, но и на все раздражители, похожие на подкрепляемый. На этой стадии ярко проявляется сигнальность условного рефлекса.

Вторая стадия — специализации отличается формированием точной, дифференцированной реакции только на подкрепляемый стимул. На этой стадии ярко проявляется целесообразность условного рефлекса. Появление стадии специализации свидетельствует о выработке прочной временной связи.

Возникновение временной связи обусловлено образованием доминанты, которая базируется на основе потребностей животного или человека. Например, пищевые условные рефлексы вырабатываются только на фоне мотивации голода. Мотивация и более сильный очаг возбуждения от безусловного раздражителя формируют доминантный центр, который обладает наибольшей возбудимостью и способностью к суммации возбуждений. В связи с этим он притягивает к себе возбуждение от очага условного раздражения, что увеличивает степень его возбуждения. Доминантный очаг обладает устойчивостью и свойством длительного существования и обеспечивает длительное взаимодействие условного и безусловного возбуждения.

После первого прохождения возбуждения по нейронным путям его дальнейшее распространение значительно облегчается. Это происходит из-за суммации возбуждения, а также феномена проторения пути — изначально возникший импульс как бы «прожигает» себе дорогу и последующее его распространение значительно облегчается. В основе этих явлений лежат нейрофизиологические механизмы синаптической пластичности:

- мобилизация связанного нейромедиатора из пресинаптического утолщения;

- дополнительное образование рецепторов к этому медиатору и встраивания их в постсинаптическую мембрану;

- миелинизация пресинаптических терминалей нейронов, что увеличивает эффективность синаптической передачи;

- увеличение числа синапсов на теле и дендритах нейрона.

Перечисленные механизмы создают структурные и функциональные предпосылки закрепления условного рефлекса.

Также существует *конвергентная теория* формирования условного рефлекса, в основе которой лежит способность нейронов коры

головного мозга отвечать на раздражение разных модальностей (звуковые, световые и др.), которое называется полисенсорной конвергенцией. Происходит интеграция условных и безусловных сигналов на уровне определенных нейронов коры, которые преобразуют их и фиксируют в виде определенных химических взаимодействий и ответной реакции, подобной условному рефлексу.

Выработка условного рефлекса может включать появление и вегетативного и соматического (двигательного) компонентов, что свидетельствует об интеграции большого числа физиологических процессов на разных уровнях ЦНС.

У человека выработка новых условных рефлексов и поведенческих реакций по алгоритму, подобному лабораторному, происходит только сразу после рождения или в раннем детстве. У здорового ребенка и взрослого новые поведенческие реакции вырабатываются на однократное предъявление сочетания различных информационных сигналов.

1.3. Классификация условных рефлексов

Существуют несколько различных подходов к классификации условных рефлексов.

И. П. Павлов выделял следующие виды условных рефлексов:

- натуральные (вырабатываемые в естественных условиях);
- искусственные (лабораторные), которые формируются в строго контролируемых условиях, при дозируемых воздействиях определенной силы, времени действия и др.

По биологической значимости выделяют условные рефлексы:

- оборонительные;
- пищевые;
- половые;
- статокINETические;
- локомоторные;
- поддержания гомеостаза.

По вызываемой физиологической реакции и исполнительным органам:

- моторные;
- секреторные;
- вегетативные (вызывающие изменение работы сердца, дыхания, тонуса сосудов).

По типу рецепторов, на которые воздействует условный раздражитель:

- экстероцептивные;
- интероцептивные;
- проприоцептивные.

По особенностям подкрепления и выработки различают условные рефлексы 1, 2, 3-го и более высоких порядков.

Условный рефлекс 1-го порядка вырабатывается обычным образом. На его базе формируется условный рефлекс 2-го порядка путем подкрепления нового индифферентного раздражителя условным раздражителем, на который уже выработан рефлекс. Также формируются и условные рефлексы более высоких порядков. У животных удается сформировать лишь условные рефлексы 1, 2-го и 3-го порядков, у детей — до 6-го порядка, у взрослого человека — бесконечного порядка. Например, у взрослых людей можно образовать слюноотделительные, глотательные и дыхательные рефлексы от второго до двадцатого порядка на звук, подкрепляемый пищевым раздражителем. Выработка рефлексов на словесные раздражители может осуществляться также успешно. Происходит это следующим образом. Подбираются раздражители (слова), индифферентные для испытуемого. Затем ему дают инструкцию, из которой он узнает, что некое слово, допустим, «букет», будет подкрепляться безусловным раздражителем (например, соком). Далее испытуемому сообщают, что слову «букет» будут предшествовать слова «кирпич», «сталь», «рубин», «лист». После этого, с интервалом в 30 с, испытуемому предлагают несколько контрольных слов, о которых не упоминала инструкция и на которые условно-рефлекторная реакция (появление слюны) у него не возникает. Но как только в перечне слов появляется слово «лист» и следующие за ним по порядку известные ему слова («рубин», «сталь», «кирпич», «букет»), у испытуемого наблюдается выделение слюны. Это свидетельствует о том, что у него образовался условный слюноотделительный рефлекс пятого порядка.

Условные рефлексы на время образуются в том случае, если в определенное время суток или через одинаковые временные интервалы подается безусловный раздражитель. Например, если человек принимает пищу ежедневно в 9 ч, то у него вырабатывается пищевое поведение на время.

У человека условные рефлексы образуются и на базе второй сигнальной системы. В этом случае в качестве раздражителя выступает не конкретный природный сигнал, а смысловое содержание слова. Применяется также так называемая речедвигательная методика, когда условный рефлекс вырабатывается при сочетании индифферентного сигнала с двигательной реакцией человека, вызываемой словом.

1.4. Аналитико-синтетическая деятельность коры больших полушарий. Динамический стереотип

Функционирование коры головного мозга заключается в динамической смене участков возбуждения и торможения нервных цен-

тров, которое лежит в основе реализации работы головного мозга и называется аналитико-синтетической деятельностью.

Согласно воззрениям И. П. Павлова, анализ — это свойство нервной системы выделять из суммы афферентных импульсов определенную информацию о действии раздражителей и дифференцировать их. Затем на основе синтеза полученной и находящейся в памяти информации, складываются целостные представления об окружающей среде и принимаются решения, соответствующие ситуации.

Классическим примером синтеза в коре головного мозга является динамический стереотип.

Динамический стереотип — это устойчивая последовательность группы условных рефлексов, которые выработаны при многократном воздействии фиксированного набора следующих в определенном порядке условных раздражителей и реакций организма, направленных на выполнение конкретной задачи.

Динамический стереотип вырабатывают у экспериментальных животных, когда подают и подкрепляют строго определенный ряд условных раздражителей. После чего достаточно воздействия хотя бы одного из применяемых раздражителей для запуска всего комплекса реакций. При этом окончание одного рефлекторного акта является сигналом для начала следующего.

Образование динамического стереотипа происходит у человека во время трудовой и учебной деятельности. Его выработка позволяет экономить время и энергию, потому что автоматизирует процесс принятия решений по выбору того, что и как делать. Также он лежит в основе выработки навыков, привычек, автоматизации рабочих движений. Именно благодаря устойчивому динамическому стереотипу опытный работник делает привычную работу быстрее и качественнее, чем новичок, и меньше устает. Изменение динамического стереотипа требует значительного напряжения и устойчивого внимания. В том числе для формирования устойчивого навыка либо изменения образа жизни необходим ряд повторений цепочки одних и тех же действий в течение определенного времени, что приводит к возникновению устойчивого динамического стереотипа, который может быть положительным (соблюдать режим дня, делать утреннюю зарядку) и отрицательным (курение).

В современных лабораторных и клинических условиях изучение процессов возбуждения и торможения нервных центров может проводиться прижизненно с использованием нейровизуализационного и нейрофизиологического оборудования. Так, например, методика позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) позволяет оценить в реальном времени распределение любых метаболитов головного мозга, меченых радиоизотопами. Чаще всего используется флюор-дезоксиглюкоза, в котором молекула глюкозы метится атомом ра-

диоактивного фтора, и области коры головного мозга с активным энергетическим метаболизмом накапливают быстрораспадающийся радиоизотоп, что затем детектируют с помощью специального сканера. Таким образом, можно проводить диагностику различных заболеваний головного мозга, например, при болезни Альцгеймера наблюдается атрофия коры лобных и височных долей головного мозга, которая при проведении ПЭТ видна в виде зон гипометаболизма в данных областях, а у пациента с данным заболеванием наблюдается прогрессирующее ухудшение памяти и других высших корковых функций.

Методика функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) также позволяет в реальном времени отследить зоны активации вещества головного мозга с помощью измерения поглощения кислорода крови мозговой тканью. Во время выполнения функционального МРТ человек может выполнять какие-либо когнитивные задачи (счет, визуализация, чтение и другие) и с помощью сканирования выявляется динамика возникновения процессов возбуждения и торможения в веществе головного мозга. Одновременное возбуждение всех нейронов головного мозга в норме невозможно и возникает только при патологических состояниях, например при эпилептическом припадке.

При электроэнцефалографии (ЭЭГ) выполняется регистрация биоэлектрической активности головного мозга, которая изменяется при выработке условного рефлекса. Так, на ранней стадии его формирования изменяется фоновая биоэлектрическая активность многих структур коры и подкорки с признаками синхронизации биоэлектрической активности нейронов (дистантная синхронизация биопотенциалов). В более поздний период закрепления условного рефлекса повышенная электрическая активность выявляется только на ограниченных участках мозга.

1.5. Виды торможения

Условные рефлексы имеют свойство тормозиться под действием разных раздражителей.

Виды торможения условных рефлексов:

— **безусловное торможение** (внешнее): *гаснущий и постоянный тормоз и запредельное;*

— **условное торможение** (внутреннее): *угасательное, дифференцировочное, условный тормоз и запаздывающее.*

Оба вида торможения характеризуются рядом свойств. Так, безусловное торможение является врожденным, а условное торможение — приобретенное и вырабатывается в определенных условиях.

Безусловное торможение не требует от организма значительных энергетических затрат, так как является пассивным процессом. Ус-

ловное торможение — активный процесс, который происходит в результате очень трудной для организма работы.

Безусловное торможение сразу вызывает прекращение условно-рефлекторной деятельности при действии тормозного раздражителя без выработки, тренировки. Для возникновения условного торможения требуется определенное время, в течение которого происходит замена положительного условного рефлекса тормозным. Условное торможение усиливается при тренировке.

Условное торможение формируется при отсутствии подкрепления условного сигнала безусловным или при отсрочке подкрепления, при этом характерно растармаживание — возникновение заторможенной реакции под влиянием новых (индифферентных) раздражителей.

Внешнее (безусловное) торможение рефлексов

Безусловное торможение делится на два вида: запредельное торможение и гаснущий тормоз.

Внешнее торможение условных рефлексов возникает под влиянием любого нового раздражителя, создающего доминантный очаг возбуждения и формирующего ориентировочный рефлекс. Оно имеет важное биологическое значение и необходимо для оценки значимости и степени опасности нового сигнала. Посторонний раздражитель, который тормозит условный рефлекс, называется *внешним тормозом*. Многократное его повторение вызывает ослабление ориентировочного рефлекса, затем и исчезновение. Такой внешний тормозящий раздражитель называется *гаснущим тормозом*, так как не имеет важной биологически значимой информации. Если посторонний раздражитель содержит биологически важную информацию, он всякий раз тормозит условные рефлексы. Такой постоянный раздражитель называется *постоянным тормозом*. Процесс внешнего торможения можно наблюдать, например у студента, который пытается выполнять домашнее задание и одновременно играть в компьютер или общаться в социальной сети. Обычно долговременная память при этом не формируется, так как процесс обучения постоянно тормозится внешними «мусорными» сигналами.

Запредельное торможение условных рефлексов развивается при значительном увеличении силы или продолжительности действия условного раздражителя в связи с превышением работоспособности корковых клеток. Данный вид торможения имеет охранительное значение: препятствует истощению нейронов под действием чрезмерно сильных и продолжительных раздражителей. Запредельное торможение легче наступает при снижении работоспособности нервных клеток, например, после тяжелого инфекционного заболевания у пациентов развивается так называемый астенический синдром, кото-

рый проявляется выраженной утомляемостью, сонливостью, значительным снижением работоспособности.

Внешнее торможение текущей условно-рефлекторной деятельности имеет важное приспособительное значение, создаются благоприятные условия для реакции на более важный для организма раздражитель с подавлением ответов на второстепенные воздействия (условные сигналы).

Внутреннее (условное) торможение рефлексов

Условное (внутреннее) торможение возникает в определенных условиях и основным из них является отсутствие подкрепления условного раздражителя безусловным, что приводит к тому, что условный раздражитель становится тормозом.

Выделяют несколько видов условного торможения: угасательное, дифференцировочное, условный тормоз, запаздывательное.

Угасательное торможение развивается в ситуации, когда условный раздражитель не подкрепляется безусловным. Условная реакция исчезает постепенно. Первое предъявление условного раздражителя без безусловного вызывает обычный рефлекторный ответ, а последующие — проявляются ориентировочной реакцией на условный раздражитель, которая затем угасает. Вместе с ней исчезает и условный рефлекс. Например, если животному в цирке перестать давать пищу после выполнения им циркового номера, то оно вскоре перестанет его выполнять. Скорость исчезновения зависит от скорости выработки рефлекса и его биологической значимости, так, например, оборонительный рефлекс угасает труднее, чем пищевой. Физиологической ролью угасательного торможения является освобождение от «старых» условных рефлексов в изменившихся условиях.

Дифференцировочное торможение возникает на сигналы, близкие по характеристикам к условному раздражителю. Данный вид торможения необходим для различения раздражителей, когда из большого числа похожих сигналов выделяется наиболее биологически важный, который подкрепляется безусловным раздражителем. На другие подобные раздражители условная реакция будет слабой или полностью отсутствовать. Например, у собаки выработан условный рефлекс слюноотделения на звук. Если в дальнейшем звуковой сигнал в 1000 Гц подкреплять подачей пищи, а частотой 1100 Гц и 900 Гц не подкреплять, то слюна будет выделяться только на звук частотой в 1000 Гц.

Условный тормоз является разновидностью дифференцировочного торможения и вырабатывается, если положительный условный раздражитель подкрепляется безусловным раздражителем, а комбинация условного и индифферентного раздражителя не подкрепляет-

ся безусловным раздражителем. Например, в эксперименте условным раздражителем «свет» подкрепляется безусловным раздражителем, а комбинация «свет+звонок» не подкрепляется. Поначалу эта комбинация будет вызывать такой же условный рефлекс, как и изолированный условный раздражитель. Затем она утрачивает свое сигнальное значение и условный рефлекс на нее исчезает, а на изолированный условный раздражитель (свет) — сохраняется. Звонок же приобретает значение тормозного сигнала и его подключение к любому другому условному раздражителю будет затормаживать условный рефлекс. Условный тормоз позволяет выделить из большого числа раздражителей окружающей среды запрещающие сигналы, сигналы опасности и ограничения деятельности. К примеру, идя по улице, вы встречаете человека, с которым необходимо пообщаться, но он уже беседует с неприятным для вас человеком. Ваше общение не состоится, так как второй человек выступает в качестве условного тормоза для вас.

При условном рефлексе реакция возникает перед началом действия безусловного раздражителя. При увеличении интервала между началом действия условного раздражителя и моментом безусловного подкрепления условная реакция начинает все более и более запаздывать и возникает непосредственно перед подкреплением. Отставание условной реакции от начала действия условного раздражителя до подкрепления свидетельствует о выработке *запаздывающего торможения*, так как период торможения соответствует периоду запаздывания подкрепления. Запаздывающее торможение приурочивает условные рефлексы к определенному сроку, служит основой координации деятельности по времени. Оно является одним из механизмов терпения — способности дожидаться такого момента, когда реализация условного рефлекса (действия, поведения) окажется наиболее уместной, дающей наибольший эффект. Например, человек при игре в волейбол отбивает мяч в момент его подлета на нужное расстояние и не делает этого движения раньше.

Выделяют следующие нейрофизиологические механизмы торможения:

- снижение потенциала действия на мембранах нейронов при действии условного тормозного сигнала;
- усиление активности тормозных нейронов, не реагирующих на положительный условный сигнал;
- перестройка пространственной организации активности нейронов при действии тормозного условного сигнала;
- исчезновение реакции нейронов при действии тормозных условных сигналов.

Согласно биологической теории внутреннего торможения П. К. Анохина, оно возникает при конфликте двух потоков возбуждения при их выходе на эффекторы.

Различают *четыре стадии условного торможения*:

- Отсутствие подкрепления условного раздражения приводит к рассогласованию в акцепторе результатов действия с немедленным формированием ориентировочно-исследовательской реакции.

- Конфликтная стадия. Неподкрепленный условный раздражитель по-прежнему формирует афферентный синтез и акцептор результатов действия, характерный для этой условной пищевой реакции. Отсутствие подкрепления создает реакцию неудовлетворения, напряжения. Рассогласование в приемнике результатов действия нарастает, усиливается отрицательная биологическая реакция, что увеличивает конфликт возбуждений.

- Бесконфликтная стадия. На этой стадии угасший условный сигнал «с места» формирует специфичный для себя новый афферентный синтез и соответствующий акцептор результатов действия, предусматривающий отсутствие подкрепления. Эта стадия не требует затрат энергии — экономная стадия.

- Если угасающий условный раздражитель вновь вызывает положительную реакцию, неизбежно восстанавливается реакция рассогласования и снова возникает конфликтное состояние.

Таким образом, формирование безусловного и условного торможения происходит по общему механизму: условный рефлекс вытесняется при возникновении в коре полушарий головного мозга более сильного доминирующего очага возбуждения.

Значение условного торможения в приспособительной деятельности организма: дает возможность организму избавиться от большого числа лишних, биологически нецелесообразных реакций и обеспечивает соответствие реакций организма внешним условиям, более совершенное его приспособление к окружающей среде. В связи с этим без достаточного подкрепления и повторения у человека исчезают ранее сформированные навыки и знания.

2. Типы высшей нервной деятельности. Умственная работоспособность

2.1. Первая и вторая сигнальные системы. Речь, ее функции

И. П. Павлов в своем учении о высшей нервной деятельности (ВНД) ввел понятия первой и второй сигнальных систем, которые выражают различные способы психического отражения действительности и являются основополагающим отличием ВНД животных и человека.

Первая сигнальная система имеется у животных и у человека. Деятельность этой системы направлена на выработку условных рефлексов на любые внешние и внутренние раздражители, кроме

слов. Сигналы данной системы (запах, вкус, форма, цвет и др.) непосредственно действуют на анализаторы, что обеспечивает конкретно-чувственное отражение окружающей действительности.

Особенности условных рефлексов первой сигнальной системы:

- конкретность сигнала;
- подкрепление сигнала безусловным раздражителем (пищевым, половым, оборонительным);
- биологическая природа достигаемого приспособления на основе безусловных рефлексов.

У человека в ходе эволюции и социального развития возникла вторая сигнальная система, которая позволила формировать обобщенное представление об окружающей действительности с помощью слов и речи. На основе второй сигнальной системы строится сознание и абстрактное мышление. Сигналами второй сигнальной системы являются слова устной и письменной речи, формулы, символы, рисунки, невербальные сигналы (жесты и мимика). Значение слова для человека заключается не в простом звукосоочетании, а в смысловом содержании, которое одинаково в разных языках, на данной основе возникают речевые условные рефлексы. Зачастую слово для человека является даже более сильным физиологическим раздражителем, чем предметы и явления окружающей среды. Вторая сигнальная система способна заменять все раздражители первой сигнальной системы, а также обобщать понятия. На основе сигналов второй сигнальной системы формируется абстрактное речевое мышление, которое свойственно только человеку и позволяет отвлекаться от конкретных предметов окружающего мира, сопоставлять понятия и делать умозаключения.

Вторая сигнальная система несколько притормаживает активность первой. С ее появлением возникает новая форма ВНД — отвлечение и обобщение.

Особенности условных рефлексов второй сигнальной системы:

- распространение сигнального значения слова на все смежные и похожие факты и явления;
- одновременность формирования и перестройки временных нервных связей;
- отображение во второй сигнальной системе временных связей, образованных в первой, и наоборот;
- чем более абстрактно и отвлеченно понятие, выраженное словом, тем слабее его связь с сигналами первой сигнальной системы;
- более высокая утомляемость и зависимость от внешних влияний рефлексов второй сигнальной системы.

Между двумя сигнальными системами имеется связь, которая состоит из нейрональных путей между сенсорными центрами и ас-

социативными областями речевых зон, отвечающих за смысловую составляющую речи. При взаимодействии этих систем могут наблюдаться как процессы возбуждения, так и торможения.

Взаимодействие двух сигнальных систем в процессе онтогенеза формируется через несколько стадий. Изначально условные рефлексы ребенка реализуются только через первую сигнальную систему: непосредственный раздражитель вызывает вегетативные и двигательные реакции. Во втором полугодии жизни ребенок начинает реагировать на слова по схеме «слово — непосредственная реакция». После 8 мес ребенок начинает подражать речи взрослых. На втором году жизни происходит дифференцировка слов на категории — предметы, действия, чувства. Возникает новый тип нейрональной реакции: «непосредственный раздражитель — слово». К концу третьего года словесные реакции могут возникать в ответ на слово и возникает связь «словесный раздражитель — словесная реакция».

Речь, функции речи. Функциональная асимметрия коры, связанная с развитием речи у человека.

Центры речи. Виды афазий

Речь — это исторически сложившаяся форма общения людей, опосредованная языком. Язык представляет собой систему звуковых, словарных и грамматических средств для общения, мышления, передачи информации от человека к человеку, от поколения к поколению. В узком понимании речь — это использование в общении между людьми голосовых, слуховых, зрительных и мануальных навыков, таких как способность говорить, писать, улавливать и понимать речь на слух, читать.

Познание речи ребенком возможно только в результате социального общения со взрослыми. При чем, речевые навыки в основном формируются в возрасте до 6 лет и совершенствуются до 12 лет. После завершения данного критического периода овладение навыками речи затруднительно. Широко известны примеры детей «Маугли», которые были выращены животными и при попадании в человеческое общество после 6–7 лет так и не могли социализироваться и освоить речь в связи с завершением речевого сенситивного периода. При изучении второго языка критический возраст длится от третьего года жизни до пубертатного периода. После вхождения в пубертатный возраст возможность выучить второй язык стремительно уменьшается, и подростки усваивают его не быстрее и не лучше, чем в возрасте 30–40 лет, а потому и не овладевают естественным произношением. Считается также, что второй язык становится родным лишь в том случае, если дети начали овладевать им до семилетнего возраста, а затем результаты ухудшаются по мере прибавления

возраста первого знакомства с новым языком. Окончание критического возраста совпадает с завершением созревания нейронных соединений речевых структур мозга.

Выделяют несколько видов речи: *внешняя и внутренняя*. Внешняя речь предназначена для коммуникации и социального общения, а внутренняя — используется для решения мыслительных задач и внутреннего диалога. Также речь бывает *экспрессивной (моторной) и импрессивной (сенсорной)*. Экспрессивная речь — это произнесение слов самим человеком, а импрессивная — это восприятие и понимание речи. Для письменной речи характерно использование письменной графики, специфических синтаксических конструкций и символов. Указанные виды речи имеют специфическую локализацию нервных центров в различных отделах коры головного мозга.

Человек для общения использует различные средства коммуникации: вербальные (словесные), невербальные геометрические фигуры, математические знаки, рисунки, фотографии) и паралингвистические (жесты, мимика, музыкальные мелодии). Язык — это основное средство социального общения и формирования индивидуального эмоционального опыта человека, которое служит выражением сознания и индивидуальности человека, связан с мышлением человека.

Звуки человеческой речи возникают благодаря работе мышц гортани, языка, мягкого неба, глотки и дыхательной мускулатуры. Звуки возникают во время выхода при прохождении потока воздуха через гортань, где вибрируют голосовые связки. У человека задняя часть языка оттеснена в глотку, а гортань вниз. При такой позиции язык изменяет форму полости, расположенной над гортанью и модулирует звуки, возникающие в гортани. Воспроизведение звуков гортанью обозначается термином фонация.

Выделяют следующие формы внешней речи:

- *Акустическая* — речь как ряд звуковых сигналов, которые воспринимаются при дроблении речевого потока на участки, обеспечивающие восприятие фонем, и интегрированные из отдельных элементов в речевой поток.

- *Оптическая* — анализирует и интегрирует отдельные речевые (буквенные, письменные) раздражения и реализует символическую функцию речи. При поражении зрительных отделов коры головного мозга нарушается не только возможность различения букв, но часто нарушается и символическая функция.

- *Кинестетическая* — проявляется работой мышечного аппарата, артикулирующих органов (звукообразующих).

Функции речи:

1. *Коммуникативная* — это обеспечение общения. Экспрессивная речь передает высказывание, импрессивная — обеспечивает его восприятие.

2. *Понятийная* — обеспечение понятийного, абстрактного мышления, с помощью речи анализируется и обобщается поступающая информация, а также формулируются суждения и выводы.

3. *Регуляторная* — регуляция деятельности различных органов и систем организма с помощью слова. Словесные раздражители вызывают вегетативные и двигательные реакции, влияют на сенсорные системы, они могут быть как положительные, так и отрицательные. Так, общение с врачом должно приносить пациенту облегчение, хотя неосторожно брошенная фраза может вызвать ятрогению — заболевание, которое возникает под влиянием слов или действий врача.

Нейрофизиологический механизм речевой деятельности

В настоящее время установлены области коры головного мозга, которые отвечают за различные виды речи — импрессивную, экспрессивную, письменную. Достаточно простой для понимания является модель речевой деятельности Вернике — Гершмана.

Звуки голоса человек воспринимает слуховыми рецепторами внутреннего уха, возбуждение по слуховым нервам через слуховые ядра моста поступает к медиальному коленчатому телу (первичный слуховой центр), а затем в первичную слуховую кору височной доли (41-е поле по Бродману), где происходит анализ отдельных звуков. Затем импульсы идут во вторичную слуховую кору (42-е поле), в которой происходит анализ более сложных слуховых феноменов. Оттуда импульсы проходят к верхней височной извилине доминантного полушария — зоне Вернике (22-е поле), которая является центром импрессивной (сенсорной) речи и обеспечивает понимание значения услышанных слов и конструирования ответных.

Из зоны Вернике информация передается по дугообразному (аркуатному) пучку в зону Брока, которая находится в задней части третьей лобной извилины доминантного полушария. В ней находятся моторные артикуляционные программы, которые передаются в первичную двигательную область коры нижней части предцентральной извилины и регулируют деятельность мышц, отвечающих за речевую продукцию. Речь человека, возникающая при этом, содержит смысловые составляющие, которые являются источником информации для другого человека.

При чтении зрительные сигналы от сетчатки глаза идут по зрительным нервам к первичным подкорковым зрительным центрам (таламус, латеральное коленчатое тело), а затем переключаются в первичной и вторичной зрительной коре. Далее переработанная информация направляется в угловую извилину левой теменной доли, а затем в зону Вернике. Если текст надо прочитать вслух, то импульсы по аркуатному пучку снова идут в центр Брока. Важно то, что

информация о звуке, как о средстве языка, и информация о смысловом значении этого звука в воспринимаемой человеком речи перерабатывается разными нейронными сетями мозга.

Латерализация функции речи

Правое и левое полушария головного мозга не являются дублирующим парным органом, как например почки, а выполняют разные функции. Это качество носит название функциональной асимметрии головного мозга, и даже существует такое понятие как «правый» и «левый» мозг человека. Речевая деятельность преимущественно обеспечивается только одним, доминантным полушарием головного мозга, которым у 70 % людей является левое. Обычно такие люди имеют и ведущую правую руку («правши»), в связи с моторным доминированием левой гемисферы головного мозга. Генетически у правшей имеются анатомические различия объема зон Брока и Вернике, которые значительно больше слева.

Анатомическая асимметрия полушарий головного мозга человека является только основой, но не гарантией языковой специализации полушарий, которая происходит на ранних стадиях развития ЦНС. Аффективные компоненты речи — интонация, высота голоса, ритм — регулируются структурами мозга в правом полушарии. В связи с этим, даже у пациентов с повреждением левой гемисферы головного мозга могут сохраняться интонационные характеристики речи, которые облегчают последующее восстановление утраченной функции.

Выделяют несколько видов нарушений речи. При повреждении различных зон коры головного мозга возникают афазии. Повреждение зоны Брока (задняя часть нижней лобной извилины доминантного полушария) вызывает *моторную афазия*, при которой человек понимает обращенную речь, но не может разговаривать в связи с нарушением моторной речевой деятельности. Разрушение зоны Вернике (задняя часть верхней височной извилины доминантного полушария) приводит к сенсорной афазии, которая проявляется нарушением понимания обращенной речи. При этом экспрессивная речь сохранена и представляет собой набор бессвязных слов, которые напоминают «словесную крошку» или «салат». При повреждении задних отделов теменной и височной долей (угловая извилина) возникает **амнестическая афазия**, когда пациент забывает названия предметов и обычно обозначает их по функции. Например, на ручку он говорит: «Это то, чем едят». При разрушении нижней теменной доли доминантного полушария у человека развивается так называемая семантическая афазия, при которой человек перестает понимать смысл сложных грамматических конструкций: «отец брата и брат отца — это одно и то же или разные понятия?».

Повреждение большого объема доминантного полушария, например при инфаркте головного мозга в бассейне средней мозговой артерии, приводит к возникновению *тотальной афазии*, когда пациент не понимает обращенную речь и сам не разговаривает.

Патология проводящих путей черепных нервов, которые отвечают за работу мышц гортани (IX, X, XII пары), приводит к нарушению артикуляции и речь теряет свою четкость, появляется носовой оттенок голоса. Это называется *дизартрией и дисфонией*.

2.2. Учение И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности, их классификация и характеристика. Экспериментальные неврозы

Человек и животные взаимодействуют с внешним миром с помощью поведенческих реакций, которые носят выраженные черты, основанные на индивидуальном опыте. Однако можно выделить ряд общих черт, позволяющих разделить типы высшей нервной деятельности на общебиологические и человеческие.

При определении типа ВНД обращают внимание на силу, подвижность и равновесие процессов возбуждения и торможения.

Общебиологические типы высшей нервной деятельности свойственны как человеку, так и животным. Еще Гиппократом выделены четыре основных типа темпераментов: сангвиник, флегматик, холерик, меланхолик. Он считал, что они связаны с различиями в соотношении жизненных «соков» в организме: крови, желтой и черной желчи и слизи.

И. П. Павлов показал, что особенности поведенческих реакций как животных, так и человека зависят от силы, подвижности и уравновешенности возбудительного и тормозного процессов. Указанные характеристики определяются по скорости образования и угасания условных рефлексов, пороговой величине раздражителей, необходимых для вызова рефлексов, критической частоте слияния мелькающего света. Для изучения показателей нервных процессов применяют психологические, вегетативные и другие тесты и нагрузочные пробы, регистрацию электроэнцефалограммы, вызванных потенциалов различных модальностей.

На основании показателей возбудительного и тормозного процессов в ЦНС И.П. Павловым выделено четыре основных общебиологических типа высшей нервной деятельности.

- Тип сильный, подвижный, неуравновешенный (**холерик**). Он высоко активен, раздражителен, возбудим, с яркими эмоциями. И. П. Павлов давал этому типу название «безудержный». К людям данного типа относился сам И. П. Павлов, а также Петр I, А. В. Суворов, А. С. Пушкин, Д. И. Менделеев.

• Тип сильный, подвижный, уравновешенный (**сангвиник**). Для него характерна энергичность, решительность, подвижность. Сангвиник психически и эмоционально активен, легко переключается на различные виды деятельности, устойчив к неудачам и неприятностям. Из великих людей к сангвиникам относились Н. Бонапарт, П. Бомарше, А. И. Герцен.

• Тип сильный, инертный, уравновешенный (**флегматик**). Люди данного типа обычно медлительны, спокойны, мало подвержены эмоциям, тяжело переключаются с одного вида деятельности на другой, но проявляют высокую работоспособность. И.П. Павлов называл этот тип «спокойным» (И. А. Крылов, М. И. Кутузов, И. Ньютон).

• Слабый тип (**меланхолик**) характеризуется слабой силой процессов возбуждения. Такие люди легко утомляемы, астеничны, при действии сильных раздражителей легко переходят к торможению. В условиях напряжения или конфликта подвержены срывам ВНД и неврозам, эмоционально ранимы, замкнуты, депрессивны (А. А. Блок, Н. В. Гоголь, М. Ю. Лермонтов, П. И. Чайковский).

Обычно темперамент лучше всего проявляется в условиях стресса, «чистые» типы встречаются редко. Тип высшей нервной деятельности обусловлен генетически, однако у человека в его формировании значительную роль играет воспитание и среда.

По соотношению в мыслительной деятельности первой и второй сигнальной систем И. П. Павлов выделял человеческие типы высшей нервной деятельности: художественный, мыслительный и средний.

Художественный тип характеризуется преобладающим использованием в процессе мышления информации, поступающей из первой сигнальной системы. Такие люди хорошо воспринимают и запоминают конкретное отражение окружающего мира: зрительные образы, звуки, музыку, двигательные реакции. Действительность воспринимается в конкретно-образном отражении. Зачастую это связано с доминированием правого полушария. Они имеют склонность к определенным профессиям (художники, музыканты, модельеры, дегустаторы).

Мыслительный тип характеризуется преобладающим использованием в процессе мышления информации, поступающей из второй сигнальной системы. Действительность такие люди лучше воспринимают через понятийные и символические характеристики. У них хорошо выражены аналитико-синтетическая деятельности, абстрактно-логическое мышление, оперирование представлениями, суждениями, умозаключениями. Чаще всего это связано с выраженным левополушарным доминированием. Для них характерна тяга к точным и абстрактным наукам — философия, математика, информационные технологии.

Средний тип выделяется относительно сбалансированным соотношением использования первой и второй сигнальных систем в процессах мышления. К нему относится большинство людей.

Нарушения высшей нервной деятельности.

Экспериментальные неврозы

К нарушениям ВНД относят различные по характеру, тяжести течения и исходом виды неврозов, психопатий, психозов и др.

Невроз — функциональное обратимое расстройство высшей нервной деятельности. Гипервозбуждение центров эмоций, которое возникает под влиянием сильных, длительных или внезапных раздражителей (биологических, психологических, социальных) приводит к стойкому нарушению работы ЦНС и срыву адаптации. Неврозы сопутствуют тяжелым инфекциям и соматическим заболеваниям, могут возникать в силу информационной и психологической перегрузки, часто их называют «болезнями цивилизации».

В лаборатории И. П. Павлова удалось вызвать экспериментальные неврозы у животных путем перенапряжения нервных процессов, что достигалось путем изменения характера, силы и продолжительности условных раздражителей.

Триггерами экспериментальных неврозов являлись:

- 1) перенапряжение процесса возбуждения вследствие применения длительного интенсивного раздражителя, например, длительное недосыпание вызывает нарушение адаптации;
- 2) перенапряжение тормозного процесса путем, например, удлинения периода действия дифференцированных раздражений или выработки тонких дифференцировок на очень близкие фигуры, тоны и др., например, длительная работа на конвейере может вызвать невроз;
- 3) перенапряжение подвижности нервных процессов, например, путем переделки положительного раздражителя в тормозной при очень быстрой смене раздражителей или при одновременной переделке тормозного условного рефлекса в положительный — постоянная смена раздражителей, например, в условиях многозадачности может вызвать астенический невроз.

Нарушения в ВНД могут проявляться в резком преобладании либо возбуждения, либо торможения. При преобладании возбуждения угнетены тормозные условные рефлексы, появляется двигательное возбуждение. При превалировании тормозного процесса ослабляются положительные условные рефлексы, возникает сонливость, снижается двигательная активность. Особенно легко неврозы воспроизводятся у животных с крайними типами нервной системы: слабым и неуравновешенным.

При неврозах значительно снижается работоспособность нейронов. Нередко развиваются переходные (фазовые) состояния: урав-

нительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная фазы. Фазовые состояния отражают нарушения закона силовых отношений, характерного для нормальной нервной деятельности: в норме наблюдается количественная и качественная адекватность рефлекторных реакций действующему раздражителю. При неврозе уравнильное фазовое состояние проявляется одинаковыми по выраженности реакциями на раздражители разной силы, парадоксальное — развитием сильной реакции на слабое воздействие и слабыми реакциями на сильные воздействия, ультрапарадоксальное — возникновением реакции на тормозной условный сигнал и выпадением реакции на положительный условный сигнал.

Традиционно, к основным клиническим формам неврозов относят: невротический (неврастения), истерический (истерия), невроз навязчивых состояний.

Неврастения (астенический синдром) — заболевание, проявляющееся нервно-психической слабостью, которое является наиболее распространенной формой невроза и встречается при различных нервно-психических и соматических заболеваниях. Основной причиной ее развития считается диссоциация («конфликт») между требованиями к самому себе (как правило, завышенными) и невозможностью их реализовать. Это обуславливает перенапряжение и срыв процесса коркового возбуждения. Клинически проявляется вегетативными расстройствами (нарушениями ритма сердца, повышение или снижение артериального давления, синдром раздраженного кишечника, болевыми синдромами различных локализаций); повышенной возбудимостью, утомляемостью, неустойчивостью настроения; расстройством внимания и снижением работоспособности, нарушениями сна (нарушение засыпания, беспокойный сон, неприятные сновидения); сексуальными расстройствами.

Истерия (истерический невроз) — нарушение ВНД, проявляющееся функциональными психическими, соматическими и неврологическими расстройствами и характеризующееся большой внушаемостью и самовнушаемостью пациентов. Наиболее частой причиной ее развития является конфликт между завышенными требованиями личности к окружающим и невозможностью их реализовать или достичь. Последнее обусловлено недооценкой или игнорированием реальных условий и (или) требований других людей. Это заболевание наиболее часто развивается у женщин и проявляется истерическими припадками, вегетативными и сенсомоторными нарушениями при сохранении сознания и реакциях на внешнюю обстановку.

Невроз навязчивых состояний — заболевание, характеризующееся навязчивыми мыслями, воспоминаниями, сомнениями, возникающими на фоне ясного сознания. Навязчивые состояния касаются интеллектуальной (обсессии), эмоциональной (фобии) и

моторной (импульсии) сфер. Причиной развития такого расстройства также считается конфликт между желаниями, стремлениями, потребностями личности и невозможностью их реализации по моральным или иным соображениям. При этом в коре головного мозга формируется патологический очаг возбуждения. Все разновидности навязчивых состояний характеризуются повторяющимся чувством страха, боязни, фобии чего-либо или кого-либо, определенных предметов, деятельности, определенных ситуаций. Наиболее частыми видами являются: социальные фобии — повторяющаяся абсурдная боязнь, страх оказаться в затруднительном или унижительном положении в обществе: во время общественного выступления, чтения лекций, на экзамене, в гостях; обсессивно-компульсивные расстройства — навязчивые, повторяющиеся, «лезущие» в голову идеи, мысли, «приказы» совершить то или иное действие (человек сопротивляется этому, осознавая и боясь нежелательности, абсурдности и бессмысленности такого действия).

2.3. Состояние сна и бодрствования. Фазы сна

Фундаментальным свойством живых организмов являются биологические ритмы, которые заключаются в регулярном периодическом повторении во времени характера и интенсивности жизненных процессов. У человека имеется цикл бодрствования и сна, составляющий генетически детерминированный суточный цикл. Он называется циркадным, сопряжен с чередованием дня и ночи и очень важен для жизнедеятельности. При этом циркадная ритмика характерна для большинства физиологических показателей и функций.

Сон — это периодически возникающее функциональное состояние организма, которое проявляется отключением сознания, отсутствием реакций на внешние раздражители, физической пассивностью и относительной неподвижностью спящего. Основными признаками бодрствования являются сознание, мышление и двигательная активность человека.

Существует две взаимодополняющие теории сна: восстановительная и циркадианная. Согласно восстановительной теории основным физиологическим значением сна является сохранение показателей гомеостаза, которые изменяются во время активной деятельности и бодрствования. Сон нормализует измененные функции.

Циркадианная теория указывает на появление сна в процессе эволюции как механизма гомеостатической регуляции, предупреждающего появление физиологического дефицита функций. В связи с этим, возникли нервные центры, т. н. биологические часы, которые ритмически меняют характер физиологических функций, поведенческих реакций и мозговой деятельности человека на про-

тяжении суток. Циркадная ритмика имеет эндогенное происхождение, потому что суточный ритм сохраняется в темноте и в условиях полярного дня.

Суточную ритмику физиологических процессов регулируют расположенные над зрительным перекрестом супрахиазматические ядра (СХЯ) гипоталамуса. Они состоят из плотно прилегающих друг к другу нейронов, соединенных щелевыми контактами (коннексонами), в связи с чем электрическая активность нейронов быстро синхронизируется. Также в нейронах СХЯ экспрессируются «часовые гены», которые участвуют в синтезе специфических белков. По мере повышения концентрации в цитоплазме эти белки проникают в клеточное ядро и подавляют активность часовых генов. Снижение концентрации регулирующих белков приводит к очередной активации часовых генов и повторению циркадного цикла.

Согласование эндогенного ритма и реального времени суток возникает благодаря афферентной информации, поступающей от меланопсин-содержащих фоторецепторных ганглиозных клеток сетчатки глаз к нейронам СХЯ по волокнам ретиногипоталамического тракта. Также в светлое время суток эпифиз синтезирует серотонин, который конвертируется ночью в мелатонин под действием фермента N-ацетилтрансферазы. Высокая активность супрахиазмальных ядер днем тормозит образование мелатонина в эпифизе, а ночью мелатонин снижает активность ядер. Снижение секреции мелатонина происходит при постоянном включенном искусственном освещении либо у лиц пожилого возраста проявляется расстройствами ночного сна и ухудшением познавательной деятельности.

Нейроны дорсомедиальной области супрахиазмальных ядер образуют многочисленные прямые и опосредованные эфферентные пути с другими ядрами гипоталамуса, с нервными центрами ствола, лимбической системой, полосатым телом и фронтальными областями коры, в связи с чем синхронизируют суточные ритмы активности многих физиологических процессов.

При смене часовых поясов у человека развивается десинхроноз или джетлаг, который проявляется расстройством сна, астенией, нарушением социальной активности. Восстановление циркадных ритмов происходит постепенно благодаря адаптации активности «часовых генов» супрахиазмального ядра.

Выделяют следующие виды сна:

- Ежесуточный естественный бывает 2 видов: монофазный — стандартный 8-часовой сон, который физиологичен для любого здорового человека; полифазный или многоэтапный — суточный сон делится на несколько частей. К примеру, полифазный вариант предполагает сон по 6 часов ночью и 2 ч днем, либо сон по 2–3 ч через равные промежутки времени и т. п.

- Сезонный наблюдается у некоторых видов животных.

- Патологический — неправильный сон, вызванный заболеванием, например летаргическим энцефалитом Экономо.
- Искусственный — сон под наркозом или гипнозом.

Фазы сна. Изменения электроэнцефалограммы, соматические, вегетативные и эндокринные функции во время сна и бодрствования.

Современные представления о механизмах сна.

Теории сна. Сновидения, их происхождение и значение

Сон человека состоит из последовательных циклов, фаз и стадий, которые выявляются с помощью полисомнографического исследования. Во время полисомнографии происходит регистрация ряда физиологических показателей: электроэнцефалография, электроокулография, электромиография, детектирование дыхательных движений и пульса, которые позволяют полностью охарактеризовать динамику указанных параметров и выявить патологию.

В зависимости от изменений биоэлектрической активности головного мозга выделяют фазы медленноволнового (non-REM, non Rapid Eyes Movement) и быстроволнового (REM, Rapid Eyes Movement) сна, которые вместе образуют один полный цикл сна. Он длится около полутора часов и повторяется 4–6 раз за ночь. Этот биологический ритм называется внутрисуточным или ультрадианным.

Физиологический сон характеризуется значительными возрастными различиями по продолжительности и структуре. У взрослых средняя продолжительность сна составляет 7–8 ч в сут. Имеются значительные различия потребности во сне взрослого человека. Некоторым людям для сохранения нормальной работоспособности достаточно спать по 2 ч в сут.

Новорожденные спят 20–23 ч в сут. Сон у них прерывается короткими периодами бодрствования (около 9 раз в сут). Начиная с 1-го года периодичность и продолжительность сна уменьшается: устанавливается трехразовый сон общей продолжительностью 13–16 ч. Дети 8–12 лет спят около 10 ч, 13–15 лет — около 9 ч в сут. Лишение сна более 7 сут может привести к смерти. Полное лишение сна на 3–5 суток приводит к снижению скорости психических реакций, повышению утомляемости.

При переходе от бодрствования к медленноволновому сну происходит уменьшение частоты и увеличение амплитуды электроэнцефалографических волн. Медленный сон занимает до 70 % всего времени суточного сна и характеризуется снижением тонуса скелетных мышц, уменьшением пульса и дыхания, усилением анаболических процессов, сновидения обычно редки. По данным ЭЭГ, выделяют 4 фазы медленного сна: дремота, фаза сонных веретен, дельта-сон и глубокий сон.

Во время бодрствования у человека на ЭЭГ доминирует β -ритм с частотой 14–35 Гц и амплитудой до 25 мкВ, который является показателем высокой активности мозга. При закрывании глаз он сменяется α -ритмом с частотой 8–13 Гц и амплитудой 30–70 мкВ. В первую стадию медленноволнового сна α -волны перемежаются θ (тета)-ритмом с частотой 3–8 Гц и амплитудой до 150 мкВ. В стадию сонных веретен амплитуда волн увеличивается, а частота уменьшается, возникают К-комплексы (острая высокоамплитудная волна до 300 мкВ) и сонные веретена (серии низко- и среднеамплитудных колебаний с частотой 12–14 Гц). В третьей стадии появляются δ (дельта)-волны с высокой амплитудой до 160 мкВ и частотой 1–2 Гц, составляя до 50 % записи. В четвертой стадии δ -волны занимают более 50 % регистрируемых колебаний.

В первую и вторую стадии сна человека легко разбудить, в связи с чем такой сон называют поверхностным. В третьей и четвертой стадии сделать это значительно труднее, наиболее глубоким является δ -сон четвертой стадии.

В первом цикле человек последовательно проходит все 4 стадии медленноволнового сна, затем переходит в 3-ю и 2-ю, после чего возникает быстроволновой парадоксальный сон. В последующих циклах уменьшается длительность глубокого сна и удлиняются периоды быстроволнового, а в утренние часы учащаются микропробуждения. Суммарная продолжительность 1-й стадии у взрослых людей составляет примерно 5–10 % ночного сна, продолжительность 2-й стадии — около 50 %, 3-й — примерно 15 %, 4-й — около 5 %, быстрого сна — 20–25 %.

Быстроволновой или парадоксальный сон проявляется резким уменьшением амплитуды волн на ЭЭГ и увеличением их частоты до 4–8 Гц. При этом возникают быстрые периодические движения закрытых глаз, которые регистрируются во время электроокулограммы, поэтому данная фаза сна называется сон с быстрыми движениями глаз (БДГ, REM). Тонус скелетных мышц при этом уменьшается до минимума за счет гиперполяризации мотонейронов спинного мозга. В связи с возникающим диссонансом в виде расслабления скелетных мышц и высокой активностью нейронов головного мозга данный сон называют парадоксальным.

Фазы сна имеют различное биологическое значение. Так, медленноволновой сон по различным гипотезам выполняет следующие функции: «прокачка» ионных каналов, синтез макромолекул, удаление несвернутых белков («дренажная» функция), оптимизация управления внутренними органами. В фазу быстрого сна осуществляется упорядочивание информации, полученной во время бодрствования. При этом консолидируется долговременная память и происходит связь новых событий с предыдущим опытом. Также человек в фазу быстрого сна видит сновидения.

При бодрствовании корковые нейроны находятся в состоянии тонической деполяризации на 5–15 мВ по сравнению с потенциалом покоя (65–70 мВ). Это состояние обеспечивает поддержание сознания и реакцию на внешние раздражители. В связи с асинхронной работой нейронов на ЭЭГ регистрируются волны с низкой амплитудой и высокой частотой (β - и α -ритм). Описанные электрические феномены возникают под влиянием возбуждения, которое исходит из «центров бодрствования» холинергической ретикулярной формации ствола головного мозга, а также заднего гипоталамуса и базального переднего мозга. Также к восходящей активирующей ретикулярной системе относятся ядра базального переднего мозга, норадренергические нейроны голубого пятна, серотонинергические нейроны ядер шва.

Активность «центров бодрствования» регулируется тормозными ГАМК-ергическими нейронами, функционирование которых зависит от циркадных ритмов. При их возбуждении прерывается активность центров бодрствования и происходит гиперполяризация клеток коры, после чего человек переходит в состояние медленного сна. Начинают преобладать медленные тормозные постсинаптические потенциалы неспецифических ядер таламуса и коры, которые прерываются серией высокочастотных потенциалов действия («пачка-пауза»). Нейроны таламуса и коры начинают разряжаться синхронно, на ЭЭГ возникают δ -волны. При этом сенсорные и лобные нейроны перестают реагировать на внешние сигналы, но сохраняется ответ на импульсы от рецепторов внутренних органов.

Во время быстрого сна резко повышается активность холинергических и глутаматергических нейронов моста и продолговатого мозга, также происходит торможение восходящей активности моноаминергических нейронов. При этом нейроны ретикулярной формации тормозят мотонейроны спинного мозга, что приводит к снижению мышечного тонуса.

Супрахиазмальное ядро гипоталамуса имеет широкие связи с корой, лимбической системой и полосатым телом, что позволяет синхронизировать их активность при переходе от бодрствования ко сну и наоборот. Для осуществления полноценной познавательной деятельности необходима синхронизация указанных структур.

Переход от бодрствования ко сну, кроме времени суток, регулируется поведением и переживанием эмоций, особенностями трудовой деятельности (работа в ночные смены). Точно также как пробуждение может быть обусловлено внешними и внутренними стимулами.

Кроме нервной, имеется и гуморальная регуляция сна. При этом обнаружено несколько пептидов, которые обладают гипногенным эффектом (фактор S (*sleep* — сон), фактор SPS (*sleep promoting substance*), дипептид мураминовой кислоты, индуцирующий δ -сон

нонапептид (*DSIP*). Лучше всего изучен индуцирующий δ -сон нонапептид, который кроме гипногенного, обладает антистрессовым и адаптогенным эффектом. Кроме этого, в регуляции сна участвуют субстанция Р, β -эндорфины, ангиотензин II. Указанные пептиды индуцируют преимущественно медленный сон.

Во время медленного сна повышается тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, поэтому сон еще называют «царством вагуса». При этом происходит урежение пульса, снижение артериального давления, уменьшается объем циркулирующей крови, также снижается мозговой кровоток и интенсивность метаболизма глюкозы в головном мозге. Снижается моторика желудочно-кишечного тракта. Во время медленноволнового сна происходит увеличение секреции соматотропного гормона, активируются анаболические процессы, снижается выработка катехоламинов.

В фазу быстрого сна мозговой кровоток увеличивается на 3–12 % по сравнению с бодрствованием, также увеличивается потребление кислорода и температура головного мозга. При высокой активности коры головного мозга афферентные и эфферентные импульсы блокированы. Из-за гиперполяризации спинальных мотонейронов сухожильные рефлексы не вызываются. Если человека разбудить в фазу быстрого сна, то около 80 % рассказывают об ярких эмоционально насыщенных сновидениях. Во время парадоксального сна возрастает активность симпатической вегетативной нервной системы, повышается частота сердечных сокращений, артериальное давление, дыхание становится нерегулярным. Также в этой фазе наблюдается активация парасимпатических ядер крестцового отдела спинного мозга из-за нисходящих влияний лимбической системы и гипоталамуса, что вызывает эрекцию полового члена и клитора, не связанную с половым влечением.

Согласно информационной теории сна во время его быстрой фазы происходит реорганизация и переработка ранее полученной информации в том числе от внутренних органов.

Сновидения — это образные, эмоционально окрашенные представления, которые возникают во время сна и переживаются как реально существующие события. Считается, что сновидения возникают при активации долговременной памяти, отражая реальное физиологическое и эмоциональное состояние человека. Люди, разбуженные в фазу быстрого сна, в 80 % случаев помнят сны. При пробуждении во время медленного сна, 60 % людей упоминают об отрывочных образах.

Наличие сновидений объясняется теорией активационного синтеза, основанной на том, что в фазу быстрого сна при блокировке внешних афферентных импульсов, мозг получает доступ к информации от внутренних органов, а также извлекает информацию, находящуюся в памяти.

4. Механизмы памяти

4.1. Мышление, его виды

Мышление — это психический процесс познавательной деятельности, позволяющий человеку структурировать внешнюю среду без непосредственного контакта в ней путем использования мыслей, образов и символов объектов. Мышление позволяет более полно познать сущность вещей и явлений, связей и отношений между ними на основе текущей информации и прошлого опыта.

Выделяют два вида мышления:

- **Образное мышление** — оперирует информацией, полученной от первой сигнальной системы в виде конкретных образов, свойств предметов, характеристик людей, событий и явлений окружающего мира. Оно свойственно для высших животных и людей.

- **Абстрактное (словесно-логическое) мышление** — использует информацию второй сигнальной системы, т. е. абстрактные понятия речи, жестов, мимики и других форм ее выражения. Данный вид мышления позволяет планировать и прогнозировать события, формировать новые понятия и обобщения, создавать новые идеи и произведения искусства. Оно носит опосредованный характер и позволяет познавать то, что человек не может воспринять с помощью органов чувств.

Результатом мышления человека являются мысли, которые относительно стабильны, потому что запоминаются. Мысли человека мультимодальны, потому что включают словесные, зрительные и другие компоненты. Мысли в мозге возникают последовательно в разное время и имеют ограниченную емкость.

Нейрофизиологические механизмы мышления

Основными центрами, где осуществляется мышление, являются ассоциативные отделы коры больших полушарий, которые интегрируют информацию, поступающую из первичных и вторичных проекционных зон различных анализаторов, с содержанием долговременной памяти (височная кора и гиппокамп).

Ассоциативные отделы лобной коры больших полушарий играют важную роль в интерпретации событий и явлений, а также в эмоциональной оценке ситуации благодаря двусторонним связям с лимбической системой. Также лобная кора отвечает за прогнозирование и выбор целей. Использование речи в мышлении возможно только при совместной работе лобных и височных долей, где локализуются центры Брока и Вернике. Префронтальные области коры головного мозга осуществляют контроль внимания, реакции выбора и представления, а также сохранение мыслительных инструкций.

Абстрактное мышление базируется на рассуждениях, т. е. способности человека формулировать мысли. Выделяют *индуктивную* и *дедуктивную* формы абстрактного мышления. При *дедуктивной* форме мышления, когда происходит выделение части из целого, активируется левое полушарие — средняя и нижняя лобные извилины, а также область левой верхней затылочной извилины. *Индуктивная* форма мышления предусматривает синтез общего понятия из нескольких и реализуется структурами медиальной и левой верхней лобных извилин, левой поясной и затылочной извилин, латеральной нижней височной извилины. В целом абстрактное мышление связано с работой левой гемисферы головного мозга.

Пространственное положение объектов и их локализация определяются структурами правого полушария и связаны с работой задней теменной коры.

Арифметические операции выполняют внутритеменные извилины, при повреждении области теменно-височно-затылочных стыков, например, при инсульте или опухоли, может возникать *акалькулия* — состояние, когда пациент не может считать и выполнять в уме математические операции.

Важным мыслительным процессом является чтение, которое является значимой функцией второй сигнальной системы. При чтении активируются речевые структуры мозга, а также области, отвечающие за зрительное восприятие. В левой затылочно-теменной борозде на латеральном краю червеобразной извилины расположено поле, воспринимающее зрительную форму слова. При поражении указанной области возникает *алексия* или нарушение чтения. Медиальнее находится веретенообразная извилина, которая участвует в распознавании лиц людей. Ее разрушение проявляется *прозопагнозией*, т. е. нарушением узнавания лиц.

Для мыслительных функций человека характерна межполушарная асимметрия. Словарный запас локализуется в обеих гемисферах, а структуры левого полушария осуществляют все аспекты продукции и понимания речи. Понимание сложных речевых конструкций, интонационные характеристики речи локализовано в правой гемисфере головного мозга. Однако правое полушарие участвует в речи пассивно без ее продуктивного применения. Поэтому корковые нарушения речи в виде афазии возникают при поражении доминантного полушария, в 70 % случаев — это левая гемисфера.

Мозг человека имеет огромную информационную емкость, учитывая что число нейронов в среднем равняется 100 млрд, и между ними может образовываться неисчислимое число синаптических связей. Правое полушарие обеспечивает точнейшую запись происходящих событий и занимается отображением конкретного мира и сенсорных образов, а левое полушарие генерирует мысли и гипотезы, занимается анализом и синтезом приходящей информации, обеспечивая абстрактное мышление.

4.2. Сознание, подсознание, сверхсознание. Понятие о физиологических основах сознания

Сознание — это специфическая человеческая форма идеального отражения и духовного освоения действительности, которая включает в себя и осознание человеком своей психической деятельности (самосознание). Согласно другому определению, сознание человека — это его способность адекватно отражать реальную действительность и отделять себя («Я») от других людей и окружающей среды («не-Я»).

Подсознание — этот термин в 1889 г. был предложен П. Жане для обозначения психических процессов, протекающих без прямого отображения в сознании и помимо прямого сознательного управления. Данный термин был использован в ранних работах З. Фрейда, который со временем заменил его на термин «бессознательное».

Сверхсознание — это эмоциональная активность психики человека, возникающая для разрешения сложных жизненных и творческих задач; наряду с подсознанием является неосознаваемым процессом психики. Сверхсознание проявляется творческими аспектами, в виде конструирования принципиально новых философских форм, мировоззрений, функционирования высшего проявления таких сознательных сфер, как социальная, ценностная, когнитивная.

В медицине «быть в сознании» означает находиться в состоянии бодрствования, способность воспринимать, взаимодействовать и общаться с окружающей средой и другими людьми. Сознание является отражением нормальной функции мозга, а его изменение — это следствие нарушения мозговой деятельности при различных заболеваниях.

Сознательный жизненный опыт человека является результатом взаимодействия различных областей головного мозга, которые вовлечены в процессы внимания, восприятия, памяти, целенаправленных действий и бодрствования. Бодрствование поддерживается структурами верхней покрывки ствола, средними и внутренними ядрами таламуса, а также их проекциями на кору головного мозга. Ощущения и восприятие обеспечиваются первичной сенсорной корой различных анализаторов, а анализ сигналов осуществляется в первичных и вторичных проекционных зонах. Внимание поддерживается корой передней поясной извилины, дорсолатеральной лобной корой, передними медиальными и парафасцигуальными ядрами таламуса, ретикулярной формацией среднего мозга и верхними буграми четверохолмия. Память консолидируется в гиппокампе и парагиппокампальной извилине, энторинальной и периринальной коре, мамиллярными телами, дорсомедиальными ядрами таламуса, поясной корой и сводом. Мотивация обеспечивается структурами лобной доли и лимбической системы, произвольные двигательные процессы — лобной корой, целенаправленные движения — взаимодействием лобной и теменной коры.

Нейрофизиологическим коррелятом сознания является электрическая активность головного мозга, которая регистрируется на электроэнцефалограмме. Так, в цикле сон — бодрствование выделяют три основных состояния сознания: бодрствование, медленноволновой и быстроволновой сон. Во время бодрствования и быстроволнового сна деятельность головного мозга десинхронизирована, а при медленноволновом сне наблюдается электрическая синхронизация мозговой активности. Сенсорные и когнитивные вызванные потенциалы головного мозга также являются отражением работы сознания.

Ретикулярные структуры головного мозга играют ведущую роль в поддержании сознания и образуют восходящую активирующую систему головного мозга. Во время активного бодрствования таламокортикальные нейроны находятся в состоянии тонической деполяризации под влиянием возбуждающих холинергических, норадренергических, гистаминергических входов от ствола и гипоталамуса, которые блокируют калиевую гиперполяризацию мембраны нейронов. Указанные нейрофизиологические механизмы обеспечивают свободную передачу информации разных модальностей в таламус и кору головного мозга и поддерживают их высокую активность.

Уменьшение числа деполяризующих входов к таламокортикальным нейронам приводит к гиперполяризации их мембран и возникновению залповой активности и наступлению медленноволнового сна. При этом ограничивается поступление сигналов к таламусу и коре. Тоническая и залповая активность таламокортикальных нейронов характерна для состояния бодрствования, при этом человек способен воспринимать и осознавать поступающую информацию.

Изменение уровня активности различных нейромедиаторных систем влияет на определенные формы познавательной деятельности. При нарушении функции норадренергической системы головного мозга снижается уровень внимания. При угнетении холинергической системы, например при болезни Альцгеймера, снижаются когнитивные функции (память, целенаправленные движения, нарушается речь). Патология дофаминергической системы (болезнь Паркинсона) увеличивает длительность реакций, что приводит к возникновению нарушений произвольных движений, поэтому основным симптомом данного заболевания является гипокинезия (замедленность движений) и повышение мышечного тонуса. Дефицит серотониновой медиации вызывает эмоциональные нарушения в виде депрессии.

Одним из познавательных процессов, который проявляется в состоянии бодрствования, является внимание. Оно зависит от уровня активности нейронов коры в состоянии бодрствования, при этом зрение и слух настраиваются на лучшее восприятие, а мыслительная деятельность нацелена на выполнение задания. Фокусное внимание

человека является основой осознанного восприятия информации и всегда активно. При этом процесс произвольного внимания коррелирует с изменениями активности нейронов зрительной коры при движении объекта в поле зрения. Это обозначается термином «нейронная экспрессия внимания» и отражает нейронное сопровождение сознания.

Для врачей удобно разделять сознание на две большие части: содержание сознания и уровень активации.

Содержание сознания — это все эмоции, мысли, чувства, память, то есть все психические характеристики, которые делают человека личностью. При изменении содержания сознания возникают его качественные нарушения, которые обычно требуют лечения у психиатра.

Уровень активации — это работа восходящей активирующей системы, которая обеспечивает поддержание состояния бодрствования. Патология уровня активации приводит к количественным нарушениям сознания и является прерогативой врача-реаниматолога и невролога.

Изменение сознания (качественное нарушение) развивается на фоне бодрствования и характеризуется дезинтеграцией и изменением психических функций.

Делирий — резкое помрачение сознания, грубая дезориентировка, тревога, страх, галлюцинации, бред, сопровождающиеся агрессивными действиями, чаще всего возникает в результате алкогольной абстиненции («белая горячка»). Может развиваться также при отравлениях психотропными веществами, а также у пациентов гнойным менингитом и в случаях нарастания травматических внутричерепных гематом.

Онейроидное состояние характеризуется дезориентировкой, злобой, устрашающими галлюцинациями, резкой агрессией с разрушительными действиями. Возможно развитие онейроида при эпилепсии и шизофрении.

Угнетение сознания (количественные нарушения) — дефицит психической активности со снижением уровня бодрствования, интеллектуальных функций и двигательной активности. Клиническими формами угнетения сознания являются оглушение, сопор и кома. Перечисленные состояния чаще всего встречаются в практике неотложной неврологии при органическом поражении головного мозга. Их оценка имеет решающее значение в прогнозе заболевания.

Выделяются следующие шесть градаций состояния сознания: ясное сознание, оглушение (умеренное и глубокое), сопор, кома I (умеренная), кома II (глубокая), кома III (запредельная или терминальная).

Оглушение определяют как утрату связности мыслей или действий. В основе оглушения лежит нарушение внимания, то есть спо-

способности отбирать необходимую информацию и координировать ответные реакции таким образом, чтобы не нарушалась логическая последовательность мыслей и поступков. При оглушении пациент находится в состоянии бодрствования, но не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (последовательно отнимать от ста по семь). Часто грубо нарушается письмо. Оглушение, как правило, возникает при метаболических энцефалопатиях и при легкой интоксикации седативными средствами. Ведущими признаками *умеренного оглушения* являются частичная дезориентация, умеренная сонливость, выполнение всех команд. При *глубоком оглушении* отмечается дезориентация в месте и времени, глубокая сонливость, выполнение лишь простых команд.

Сопор — сохраняется открывание глаз на звук и боль, а также определение локализации боли — целенаправленное отдергивание конечностей при болевом раздражении.

Кома I (умеренная кома): утрата сознания и неразбудимость — это ведущий критерий диагностики коматозного состояния. Пациент не реагирует на речь, свет, звук, не выполняет инструкций, но сохранена болевая реакция, чихание.

Кома II (глубокая кома) — сознание утрачено, угасает реакция на болевые раздражители, нарушается глотание, арефлексия, гипотония, дыхание прерывистое с участием вспомогательных мышц грудной клетки, зрачки расширены, тазовые расстройства.

Кома запредельная (кома III) характеризуется арефлексией, мышечной атонией, двусторонним мидриазом (расширением зрачков), выраженными нарушениями витальных функций (расстройство ритма и частоты дыхания и сердечной деятельности, может не определяться АД). Пациент находится на искусственной вентиляции легких и нуждается в поддержании сердечно-сосудистой деятельности. На ЭЭГ часто регистрируется прямая линия, что соответствует смерти мозга.

Для определения степени угнетения сознания используется шкала ком Глазго, в которой учитываются три клинических признака: открывание глаз, двигательная активность, словесный ответ. Необходимо суммировать баллы, отражающие состояние каждой из трех упомянутых функций. С помощью шкалы Глазго, путем повторных исследований, можно определить динамику состояния сознания в процессе интенсивной терапии.

4.3. Память, ее виды. Механизм кратковременной и долговременной памяти. Понятие об амнезии и ее видах

Память — это способность мозга человека приобретать, сохранять и использовать информацию, полученную в процессе индивидуальной жизни.

Память лежит в основе механизмов научения, т. е. способности относительно устойчиво изменять поведение и знания в результате жизненного опыта или тренировки. В результате научения возникают новые формы поведения, которые позволяют полнее приспосабливаться к условиям окружающей среды.

Память и обучение основаны на таком свойстве нервной системы, как пластичность — это способность к перестройке функциональных свойств и связей нейронных сетей под влиянием внешних воздействий. Нейропластичность обеспечивает адаптивное изменение поведения с помощью сохранения памяти о приобретаемом опыте.

Формы памяти и научения

Врожденный ориентировочный рефлекс обуславливает привлечение внимания человека на любой новый раздражитель. Если данный раздражитель не имеет биологической важности, то он постепенно утрачивает новизну и ориентировочная реакция исчезает — возникает *привыкание* или *габитуация*. Противоположной является такая форма научения, как *сенситизация*, которая проявляется в усилении обычных ответов на нейтральные раздражители.

В зависимости от форм воспринятой и сгруппированной информации память делят на:

— *имплицитную (чувственно-образная, процедурная)* — обеспечивает запоминание ощущений, образов предметов и явлений окружающего мира, а также действий и процедур. Указанный вид памяти не требует обязательного участия сознания в процессе научения. В зависимости от сенсорной системы, через которую воспринимается информация, имплицитную память делят на зрительную, слуховую, двигательную, осязательную, обонятельную, вкусовую. Благодаря данному виду памяти у человека образуется большинство двигательных навыков (умение ездить на велосипеде, танцевать, овладение детьми основами родного языка);

— *эксплицитная (словесно-логическая, декларативная, смысловая)* — обеспечивает запоминание информации, передаваемой письменной или устной речью в виде слов, символов, знаков, цифр, в которых есть определенное смысловое содержание. Данный вид памяти образуется при активном участии сознания и делится на эпизодическую и семантическую. *Эпизодическая* память содержит биографические сведения, данные о времени, окружающем пространстве. *Семантическая* память включает общие знания об устройстве мира и общества.

По длительности хранения информации в аппарате памяти выделяют *кратковременную* (секунды, минуты), *промежуточную* (дни), *долговременную* (месяцы, годы, вся жизнь).

При образовании памяти сенсорная информация ступенчато преобразуется. Информация поступает в мозг, активируя сенсор-

ные системы и вызывая реверберацию возбуждения в нейронных сетях мозга и формируя кратковременную память. Далее следы памяти консолидируются за счет нейропластичности — синаптогенеза, спрутинга нейронов (роста аксонов и дендритов) и нейрогенеза в прогениторных зонах гиппокампа, образуя долговременную память и обеспечивая хранение и воспроизведение информации. Кратковременная память вмещает в среднем 7 элементов информации (слов, букв, цифр), но не более 12 в течение около 1 мин. За это время мозг решает, насколько важна информация и стоит ли ее сохранять в дальнейшем. Повторное поступление той же информации в головной мозг повышает вероятность ее попадания в долговременную память, емкость которой практически не ограничена, а длительность нахождения там варьирует от нескольких минут до всей жизни. Консолидация долговременной памяти облегчается при сопровождении информации эмоциональной составляющей и вовлечении различных сенсорных модальностей.

В основе механизма *кратковременной памяти* лежат процессы активации нейронов гиппокампа сигналами от ассоциативных областей коры и нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга, к которым пришли сенсорные сигналы от органов чувств. Нейроны гиппокампа являются частью сложных ревербирующих нейронных цепей, которые образуют круг Пейпеца и обладают свойством долговременной посттетанической потенциации и долговременной депрессии, благодаря которым они могут долгое время как активироваться, так и тормозиться. Связи гиппокампа, зубчатой извилины и энторинальной коры обладают следующими специфическими свойствами:

- многочисленные двусторонние связи с различными ассоциативными и сенсорными областями коры;
- связи с ретикулярной формацией ствола мозга, ядрами шва и голубого пятна, которые обеспечивают активацию серотонином и норадреналином при поступлении сенсорной информации в зависимости от состояния внимания и мотивации;
- связи со структурами лимбической системы для обеспечения циркуляции возбуждения;
- комиссуральные связи между структурами правой и левой сторон мозга для обеспечения взаимодействия.

Одним из подтверждений электрофизиологической природы кратковременной памяти является возникновение *ретроградной амнезии* после черепно-мозговой травмы или наркоза. При этом память теряется на события, произошедшие незадолго до воздействия, и это объясняется прекращением циркуляции возбуждения в замкнутых нейронных кругах.

В основе механизмов *промежуточной (нейрофизиологической)* памяти лежит трансформация электрических импульсов в нейро-

химические, которая сопровождается синтезом и высвобождением в центральных синапсах нейромодуляторов, нейропептидов. После чего формируются новые синаптические рецепторы, ионные каналы и создаются новые пути внутри- и внеклеточной передачи информации.

Долговременная (нейроструктурная) память формируется на основе структурных перестроек нейронов и белкового синтеза (белок S-100, белки 14-3-2, GP-350 и десятки других). Нейроспецифические белки относят к функциональным классам адгезивных молекул или коннектинов, которые могут встраиваться в структуру синаптических мембран и другие области плазматической мембраны нейронов и оказывать влияние на импульсную активность и межнейронные взаимодействия.

Расстройства памяти весьма многообразны и возникают при органическом поражении головного мозга, а также при переутомлении, неврозах, интоксикации.

Амнезия — это нарушение различных видов памяти с утратой способности сохранять и воспроизводить приобретенные знания. Выделяют несколько видов амнезии.

Фиксационная амнезия — это ослабление или отсутствие запоминания текущих, недавно происходивших событий при сохранении ранее приобретенных знаний. Данный вид нарушения памяти особенно характерен для алкогольной энцефалопатии (*корсаковский амнестический синдром*), отравления окисью углерода, сосудистых поражений головного мозга. При выраженном нарушении запоминания новой информации возникает дезориентация в пространстве, времени и окружающих лицах.

Прогрессирующая амнезия — постепенно развивающаяся потеря памяти, которая чаще всего возникает при нейродегенеративных заболеваниях, например при болезни Альцгеймера. При этом исчезновение памяти происходит в определенной последовательности по закону Рибо: вначале исчезает более поздняя информация, затем ранее приобретенная, например старики хорошо помнят события молодости, но не могут вспомнить, что ели на завтрак; также сначала забывается менее эмоционально насыщенная информация, а затем — более.

При черепно-мозговой травме с потерей сознания может наблюдаться выпадение памяти на определенный период по отношению ко времени травмы. Так полное выпадение воспоминаний на время потери сознания называется *конградной амнезией*. Если указанный период распространяется на события, предшествовавшие моменту травмы — это *ретроградная амнезия*. Если воспоминания утрачены на период после восстановления сознания — это *антероградная амнезия*.

К особой форме потери памяти относится *постгипнотическая амнезия*, которая возникает у человека на момент нахождения в состоянии гипноза. К избирательной форме амнезии относится *кататимная*, при которой из памяти выпадают неприятные, эмоционально насыщенные впечатления и события.

При снижении памяти у пациентов часто наблюдаются ложные воспоминания — *псевдореминесценции* (реальные события из прошлого переносятся в настоящее) и *конфабуляции* (полностью выдуманные события, которые якобы произошли с пациентом).

4.4. Эмоции и их биологическое значение

Эмоции — совокупность реакций организма, которые возникают в ответ на изменения внешней и внутренней среды существования, основываются на индивидуальном опыте и чувственном отношении к окружающему миру и отражает его субъективное отношение.

Эмоциональное состояние человека и его изменения лежат в основе многих соматических заболеваний, формируя целый раздел психосоматической медицины.

Классификация. Теории эмоций. Вегетативные, поведенческие и эндокринные проявления

Эмоции человека многообразны в своих проявлениях, в связи с чем их классифицируют по ряду признаков.

По реакциям мимической мускулатуры выделяют десять базовых эмоций человека: интерес, наслаждение, удивление, страдание, гнев, отвращение, стыд, страх, презрение и вина.

По своей направленности эмоции делятся на положительные и отрицательные. Положительные проявляются чувством радости и удовольствия, и действия человека обычно направлены на их сохранение. К отрицательным эмоциям относят гнев, страх, страдание и отвращение, при их формировании человек действует в направлении устранения причин, их вызвавших.

В зависимости *от характера и степени выраженности* выделяют стенические и астенические эмоции. Стенические эмоции вызывают мобилизацию энергии, стимулируют жизненный тонус, психическую и умственную активность, при этом они проявляются неудовольствием, гневом, негодованием, яростью. Астенические действия проявляются в состоянии ужаса, страха, стыда, тоски и сопровождаются снижением активности и резервных возможностей организма.

Функции эмоций:

- активационная — участвуют в реализации целенаправленного поведения человека;

- регулирующая — отрицательные эмоции изменяют поведение для предотвращения их возникновения;
- подкрепляющая — эмоции в процессе онтогенеза усиливают (положительные эмоции) либо снижают (отрицательные эмоции) социальную активность человека;
- коммуникативная — внешние проявления эмоциональных реакций у человека (жесты, мимика, интонация голоса) играют важную роль в общении людей;
- социальная — регуляция социального взаимодействия между людьми, способствуют формированию такового с одними людьми и игнорирование взаимодействия с другими;
- познавательная функция заключается в повышении эффективности памяти человека под влиянием эмоций.

Эмоции играют очень важную роль в жизни человека. Они имеют сигнальное значение и помогают мгновенно осуществлять оценку обстановки, потребность организма и ее удовлетворение, выбирать линию поведения, определять силу и характер ответных реакций, избегать опасности или подготовиться к ней, общаться с другими людьми и выявлять их отношение к себе и многое другое.

Теории эмоций

Выделяют множество теорий возникновения эмоций, которые разделяются на следующие группы:

- эволюционные;
- физиологические;
- когнитивистские.

К **эволюционной** относят теорию эмоций Ч. Дарвина, которая заключается в том, что большинство эмоциональных реакций человека являются либо полезными (способствующими адаптации), либо представляют собой остатки (рудименты) целесообразных реакций, выработанных в процессе эволюции в борьбе за выживание. Теория Дарвина базировалась на трех принципах: принцип ассоциации (сочетание эмоций с соответствующими полезными адаптационными реакциями привело в процессе эволюции к автоматическому закреплению реакций, например, эмоция гнева вызывает активацию симпатической нервной системы для подготовки к нападению); принцип антитезы (противоположные по знаку эмоции вызывают противоположные поведенческие реакции); принцип прямого влияния нервного возбуждения на организм. Указанная теория первой обратила внимание на возможность характеристики эмоций по их соматическим проявлениям.

Физиологические теории эмоций эволюционировали по ходу накопления знаний.

В XIX в. У. И. Гербарт сформулировал так называемую «классическую» теорию эмоций, в которой они являются нарушением между

представлениями, например образ умершего отца, сравниваемый с образом живого, порождает печаль и это эмоциональное состояние непроизвольно вызывает слезы и другие органические изменения, характеризующие скорбь.

«Периферическая» теория эмоций У. Джемса — К. Ланге отражает противоположную точку зрения: первичными являются вызываемые внешними и внутренними раздражениями телесные процессы, а уже затем возникают эмоциональные психические переживания. «Сознание нами этого возбуждения в то время, как оно совершается, и есть эмоция» (1905).

Бихевиористская теория эмоций, Дж. Уотсон (1919 г.). Эмоции представляют собой специфический вид реакций, проявляющихся в трех основных формах: страх, ярость и любовь. Благодаря процессам научения увеличивается число факторов, способных вызывать эти реакции, и формируются новые типы реакций, проявляющиеся вместе с врожденными. Похожую трактовку эмоций давал и В. М. Бехтерев.

«Таламическая» (или «центральная») теория эмоций У. Кеннона — П. Барда указывает на то, что центры эмоций расположены в подкорке. Возбуждение этих центров придает деятельности коры эмоциональный компонент, так как за организацию эмоциональных реакций отвечает именно таламус.

Анатомо-физиологическая теория эмоций Дж. Грэя выделяет три мозговые системы, которые определяют появление трех основных групп эмоций: тревожности, радости — счастья и ужаса — гнева. Система, которая генерирует тревогу, названа системой поведенческого торможения (ее стимулируют «новые» стимулы, а также сигналы наказания). Данная система блокируется противотревожными веществами (барбитураты, алкоголь). Вторая система борьбы и бегства стимулируется эмоциями ярости и ужаса и блокируется опиоидными анальгетиками. Третья система приближающегося поведения активируется сигналами награды и связана с эмоциями надежды, счастья. Индивидуальные особенности эмоциональности человека зависят, по мнению Дж. Грэя, от их баланса. Повышенная индивидуальная активированность предопределяет склонность человека к высокой тревожности. Доминирование системы борьбы/бегства отражает склонность к агрессии или активному защитному поведению. От преобладания 3 системы зависит склонность к проявлению положительных эмоций, оптимизму.

Биологическая теория эмоций П. К. Анохина. В основе генеза эмоций лежат потребности организма, возникновение которых приводит к появлению отрицательных эмоций, а удовлетворение — положительных. Отрицательные эмоции играют мобилизующую роль, способствуя наиболее быстрому удовлетворению потребностей оп-

тимальным способом, положительные же выступают в качестве подкрепляющего фактора, санкционирующего полезный приспособительный эффект.

К **когнитивистским** теориям относят познавательную теорию эмоций М. Арнольд — Р. Лазаруса, теорию «когнитивного диссонанса» Л. Фестингера (1962 г.), «Я-теория» эмоций К. Роджерса (1951 г.). При этом упор дается на процессы когнитивного переживания без учета безусловно-рефлекторных эмоций.

К проявлениям эмоций относят:

- психические — субъективные приятные (положительные) или неприятные (отрицательные) переживания;

- соматические — мимические и моторные, изменения голоса, речи, мигательные движения, могут контролироваться произвольно;

- вегетативные — изменения ритма сердца, АД, дыхания, функции ЖКТ, эндокринных функций и уровня обмена веществ. Данные проявления эмоций не поддаются произвольному контролю, и на способе их регистрации основана работа так называемого «детектора лжи» или полиграфа.

Роль структур мозга в формировании эмоций

Эмоции у человека регулируются единой системой центральной нервной системы, к которой имеют непосредственное отношение миндалина, скопление глубоких ядер в височных долях и орбито-фронтальная кора. Указанный комплекс называют лимбической системой.

Афферентные сигналы от ассоциативных областей коры головного мозга и таламуса по таламо-кортико-миндалевидному и таламо-миндалевидному пути идут в область миндалины. Таламо-миндалевидный путь является коротким и отвечает за эмоциональный быстрый ответ на специфические раздражители, например громкий звук, свет и боль. Таламо-кортико-миндалевидные пути участвуют в развитии эмоций после активации ассоциативных областей коры на основе имеющегося эмоционального опыта. Данные пути являются сложными полисинаптическими, мультимодальными и отвечают за интегративное поведение человека.

Через центральное ядро миндалины эфферентные импульсы активируют ядра перифорникального и медиального отделов латерального гипоталамуса и центральное серое вещество вокруг сильвиева водопровода, что вызывает вегетативные, в основном симпатические, и эндокринные реакции. Медиальный отдел латерального гипоталамуса называют гипоталамическим полем, регулирующим эмоциональные реакции.

Через центральное ядро миндалины сенсорные импульсы последовательно или параллельно проходят в латеральное и базолатераль-

ные ядра, которые отдельно участвуют в обработке базовых эмоций. При этом вид эмоции запрограммирован функцией конкретной нейронной сети миндалины.

Перифорникальный отдел латерального гипоталамуса через паравентрикулярные ядра регулирует эндокринные реакции организма при эмоциях посредством гипоталамо-гипофизарной нейроэндокринной системы. Импульсы от данного отдела гипоталамуса проходят к вентро-каудальным отделам моста и медиальной покрышке ствола мозга, что обеспечивает общую активацию симпатических преганглионарных нейронов боковых рогов спинного мозга. Поэтому при эмоциональных стимулах происходит высвобождение из постганглионарных симпатических волокон катехоламинов (норадреналин и адреналин), что вызывает тахикардию и тахипноэ, повышение артериального давления, увеличивает уровень сахара крови, снижает произвольный контроль мочеиспускания и обеспечивает выброс гормонов в кровь.

Центральное серое вещество вокруг силвиевого водопровода называется «эмоциональной двигательной системой», так как контролирует непроизвольные двигательные реакции при эмоциях (крик, смех, гнев и другие). При активации вентролатеральной части центрального серого вещества двигательная активность наоборот снижается, а также возникает гипотензия, брадикардия и аналгезия. Указанная структура входит в состав антиноцицептивной системы, которая тормозит болевые импульсы и двигательные реакции в ответ на эмоциональное воздействие. При защитной реакции бегства (например, страх) стимуляция нейронов латерального отдела серого вещества вызывает активацию симпатико-адреналовой системы, также при этом может возникать непроизвольный акт рефлекторного мочеиспускания.

От центрального серого вещества импульсы активируют задние части обоюдных ядер продолговатого мозга, которые иннервируют мышцы гортани и верхних дыхательных путей и изменяют артикуляцию при эмоциях.

Также центральное ядро миндалины отдает проекции к пневмотаксическому центру моста (вызывает тахипноэ), нейронам голубого пятна (увеличивает настороженность), дофаминергическим нейронам вентральной покрышки моста (регуляция мотивационного поведения), к дорсальному ядру блуждающего нерва (изменение парасимпатической активности), к ретикулярной формации ствола (общие реакции активации), к ядрам лицевого нерва (мимика при эмоциях).

Кора лобных долей головного мозга на основе индивидуального эмоционального опыта отвечает за модуляцию, восприятие, распознавание, а в некоторых случаях торможение эмоционального поведения, а также за целенаправленные двигательные реакции.

Нейрофизиологические механизмы положительных эмоций

Положительная эмоция — это осознаваемое человеком чувство удовольствия. Типичным примером положительной эмоции является выражение лица ребенка, когда он ест что-то сладкое. При этом мышцы середины лица расслабляются и ребенок улыбается.

Нейронные круги удовольствия состоят из ракушки прилежащего ядра (*n. accumbens*), латерального поля перегородки, каудального вентромедиального и базального ядра Мейнерта лимбической системы, вентрального отдела бледного шара и парабрахияльного ядра ствола мозга. Каудальная область ракушки — это единственная область прилежащего ядра, которая активируется на приятные вкусовые, тактильные, сексуальные раздражители. Данный регион содержит опиоидные нейронные круги, которые активируются наркотиками, в частности морфином. Нейроны ракушки связаны с медиальной частью вентрального бледного шара, срединным дорсальным ядром таламуса, далее сигналы поступают в области глазолобной коры. Работа указанной нейронной цепи обуславливает появление положительных эмоций. Поэтому повреждение передних отделов лобной доли может проявляться эйфорией, дурашливым поведением, склонностью к глупым шуткам, такой феномен называется в неврологии «лобной психикой».

Парабрахияльные ядра моста образуют бензодиазепин/ГАМК-ергический круг нижнего отдела ствола мозга, которые двумя восходящими путями соединяются с первичной вкусовой корой через таламус и с прилежащими ядрами. Данная система обуславливает возникновение приятного вкусового сенсорного ощущения.

Таким образом, в головном мозге функционирует несколько нейронных кругов положительных эмоций, которые активируются пищевыми, половыми раздражителями, при родительской заботе о детях, игре, приеме наркотиков.

Нейрофизиологический механизм отрицательных эмоций

Афферентные импульсы, которые вызывают отрицательные эмоции у человека (боль, страх и другие) изначально активируют латеральные области миндалин, а затем центральные ядра миндалин, которые являются входом для нейронов латерального гипоталамуса и центрального серого вещества вокруг Сильвиевого водопровода. Все эти структуры входят в состав ноцицептивной системы, так как основным индуктором отрицательных эмоций человека является боль. Конечными структурами, реализующими отрицательные эмоции, являются лобные отделы передней поясной извилины.

Эмоциональное напряжение как фактор риска для здоровья. Отрицательные эмоции в генезе психосоматических заболеваний. Эмоциональный стресс

Эмоциональный стресс представляет собой состояние ярко выраженного психоэмоционального переживания человеком конфликтных ситуаций, которые острой или длительно ограничивают удовлетворение его социальных или биологических потребностей. При этом происходит мобилизация резервных возможностей, что позволяет преодолевать конфликты. Понятие «эмоциональный стресс» было введено Г. Селье и О. Леви при исследовании так называемого дистресса. В отличие от классического стресса, который возникает на основе изменений гипофизарно-надпочечниковых отношений, в основе эмоционального стресса лежит первичная активация структур головного мозга, отвечающих за эмоции. Отрицательные эмоции вызывают длительное возбуждение с последствием и суммацией реакций, возникают извращенные нейрохимические и нейромедиаторные реакции. Длительно существующие конфликты вызывают застойное возбуждение в нейронных сетях, отвечающих за отрицательные эмоции с развитием соматовегетативных реакций и последующим возникновением психосоматических заболеваний.

Конфликты, лежащие в основе эмоционального стресса, обычно возникают на социальной основе и провоцируются сопутствующими неблагоприятными факторами жизни современного человека (информационная перегрузка, увеличение ритма жизни, гиподинамия, глобальные угрозы).

Еще в 1956 г. Д. И. Миминошвили впервые продемонстрировал значение социального конфликта при развитии артериальной гипертензии и инфаркта миокарда у обезьян при искусственном нарушении их стадной иерархии. Также в опытах над животными было установлено, что имеются особи, неустойчивые и устойчивые к стрессу, при этом для стресс-неустойчивых животных характерна гиперактивация симпатoadреналовой системы с формированием артериальной гипертензии, повышением двигательной активности и возникновением экспериментальных неврозов.

Эмоциональный стресс проходит в своем развитии 3 стадии:

- *тревога (отреагирование)* — оценка ситуации и собственных сил;
- *резистентность* — активация защитных механизмов;
- *истощение* — полное истощение всех психоэмоциональных ресурсов, которое может приводить к возникновению заболеваний.

Психологическими причинами эмоционального стресса являются: обида; страх, тревога, беспокойство; предательство близкого человека; хроническая усталость; сложные жизненные обстоятельства; адаптация к новым условиям существования (в связи с переездом, сменой работы); ситуация выбора; проблемы и конфликты в отно-

шениях. Эмоциональный стресс могут вызывать не только отрицательные, но и сильные положительные эмоции, например выигрыш в лотерею, свадьба, рождение ребенка.

Эмоциональный стресс усиливается под влиянием физиологических причин (нарушение сна, физическое и умственное переутомление, неправильное питание, соматические заболевания) и индивидуальных личностных особенностей человека (психически неустойчивые, стрессорнанимые люди, подростки, пожилые люди).

Симптомокомплекс эмоционального стресса проявляется психологическими и соматическими признаками. Возникает слезливость, раздражительность или наоборот апатия, плохое настроение, отказ от общения, депрессия, тревога, снижение работоспособности, концентрации внимания, неадекватные реакции на происходящее, снижение самооценки и другое. Физиологическими признаками стресса являются симптомы дисбаланса симпатической и парасимпатической нервной системы: усиление частоты дыхания и пульса, одышка, повышение артериального давления, дискомфорт, вздутие живота, запоры, поносы, потливость, головные боли, напряжение мышц.

Под влиянием хронического эмоционального стресса, а также определенных особенностей личности пациента, могут возникать психосоматические заболевания, которые являются проявлением психических расстройств на соматическом (телесном) уровне. Выделяют несколько *групп психосоматических расстройств*. *Конверсионные расстройства* проявляются тем, что человек бессознательно начинает демонстрировать симптомы болезни, которой нет. Так, например у девушки во время конфликта с молодым человеком появляется нарушение речи, которое похоже на инсульт. Невротический конфликт при этом получает вторичный соматический ответ в виде демонстрации патологических симптомов. *Функциональные расстройства* органов и систем: у пациентов наблюдается множество жалоб, которые не укладываются в симптоматику конкретного заболевания (ползание мурашек по конечностям, боли во всем теле, неприятные ощущения в горле, грудной клетке, животе и другие). Данные симптомы сопровождаются тревогой, внутренним напряжением, депрессией, нарушением сна, внимания, работоспособности.

Исторически к классическим психосоматическим заболеваниям относят бронхиальную астму, язвенный колит, артериальную гипертензию, нейродермит, ревматоидный артрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. В основе указанных болезней лежит первичная телесная реакция на внутренний конфликт, который сопровождается изменениями и патологическими нарушениями в органах. В настоящее время круг таких заболеваний расширяется, и к ним еще относят ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет второго типа, ожирение, соматоформные расстройства, синдром раздраженного кишечника и другие.

Возникновение психосоматических заболеваний объясняется различными теориями. Так, согласно *нейрофизиологической теории* (П. К. Анохин, Н. П. Бехтерева и др.) психосоматические расстройства объясняются нарушенными кортиковисцеральными взаимоотношениями. Влияние коры больших полушарий на внутренние органы осуществляется лимбико-ретикулярной, вегетативной и эндокринной системами. Теория *последствий стресса* (Г. Селье, Ф. З. Меерсон и др.) устанавливает влияние экстремальных стрессовых ситуаций на восприимчивость и особенности патогенеза, течения и терапии психосоматических заболеваний. Теория *«алекситимии»* утверждает, что пациенты с психосоматическими заболеваниями имеют особенности переработки внутренних конфликтов и неспособны к эмоциональному резонансу, не могут сформулировать словами свои переживания. Существует еще множество психологических и физиологических гипотез возникновения психосоматических заболеваний. В каждом конкретном случае заболевания врач должен учитывать индивидуальные психологические и социальные факторы, которые могут способствовать возникновению и прогрессированию патологии.

Общий адаптационный синдром, стресс.

Участие желез внутренней секреции в приспособительной деятельности организма. Понятие о стресс-реализующих и стресс-лимитирующих системах организма

Адаптация — это физиологический процесс приспособления организма человека к изменяющимся условиям среды (природным, производственным, социальным).

Факторы внешней среды, в ответ на которые развивается процесс адаптации, называют *адаптогенными*. Для возникновения адаптации фактор должен действовать на организм постоянно или с определенной периодичностью. При адекватной степени приспособления человека характерен нормальный темп старения, высокая продолжительность жизни, воспроизведение здорового потомства.

Процесс, обратный адаптации, который возникает при действии на организм факторов среды, которые превышают его функциональные возможности и вызывают их нарушения, называется *дезадаптацией*. При этом развивается дисфункция, т. е. нарушение работы органов и систем в ответ на воздействие средовых факторов.

Механизмы адаптации реализуются через так называемую «вегетативную память», которая представляет собой готовые программы вегетативного ответа, сформированные в процессе предыдущего опыта. Например, при адаптации к горной гипоксии у человека включаются процессы эритропоэза, увеличения кислород-транспортной функции крови, которые сохраняются в течение несколь-

ких недель при возвращении из гор, что широко используется в тренировках профессиональных спортсменов перед серьезными соревнованиями.

Адаптация организма может идти по пассивному (снижение энергетических трат) или активному пути (возрастание энергетических трат). Например, при снижении температуры внешней среды ночью у австралийских аборигенов снижается температура тела и метаболизм (пассивный путь), а у европейцев — теплопродукция усиливается (активный путь).

Организм человека обладает *устойчивостью* (резистентностью) к воздействию раздражителей большой силы (травма, боль, инфекции, экстремальные факторы и другое), которая бывает *специфической* (по отношению к определенному фактору) или *неспецифической* (к различным факторам). Например, при занятиях спортом увеличивается устойчивость не только в большем физическом нагружении, но и к гипоксии в целом.

При адаптации организма человека в зависимости от силы внешних раздражителей по механизмам и характеру проявлений различают несколько видов неспецифических адаптивных реакций организма: *симптоадреналовая, стресс-реакция, реакция тренировки и активации*.

Симптоадреналовая и стресс-реакция возникают под влиянием различных стрессоров и осуществляются с помощью стресс-реализующих систем, что проявляется увеличением в крови уровня адаптивных гормонов (катехоламины и глюкокортикоиды), влияние которых направлено на поддержание или восстановление гомеостаза.

Стрессор быстро активирует симпатическую систему и ось «гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников», благодаря одновременному возбуждению нервных центров обеих систем: голубого пятна продолговатого мозга (скопление норадренергических нейронов, активирующих симпатическую систему) и медиодорсальной области паравентрикулярных ядер гипоталамуса (секретирует кортиколиберин и активирует гипофиз и надпочечники).

Симптоадреналовая реакция «включает» срочные механизмы адаптации с первых минут воздействия стрессора: возникает рефлекторное возбуждение нейронов голубого пятна, которое активирует симпатический отдел вегетативной нервной системы со стимуляцией надпочечников и выбросом в кровь адреналина и норадреналина. Действие адреналина:

- увеличивает обеспечение энергией мышц, сердца, ЦНС;
- стимулирует образование глюкозы из гликогена, свободных жирных кислот из триглицеридов;
- увеличивает число и силу сердечных сокращений, сердечный выброс и артериальное давление;

- увеличивает минутный объем дыхания за счет расслабления гладких мышц бронхиол и увеличения их просвета;
- увеличивает кислородную емкость крови за счет выброса эритроцитов из депо;
- повышает свертываемость крови;
- облегчает восприятие сенсорной информации (расширение зрачков, увеличение поля зрения).

Стресс-реакция обеспечивает развитие долговременной адаптации к длительному или часто повторяющемуся стрессору. При этом увеличивается секреция кортиколиберина гипоталамуса, который усиливает секрецию кортикотропина передней доли гипофиза и активирует секрецию кортикостероидов. Глюкокортикоиды обладают следующими эффектами:

- усиливают действие катехоламинов, направленное на энергообеспечение;
- активируют глюконеогенез;
- снижают проницаемость кровеносных сосудов в поврежденных тканях;
- уменьшают воспаление;
- противоболевой эффект;
- уменьшают проницаемость гематоэнцефалического барьера;
- увеличивают резистентность к инфекции за счет возрастания числа нейтрофилов крови;
- уменьшают выработку антител, предупреждают аутосенсбилизацию организма.

При длительно существующей стресс-реакции адаптивные изменения могут переходить в патологические, которые являются основой психосоматических заболеваний.

Выделяют следующие формы стресса: **эустресс** (положительный, физиологический) и **дисстресс** (отрицательный, патологический).

Для того, чтобы эустресс не переходил в дисстресс в организме имеется *стресс-лимитирующие системы*, которые смягчают его отрицательные последствия, бывают центральными и локальными.

К *центральной стресс-лимитирующим системам* относят дофаминергические и серотонинергические системы мозга, NO-ергические нейроны мозга, опиоидная и ГАМК-ергическая система, мелатонин, субстанция Р, дельта-пептид. Указанные системы снижают симпатическую активацию, уменьшают свободнорадикальное окисление и оксидантный стресс, повышают порог болевой чувствительности и физическую работоспособность. *Локальная стресс-лимитирующая система* обеспечивает защиту на клеточном и тканевом уровне и представлена белками теплового шока, которые синтезируются под действием различных стрессовых агентов. Их защитный эффект реализуется на уровне белков — они способны восстанавливать конформационно измененные внутриклеточные

белки либо провоцируют их протеосомную деградацию. В результате их действия клетки миокарда, эндотелия, гладких мышц сосудов, нейронов головного мозга и других тканей защищены, при этом стимулируется репарация тканей. Также к локальным стресс-лимитирующим системам относят клеточные антиоксидантные ферменты и низкомолекулярные соединения (группа супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, витамины А, С, К, Р, α -токоферол, трансферрин, мочевиная кислота).

Таким образом, в результате совокупной деятельности стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем поддерживается стабильность внутренней среды организма в ходе возникающих адаптивных изменений в его системах.

При длительном действии стрессора либо при большой интенсивности раздражителя полной адаптации к его действию не происходит и тогда эустресс переходит в дистресс, который резко увеличивает риск развития заболеваний.

Сочетание защитных реакций, возникающих в организме при воздействии стрессора называется *общим адаптационным синдромом*, который характеризуется тремя последовательно развивающимися стадиями: I — стадия тревоги; II — стадия резистентности; III — стадия истощения.

Первая стадия (тревога) возникает в течение 24–48 ч от момента действия стрессора на организм и состоит из двух фаз: шока и противошока. В *фазу шока* нарушается гомеостаз из-за проблем с функционированием многих систем организма (нервной, кровеносной, дыхательной, водно-электролитного обмена и другие). При этом снижается АД, температура, уровень сахара крови, угнетается функция ЦНС, преобладают катаболические реакции. Из-за снижения резистентности организма, нарушается его жизнедеятельность, поэтому в данной фазе организм не может находиться долго — он либо гибнет, либо развивается фаза противошока.

В *фазу противошока* мобилизуются стресс-реализующие системы — симпатoadреналовая и гипofиз-кора надпочечников, восстанавливается нарушенный гомеостаз и организм переходит в стадию резистентности.

Вторая стадия характеризуется преобладанием анаболических процессов, что способствует восстановлению тканей и органов, максимально включаются механизмы стресс-лимитирующей системы. В стадии резистентности для организма характерно повышение устойчивости не только к стрессору, вызвавшему развитие общего адаптационного синдрома, но и к другим сильным раздражителям, т. е. имеет место так называемая *перекрестная резистентность*.

Если стрессор продолжает действовать, то эустресс переходит в дистресс и возникает *третья стадия истощения*, которая приводит к заболеваниям либо гибели.

При действии на организм слабых, пороговых раздражителей (систематические занятия физической культурой, утренняя физическая зарядка, водные процедуры) организм человека отвечает формированием адаптивной реакции, получившей название *реакции тренировки*, в ходе которой повышается активность защитных систем организма (иммунной системы, неспецифических факторов резистентности); увеличивается устойчивость организма человека к простудным заболеваниям, усиливается противоопухолевая резистентность организма. При реакции тренировки умеренно активируется секреторная функция передней доли гипофиза и контролируемых ее гормонами периферических эндокринных желез (половых, щитовидной железы), что усиливает обмен веществ в организме.

При действии на организм раздражителей средней силы происходит развитие *реакции активации* защитных систем организма, которая, однако, не носит характера их патологической гиперфункции. Ее главной чертой является резкая активация тимико-лимфатической системы (в противоположность инволюции этой системы, возникающей в стадию тревоги, вызванной действием стрессора) с гиперплазией лимфоидной ткани, активацией клеточного и гуморального иммунитета, системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Адаптационные реакции организма осуществляются в виде срочной и долговременной адаптации. *Срочная адаптация* возникает в организме человека как реакция физиологических систем на действие раздражителя большой силы. Она развивается на основе ранее сформировавшихся приспособительных механизмов физиологических систем организма (кровообращения, дыхания, крови и др.) к среднему по интенсивности действию на организм фактору среды, например, постоянно выполняемой человеком умеренной по интенсивности физической работы. Под действием раздражителя большой силы (например, работы большой интенсивности и объема) органы и системы, неадаптированные к такой физической нагрузке, функционируют на пределе их физиологических возможностей, почти при полной мобилизации функциональных резервов. Однако срочная адаптация не обеспечивает организму человека оптимальной адаптации, так как при ней не успевают развиваться приспособительные изменения в клетках тканей и органов (сердце, скелетные мышцы), обеспечивающих организму выполнение работы большого объема. Так, например, при беге на длинную дистанцию у нетренированного человека могут быть зарегистрированы близкие к максимуму показатели работы физиологических систем кровообращения и дыхания. Однако при отсутствии адаптации к данной физической нагрузке физическая работоспособность нетренированного человека ограничивается недостаточно быстрым ходом окислительного фосфорилирования в митохондриях скелетных мышц, не обеспечиваю-

щим образования количества молекул АТФ, необходимого для выполнения скелетными мышцами работы, связанной с длительным бегом.

Долговременная адаптация организма человека к действию раздражителя большой силы развивается постепенно, в результате длительного, постоянного или многократно повторяющегося действия на организм факторов среды большой интенсивности. В ходе ее развития активируются морфогенетические, биосинтетические процессы в тканях органов, наиболее интенсивно функционирующих при адаптации организма к действию определенного сильного раздражителя. Например, интенсивные физические тренировки вызывают рабочую гипертрофию сердца, в его ткани увеличивается масса миоглобина, количество митохондрий, усиливающих процессы окисления и образования энергии («сердце атлета»), увеличивается продукция 2,3-дифосфоглицератов в эритроцитах, что облегчает диссоциацию оксигемоглобина, способствуя лучшему снабжению тканей кислородом. По существу, долговременная адаптация к факторам среды большой интенсивности развивается на основе длительной и многократной реализации срочной адаптации к этим факторам.

Норма адаптивной реакции — это пределы изменения ответов систем организма человека, возникающих под влиянием действующих на организм факторов внешней среды, при которых не нарушаются структурно-функциональные связи систем организма и их взаимодействие со средой. Превышение нормы адаптации организма вызывают явления *дезадаптации*, которая может вызывать патологические изменения в организме. Например, у спортсменов, адаптированных к большим физическим нагрузкам (марафонцы), могут регистрироваться признаки очагового кардиосклероза (т. е. развития участков соединительной ткани в миокарде), вызывающие нарушение работы сердца у спортсмена во время бега.

Выделяют *эволюционную (филогенетическую)* и *онтогенетическую (индивидуальную)* формы адаптации. Эволюционная адаптация человеческой популяции иллюстрируется наличием генотипических и фенотипических различий у рас и народов. Например, различия между расами касаются пигментации кожи. Приспособлению древних людей к условиям севера, где мало ультрафиолетовых лучей, способствовала светлая кожа, которая лучше их пропускает. Онтогенетическая адаптация, протекающая с момента рождения организма и до конца жизни, позволяет организму индивидуально приспособляться к меняющимся факторам среды. Так, у жителя средних широт основной обмен повышается с понижением температуры воздуха зимой и снижается при повышении температуры внешней среды летом.

В жизни человека могут иметь место случаи так называемых *перекрестных форм адаптации*, когда организм, адаптированный к

одному экстремальному фактору, подвергается воздействию другого экстремального фактора, к которому человек не был адаптирован. В этом случае уровень предшествующей адаптации организма к первому из экстремальных факторов существенно повышает устойчивость организма к воздействию второго из них. Например, у людей, адаптированных к физической работе большого объема, повышена устойчивость к высотной гипоксии благодаря увеличению рабочей мощности систем транспорта кислорода.

Прекращение действия экстремальных факторов вызывает в организме человека развитие *деадаптации*, т. е. процесса постепенного (в течение нескольких дней, недель или месяцев) исчезновения в тканях различных систем организма адаптивных морфологических и биосинтетических изменений, самой адаптации с возвратом функций к условной норме. Например, при спуске альпинистов с гор на равнину возросшая у них под влиянием высотной гипоксии во время пребывания в горах кислородная емкость крови (за счет повышенной продукции эритроцитов и массы гемоглобина, стимулированной интенсивным образованием эритропоэтина почками под влиянием гипоксии) возвращается к величинам, регистрируемым у них до подъема в горы (следствие снижения продукции эритропоэтина до нормальных величин почками благодаря устранению действия гипоксии на организм).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайтон, А. К. Медицинская физиология / А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл; пер. с англ.; под ред. В. И. Кобрин. — М.: Логосфера, 2008. — 1296 с.
2. Данилов, А. Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А. Б. Данилов. — М.: АММ ПРЕСС, 2012. — 568 с.
3. Дравица, Л. В. Анатомия и физиология зрительного анализатора: учеб.-метод. пособие / Л. В. Дравица, Н. И. Штаненко, Ф. И. Бирюков; под ред. Л. В. Дравица, Н. И. Штаненко. — Гомель: ГомГМУ, 2009. — 68 с.
4. Зинчук, В. В. Основы нормальной физиологии: учеб. пособие / В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянич; под ред. В. В. Зинчука. — Минск: Новое знание, 2017. — 251 с.
5. Зинчук, В. В. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие / В. В. Зинчук, О. А. Балбатун, Ю. М. Емельянич; под ред. В. В. Зинчука. — Минск: Выш. шк., 2010. — 431 с.
6. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии: учеб. пособие: в 2 ч. / А. Г. Камкин, И. С. Киселева; под ред. А. Г. Камкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — Ч. 1. — 408 с.
7. Камкин, А. Г. Атлас по физиологии: учеб. пособие: в 2 ч. / А. Г. Камкин, И. С. Киселева; под ред. А. Г. Камкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Ч. 2. — 820 с.
8. Кубарко, А. И. Нормальная физиология: учебник: в 2 ч. / А. И. Кубарко, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. А. И. Кубарко. — Минск: Выш. шк., 2013. — Ч. 1. — 604 с.
9. Кубарко, А. И. Нормальная физиология: учебник / А. И. Кубарко, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. А. И. Кубарко. — Минск: Выш. шк., 2014. — Ч. 2. — 483 с.
10. Нормальная физиология: курс лекций / В. И. Кузнецов [и др.]; под ред. В. И. Кузнецова. — Витебск: ВГМУ, 2003. — 611 с.
11. Кузнецов, В. И. Анатомия и физиология человека: учеб. пособие / В. И. Кузнецов, А. А. Семенович, В. А. Переверзев; под ред. В. И. Кузнецова. — Минск: Новое знание, 2015. — 556 с.
12. Леках, В. А. Ключ к пониманию физиологии: учеб. пособие / В. А. Леках. — М.: Едиториал УРСС, 2002. — 360 с.
13. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы / Мак-Комас А. Дж. — Киев: Олимпийская литература, 2001. — 407 с.
14. Морман, Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
15. Нормальная физиология: учебник / под общ. ред. Б. И. Ткаченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 688 с.
16. Нормальная физиология: учебник / под ред. В. М. Смирнова. — 4-е изд. — М.: Медицинское, 2017. — 382 с.
17. Орлов, Р. С. Нормальная физиология: учебник / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев; ред. Э. Г. Улумбеков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 696 с.
18. Петер, Дуус. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. 243 иллюстрации Герхарда Шпитцера / Дуус Петер. — М.: ИПЦ «ВАЗАР-ФЕРРО», 1997. — 400 с.
19. Питкевич, Э. С. Основы физиологии человека: курс лекций / Э. С. Питкевич, Ю. И. Брель. — Гомель, 2011. — 311 с.
20. Практикум по нормальной физиологии: учеб. пособие / Н. А. Агаджанян [и др.]; под ред. Н. А. Агаджаняна. — М.: Рос. ун-т дружбы народов, 1996. — 340 с.

21. Рафф, Г. Секреты физиологии / Г. Рафф; пер. Д. Абдурахманова [и др.]. — М. — СПб.: БИНОМ–Невский диалект, 2001. — 448 с.
22. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии: учеб. пособие / Н. Н. Алипов [и др.]; под общ. ред. С. М. Будылиной, В. М. Смирнова. — М.: Академия, 2005. — 336 с.
23. Смит, К. Биология сенсорных систем / К. Смит; под ред. О. Ю. Орлова. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. — 494 с.
24. Судаков, К. В. Нормальная физиология: учебник / К. В. Судаков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 920 с.
25. Судаков, К. В. Нормальная физиология: сборник лекций / К. В. Судаков. — М.: Медицина, 2010. — 779 с.
26. Физиология и основы анатомии: учебник / под ред. А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. — М.: Медицина, 2011. — 1052 с.
27. Физиология человека: учебник: в 3 т. / Й. Дудель [и др.]; под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса; пер. Н. Н. Алипова. — М.: Мир 1996. — 323 с.
28. Физиология: учебник / под ред. В. М. Смирнова, В. А. Правдивцева, Д. С. Свешникова. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2017. — 511 с.
29. Физиология человека: в 3 т.; пер с англ.; под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т.1. — 323 с.
30. Харкевич, Д. А. Фармакология / Д. А. Харкевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 736 с.
31. Чеснокова, С. А. Атлас по нормальной физиологии / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун; под ред. Н. А. Агаджаняна. — 2-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 496 с.
32. Штаненко, Н. И. Морфо-функциональные особенности сенсорных систем / Н. И. Штаненко, И. А. Кравцова, И. Д. Шляга. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — 84 с.
33. Fox, Stuart I. Human physiology / Stuart I. Fox. — 9th ed. — New York: McGraw-Hill Pres, 2016. — 612 p.
34. Hall, J. E. Guyton and Hall Textbook of medical physiology / J. E. Hall, Arthur C. Guyton. — India: Elsevier, 2016. — 1145 p.
35. Medical physiology / ed. by W. F. Boron, E. L. Boulpaep. — 3th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2017. — 1297 p.
36. Physiology / ed. by Barrett K. Barman, S. M. Boitano. — 7th ed. — New York: McGraw-Hill Medical, 2009. — 727 p.
37. Physiology / ed. by Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton. — 7th ed. — M., Philadelphia, PA: Elsevier, 2017. — 884 p.
38. Principles and Practice of Pharmacology for Anaesthetists / ed. by N. Williams, N. Calvey. — Wiley-Blackwell, 2008. — 357 p.
39. Understanding emotions / ed. by J. D. Keltner, K. Oatley. — 3rd. — Hoboken: N. J: Wiley, 2016. — 518 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел 1. ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ 3

1. Понятие об органах чувств, анализаторах, сенсорных системах	3
1.1. Общие принципы строения и основные свойства анализаторов	6
1.2. Основные функции анализаторов	13
2. Зрительный анализатор	25
2.1. Строение органа зрения. Оптическая система глаза	25
2.2. Аккомодация, ее механизмы	30
2.3. Зрачок. Зрачковый рефлекс, его регуляция	34
2.4. Рецепторный аппарат глаза (сетчатка)	35
2.5. Электрическая активность сетчатки глаза — электроретинограмма и ее анализ	41
2.6. Проводниковые и центральные звенья зрительного анализатора	43
2.7. Цветовое зрение. Теории цветоощущения. Цветовая слепота	45
2.8. Острота зрения. Поле зрения. Бинокулярное зрение	48
3. Слуховой анализатор	51
3.1. Структурно-функциональная организация слухового анализатора. Механизм передачи звуковых колебаний по каналам улитки	52
3.2. Механизмы слуховой рецепции. Теории восприятия звука	58
3.3. Проводниковый и центральный отделы слухового анализатора	62
3.4. Электрические явления в улитке. Биопотенциалы улитки	64
3.5. Слуховые ощущения. Адаптация. Бинауральный слух ..	65
4. Вестибулярный аппарат	67
4.1. Строение и свойства вестибулярного анализатора. Оценка положения тела в пространстве и при его перемещении	67
4.2. Проводниковый и центральный отделы вестибулярного анализатора	70

5. Проприорецептивная чувствительность	76
5.1. Мышечные веретена, их участие в формировании мышечного тонуса и движения	76
5.2. Сухожильные рецепторы Гольджи	84
6. Обонятельный анализатор	87
6.1. Структурно-функциональная организация обонятельного анализатора	88
6.2. Восприятие и классификация запахов	91
7. Вкусовой анализатор	95
7.1. Рецепторы полости рта	95
7.2. Механизмы вкусового восприятия. Основные вкусовые ощущения человека. Факторы, влияющие на восприятие вкуса	97
7.3. Проводниковые и центральные отделы вкусового анализатора	101
8. Системные механизмы боли	102
8.1. Биологическое значение боли. Причины и теории возникновения боли	102
8.2. Классификация боли, их механизмы. Проекционные и отраженные боли	107
8.3. Ноцицепторы. Нейрохимические механизмы болевого ощущения. Проводниковые и центральные отделы ноцицепции	108
8.4. Антиноцицептивная система — уровни ее организации. Поведенческие и вегетативные реакции на боль	115
8.5. Меры болеутоления: физиотерапевтические, фармакологические и нейрохирургические	125
Раздел 2. УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	127
1. Интегративные функции мозга. Уровни интеграции	127
1.2. Врожденные формы поведения (безусловные рефлексы и инстинкты)	127

1.3. Классификация условных рефлексов	133
1.4. Аналитико-синтетическая деятельность коры больших полушарий. Динамический стереотип	134
1.5. Виды торможения	136
2. Типы высшей нервной деятельности.	
Умственная работоспособность	140
2.1. Первая и вторая сигнальные системы. Речь, ее функции	140
2.2. Учение И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности, их классификация и характеристика. Экспериментальные неврозы	146
3. Состояние сна и бодрствования. Фазы сна	150
4. Механизмы памяти	156
4.1. Мышление, его виды	156
4.2. Сознание, подсознание, сверхсознание. Понятие о физиологических основах сознания	158
4.3. Память, ее виды. Механизм кратковременной и долговременной памяти. Понятие об амнезии и ее видах	161
4.4. Эмоции и их биологическое значение	165
Литература	180

Учебное издание

Мельник Светлана Николаевна
Мельник Виктор Александрович
Висенберг Юлия Валерьевна и др.

**ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ
И ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Учебно-методическое пособие

Редактор **Т. Ф. Рулинская**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырькова**

Подписано в печать 08.10.2021

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Bookman Old Style»
Усл. печ. л. 10,81. Уч.-изд. л. 11,82. Тираж 150 экз. Заказ № 458.

Издатель и полиграфическое исполнение:

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.