

Н. К. Саваневский, Г. Е. Хомич

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
ПОВЕДЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

*Для студентов 1 курса психолого-педагогического факультета  
специальности «Психология»*

Брест 2011

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Поведение является чрезвычайно важным компонентом жизнедеятельности организмов, находящихся на разных ступенях эволюции. В его основе лежит комплекс врожденных и появляющихся в онтогенезе физиологических, биохимических и психических реакций, протекающих в нервной системе, и в которые вовлекается весь организм. В связи с этим поведение является предметом изучения не только специальной науки – этологии, но и анатомии, физиологии, биохимии, генетики, психологии, педагогики, социологии и других наук. При этом исследователи все в большей степени углубляются в тонкий анализ природы психофизиологических процессов на клеточном и молекулярном уровнях. Поэтому выделение физиологии поведения в самостоятельную учебную дисциплину в системе подготовки специалистов психологов закономерно и своевременно.

Данное учебное пособие написано в соответствии с требованиями Госстандарта в отношении содержания учебной дисциплины «Физиология поведения» для студентов психологических специальностей. Оно состоит из шести глав.

В первой главе дана краткая характеристика предмета физиологии поведения, ее связи с другими науками, описаны основные методы изучения психофизиологических функций головного мозга, раскрыты понятия об управляющих и рабочих системах организма, изложены основные способы регуляции физиологических функций.

Вторая глава посвящена рассмотрению механизмов осуществления движений на клеточном и молекулярном уровнях, организации управления движениями целостным организмом, прогнозированию предполагаемых поведенческих актов на основе наблюдаемых произвольных движений.

В третьей главе приводятся классические представления И.П. Павлова об анализаторах, а также изложены современные данные о закономерностях функционирования сенсорных систем, о роли каждого из анализаторов в приспособительной поведенческой деятельности организма.

В четвертой главе рассматриваются механизмы гормональной регуляции, раскрывается роль эндокринных желез и синтезируемых ими гормонов в развитии, функционировании и поведении человека, отмечается значение гормонов для осуществления психофизиологических функций.

Пятая и шестая главы ставят своей целью дать представления о функционировании центральной нервной системы, о ее регуляторной, координационной и интегративной функциях, лежащих в основе психических процессов. Подробно рассматриваются механизмы возникновения и проведения возбуждения в нервной системе, высшей нервной деятельности, врожденного и приобретенного поведения, научения и памяти.

Учебное пособие предназначено в первую очередь для студентов психологических специальностей. Оно также будет полезным для специалистов, более глубоко изучающих роль некоторых физиологических систем в организации поведенческой и психической деятельности человека.

*Авторы*

### Список сокращений

АДГ	– антидиуретический гормон
АДФ	– аденозиндифосфорная кислота
АКТГ	– адренкортикотропный гормон
АТФ	– аденозинтрифосфорная кислота
ВИП	– вазоактивный интестинальный пептид
ВНД	– высшая нервная деятельность
ВНС	– вегетативная нервная система
ВП	– вызванные потенциалы
ВПСП	– возбуждающий постсинаптический потенциал
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
КГР	– кожно-гальваническая реакция
КП	– критический потенциал
КУД	– критический уровень деполяризации
КФ	– креатинфосфат
ЛГ	– лютеинизирующий гормон
МВПСП	– миниатюрный возбуждающий постсинаптический потенциал
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МЭГ	– магнитоэнцефалограмма
РНК	– рибонуклеиновая кислота
ПЭТ	– позитронно-эмиссионная томография
СТГ	– соматотропный гормон
T <sub>3</sub>	– трийодтиронин
T <sub>4</sub>	– тетраiodтиронин, тироксин
ТПСП	– тормозной постсинаптический потенциал
ТТГ	– тиреотропный гормон
ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон
цАМФ	– циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	– центральная нервная система
ЭЭГ	– электроэнцефалограмма

## Глава 1

### ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФИЗИОЛОГИИ ПОВЕДЕНИЯ

#### Основные вопросы:

1. Связь физиологии поведения с психофизиологией. Значение физиологии поведения для подготовки психолога.
2. Связь физиологии поведения с другими науками.
3. Основные методы психофизиологических исследований.
4. Функции физиологических систем организма человека.
5. Управляющие и рабочие системы организма человека.
6. Регуляционные процессы в физиологических системах организма человека.

#### Вопросы для самоконтроля:

1. Что является предметом физиологии поведения?
2. Какое значение методов регистрации вегетативных реакций для оценки психического состояния человека?
3. Какую информацию можно получить путем регистрации электрической активности мозга?
4. Какова роль томографических методов в исследовании мозга?
5. Какова роль нервной и эндокринной систем в регуляции функций организма?
6. В чем заключаются жесткие и гибкие механизмы регуляции функций.
7. Какова роль обратных связей в саморегуляции функций?
8. Роль И.М. Сеченова, И.П. Павлова, Н.А. Бернштейна, П.К. Анохина в развитии рефлекторной теории и нервной регуляции функций.

#### 1.1. Физиология поведения как составная часть психофизиологии. Место физиологии поведения в системе наук о человеке и подготовке психолога

Физиология поведения начала выделяться в самостоятельное направление психофизиологии совсем недавно. Психофизиологические же наблюдения имеют древнюю историю. О психическом состоянии другого человека всегда судили по какому-нибудь четкому физиологическому изменению, например, по увеличению притока крови к лицу и его покраснению. Очень давно появились и практические применения знаний, полученных путем психологических наблюдений. Например, в древнем Китае человеку, обвиняемому в преступлении, давали в рот пригоршню сухого риса. Если обвиняемый был в состоянии полностью выплюнуть рис, его признавали невиновным. У англосаксов использовалась похожая процедура:



если обвиняемый мог легко разжевать и проглотить кусок сухого хлеба, его освобождали. Считалось, что если человек виновен, то он должен испытывать тревогу, от которой у него пересохнет во рту. Поэтому ему будет трудно прожевать или выплюнуть что-либо. Однако при этом не принималось во внимание, что и невиновный может испугаться и у него тоже может пересохнуть во рту. Только в конце 19-го – начале 20-го века была установлена физиологическая природа этих проб. В основе обеих проб лежит *возбуждение при стрессе симпатической нервной системы*, в результате чего ослабляется слюноотделение.

Несмотря на многовековые наблюдения над отдельными физиологическими проявлениями психического состояния человека и животных, психофизиология как наука возникла недавно. Первую попытку выделить психофизиологию в самостоятельный раздел науки предпринял немецкий психолог В. Вундт, который во второй половине 19-го века ввел в психологию экспериментальный метод исследований и назвал такое направление исследований *физиологическая психология*. В 1970 г. П. Милнер опубликовал первый учебник «физиологическая психология», который в 1973 г. был переведен и издан на русском языке. Существенный вклад в становление психофизиологии внесли исследования русского ученого А.Р. Лурия (1902–1977) – основоположника нейропсихологии.

В 70-е годы 20-го века в США начал издаваться журнал «Психофизиология» американского общества психофизиологов. Однако как новая наука психофизиология получила официальный статус лишь в мае 1982 г., когда в Монреале состоялся 1-й Международный конгресс психофизиологов. На этом конгрессе психофизиология была определена как *наука, которая изучает физиологию психических функций, взаимоотношения мозга, тела и поведения живых организмов в соотношении с окружающей средой*.

Из этого определения следует, что физиология поведения является важнейшей составной частью психофизиологии. Фундаментальные проблемы физиологии поведения являются по существу теми же проблемами, которыми занимаются и психологи. Но в физиологии поведения упор делается на изучение биологических систем и процессов, которые лежат в основе поведения и психических явлений.

В настоящее время в сферу интересов психофизиологов входят такие проблемы, как нейронные механизмы ощущений, восприятия, памяти и обучения, мотивации и эмоций, мышления и речи, сознания, поведения и психической деятельности. Психофизиология также изучает межполушарные отношения, диагностику и механизмы функциональных состояний, принципы кодирования и обработки информации в нервной системе и др. Психофизиология исследует физиологические процессы у человека при

различных психических состояниях. Очень часто такое изучение начинается с применения полиграфа, используемого также в криминалистике в качестве «детектора лжи», который регистрирует ничтожные изменения многих физиологических процессов.

Физиология поведения, являясь составной частью психофизиологии, служит естественнонаучной базой как психологии в целом, так и для ее практических направлений: социальной психологии, юридической психологии, педагогической и возрастной психологии, спортивной психологии и др.

**Связь психофизиологии с психологией, генетикой, анатомией, общей физиологией, биохимией, цитологией.** Психическая деятельность является объектом исследования наук, весьма отличных по своей методологии, методическим приемам, теоретическим концепциям, тесноте связи с практической деятельностью человека. Это неизбежно, потому что психика представляет собой очень сложный многогранный объект, который может быть понят только при рассмотрении с разных позиций.

Психофизиология тесно связана со многими науками о человеке и в первую очередь с психологией. Психофизиология учитывает психические возможности и особенности человека при организации его жизни и деятельности во всем их разнообразии. Она также разрабатывает принципы, методы и способы психотропных воздействий, которые оказывают достаточно выраженное влияние на психические свойства, процессы и состояния. Психотропные воздействия могут вызываться информационными (слова, речь), физическими (механическими, световыми, тепловыми, электромагнитными и др.), химическими (лекарственные и токсические вещества) и биологическими (различные представители растительного и животного мира) факторами. Эти факторы могут быть не только четко осознаваемы, но и реализовываться на подсознательном и бессознательном уровнях. С технической точки зрения ими можно воспользоваться без учета желания человека не только для его пользы, но и во вред.

Важной задачей психофизиологии является *разработка методов самоконтроля и саморегуляции* физического и психического состояния, приносящая его к конкретной ситуации. Это целесообразно в обычных условиях, но особенно важно при экстремальных ситуациях, когда возникает угроза для жизни, или когда неправильная деятельность человека может привести к катастрофическим последствиям.

Данные психофизиологии уже достаточно давно с высокой социальной и экономической эффективностью используются при *профессиональном отборе*, профессиональной ориентации и рациональном распределении по специальностям. Психофизиологические исследования применяются для изучения происхождения психической и психосоматической пато-

логии, а также для разработки методов рациональной терапии, в том числе и психотерапии, что имеет большое значение в медицине.

Психофизиология и ее составная часть физиология поведения тесно связаны с другими науками, изучающими строение и жизнедеятельность человеческого организма. Поскольку безусловно-рефлекторные компоненты поведения передаются по наследству, то исследование генетических характеристик организма может дать ключ к пониманию особенностей поведения индивидуумов в определенных условиях среды. Также генетикой доказано, что изменение генотипа приводит к изменению фенотипических, в том числе и поведенческих свойств организма.

Всякое психическое явление имеет материальную, в некоторых случаях еще малоизученную природу, т.е. конкретный анатомический, обязательно включающий нервные структуры субстрат, и протекающие в нем физиологические процессы. Физиология поведения использует физиологические методы исследования на конкретных анатомических структурах организма, что указывает на ее тесную связь с анатомией и общей физиологией человека и животных.

В основе процессов жизнедеятельности лежат физические и химические закономерности, на базе которых формируются нейрофизиологические и психические реакции. Состояние человеческого организма, его поведение и эмоции сильно зависят от выработки гормонов, нейропептидов, биогенных аминов и других биологически активных психотропных веществ, состав и свойства которых изучает биохимия. Биохимические реакции протекают в цитоплазме клетки, на биологических мембранах, с участием органоидов. Строение клеток и межклеточных контактов изучает цитология.

## **1.2. Методы психофизиологических исследований**

**Регистрация вегетативных реакций.** Первыми в психофизиологических исследованиях начали широко применяться и продолжают использоваться в настоящее время также в физиологии поведения методы регистрации вегетативных реакций. К ним относятся измерения проводимости кожи (кожно-гальваническая реакция, или кожно-гальванический рефлекс), деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания и др. Кожно-гальваническая реакция (КГР) – это измерение проводимости кожи, как правило, на ладони к слабому электрическому току. Электрическая проводимость кожи связана главным образом с активностью потовых желез, изменяющих ее сопротивление и находящихся под контролем вегетативной нервной системы. КГР чрезвычайно чувствительна к эмоциональному реагированию, состоянию тревоги, напряженности и часто используется для характеристики функционального состояния человека. Методы регистра-

ции вегетативных реакций лежат в основе работы полиграфа, или «детектора лжи».

Физиологическое обеспечение психических процессов можно оценить по показателям деятельности сердечно-сосудистой системы. Изменения функциональной активности структур мозга требуют адекватного обеспечения необходимыми веществами и, прежде всего усиленного снабжения кислородом, что достигается интенсификацией кровоснабжения. Это обуславливает использование различных показателей деятельности сердечно-сосудистой системы для косвенной характеристики деятельности мозга. Признаками, отражающими напряженную работу сердца и усиление выброса крови, являются изменение минутного объема крови (количество крови, выбрасываемой сердцем в сосуды за 1 мин) и частота сердечных сокращений. Изменения в периферических сосудах изучаются с помощью реографии, плетизмографии, измерения кровяного давления и др.

Однако регистрация вегетативных реакций не относится к прямым методам измерения информационных процессов мозга. Одну и ту же вегетативную реакцию, например, появление кожно-гальванического рефлекса, можно наблюдать при разных информационных процессах: как при усилении внимания, так и при оборонительной реакции. Несмотря на то, что вегетативные показатели обладают достаточно высокой чувствительностью, они могут быть использованы только в качестве *непрямого метода* изучения информационных процессов. Это обусловлено тем, что они: 1) слишком тесно связаны с изменением функционального состояния и эмоциями; 2) слишком медленны и протекают с задержкой; 3) неспецифичны в отношении стимулов и задач.

**Электроэнцефалография.** В физиологии поведения широко используется метод регистрации электрической активности мозга – электроэнцефалография. Электрическая активность мозга характеризуется специфическими ритмами определенной частоты и амплитуды и может быть записана одновременно от многих участков поверхности головы. Это позволяет изучать их корреляцию с высшими психическими функциями. Метод электроэнцефалографии рассматривается как наиболее распространенный и адекватный для изучения нейрофизиологических основ психической деятельности. На записи электрической активности мозга – электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в зависимости от частоты и амплитуды электрических колебаний выделяют следующие *ритмы*: альфа-ритм ( $\alpha$ ), бета-ритм ( $\beta$ ), гамма-ритм ( $\gamma$ ), дельта-ритм ( $\delta$ ), тета-ритм ( $\theta$ ), каппа-ритм ( $\kappa$ ), лямбда-ритм ( $\lambda$ ), сонные веретена, мю-ритм ( $\mu$ ), тау-ритм ( $\tau$ ). Электроэнцефалограмма меняется при изменении функционального состояния в период бодрствования, при переходе ко сну, при эпилептических припадках, потере сознания,

заболеваниях мозга и др. ЭЭГ является записью текущей суммарной электрической активности огромного количества нейронов мозга, находящихся под электродами.

**Вызванные потенциалы.** Внешние сенсорные раздражения вызывают изменения в текущей электрической активности головного мозга, которые выглядят как последовательность из нескольких позитивных и негативных волн. Эти волны получили название вызванные потенциалы. Вызванные потенциалы отражают изменения функциональной активности областей коры, осуществляющих прием и обработку поступающей информации. Исследование вызванных потенциалов позволяет дать представление о психофизиологических механизмах внимания, обработки сенсорной информации и других процессах, протекающих в головном мозге человека.

**Топографическое картирование.** Метод топографического картирования – это метод изображения данных компьютерной обработки ЭЭГ, позволяющий представить пространственное распределение по коре больших полушарий ритмических компонентов ЭЭГ и вызванных потенциалов. В некоторых случаях этот метод позволяет обнаружить то, что принципиально не наблюдается в исходных записях. Многоканальная регистрация ЭЭГ и ее компьютерная обработка дают возможность представить полученные данные в наглядном виде удобном для восприятия. Построение последовательности таких карт дает представление о динамике процессов. На топографических картах, построенных на контуре черепа, цветом и его интенсивностью кодируются различные параметры ЭЭГ. Такое картирование позволяет охарактеризовать функциональную организацию мозга при его разных состояниях и видах деятельности.

**Магнитоэнцефалография.** Значительные успехи в локализации источников активности мозга связаны с развитием в последнее время метода магнитоэнцефалографии. Первые измерения электромагнитных полей мозга человека были сделаны в США в 1968 г. Магнитоэнцефалограмма (МЭГ) по сравнению с ЭЭГ обладает рядом преимуществ. Для ее регистрации не нужен контакт электродов с телом человека и поэтому нет искажений от кожи, подкожной жировой клетчатки, черепа, крови и др. В МЭГ (рис. 1) отражаются только источники активности, расположенные параллельно черепу. Благодаря этому без помех регистрируется активность различных участков коры больших полушарий и не воспринимаются электромагнитные колебания более глубоко расположенных отделов мозга. Поскольку и электрическая и электромагнитная активность мозга очень малы, то для получения достоверных результатов и в

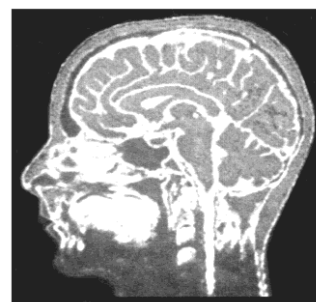
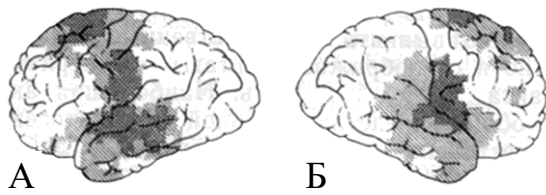


Рисунок 1 –  
Магнитоэнцефа-  
лограмма головы



МЭГ и в ЭЭГ необходимо усреднение большого количества показателей.

**Измерение локального мозгового кровотока.** В 50–60-е годы 20-го века был разработан метод измерения локального мозгового кровотока. Поскольку мозговая ткань не имеет собственных энергетических ресурсов и зависит от поступления глюкозы и кислорода с кровью, то увеличение локального кровотока является косвенным показателем усиления активности соответствующих участков мозга (рис. 2). Метод основан на измерении скорости вымывания из тканей мозга предварительно введенных в орга-



**Рисунок 2 – Различия в мозговом кровотоке во время устной речи:** А – левое полушарие, Б – правое полушарие. Темные участки – области с высоким кровотоком, серые участки – с обычным кровотоком, светлые участки – с активностью ниже обычной

низм (в кровь или с вдыхаемым воздухом) радиоактивных изотопов ксенона или криптона. Чем интенсивнее кровотоки в данном участке мозга, тем быстрее в нем будет накапливаться содержание радиоактивных изотопов и быстрее происходить их вымывание. Увеличение кровотока наблюдается с ростом уровня метаболической активности участка мозга, что происходит при повышении его функциональной деятельности.

В других случаях применяют измерение скорости вымывания ионов водорода. Для этого в мозг вживляют ряд металлических электродов для регистрации сдвига электрохимического потенциала, который создается в результате подкисления тканей ионами водорода. По его уровню судят об активности локального участка мозга. Этот метод на человеке применяют в медицине для уточнения клинического диагноза при инсультах, опухолях и травмах мозга.

Существенным недостатком методов измерения локального мозгового кровотока является достаточно продолжительное время их осуществления. Каждое измерение длится около 2 минут. Поэтому методика измерения локального мозгового кровотока хороша для оценки тонических изменений или характеристики фоновой мозговой активности и малоприспособна для изучения ее динамики.

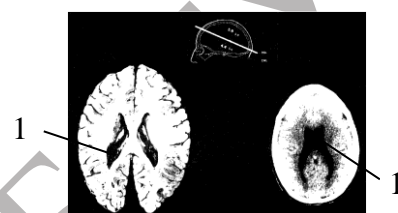
**Томографические методы исследования мозга.** Методы компьютерной томографии применяются для изучения структур мозга и регистрации в его различных областях метаболических процессов, позволяющих судить об активности этих областей в процессе деятельности. С помощью компьютерной томографии, основанной на использовании новейших технических методов и вычислительной техники, можно получить множество плоских и объемных изображений одной и той же структуры мозга и оценить ее функциональную активность в данный момент времени.

Компьютерная *рентгеновская томография* позволяет получить как бы срезы мозга искусственным путем, используя просвечивание рентгеновскими лучами. Однако, в отличие от обычной рентгенографии, компьютерная рентгеновская томография позволяет получить снимок определенного поперечного слоя (среза) органа тела, в том числе и головного мозга. При этом орган можно исследовать слоями шагом в 1 мм. Рентгеновская томография относится к структурной, т.к. имея множество срезов всего объема объекта, компьютерные программы дают возможность можно воссоздать всю его структуру, получать объемные изображения. К примеру, компьютерная томограмма (рис. 3) позволяет увидеть поверхность головного мозга и очертания желудочков. По сравнению с мозгом здорового человека желудочки в мозгу шизофреника сильно увеличены, что свидетельствует о процессе разрушения нейронов мозга.

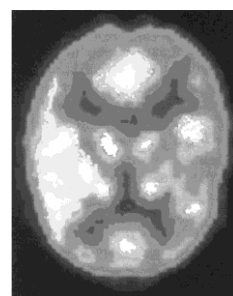
Благодаря высокой информативности и безопасности по сравнению с другими рентгеновскими методами компьютерная томография получила огромное распространение. Наибольшее значение она имеет для травматологии и нейрохирургии, когда необходимо определить наличие повреждения и его характер. В онкологии она используется для определения степени распространения опухолевого процесса. Также с помощью компьютерной рентгеновской томографии можно обнаружить воспалительные процессы, поражение лимфатических узлов, расширение сосудов, пороки развития и др.

В *позитронно-эмиссионной томографии* (ПЭТ) регистрируют излучение от мозга (рис. 4), исходящее от радиоактивных изотопов, введенных предварительно в головной мозг. ПЭТ, которую еще называют прижизненным методом функционального изотопного картирования мозга, относится к функциональной. Кроме применения в медицине, ПЭТ используется также для исследования участков мозга, активированных при выполнении различных видов деятельности – слушании музыки, решении математических задач и ведении разговора с целью выявления мозговых структур, вовлеченных в соответствующие высшие психические функции.

ПЭТ основана на выявлении распределения в мозге различных химических веществ, которые принимают участие в мозговом обмене веществ. Для этого исполь-



**Рисунок 3 – Томограмма мозга:** слева – здорового человека, справа – шизофреника; вверху линией показана плоскость искусственного среза мозга; 1 – боковые желудочки



**Рисунок 4 – ПЭТ-карта.** Видна активация слуховой коры во время слушания рассказа

зуют короткоживущие изотопы элементов, входящих в молекулы органических соединений мозга. Например, замещение в молекуле какого-либо вещества атома углерода, кислорода, азота или фтора соответственно изотопами  $C^{11}$ ,  $O^{15}$ ,  $N^{13}$ ,  $F^{18}$  не влияет на химические свойства вещества, но позволяет проследить его движение в головном мозге методом ПЭТ. Чем выше в данный момент активность участка мозга, тем больше в нем накапливается изотопов и, следовательно, выше излучение, регистрируемое методом ПЭТ.

Совсем недавно появился метод ядерно-магнитной резонансной томографии, или *магнитно-резонансной томографии* (МРТ). МРТ используют как для получения карты структур мозга на основе контраста серого и белого вещества, т.е. в качестве структурной томографии, так и для выявления участков мозга с активно работающими нейронами, т.е. в качестве функциональной томографии. В структурной МРТ используется эффект резонансного поглощения атомами электромагнитных волн. Человека помещают в магнитное поле, которое создает аппарат. Молекулы в организме при этом разворачиваются согласно направлению магнитного поля. Если подействовать на человека радиочастотным сигналом, то ткани начнут излучать электромагнитные волны, которые можно измерить. Изменение состояния молекул фиксируется на специальной матрице и передается в компьютер, где проводится обработка полученных данных. Метод структурной МРТ позволяет обнаруживать в головном мозге опухолевые образования и зоны нарушения кровообращения в мозге.

Функциональная МРТ основана на использовании парамагнитных свойств особых веществ, которые можно ввести в организм. Такие вещества не обладают магнитными свойствами в обычных условиях, но приобретают их, попав в магнитное поле. Очень удобным веществом в этом отношении оказался гемоглобин. Гемоглобин, насыщенный кислородом, т.е. оксигемоглобин, не является парамагнитным. Но когда оксигемоглобин отдаст кислород и становится так называемым редуцированным гемоглобином, или деоксигемоглобином, то он приобретает парамагнитные свойства. Дополнительный приток с кровью кислорода к участку мозга снижает парамагнитные свойства этого участка. Таким способом можно определить активность локальных участков мозга и одновременно судить об объеме и скорости мозгового кровотока.

Преимущество МРТ состоит в том, что ее использование в отличие от ПЭТ не требует введения в организм радиоизотопов и вместе с тем так же, как ПЭТ, позволяет получить четкие изображения срезов мозга в различных плоскостях. Однако МРТ не может проводиться у тех людей, в организме которых находятся различные металлические конструкции – ис-



кусственные суставы, водители ритма сердца, дефибрилляторы, ортопедические конструкции, удерживающие кости и т.п.

**Фармакологические методы.** Фармакологические методы применяются как в клинике, так и для изучения механизмов здорового мозга. Результаты биохимического исследования продуктов выведения из мозга различных веществ позволяют оценить изменения физиологических механизмов в различных зонах мозга. Обнаружены вещества, образующиеся в мозге и влияющие на память (дельта-пептид памяти), на болевую чувствительность (эндорфины и энкефалины), на агрессию, гнев (адреналин) и др.

**Вычитание карты активности мозга.** Для изучения высших психических функции мозга применяют метод вычитания карты активности мозга, полученной во время выполнения менее сложной психической операции, из карты активности, соответствующей более сложной психической функции. Метод вычитания потенциалов применяется в различных видах электроэнцефалографии и томографии. На рисунке 5 приведена карта вычитания вызванных потенциалов на стандартный звук частотой 698 Гц (пунктирная линия) и различающийся по частоте на 12, 19, 25, 53 и 99 Гц (сплошная линия).

**Термоэнцефалоскопия.** Метод термоэнцефалоскопии основан на измерении локального метаболизма мозга и кровотока по теплопродукции. Мозг излучает лучи в инфракрасном диапазоне. В диапазоне 3–5 и 8–14 мкм тепловые лучи распространяются в атмосфере на большие расстояния и могут быть зарегистрированы тепловизором, расположенным на расстоянии от нескольких см до 1 м. В функционирующем мозге температура отдельных участков непрерывно меняется. Построение термокарты дает временной срез метаболической активности мозга.

**Реоэнцефалография.** Метод реоэнцефалографии основан на измерении электрического сопротивления ткани мозга при прохождении через него очень слабого электрического тока высокой частоты. Увеличение кровенаполнения тканей снижает их сопротивление электрическому току, что позволяет косвенно судить о состоянии мозгового кровообращения, тонусе кровеносных сосудов мозга, эффективности венозного оттока.

**Эхоэнцефалография.** В эхоэнцефалографии используется способность ультразвука по-разному отражаться от костей черепа и структур мозга, а также от цереброспинальной жидкости, опухолевых образований и др. Этим методом можно определять размеры и расположение глубинных структур мозга, обнаруживать нали-

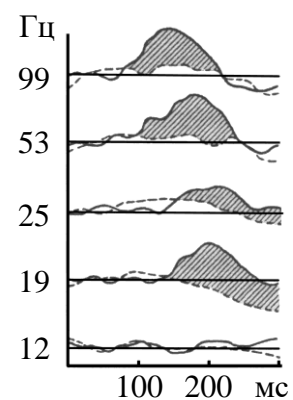


Рисунок 5 – Карта вычитания потенциалов. Разность потенциалов заштрихована

чие структурных новообразований, оценивать скорость и направление движения крови в сосудах мозга.

**Моделирование функций мозга.** В последние годы начало широко применяться компьютерное моделирование функций мозга. Созданы модели нервных сетей, осуществляющие отдельные мозговые функции. Сконструирован «детектор интеллекта», с помощью которого можно определять индивидуальные параметры отдельных стадий психической деятельности человека.

Таким образом, исследование психических процессов при помощи объективных психофизиологических и других методов открывает широкие перспективы для понимания механизмов работы мозга. Комплексное применение различных методических приемов намного повышает эффективность исследований.

### **1.3. Физиологические системы организма человека и их функции**

Организм человека состоит из клеток, образующих ткани, из которых построены органы. *Органы* – это анатомически обособленные части организма, имеющие определенную структуру, тесно связанную с выполняемыми функциями. Жизнь организма обеспечивается взаимодействием большого числа разных органов. Органы, выполняющие одну или несколько общих физиологических функций, составляют *физиологическую систему*. В организме человека различают следующие физиологические системы: пищеварительную, дыхательную, кровеносную, выделительную, половую, опорно-двигательную, нервную, эндокринную, покровную. Часто еще выделяют иммунную систему, систему крови и сенсорные системы.

*Пищеварительная система* включает ротовую полость с языком, зубами и открывающимися в нее крупными и мелкими слюнными железами, глотку, пищевод, желудок, кишечник, печень, желчный пузырь, поджелудочную железу. В органах пищеварения пища измельчается, смачивается и переваривается пищеварительными соками. В результате необходимые организму сложные органические соединения расщепляются до более простых веществ. Они всасываются в кишечнике и доставляются кровью ко всем тканям и клеткам организма.

*Дыхательная система* участвует в обеспечении организма кислородом и в освобождении его от углекислого газа. Воздух поступает сначала в носовую полость, затем в носоглотку, гортань и дальше в трахею, бронхи и легкие. В легких альвеолы оплетены густой сетью кровеносных сосудов. Здесь происходит обмен кислородом и углекислым газом между альвеолярным воздухом и кровью капилляров.

*Кровеносная, или сердечно-сосудистая, система* состоит из сердца и кровеносных сосудов. Благодаря сокращениям сердца кровь проталкивает-

ся по сосудам к органам и тканям, где происходит непрерывный обмен веществ. В результате такого обмена клетки постоянно получают кислород, питательные и другие необходимые вещества и освобождаются от углекислого газа и продуктов распада.

*Выделительная система* выполняет функцию удаления жидких продуктов обмена веществ. Основными органами этой системы являются почки. В них образуется моча, которая по мочеточникам стекает в мочевой пузырь. Там она накапливается и в определенный момент выбрасывается по мочеиспускательному каналу наружу. Кроме почек в выделительной функции принимают участие органы из других физиологических систем, например, кожа, легкие, печень, кишечник.

*Половая система* выполняет функцию размножения. В половой системе формируются половые клетки. К этой системе относятся мужские половые железы – семенники, женские половые железы – яичники. В матке происходит развитие плода.

*Опорно-двигательная система* состоит из двух анатомических систем – костной и мышечной, и поэтому ее часто называют опорно-двигательным аппаратом. Опорно-двигательная система представлена большим количеством различных по форме, размерам и строению костей и мышц. Кости, соединяясь между собой, образуют скелет соответствующих частей тела. При любых положениях тела все его органы опираются на кости. В этом состоит опорная функция скелета. Скелет выполняет и защитную функцию, ограничивая полости, занятые внутренними органами, например, грудную, брюшную полость, полость черепа. Скелет и поперечнополосатые мышцы обеспечивают движение тела. Соединенные между собой кости являются рычагами, которые приводятся в движение сокращением прикрепляющихся к ним мышц. Из скелетных мышц только мимические мышцы не перемещают кости, а обеспечивают мимику, т.к. они одним концом прикреплены к костям лицевого отдела черепа, а другим концом – к коже лица.

*Нервная система* объединяет все другие системы, регулирует и согласовывает их деятельность. Любое нарушение связи между нервной системой и органом приводит к прекращению его нормального функционирования. Посредством рецепторов, расположенных в органах чувств, поддерживается постоянная связь организма с окружающей средой. Благодаря нервной системе осуществляется психическая деятельность человека, его поведение.

*Эндокринная система* включает различные железы внутренней секреции. Каждая из желез вырабатывает и выделяет в кровь биологически активные вещества – гормоны. Гормоны участвуют в регуляции функций всех клеток и тканей организма.

В *покровную систему* входят кожа и слизистые оболочки. Кожа покрывает тело снаружи. Слизистые оболочки выстилают изнутри полости носа, рта, дыхательных путей, пищеварительной системы и др. Покровная система предохраняет организм от внешних воздействий – высыхания, колебаний температуры, проникновения в организм инфекции и вредных веществ.

В *иммунную систему* объединяют органы, принимающие участие в защите организма от бактерий, вирусов и других чужеродных микроорганизмов и веществ. Такими органами являются красный костный мозг, вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы и лейкоциты.

В *систему крови* объединяют кровь и органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение, т.е. красный костный мозг, вилочковую железу, лимфатические узлы, селезенку и печень.

*Сенсорными системами* называют совокупность периферических и центральных нервных образований, воспринимающих и анализирующих определенную чувственную информацию из внешней и внутренней сред организма, в результате чего формируются ощущения.

Некоторые органы, или разные группы входящих в них клеток, могут включаться в состав разных физиологических систем. Например, вилочковая железа (тимус, зобная железа) является эндокринной железой и одновременно входит в иммунную систему и в систему крови. Все системы и аппараты органов неразрывно связаны, постоянно взаимодействуют друг с другом и образуют целостный человеческий организм, находящийся в тесном контакте с окружающей средой.

#### **1.4. Управляющие и рабочие системы организма**

Среди физиологических систем организма можно выделить управляющие и рабочие системы. Управляющие системы регулируют, согласовывают и координируют работу других систем и органов организма человека. Они могут включить и усилить, а также, наоборот, ослабить и совсем выключить деятельность рабочих систем и органов. Управление рабочими органами может осуществляться с помощью особых химических веществ – гормонов, синтезируемых в *эндокринных железах*, а также *автономной и соматической нервной системами*. В связи с этим, к основным управляющим системам в организме человека относят эндокринную систему, автономную нервную систему и соматическую нервную систему.

В процессе эволюции в многоклеточных организмах возникла необходимость координации деятельности различных клеток, тканей и органов, выполняющих специализированные функции. Древнейшей формой взаимодействия, регуляции и управления между клетками многоклеточных ор-

ганизмов является химическое, или *гуморальное влияние*. Оно у менее сложно организованных многоклеточных осуществляется посредством продуктов обмена веществ, которые выделяются в жидкости организма. Затем в процессе эволюционного развития у растений и животных возникли специализированные секреторные клетки, синтезирующие биологически активные вещества, специально предназначенные для регуляции процессов жизнедеятельности. Объединение этих секреторных клеток в эндокринные железы произошло у животных типа Членистоногие.

Таким образом, гуморальный механизм регуляции более древний, чем нервный. Однако нервная система возникла в процессе эволюции раньше (у кишечнополостных животных), чем сформировались органы эндокринной системы (у членистоногих).

Гуморальными факторами регуляции процессов жизнедеятельности и управления органами в организме человека являются: 1) *физиологически активные вещества – гормоны*, вырабатываемые эндокринными железами и некоторыми другими органами и клетками организма (например, гормон адреналин вырабатывается эндокринной железой – мозговым веществом надпочечников, а также хромафинными клетками, находящимися в нервных узлах, стенке кровеносных сосудов и других органах); 2) некоторые *специфические продукты обмена веществ* клеток, в том числе и медиаторы (ацетилхолин, норадреналин и др.); 3) некоторые *неспецифические продукты обмена веществ* клеток (например,  $\text{CO}_2$  оказывает возбуждающее действие на клетки дыхательного центра продолговатого мозга); 4) некоторые *вещества, поступающие вместе с продуктами питания, при дыхании, через кожу* (например, никотин, вдыхаемый с табачным дымом, снижает возбудимость нервных клеток и оказывает отрицательное воздействие на деятельность многих клеток и тканей).

Важнейшим видом гуморальной регуляции функций является *гормональная регуляция*, осуществляемая посредством гормонов, которые вырабатываются эндокринными железами. Кроме того, гормоноподобные вещества выделяются и некоторыми другими органами и клетками организма, выполняющими, помимо эндокринной, другую специализированную функцию (почки, плацента, клетки слизистой оболочки пищеварительного тракта и др.). Эти вещества получили название тканевых гормонов.

В процессе эволюции животного мира механизмы гуморальной регуляции и управления постепенно дополнялись более сложными и более совершенными механизмами *нервной регуляции* функций и управления. По мере совершенствования животных организмов гуморальные механизмы все более подчинялись нервному влиянию, и возникла единая *нейрогуморальная регуляция функций*.



Нервная система воспринимает внешние и внутренние воздействия, анализирует, перерабатывает и хранит поступающую информацию, регулирует и координирует функции организма, управляет его жизнедеятельностью. В зависимости от того, какие органы регулируются и управляются, в нервной системе выделяют две части: автономную, или вегетативную, и соматическую.

*Вегетативная нервная система* (ВНС) регулирует деятельность органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, размножения, а также обмен веществ и энергии. Она играет важнейшую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма, или гомеостазе, и в приспособительных реакциях организма к окружающим условиям. Анатомически и функционально ВНС подразделяется на симпатическую и парасимпатическую системы, или отделы. Иногда выделяют еще один отдел – метасимпатическую, или интраорганную, нервную систему.

Симпатический и парасимпатический отделы ВНС находятся под контролем координирующих их функции центров гипоталамуса, а также коры больших полушарий. Кора больших полушарий через ВНС осуществляет целостное реагирование организма на различные воздействия, а также поддерживает уровень интенсивности основных жизненных процессов в соответствии с потребностями организма. Как правило, большинство внутренних органов иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами, которые оказывают почти всегда противоположное влияние. Лишь некоторые органы (кровеносные сосуды, потовые железы, мозговой слой надпочечников) находятся под контролем только симпатической нервной системы.

ВНС принадлежит ведущая роль в осуществлении приспособительных реакций при охлаждении, кровопотере, интенсивной мышечной работе, эмоциональном напряжении и других неблагоприятных факторах. При эмоциональных состояниях под влиянием ВНС происходит возбуждение некоторых эндокринных желёз, сопровождающееся интенсивным выделением адреналина, гормонов гипофиза и щитовидной железы. В целом ВНС оказывает на рабочие органы тройное действие: 1) *пусковое*, характеризующееся возбуждением органа, функционирующего не все время (например, секреция потовых желез); 2) *корректирующее*, или направляющее, что проявляется в усилении или ослаблении деятельности органа, обладающего автоматизмом (работа сердца, перистальтика кишечника); 3) *адапционно-трофическое*, заключающееся в регуляции обмена веществ.

Важной особенностью вегетативной нервной системы является то что ее влияния в обычных условиях не подчиняются воле человека и не находятся под непосредственным контролем сознания. Например, человек не может произвольно, по своему желанию расширить или сузить крове-

носные сосуды, снизить или повысить частоту сердечных сокращений. Эта особенность дала основание называть вегетативную нервную систему автономной.

*Соматической нервной системой* называют часть периферической нервной системы, которая иннервирует опорно-двигательный аппарат, кожу, органы чувств и обеспечивает движение организма, а также его чувствительность к условиям внешней среды. Влияния, осуществляемые соматической нервной системой, могут быть по желанию человека, т.е. произвольно вызваны, усилены или заторможены. В течение своего осуществления соматические влияния находятся под контролем сознания человека.

За исключением нервной системы с ее отделами и частями и эндокринной системы все остальные физиологические системы организма человека относят к рабочим системам. Однако необходимо подчеркнуть, что такое разделение физиологических систем на управляющие и рабочие достаточно условно. Все системы в организме человека тесно взаимосвязаны. Благодаря обратным нервным связям, изменению обмена веществ, т.е. гуморальным связям, рабочие системы активно влияют на функционирование управляющих нервной и эндокринной систем.

### **1.5. Процессы регуляции в физиологических системах**

Приспособительные реакции организма человека от внутриклеточных до поведенческих обеспечиваются нейрогуморальной регуляцией функций. Выделяют два вида механизмов, лежащих в ее основе: *жесткие* (фиксированные) и *гибкие* (нефиксированные).

В основе работы жестких механизмов регуляции лежат *генетические программы*, закрепленные в процессе эволюции. Они осуществляют регуляцию достижения постоянно существующих целей и являются основой безусловно-рефлекторного поведения. Фенотипические особенности организма сказываются лишь на конкретных формах реализации этих программ.

Гибкие механизмы обеспечивают исполнение организмом сиюминутных задач и тут же перестают функционировать. Например, регуляция функционирования дыхательного центра, чередования вдоха и выдоха определяется генетическими механизмами. Фенотипически же могут меняться длительность каждой фазы и глубина вдоха и выдоха в соответствии с сиюминутными потребностями организма. Гибкие механизмы нейрогуморальной регуляции осуществляются срочно создающимися ансамблями нейронов.

В зависимости от момента включения регуляторных механизмов относительно сдвигов показателей организма от нормальной величины выделяют два типа регуляции: регуляцию *по отклонению*, или рассогласова-

нию, и регуляцию *по опережению*, или возмущению. Регуляция по отклонению – это циклический механизм, при котором всякое отклонение от оптимального уровня регулируемого показателя мобилизует все регуляторные механизмы к восстановлению его на прежнем уровне. Например, повышение уровня глюкозы в крови вызывает возрастание выделения гормона инсулина, что приводит к увеличению проникновения глюкозы через клеточные мембраны и ее использованию клетками.

Регуляция по опережению заключается в том, что регулирующие механизмы включаются еще до реального изменения параметра регулируемого процесса или показателя на основе информации, поступающей в нервный центр и сигнализирующей о возможном изменении регулируемого процесса или показателя в будущем. Регуляция по опережению может осуществляться *безусловно-рефлекторным* и *условно-рефлекторным* путем. Например, снижение температуры окружающей среды воспринимается холодowymi рецепторами кожи, что запускает безусловно-рефлекторные механизмы терморегуляции, чтобы предупредить возможное переохлаждение организма. Примером условно-рефлекторной регуляции по опережению является учащение частоты сердечных сокращений и дыхания у бегунов на старте, еще до начала бега.

Основным механизмом поддержания жизнедеятельности организма на относительно постоянном уровне, т.е. поддержания гомеостаза, является *саморегуляция* физиологических функций. Она осуществляется на основе единства гуморальных и нервных механизмов регуляции. Процесс саморегуляции носит циклический характер. Отклонение от необходимого оптимального уровня любого жизненного фактора служит толчком к немедленной мобилизации механизмов, вновь восстанавливающих этот постоянный уровень.

По своей природе физиологическая саморегуляция является автоматическим процессом. Автоматическая регуляция заданного фактора осуществляется при помощи *замкнутого контура с обратной связью*. Наличие обратной связи уменьшает влияние изменений отдельных параметров системы на работу ее в целом, обеспечивает ее стабилизацию и устойчивость, что является одним из основных требований для системы управления.

Различают *положительные обратные связи* и *отрицательные обратные связи*. Положительные обратные связи обеспечивают продолжение и усиление физиологического процесса и акта жизнедеятельности. Отрицательные обратные связи, наоборот, приводят к ослаблению или к полному прекращению физиологических, поведенческих и других реакций организма. Обратные связи в организме обычно иерархичны, накладываются



одна на другую и дублируют друг друга, образуя многоконтурную систему регулирования.

Для удобства изучения в единой нейрогуморальной регуляции функций организма человека выделяют составные части: нервную и гуморальную регуляцию. Главные факторы гуморальной регуляции – гормоны оказывают на ткани, органы и системы организма *функциональное* и *морфогенетическое* влияние. Функциональное влияние заключается в важной роли гормонов в регуляции функций организма, а морфогенетическое в обеспечении морфогенеза, т.е. роста, физического, полового и умственного развития.

Функциональное влияние гормонов бывает *пусковое*, *модулирующее* и *пермиссивное*. Пусковое влияние – это способность гормона запускать деятельность рабочего органа (эффектора). Например, адреналин запускает распад гликогена в печени и выход глюкозы в кровь. Модулирующее влияние гормона приводит к изменению интенсивности протекания биохимических процессов в органах и тканях. Пермиссивное, или позволяющее, влияние гормона – это способность одного гормона обеспечивать реализацию эффекта другого гормона. Например, фолликулостимулирующий гормон необходим для реализации эффекта лютеотропного гормона.

Нервная регуляция функций осуществляется главным образом *рефлекторным путем*, т.е. поступлением нервных импульсов по нейронам к рабочим органам. Кроме этого, нервная система может оказывать регулирующее влияние, синтезируя и выделяя биологически активные вещества – *нейрогормоны*. Также регуляция работы органа-эффектора может осуществляться путем поступления к нему по аксонам веществ, образованных в теле нейрона, т.е. благодаря *аксонному транспорту*.

Рефлексом называют любую ответную реакцию организма, осуществляющуюся с участием нервной системы. Нервные влияния могут быть как возбуждающими, так и тормозными. Структурной основой осуществления рефлекторной реакции является *рефлекторная дуга*, включающая, как правило, пять звеньев: 1) рецептор, 2) афферентный нейрон, 3) вставочный нейрон, 4) эфферентный нейрон, 5) рабочий орган (эффектор).

В развитии рефлекторной теории чрезвычайно важный вклад был сделан русским физиологом И.М. Сеченовым, распространившим понятие рефлекторных актов на все характеристики поведения человека, в том числе и на его психические проявления. Учение об условных рефлексах И.П. Павлова позволило сделать существенный шаг вперед в познании механизмов рефлекторного действия.

В нервной регуляции функций огромная роль принадлежит обратным связям, осуществляющим поступление информации от работающего органа в ЦНС. В ходе исследования роли афферентной информации в

осуществлении двигательных актов русский ученый Н.А. Бернштейн выдвинул положение о *сенсорных коррекциях*. Согласно этому положению непрерывное участие потока афферентной сигнализации контрольного или коррекционного значения является необходимым компонентом двигательных реакций. Организм постоянно взаимодействует с переменчивыми условиями внешней и внутренней среды и благодаря сенсорным коррекциям вносит необходимые поправки в свою деятельность.

Другой русский физиолог, П.К. Анохин, обосновал понятие *обратной афферентации*, т.е. обязательном при любом действии поступлении от рецепторов в ЦНС нервных импульсов, которые информируют о результатах произведенного действия, о его соответствии или несоответствии намеченной цели. Согласно учению П.К. Анохина о функциональных системах конкретным аппаратом саморегуляции функций организма является *функциональная система*. Она представляет собой временное объединение и взаимодействие центральных и периферических образований, нервных и гуморальных механизмов с целью получения полезного для организма приспособительного результата.

## Глава 2

### УПРАВЛЕНИЕ ДВИЖЕНИЯМИ

#### Основные вопросы:

1. Значение движений для человека. Строение мышечного волокна.
2. Механизм мышечного сокращения. Теория скольжения нитей. Энергетика мышечного сокращения. Роль анаэробных и аэробных процессов.
3. Сократительная функция скелетных мышц. Нейромоторные единицы. Типы мышечных сокращений. Сила мышцы.
4. Двигательные программы. Замысел, стратегия и тактика движения. Системы управления движениями. Сенсорные коррекции.
5. Поддержание мышечного тонуса. Принцип саморегуляции мышечного тонуса.
6. Ориентационные движения, управление позой. Статический и динамический образы тела. Установочные рефлекссы.
7. Управление произвольными движениями. Блоки управления движениями. Роль структур мозга в управлении произвольными движениями.
8. Временные связи как основа формирования двигательных навыков. Безусловно-рефлекторные и приобретенные двигательные рефлекссы. Роль оперантных условных рефлекссов в выполнении навыков.
9. Компоненты двигательных навыков. Стереотипность и изменчивость двигательного навыка. Роль обратных связей и экстраполяции в осуществлении навыков.
10. Стадии формирования двигательного навыка. Первичные и вторичные автоматизмы. Автоматизация движений и устойчивость навыков.
11. Понятие о функциональных системах. Структурные элементы функциональной системы.

#### Вопросы для самоконтроля:

1. Какова роль ионов кальция и регуляторных белков в мышечном сокращении?
2. От каких причин зависит сила сокращения мышцы и максимальная работа, выполняемая мышцей?
3. Какую роль в поддержании позы играют статические и статокинетические рефлекссы?
4. Какое участие принимают ассоциативные и двигательные зоны коры больших полушарий, таламус и мозжечок в формировании и осуществлении программы целенаправленных движений?
5. Чем представлены афферентные, программирующие и эфферентные компоненты двигательных навыков?
6. Почему сознательный контроль над движениями имеет большое значение при обучении двигательным навыкам?

7. В чем отличие функциональных систем от традиционных анатомо-физиологических систем? Какова роль стадии афферентного синтеза в формировании функциональной системы?

## 2.1. Движение как средство взаимодействия организма с внешним миром. Строение мышечного волокна

Взаимодействие человека и животных с окружающим миром осуществляется через целенаправленную деятельность, или поведение. Важнейшим элементом поведения являются двигательные акты. За счет движения организма во внешней среде обеспечивается удовлетворение главных его потребностей. Ведущим фактором целенаправленного поведения, так же как и отдельного двигательного акта является получение полезного для жизнедеятельности организма приспособительного результата.

В процессе эволюции двигательные реакции существенно прогрессировали: от простого движения ложноножек у протистов до сложных двигательных актов млекопитающих и человека. При классификации движений учитывают основные функции, которые должна выполнять двигательная система. У человека таких функций в достаточно общей форме можно выделить несколько: 1) поддержание определенной позы и сохранение равновесия тела; 2) ориентация на источник внешнего сигнала для его наилучшего восприятия; 3) перемещение тела в пространстве (локомоция); 4) манипулирование; 5) мимика, жестикауляция; 6) речь, письмо.

Любой двигательный акт человека осуществляется благодаря сократительной деятельности скелетных мышц, управляемых центральной нервной системой. Структурной и функциональной единицей скелетной мышцы является поперечнополосатое мышечное волокно, имеющее диаметр от 10 до 100 мкм и длину 2–3 см. Каждое волокно – это многоядерное образование, возникающее в раннем онтогенезе, еще до рождения ребенка, из слияния клеток. Снаружи волокно покрыто оболочкой – *сарколеммой*. Внутри находится цитоплазма, называемая *саркоплазмой*. В саркоплазме расположены *саркоплазматический ретикулум* и сократительный аппарат мышечного волокна – *миофибриллы*. Миофибриллы имеют вид тонких нитей диаметром порядка 1 мкм, расположенных в саркоплазме вдоль волокна. В одном мышечном волокне может содержаться несколько сотен миофибрилл.

На всем своем протяжении миофибрилла состоит из повторяющихся участков – *саркомеров* длиной примерно по 2,5 мкм. В световой микроскоп видно (рис. 6, А), что по краям саркомера расположены светлые участки, которые у соседних саркомеров смыкаются в I-диски, а в центре находится темный участок – А-диск. Саркомеры отделены друг от друга тонкими мембранами – Z-линиями, или Z-дисками. В поперечнополосатых

(исчерченных) мышечных волокнах в соседних миофибриллах одноименные диски расположены на одном уровне, что придает волокнам регулярную поперечную полосатость (исчерченность).

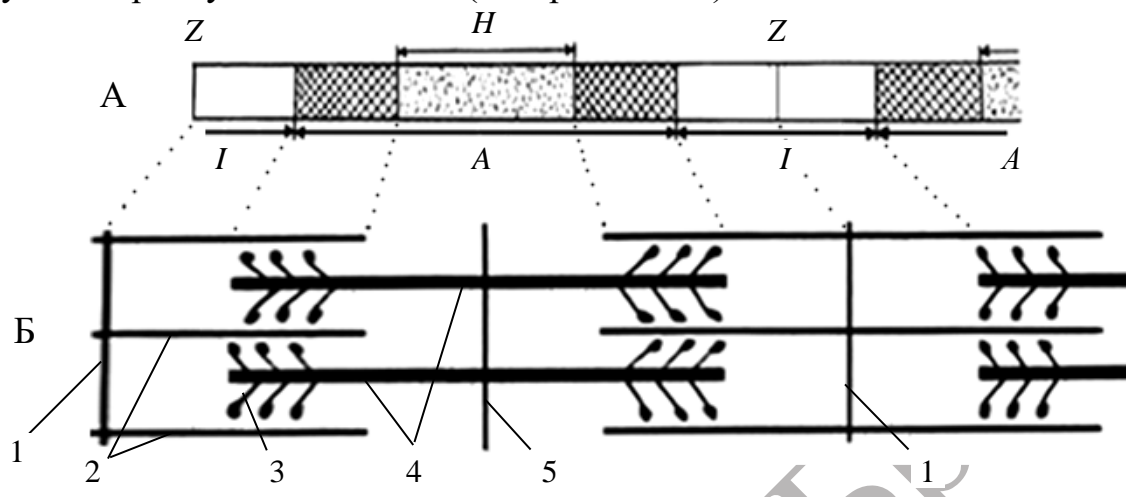


Рисунок 6 – Строение саркомера: А – вид участка миофибриллы в световой микроскоп со светлыми (I) дисками, темными (A) дисками, Z-линиями и H-зонами. Б – вид в электронный микроскоп: 1 – Z-линии; 2 – тонкие (актиновые) миофиламенты; 3 – поперечные миозиновые мостики; 4 – толстые (миозиновые) миофиламенты; 5 – M-линия

На электронных микрофотографиях видно (рис. 6, Б), что в темном А-диске расположены толстые, или миозиновые, нити (*миофиламенты*), состоящие из белка *миозина* и имеющие диаметр примерно 10 нм и длину 1,6 мкм. Миозиновые миофиламенты имеют отходящие под углом выступы – *поперечные мостики*. На каждом миозиновом миофиламенте насчитывается около 500 мостиков. В середине саркомера видна тонкая темная М-линия, представляющая собой мембрану, которая, по-видимому, скрепляет вместе толстые нити.

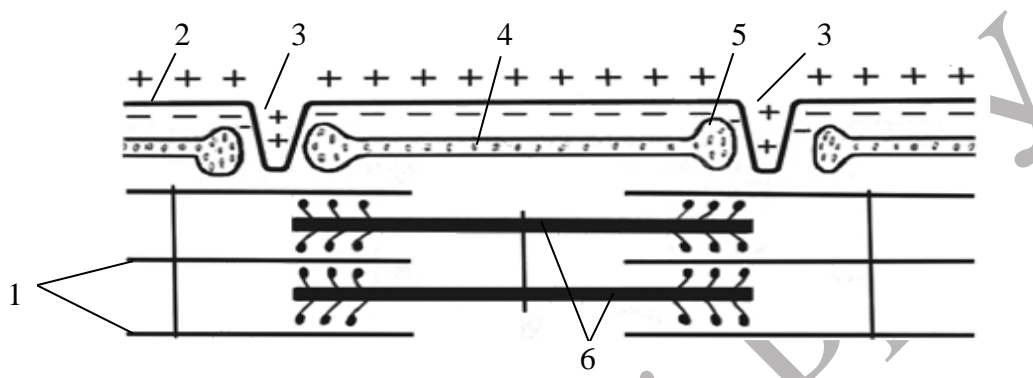
В светлых I-дисках находятся тонкие миофиламенты, состоящие из белков *актина*, *тропонина* и *тропомиозина*. Актин составляет большую часть тонких миофиламентов и поэтому их называют актиновыми. Актиновые миофиламенты соседних саркомеров прикреплены к Z-линии.

Белки миозин и актин часто называют сократительными белками. Тропонин и тропомиозин в процессах сокращения и расслабления мышцы играют регуляторную роль.

Миозиновые и актиновые миофиламенты расположены в саркомере параллельно, так, что тонкие нити могут скользить относительно толстых и заходить дальше в А-диск, что и происходит при сокращении мышцы. В расслабленной мышце концы тонких и толстых миофиламентов в малой степени перекрывают друг друга. Зона перекрывания в А-диске в световом микроскопе видна более темной (рис. 6 А), чем центральная H-зона, в которой нет актиновых миофиламентов. При сокращении мышцы актиновые

миофиламенты задвигаются между миозиновыми. Длина I-диска и H-зона может уменьшаться до нуля, и саркомер становится короче.

Сарколемма мышечного волокна имеет регулярные Т-образные впячивания (*Т-система*), имеющие вид поперечных трубочек, идущих вглубь волокна, перпендикулярно его продольной оси (рис. 7). Поперечные трубочки находятся в мышце млекопитающих примерно на границе А- и I-дисков и подходят к каждой миофибрилле.



*Рисунок 7 – Т-система и саркоплазматический ретикулум:* 1 – тонкие миофиламенты миофибриллы; 2 – сарколемма; 3 – поперечные трубочки Т-системы; 4 – продольные трубочки саркоплазматического ретикулума с хранящимися в них ионами  $\text{Ca}^{2+}$ ; 5 – цистерны; 6 – толстые миофиламенты

Вдоль мышечного волокна в саркоплазме между миофибриллами расположены системы продольных трубочек *саркоплазматического ретикулума*. Каждая такая система продольных трубочек – это разветвленная, но замкнутая система, не соединяющаяся с внеклеточной средой. Продольные трубочки на концах имеют расширения в виде пузырьков (концевые цистерны). В трубочках с цистернами хранятся ионы  $\text{Ca}^{2+}$ . Концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  в трубочках и цистернах достигает  $10^{-4}$  моль/л. Цистерны примыкают к поперечным трубочкам Т-системы.

## 2.2. Механизм и энергетика мышечного сокращения

Сократительные функции внутриклеточных органоидов, клеток, тканей и органов направлены на удовлетворение потребностей организма. Среди разнообразных форм сокращений ведущую роль играют мышечные сокращения. Главной особенностью скелетных мышц является то, что они в организме подчиняются произвольному контролю.

В настоящее время наиболее распространенной теорией, объясняющей процесс сокращения мышцы, является *теория скольжения нитей* (А. Хаксли и Д. Хансон). Согласно этой теории, сокращение мышцы обусловлено уменьшением длины саркомеров вследствие задвигания (скольжения) тонких миофиламентов дальше между миозиновыми. Механизм процессов, происходящих при мышечном сокращении следующий. Посту-



павший в нервно-мышечный синапс нервный импульс вызывает выделение из нервного окончания медиатора ацетилхолина. Ацетилхолин действует на сарколемму и изменяет ее проницаемость для ионов. В результате происходит изменение состояния сарколеммы и возникает специфический электрический заряд (потенциал действия), который распространяется по мембранам поперечных трубочек Т-системы вглубь мышечного волокна.

Предполагают, что поперечная трубочка образует электрический синапс на концевой цистерне продольной трубочки саркоплазматического ретикулума. Потенциал действия переходит на мембрану продольных трубочек, возбуждает ее, что в конечном итоге приводит к выходу ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из цистерн и трубочек в саркоплазму. В результате концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазме увеличивается с  $10^{-8}$  моль/л до  $10^{-6}$  моль/л. Ионы кальция проникают в миофибриллу и действуют на белок тропонин, входящий в состав тонких миофиламентов.

Тонкий миофиламент состоит из двух закрученных одна вокруг другой цепей шаровидных молекул актина (рис. 8). В желобках между цепями актина лежат нитевидные молекулы тропомиозина. Через одинаковые промежутки (примерно через 40 нм) на нитях тропомиозина располагаются сферические молекулы тропонина. Молекулы тропонина имеют тропомиозин-связывающие субъединицы, к которым прикреплены молекулы тропомиозина, и кальций-связывающие субъединицы.

Если к мышце не поступают нервные импульсы и мышечное волокно не возбуждено, то миофибриллы находятся в расслабленном состоянии. Ионы кальция в это время находятся преимущественно в цистернах и трубочках саркоплазматического ретикулума, а в миофибриллах их концентрация очень мала. При практическом отсутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в миофибрилле длинные молекулы тропомиозина располагаются так (рис. 9, А), что препятствуют контакту и прикреплению поперечных миозиновых мостиков к молекулам актина.

При возбуждении мышечного волокна вышедшие из продольных трубочек и проникшие внутрь миофибриллы ионы  $\text{Ca}^{2+}$  связываются с кальций-связывающей субъединицей молекулы тропонина. В результате

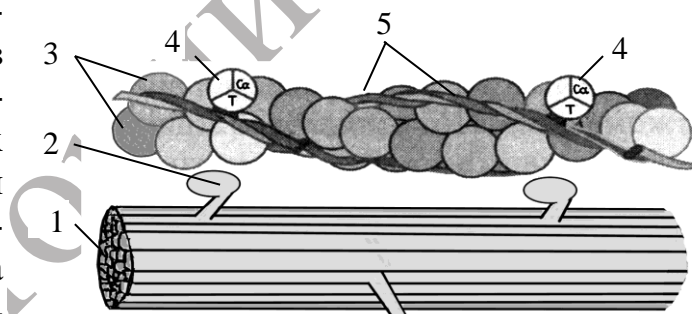
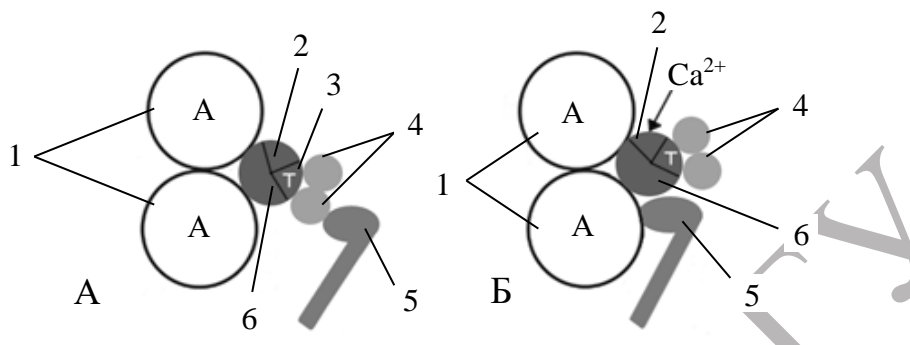


Рисунок 8 – Строение актинового и миозинового миофиламентов (продольное сечение):

1 – миозиновый миофиламент; 2 – поперечный мостик; 3 – две закрученные цепи молекул актина; 4 – сферические молекулы тропонина; 5 – нитевидные молекулы тропомиозина

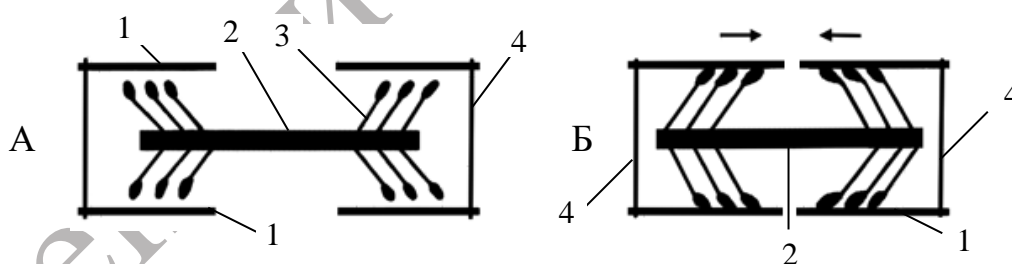
молекула тропонина изменяет свое положение (поворачивается) и смещает в сторону нитевидные молекулы тропомиозина (рис. 9, Б). Устраняется препятствие для контакта поперечного миозинового мостика с молекулами актина. Миозиновый мостик соединяется с актином, образуя белок



**Рисунок 9 – Участие белков тропонина и тропомиозина в мышечном сокращении (поперечное сечение миофибриллы):** А – расположение молекул при расслабленном состоянии миофибриллы, Б – при сокращении миофибриллы. 1 – поперечный разрез шаровидных молекул актина, составляющих двойную цепь; 2 – кальций-связывающая субъединица молекулы тропонина; 3 – тропомиозин-связывающая субъединица молекулы тропонина; 4 – поперечный разрез нитевидных молекул тропомиозина; 5 – головка поперечного миозинового мостика; 6 – поперечный разрез молекулы тропонина актомиозина.

Образование актомиозина приводит к изменению конфигурации мостика – он сгибается и перемещает актиновый миофиламент (делает «гребок») на один шаг длиной примерно 20 нм (рис. 10).

В головках поперечных мостиков содержится фермент, который при контакте головки мостика с молекулой актина расщепляет АТФ, содержа-



**Рисунок 10 – Модель механизма скольжения актиновых миофиламентов:** А – до «гребкового движения»; Б – во время «гребковых движений» миозиновых мостиков. 1 – актиновые миофиламенты; 2 – миозиновые миофиламенты; 3 – поперечные мостики с головками на концах; 4 – линия Z

щейся в мышечном волокне. В результате высвобождается энергия. Высвободившаяся энергия израсходуется на «гребковые движения» мостиков и на работу «кальциевого насоса». «Кальциевый насос» начинает откачивать ионы  $\text{Ca}^{2+}$  из миофибриллы обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума.



Как только концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в миофибрилле упадет ниже  $10^{-8}$  моль/л, молекулы тропонина возвращаются (поворачиваются) в первоначальное положение и толкают нить тропомиозина навстречу миозиновому мостику. В результате этого сцепление миозинового мостика с актиновой цепью разрывается и «гребок» заканчивается. С мостиком соединяется новая молекула АТФ. Мостик принимает первоначальное положение и готов для сцепления с новым участком актиновой цепи и для нового «гребка».

Прямым источником энергии для мышечного сокращения является АТФ, без непосредственного соединения которой с миозиновыми мостиками не происходит «гребковых движений» и нет мышечного сокращения. Однако содержание АТФ в мышце невелико и достаточно для интенсивной работы примерно в течение 1 секунды. Предполагают, что на одно гребковое движение одного мостика тратится одна молекула АТФ.

Поэтому в мышце происходит постоянное восстановление или ресинтез АТФ, расщепившейся до АДФ. Энергия для ресинтеза АТФ выделяется в мышце в результате *анаэробных* и *аэробных* процессов. К анаэробным процессам относятся: 1) распад *креатинфосфата* (КФ); 2) бескислородное *расщепление гликогена*; 3) бескислородное *расщепление глюкозы* (гликолиз).

КФ – это первый энергетический резерв мышцы. При расщеплении КФ выделяется энергия, являющаяся быстрым источником восстановления АТФ. Запасы КФ в мышце ограничены. Их достаточно для обеспечения работы мышцы примерно в течение 5 секунд. Энергия для ресинтеза КФ и АТФ высвобождается при анаэробном расщеплении глюкозы и гликогена.

Бескислородное расщепление глюкозы и гликогена протекает в основном в тех случаях, когда сокращающиеся мышцы испытывают недостаток в снабжении кислородом. При этом образуется молочная кислота, что ведет к сдвигу рН в кислую сторону. По мере накопления молочной кислоты происходит угнетение активности (вплоть до полного торможения) ферментов и скорость гликолиза уменьшается. Поэтому при анаэробном расщеплении глюкозы и гликогена образуется не очень много АТФ.

Основное количество энергии, необходимой для ресинтеза АТФ, во время длительной работы при условии непрерывного поступления кислорода в митохондрии мышечных клеток высвобождается при аэробных процессах, т.е. при окислении белков, жиров и углеводов.

### **2.3. Сократительная функция скелетных мышц**

Сокращение скелетных мышц происходит в ответ на нервные импульсы, поступающие от иннервирующих мышцы нейронов, которые называют *мотонейронами*. Мотонейрон вместе со всеми мышечными во-

локнами, которые он иннервирует, называют *нейромоторной*, или *двигательной единицей*. В различных мышцах количество мышечных волокон в нейромоторной единице различно. Например, в мышцах, двигающих глазное яблоко, их 3–6, в пальцах руки – 10–25, а в икроножной мышце ног – до 7 тыс.

По функциональным свойствам двигательные единицы подразделяют на: 1) *фазные* нейромоторные единицы, участвующие в осуществлении быстрых движений; 2) *тонические* нейромоторные единицы, осуществляющие медленные реакции и обеспечивающие тонус мышц; 3) *переходные* нейромоторные единицы, которые могут функционировать как фазные и как тонические. В фазные нейромоторные единицы входят главным образом белые мышечные волокна, которые содержат много миофибрилл, гликогена и ферментов, расщепляющих углеводы, но очень мало миоглобина. Миоглобин, или мышечный гемоглобин, не циркулирует с кровью, а постоянно находится в мышце, легко присоединяя и отдавая кислород. Тонические нейромоторные единицы включают в основном красные мышечные волокна, содержащие большое количество миоглобина и митохондрий.

В результате сокращения в мышечных волокнах возникает напряжение, которое может реализовываться по-разному. Если внешняя нагрузка меньше, чем напряжение сокращающейся мышцы, то мышца укорачивается и вызывает движение. Такой тип сокращения называется *концентрическим*. Если внешняя нагрузка больше, чем напряжение, развиваемое мышцей во время сокращения, то такая мышца растягивается. Это *эксцентрический* тип сокращения. Концентрический и эксцентрический типы сокращения, при которых не меняется напряжение мышцы, но изменяется ее длина, объединяют в *изотонический* тип сокращения. Он наблюдается при динамической работе.

Сокращение мышцы, при котором она развивает напряжение, но не изменяет своей длины, называется *изометрическим* (например, при удержании груза в одном положении). Изометрические сокращения наблюдаются при статических нагрузках. Чаще всего наблюдается *смешанный* тип сокращения, при котором изменяются напряжение и длина мышц.

В зависимости от частоты импульсов, поступающих от мотонейрона, мышечные волокна нейромоторной единицы могут работать в двух режимах – режиме *одиночных сокращений* и режиме *тетанического сокращения*. При низкой частоте раздражения мышцы или редкого поступления к ней нервных импульсов мышечные волокна после предыдущего сокращения успевают полностью расслабиться до следующего раздражения или прихода следующего импульса. В этом случае наблюдаются одиночные сокращения мышцы (рис. 11, А).

При бóльшей частоте поступающих импульсов мышца, не успев полностью расслабиться после предыдущего импульса, вновь сокращается на следующий импульс. В этом случае наблюдается *зубчатый тетанус* (рис. 11, Б).

Если импульсы поступают к мышце с еще бóльшей частотой, то мышца не успевает расслабляться и находится в сокращенном состоянии. В этом случае наблюдается *гладкий тетанус* (рис. 11, В).

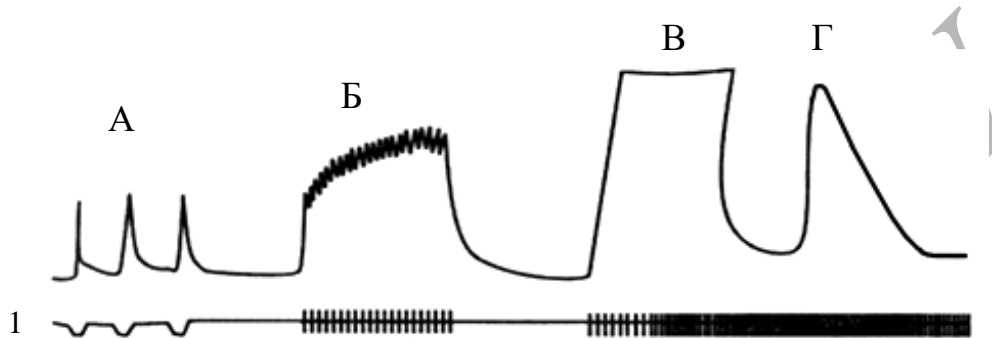


Рисунок 11 – Режимы сокращения мышечных волокон: А – одиночные сокращения; Б – зубчатый тетанус; В – гладкий тетанус; Г – пессимум. 1 – отметка частоты нанесения раздражения

Однако при чрезвычайно высокой частоте раздражения сокращения мышцы ослабевают и она перестает отвечать на раздражение, что получило название *пессимум* (рис. 11, Г).

Мышцы преобразуют химическую энергию в механическую работу или напряжение. Наибольшую работу мышца производит при средних нагрузках и средних скоростях сокращения (*закон средних нагрузок*).

*Максимальная сила мышцы* зависит от числа мышечных волокон, составляющих данную мышцу, и от толщины этих волокон. Отношение максимальной силы мышцы к ее анатомическому поперечнику называется *относительной силой мышцы*. Анатомический (геометрический) поперечник мышцы – это площадь поперечного разреза мышцы, проведенного перпендикулярно ее длине.

Отношение максимальной силы мышцы к ее физиологическому поперечнику называется *абсолютной силой мышцы*. Физиологический поперечник мышцы – это площадь поперечного сечения мышцы, проведенного перпендикулярно ходу ее волокон. Увеличение поперечника мышцы происходит в результате мышечной тренировки и называется *рабочей гипертрофией* мышцы.

Сила сокращения мышцы зависит от: 1) количества всех волокон и числа сокращающихся волокон в данной мышце; 2) соотношения быстрых (белых) и медленных (красных) мышечных волокон (чем больше быстрых волокон в мышце, тем больше возможная ее сила сокращения); 3) попе-

речного сечения мышцы; 4) умеренного растяжения мышцы, которое увеличивает силу сокращения; 5) функционального состояния мышцы.

#### 2.4. Двигательные программы

Основным элементом любого целенаправленного движения является формирование двигательных программ. Двигательную, или центральную, программу рассматривают как заготовленный набор базовых двигательных команд. Также в нее входит набор готовых корректирующих подпрограмм, обеспечивающих реализацию движения с учетом текущих афферентных сигналов от рецепторов тела и информации, поступающей от других отделов ЦНС.

Зарождение *побуждения к движению* (рис. 12) связано с активностью подкорковых и корковых мотивационных зон. Мотивации определяют общую *стратегию движения*. Каждый конкретный двигательный акт рассматривается как шаг к удовлетворению мотивации, т.е. решает определенную промежуточную задачу. Мотивация определяет цель движения и его программу в зависимости от полученной организмом сенсорной информации.

*Тактика движения*, или двигательная команда, определяет, как будет осуществляться требуемое запрограммированное движение, т.е. в какой последовательности будут поступать к мышцам нервные команды.

*Замысел движения* формируется в ассоциативных зонах коры больших полушарий. Далее происходит формирование программы движения с участием подкорковых узлов (подкорковых ядер) и мозжечка, действующих на двигательные (моторные) зоны коры через ядра таламуса. За реализацию программы отвечает двигательные зоны коры и нижележащие двигательные центры ствола головного мозга и спинного мозга. Предполагается, что *двигательная память* содержит обобщенные классы двигательных программ, из числа которых в соответствии с двигательной задачей выбирается нужная. Программа модифицируется применительно к ситуации, т.е. движения могут выполняться быстрее или медленнее, с большей или меньшей амплитудой. Одна и та же программа может быть реализована разными наборами мышц. Например, основные элементы почерка сохраняются, если писать не только правой, но и левой рукой, и даже ногой.

Двигательная программа может быть реализована различными способами. В простейшем случае ЦНС посылает к мышцам заранее сформированную последовательность команд, не подвергающуюся во время реализации движения никакой коррекции. В этом случае осуществляется так называемая *разомкнутая система управления*. Подобное управление используется при осуществлении быстрых «баллистических» движений.

Чаще всего ход осуществления движения сравнивается с его планом на основе сигналов от многочисленных рецепторов, и в реализуемую программу вносятся нужные коррекции. Это *замкнутая система управления с обратными связями*. Специальные нервные образования, названные Н.А. Бернштейном аппаратами сравнения, получая афферентные импульсы от органов зрения, рецепторов мышечно-суставного аппарата и других рецепторов, сопоставляют заданную программу с реальными результатами ее выполнения. Если есть расхождения между фактическим и требуемым действием, то в аппаратах сравнения возникают сигналы об ошибках – *импульсы рассогласования*. Соответственно этим импульсам в систему, управляющую движением, вносятся необходимые поправки – *сенсорные коррекции*. В результате этого в процессе выполнения движения можно сохранить его основные черты, целесообразность, несмотря на изменение условий его осуществления.

Вносить сенсорные коррекции возможно лишь при достаточной длительности и небольшой скорости движений, когда нервные центры успевают получать сигналы о результатах движений и посылать исправленные команды. Однако в связи с невысокой скоростью проведения нервных импульсов коррекция быстрых и кратковременных движений может запаздывать. Поэтому во многих случаях целесообразно реагировать не на отклонение от плана движения, а на само внешнее возмущение еще до того, как оно успело вызвать отклонение. Такое управление называют *управлением по возмущению*.

Другим способом уменьшения влияния запаздывания поправок в движение является *антиципация*, т.е. упреждение, или предвосхищение. Во многих случаях ЦНС способна предусмотреть в двигательной программе появление возмущений еще до их возникновения, особенно если эти возмущения связаны с собственными действиями человека. Например, если у человека, держащего на вытянутой руке две тяжелые книги, другой человек неожиданно снимет одну книгу, то рука резко подпрыгнет вверх. Если же книгу снимет сам держащий ее человек другой рукой, то рука, на которой находились книги, останется почти неподвижной.

## **2.5. Поддержание мышечного тонуса, ориентационные движения, управление позой**

Мышечный тонус – это состояние продолжительного поддержания определенного уровня активности мышцы. Поддержание мышечного тонуса достигается преимущественной активностью красных мышц, содержащих большое количество миоглобина и имеющих низкую скорость распространения возбуждения и развития сокращения.

Мышечный тонус поддерживается на основе принципа саморегуляции, а именно: изменение мышечного тонуса вызывает процессы, направленные на его восстановление. Саморегуляция мышечного тонуса осуществляется нейронами спинного мозга, на активность которых влияют импульсы, поступающие от рецепторов кожи, мышц, сухожилий и суставов, а также от различных отделов головного мозга.

При пассивном растяжении мышцы в ней возбуждаются рецепторы растяжения, импульсы от которых по афферентным нервным волокнам поступают в спинной мозг. Здесь импульсы передаются на двигательные нейроны и возбуждают их, что приводит к увеличению потока импульсов к мышце и усилению ее тонуса (рис. 13). При сокращении мышцы рецепторы растяжения перестают возбуждаться, вследствие чего прекращается поток импульсов, идущих к двигательным нейронам. Уровень их возбудимости падает и тонус мышцы снижается.

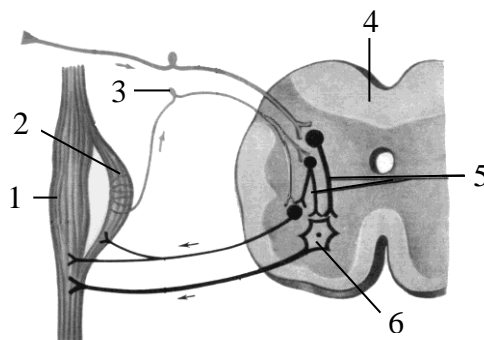


Рисунок 13 – Саморегуляция тонуса мышц: 1 – мышца; 2 – мышечное веретено; 3 –  $\gamma$ -мотонейрон; 4 – спинной мозг; 5 – вставочные нейроны; 6 –  $\alpha$ -мотонейрон

Ориентационные движения связаны с ориентацией тела в пространстве и с установкой органов чувств в положение наилучшего восприятия поступающей информации. При ориентации в пространстве с помощью зрения одной из основных задач является фиксация взора, которая выполняется в основном глазодвигательной системой. Быстрые скачки глаз – *саккады*, которые служат для переноса точки фиксации, делят на произвольные и произвольные. В организации произвольных саккад большую роль выполняет мозжечок, а ведущую роль в управлении произвольными саккадами играет кора больших полушарий. Координированное движение глаз и головы регулируется специальной системой рефлексов.

*Поза тела* поддерживается длительным, близким к изометрическому, сокращением групп мышц, которое обеспечивает определенное положение туловища и конечностей в покое и при движении. Механизмы поддержания позы разделяются на две категории: 1) фиксация определенных положений тела и конечностей; 2) поддержание равновесия.

К низшим механизмам управления позой относятся рефлексы, осуществляемые спинным мозгом, а также возникающие при раздражении рецепторов мышц шеи и рецепторов вестибулярного аппарата. К высшим механизмам управления позой относятся механизмы формирования «*схемы тела*». Термином «*схема тела*» обозначают систему обобщенной чув-



ствительности собственного тела в покое и при движении, положения его в пространстве и взаимоотношений отдельных частей тела.

Нервные импульсы, идущие от рецепторов, расположенных в каждой части тела, поступают в кору больших полушарий головного мозга. В результате создается «карта» тела, составляющая лишь основу *статического образа тела*. Для формирования полного статического образа тела необходимо информацию, создающую «карту» тела, соотнести с положением тела и его частей по отношению к пространству и к силе земного притяжения.

Вестибулярный анализатор воспринимает перемещения всего тела вперед – назад, вправо – влево, вверх – вниз и посылает соответствующую информацию в теменные доли коры больших полушарий, где происходит ее объединение с информацией от скелетно-мышечного аппарата и кожи. Туда же поступает информация от внутренних органов, которая также участвует в создании на бессознательном уровне статического образа тела.

Осуществляя тот или иной род деятельности, человек меняет взаиморасположение частей тела, приобретает новые двигательные навыки, формируя тем самым *динамический образ тела*. В отличие от статического он имеет значение лишь для конкретного момента времени, для определенной ситуации, при изменении которой он сменяется новым образом. Динамический образ базируется на информации, поступающей от рецепторов кожи, мышц, суставов и вестибулярного аппарата.

В головном мозге происходит постоянное сопоставление динамического образа тела и статического образа тела. В результате этого формируется *субъективное ощущение позы*, отражающее не только положение тела в данный момент, но и возможные его изменения в непосредственном будущем. Если согласование между динамическим и статическим образом тела не достигнуто, то вступает в действие активные механизмы перестройки позы. Чтобы субъективно оценить позу, человеку необходимо сопоставить имеющийся в памяти эталон статического образа тела с динамическим образом тела. «Схема тела» является трехмерно пространственной, и человек включает свое тело в качестве неперменного компонента пространства.

В поддержании позы участвуют нейроны различных отделов головного мозга. Сохранению позы способствуют *установочные рефлексy*. К ним относятся *статические* и *статокинетические* рефлексy, в осуществлении которых большое значение имеет продолговатый и средний мозг. Статические рефлексy подразделяют на: 1) лабиринтные рефлексy, возникающие в результате раздражения рецепторов вестибулярного аппарата; 2) шейные рефлексy, возникающие в результате раздражения рецепторов мышц шеи при изменении положения головы по отношению к туловищу;

3) выпрямительные рефлексy, возникающие при нарушении нормальной позы тела.

Статокинетические рефлексy компенсируют отклонения тела при ускорении или замедлении прямолинейного движения, а также при вращениях. Кроме продолговатого и среднего мозга в поддержании позы тела участвуют мозжечок, подкорковые ядра и кора больших полушарий.

## 2.6. Управление произвольными движениями

Все процессы управления движением можно представить тремя блоками: 1) блоком *инициации движения*, включающим лимбическую систему и ассоциативные зоны коры больших полушарий; 2) блоком *программирования движения*, включающим мозжечок, подкорковые узлы, моторные, или двигательные, зоны коры больших полушарий и таламус как посредник между ними, а также некоторые структуры ствола головного мозга и спинного мозга; 3) *исполнительным блоком*, охватывающим мотонейроны спинного мозга и иннервируемые ими мышечные волокна, т.е. нейромоторные единицы. Следует иметь в виду, что управление движением включает наряду с командами, поступающими по прямым связям к мышцам, обширную информацию, поступающую в мозг по обратным связям от рецепторов опорно-двигательного аппарата и органов чувств.

Произвольные движения человека — это сознательно регулируемые движения. У человека они тесно связаны с речью. Произвольные движения, вызываемые инструкцией или внутренним побуждением человека, опосредованы внутренней речью, претворяющей замысел движения в план действий.

В процессе двигательной деятельности одновременно возникает множество замкнутых циклов регулирования, например, между корой больших полушарий и мозжечком, между мотонейронами спинного мозга и мышцей, и др. Как установил русский ученый Н.А. Бернштейн, система регуляции движения является многоэтажной, или многоуровневой системой. Важную роль в этой сложной функциональной системе играет кора больших полушарий, которая управляет процессами, протекающими в этих циклах регулирования, и направляет их на решение общей задачи — достижение цели движения.

Началу произвольной двигательной реакции предшествуют процессы *афферентного синтеза*, т.е. обработки нервных импульсов, поступающих от рецепторов и несущих информацию о состоянии организма и об окружающей обстановке, в которой нужно будет совершить двигательный акт. Вслед за этим происходит принятие решения об общей цели двигательного поведения.



Наиболее распространенными примерами произвольных движений, обуславливающих перемещение тела человека из одного места пространства в другое, являются ходьба, бег и плавание. Они характеризуются стереотипным движением конечностей. В спинном мозге обнаружена цепь нейронов, отвечающая за чередование периодов возбуждения и торможения мотонейронов мышц-сгибателей и мышц-разгибателей. Эту цепь назвали *спинальным генератором шагания*. Она может работать в автоматическом режиме.

Структуры спинного мозга находятся под непрерывным контролем отделов головного мозга. От головного мозга нервные импульсы поступают к мотонейронам спинного мозга двумя основными путями. Импульсы, поступающие по одному из этих путей, вызывают опережающую настройку мышечных рецепторов, а приходящие к мышце по другому пути приводят к ее сокращению.

Значительную роль в регуляции быстрых произвольных движений выполняет *мозжечок*, который обеспечивает коррекцию и точность постановки конечностей на основе сравнения информации о работе спинального генератора и реальных параметров движений. Наличие значительного притока импульсов от рецепторов мышц и суставов определяет роль мозжечка в качестве блока сравнения, осуществляющего общую регуляцию двигательных функций по принципу обратной связи. Вследствие этого команды, поступающие от мозжечка, быстро исправляют отклонения в траектории движения. Двигательные программы мозжечка обеспечивают общую траекторию движения путем объединения отдельных движений в целостный двигательный акт.

Большая роль в программировании медленных движений принадлежит *подкорковым узлам*. Считают, что подкорковые узлы формируют программы начала движения и его окончания.

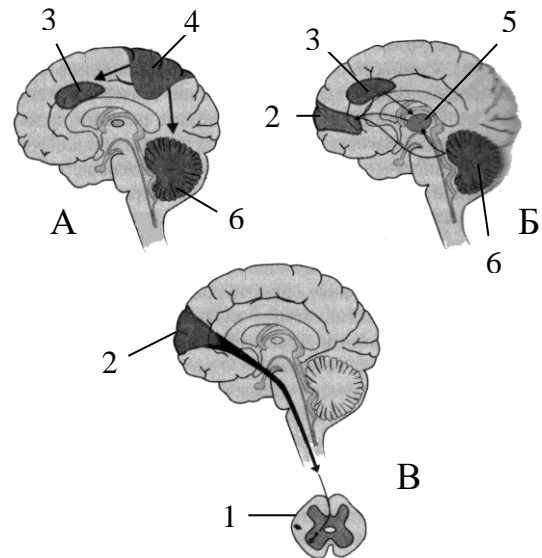
Импульсы от мозжечка и подкорковых узлов поступают в ядра *таламуса*, которые активируются еще до возбуждения нейронов двигательной области коры больших полушарий и до появления двигательной реакции.

В *ассоциативных зонах*, расположенных в лобных и теменных долях коры больших полушарий, возникает замысел движения, формируются его цели и задачи. От ассоциативных зон информация о цели движения поступает в подкорковые узлы, где создается основа программы произвольных движений (рис. 14). Эта программа поступает в таламус, где в нее вносятся соответствующие дополнения и изменения в результате обработки информации, приходящей от мозжечка.

От ядер таламуса сформированная программа направляется в *двигательные (моторные) зоны коры* больших полушарий. Эти зоны отвечают

за осуществление программы целенаправленного движения через нижележащие двигательные центры, расположенные в стволе головного мозга и в спинном мозге (рис. 14).

Всеобщей закономерностью работы системы управления движениями является использование *обратной связи* от работающих мышц к регулирующим нервным центрам. Обратные связи, возникающие в двигательном акте, подразделяются на две категории: 1) обратные связи, направляющие само движение; 2) обратные связи, несущие информацию о результатах движения. Первая категория обратных связей представлена нервными импульсами от рецепторов опорно-двигательного аппарата, осуществляющего движение. Вторая категория обратных связей обеспечивается афферентными импульсами, поступающими от рецепторов различных органов чувств, оценивающих параметры достигнутых результатов. При нарушении обратных связей от рецепторов опорно-двигательного аппарата в большей степени страдают тонкие, точные движения конечностей.



**Рисунок 14 – Участие различных отделов головного мозга в формировании произвольного движения:** А – активация ассоциативных областей коры (4), возбуждение из которых поступает к подкорковым ядрам (3) и мозжечку (6); Б – активация подкорковых ядер, мозжечка и таламуса (5), возбуждение из которых поступает к двигательным зонам коры (2); В – активация двигательных зон коры с последующим поступлением возбуждения к спинному мозгу (1)

## 2.7. Временные связи как основа формирования двигательных навыков. Компоненты двигательных навыков

Человек рождается, имея движения весьма ограниченные по количеству и в особенности по сложности их координации. В связи с тем, что созревание многих нервных центров происходит после рождения, даже ряд унаследованных безусловных относительно простых движений возникает у ребенка спустя некоторое время после появления на свет. Подавляющее же большинство двигательных актов, все более или менее сложные движения приобретаются человеком в процессе обучения. Поэтому у взрослого человека врожденные безусловнорефлекторные двигательные рефлексы играют лишь подчиненную роль.

Все более или менее сложные движения принадлежат не к унаследованным рефлексам, а к приобретенным. Они формируются в результате

опыта, приобретаемого на протяжении индивидуальной жизни или вследствие специального обучения. Такие индивидуально приобретенные двигательные акты, компоненты которых вследствие тренировки в значительной степени автоматизированы, называются *двигательными навыками*. Физиологическим механизмом их формирования является образование временных связей, т.е. условных рефлексов.

Двигательные навыки человека характеризуются большим разнообразием. При выполнении двигательного навыка практически всегда происходит не простое повторение по условному сигналу ранее выработанной реакции, а образование *оперантных условных рефлексов*. Это вызвано тем, что в каждый текущий момент времени изменяется, пусть даже и незначительно, состояние организма и условия внешней среды, что требует внесения поправок в выполнение двигательного акта. Оперантные условные рефлексы характеризуются новой формой движения или образованием из комбинации уже ранее известных элементов нового сложного двигательного акта, до этого отсутствовавшего у человека.

Двигательные навыки человека характеризуются тем, что в них сочетаются *сенсорные и двигательные компоненты*, являющиеся условными реакциями. Сенсорные условные реакции выражаются в установлении временных связей между ранее безразличными раздражителями, которые в будущем становятся условными сигналами, и последующей деятельностью. Двигательные, или эффекторные, условные реакции проявляются в выработке на условный раздражитель новых ответных сложных движений, не имевшихся до этого в двигательном фонде человека.

При образовании двигательных навыков у человека особенно большое значение имеют временные связи, формирующиеся при воздействиях не только через первую, но и через вторую сигнальную систему. Так, обучение различным навыкам всегда производится путем как показа (информация поступает через зрительные рецепторы, т.е. через первую сигнальную систему), так и словесного объяснения (т.е. абстрактно, через вторую сигнальную систему).

При двигательной деятельности происходит изменение вегетативных функций, т.е. изменение работы органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения и т.д. Эти изменения осуществляются главным образом по механизму безусловных рефлексов. Наряду с этим при образовании двигательного навыка может происходить изменение характера протекания вегетативных безусловных рефлексов. Происходит их приспособление не вообще к мышечной работе, а именно к данному виду двигательной деятельности. Эти особенности функций вегетативных органов, приобретенные в процессе формирования навыков, составляют *условно-рефлекторные*

*вегетативные* (дыхательные, сердечно-сосудистые и др.) *компоненты* двигательного навыка.

Двигательные и вегетативные компоненты двигательного навыка формируются не одновременно. В навыках с относительно простыми движениями раньше заканчивается формирование двигательных компонентов, а в навыках со сложными движениями – формирование вегетативных компонентов. После образования навыка вегетативные компоненты становятся более инертными, чем двигательные. Например, при переходе с непрерывной работы на работу с переменной интенсивностью двигательные функции изменяются сразу же, а вегетативные постепенно и очень медленно.

В нервной структуре двигательных навыков, являющихся поведенческими актами, выделяют *афферентные* (приносящие, чувствительные), *программирующие* и *эфферентные* (выносящие, исполнительные) компоненты. Афферентные, или анализаторные, компоненты состоят из рецепторов, чувствительных нейронов и совокупности афферентных нервных клеток в ЦНС. Программирующие компоненты представлены сложной интеграцией групп нейронов мозжечка, таламуса, подкорковых узлов и коры больших полушарий. Эфферентный компонент представлен нейромоторными единицами скелетных мышц и обеспечивающих их работу вегетативных органов. Программа выполнения двигательного навыка должна соответствовать функциональным возможностям эфферентного компонента.

**Стереотипность и изменчивость двигательного навыка.** Двигательный навык является не элементарным, а комплексным двигательным актом, состоящим из нескольких элементов, или фаз, объединенных друг с другом в единый целостный двигательный акт. В процессе формирования двигательного навыка отдельные фазы движения, представляющие собой как бы различно протекающие двигательные рефлексы, складываются в своеобразную цепь реакций, осуществляющихся в виде определенного *динамического стереотипа*. Динамическим стереотипом называют комплекс условных и безусловных рефлексов, осуществляющихся в строго определенном, закреплённом во времени порядке.

Следует иметь в виду, что динамический стереотип является характерным для структуры только тех навыков, в которых последовательность фаз движения может протекать по определенному стандарту. Но существуют и другие виды навыков, в которых необходимо в связи с частыми изменениями ситуации реагировать каждый раз новым движением. К такому роду навыков относятся навыки в спортивных играх, боксе, борьбе и др. В этих навыках динамический стереотип в виде стабильной целостной системы движений, как правило, не образуется. Если же он образуется, то это относится лишь к отдельным составным элементам сложных двигательных комбинаций, например, к штрафным броскам мяча в баскетболе.

**Значение ранее выработанных координаций, сенсорных коррекций и экстраполяции для выработки двигательных навыков.** Формирование двигательных навыков всегда происходит на базе ранее выработанных организмом *координаций*. Например, навык стояния формируется у ребенка на базе навыка сидения, при котором приобретает способность удерживать в вертикальном положении голову и туловище. Навык ходьбы образуется на базе навыка стояния.

В тех случаях, когда необходимо усвоить сложный навык, элементы которого в значительной своей части являются новыми, обычно используются подготовительные упражнения и обучение по элементам. Тем самым на базе освоенных более простых координаций постепенно происходит усложнение навыка. Если же структура нового движения связана с переделкой прочно закрепленного старого навыка, то чем прочнее закреплен старый навык, тем труднее образовать полноценный новый. При обучении навыкам важно сразу же формировать правильные движения, т.к. переделка прочно закрепленных неполноценных двигательных актов на новые может потребовать длительных упражнений.

В процессе выполнения двигательного навыка важнейшая роль принадлежит *сенсорным коррекциям* (обратным связям), которые осуществляются благодаря информации, поступающей от мышц и внутренних органов. При этом импульсы, поступающие от мышц, являются совершенно необходимым условием для высококоординированных движений. Внешние сенсорные системы, например, зрительная, сигнализируя о положении частей тела, также обеспечивают обратные связи. Тем самым они вместе с информацией от мышц и внутренних органов способствуют созданию в нервной системе соответствующих программ осуществления и коррекции движений.

Сенсорные коррекции при выполнении двигательных навыков имеют специфические особенности, обусловленные характером движения. При медленном выполнении двигательных актов обратные связи информируют о внесении необходимых коррекций в данное движение или какую-либо его фазу. При сложных быстро осуществляющихся многофазных движениях, например, гимнастических обратные связи запаздывают и могут корректировать только последующие фазы движения. При кратковременных движениях (метаниях, бросках в спорте и др.) обратные связи корректируют двигательный акт только при последующих его повторениях.

Двигательная деятельность человека очень вариативна. Поэтому значительная часть двигательных актов новых сложных движений осуществляется путем *экстраполяции*, обеспечивающей так называемый перенос навыков. Экстраполяция обусловлена способностью нервной системы в новых, в том числе ранее не встречавшихся, условиях правильно реагировать на основании предшествующего наследственного или индивидуально



приобретенного опыта и эффективно решать возникающие задачи. Экстраполяция широко осуществляется нервной системой не только при выполнении совершенно новых двигательных актов. Она постоянно происходит при привычных движениях, а также при движениях, производимых со значительными вариациями выполнения двигательного навыка. Например, футболист может произвести удар по мячу разными частями правой и левой ног, с неодинаковой силой и при различном положении собственного тела.

Благодаря экстраполяции организм, осваивая определенное число вариантов навыков, приобретает способность правильно выполнять огромное число других вариантов. При однообразном выполнении двигательных актов возможности к экстраполяции суживаются, а при разнообразном их выполнении – расширяются. Диапазон экстраполяции всегда несколько ограничен. Так, навыки, которыми обладает футболист, недостаточны для выполнения путем экстраполяции приемов борца или боксера и наоборот.

### **2.8. Стадии формирования двигательного навыка. Автоматизация движений и устойчивость навыков**

Формирование двигательного навыка, как правило, проходит через три стадии, или фазы. В первой (начальной) стадии наблюдаются *иррадиация* нервных процессов с *генерализацией* ответных реакций, вовлекающей в работу лишние мышцы. В эту стадию происходит объединение отдельных частных действий в целостный акт. Во второй стадии наступает *концентрация* возбуждения, улучшение координации, устранение излишнего мышечного напряжения и высокая степень стереотипности движений. В третьей стадии происходит стабилизация, высокая степень координации и *автоматизации* движений.

В ряде случаев некоторые из стадий могут отсутствовать. Это связано со многими факторами: степенью сложности и тяжестью мышечной работы, исходным состоянием двигательного аппарата, уровнем квалификации человека и др. Новые сложные движения всегда формируются на фоне прежде сложившихся координаций. Поэтому если новый формируемый навык включает много ранее освоенных элементов, то первая стадия может практически не появляться, и формирование навыка начнется со второй стадии. Развитие новых навыков протекает быстрее всего у людей высококвалифицированных в этой области движений, медленнее – у людей средней квалификации и значительно дольше у новичков. Совершенно по-разному будет формироваться навык, требующий значительных мышечных усилий, у лиц с различным развитием опорно-двигательного аппарата.

Значительно ускоряют формирование двигательного навыка словесное объяснение особенностей выполнения его элементов, показ его пра-

вильного выполнения, просмотр видеозаписей выполнения навыка (например, спортсменом) и разбор неточностей в его выполнении.

Многие, а в ряде случаев и все составные элементы двигательных навыков автоматизируются, т.е. выполняются без их осознания. В организме осуществляются так называемые *первичные автоматизмы*, связанные с различными безусловнорефлекторными реакциями, регулирующими вегетативные и некоторые двигательные функции. Первичные автоматизмы протекают всегда произвольно и неосознанно. Наряду с ними имеются и *вторичные автоматизмы* т.е. реакции, которые ранее протекали с осознанием их и лишь потом стали осуществляться автоматически. К вторичным автоматизмам относятся и двигательные навыки.

Сформировавшиеся двигательные навыки характеризуются хорошо закрепленными временными связями между нервными центрами. Вследствие этого в тех случаях, когда навыки осуществляются в условиях оптимального возбуждения соответствующих нервных центров, они осознаются. Если же они осуществляются в условиях несколько пониженного возбуждения нервных центров, то выполнение их происходит автоматизировано. Вместе с тем, действия человека при внезапно изменившейся ситуации, выполненные автоматизировано, могут затем им полностью осознаваться после окончания соответствующих действий.

Деятельность мелких мышечных структур, как и отдельных нейромоторных единиц или их небольших групп не осознается человеком. Хорошо осознаются движения различных крупных звеньев тела и всего тела в целом. Весьма слабо отражаются в сознании вегетативные компоненты навыков.

В нервной системе процессы, связанные с управлением автоматизированными и неавтоматизированными компонентами двигательного навыка, тесно сочетаются друг с другом. При обучении и тренировке *сознательный контроль над движениями* имеет очень важное значение. В обучении двигательным навыкам важнейшая роль принадлежит сознательному формулированию предстоящих задач, в частности связанных с общей структурой движения. Доведение до сознания особенностей выполнения движений, характера совершаемых ошибок имеет большое значение для быстрейшего формирования правильного двигательного навыка.

Двигательные навыки, как и другие условные рефлексy, недостаточно постоянны в начале своего образования, но в дальнейшем становятся все более и более стойкими. Чем проще навыки по своей структуре, тем они прочнее. Сложнейшие координационные отношения, которыми характеризуется выполнение навыка на особенно высоком уровне, менее стойки. Вследствие этого трудно при повторениях каждый раз показывать свои лучшие результаты.

*Снижают устойчивость навыков* утомление нервной системы и всего организма, недостаток в организме кислорода, недостаточная адаптация к условиям окружающей среды, неуверенность в своих результатах и др. Существенное значение имеет темперамент человека, тип нервной системы, его устойчивость при действии неблагоприятных факторов.

После прекращения систематического повторения или специальной тренировки навык начинает ухудшаться. Наиболее сложные двигательные навыки могут ухудшаться даже при перерывах в несколько дней. Еще больше они страдают при перерывах длительностью в недели и месяцы. Вместе с тем более грубые компоненты навыка могут сохраняться месяцами, годами и десятилетиями. Например, человек, научившийся плавать, ездить на велосипеде, писать и т.п., сохраняет эти навыки в упрощенном виде даже после весьма больших перерывов.

*Вегетативные компоненты навыков*, связанные с регуляцией деятельности кровообращения, дыхания и др., при кратковременной смене одного вида деятельности другим перестраиваются медленнее, чем двигательные компоненты. При длительных перерывах (месяцы и в особенности годы) вегетативные компоненты навыка, в отличие от двигательных компонентов, угасают полностью.

## **2.9. Понятие о функциональных системах. Структурные элементы функциональной системы**

П.К. Анохин первый обратил внимание на то, что системы в живом организме не просто анатомически соединяют входящие в них отдельные элементы, но и объединяют их для осуществления отдельных жизненно важных функций организма. Осуществление любого психического или физиологического процесса связано с образованием в организме функциональных систем, обеспечивающих достижение нужных результатов и обуславливающих целенаправленное поведение.

Под *функциональной системой* П.К. Анохин понимал временное саморегулирующееся объединение рецепторов, различных мозговых структур и исполнительных органов, взаимодействующих совместно с целью достижения приспособительных полезных для организма результатов.

В отличие от традиционных анатомо-физиологических систем, которые состоят из определенного постоянного набора органов, функциональные системы производят избирательное объединение различных органов в разных комбинациях из разных анатомических систем для достижения полезных для организма приспособительных результатов. Один и тот же орган, включенный в разные функциональные системы, может выполнять различные функции.

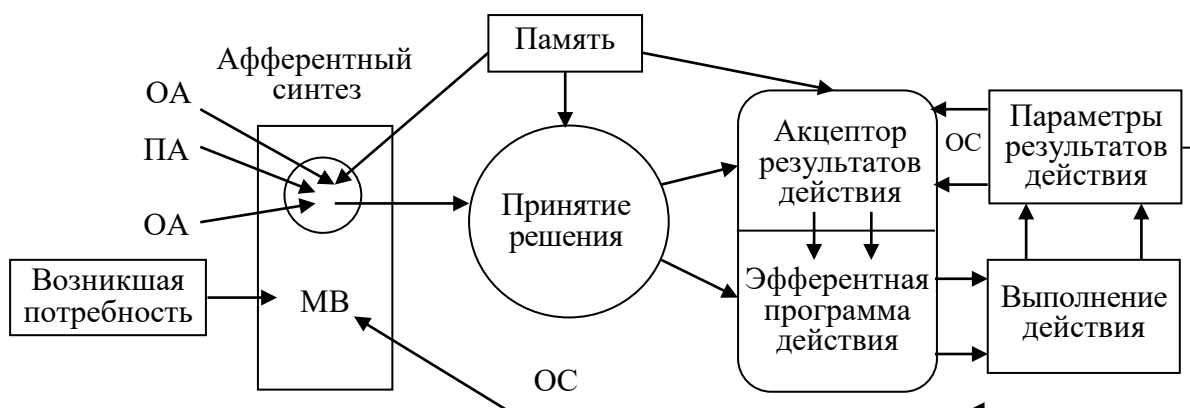
Функциональная система целостного поведенческого акта (рис. 15) включает в себя следующие механизмы: 1) афферентный синтез; 2) принятие решения; 3) акцептор результатов действия и эфферентная программа действия; 4) выполнение действия; 5) получение результатов действия и сравнение их на основе обратной афферентации с программой действия.

Стадия *афферентного синтеза* складывается из мотивационного возбуждения, обстановочной афферентации, использования аппарата памяти, пусковой афферентации.

Работа функциональной системы направлена на получение полезного приспособительного результата для удовлетворения возникшей биологической или социальной потребности. Вызвав активность в определенных структурах мозга, потребность приводит к возникновению мотивации. В организм постоянно поступает много разнообразной информации и одновременно может существовать несколько мотиваций. В каждый момент времени мотивация, в основе которой лежит наиболее важная потребность, становится доминирующей. Доминирующее *мотивационное возбуждение* определяет все последующие этапы мозговой деятельности по формированию поведенческих программ.

Для правильного программирования дальнейшего поведения организму необходимо оценить окружающую обстановку и свое положение в ней. Это достигается благодаря *обстановочной афферентации*, т.е. поступлению от рецепторов потока импульсов, несущих информацию об условиях, в которых предполагается осуществить поведенческий акт, направленный на удовлетворение возникшей потребности.

Обязательным компонентом, который неоднократно используется в функциональной системе, является нейрофизиологический аппарат *памяти*. Благодаря памяти, обстановочная афферентация сравнивается с теми условиями в прошлом, при которых была успешной деятельность, которую организму предстоит совершить.



*Рисунок 15 – Упрощенная схема поведенческого акта с основными механизмами функциональной системы:*

ОА – обстановочная афферентация; ПА – пусковая афферентация; МВ – мотивационное возбуждение; ОС – обратные связи (обратная афферентация)

Если окружающая обстановка и состояние организма благоприятствуют предполагаемому поведенческому акту, то информация, поступающая от рецепторов, становится пусковой (*пусковая афферентация*) для принятия решения о выполнении действий для удовлетворения потребности.

На основе афферентного синтеза осуществляется *принятие решения*. Извлекая из памяти информацию о собственном или чужом опыте по удовлетворению потребности в аналогичной обстановке, мозг выбирает один из многих способов для достижения поставленной цели. При этом избирательно возбуждаются нервные центры, которые обеспечивают осуществление выбранной поведенческой реакции. Деятельность нервных структур, мешающих выполнению данной реакции, тормозится.

Вслед за принятием решения формируется специальный аппарат прогнозирования будущих результатов – *акцептор результатов действия* и одновременно вырабатывается *эфферентная программа действия*. Акцептор результатов действия представляет собой нейронную модель предполагаемого результата, к которому должно привести данное действие. Предвидение будущих результатов происходит благодаря последовательному возбуждению корково-подкорковых структур мозга, которое опережает реальные события и возникает еще до поступления афферентных сигналов от рабочего органа (обратных связей) о выполнении действия. Информация о последовательности возбуждения нервных центров хранится, вероятно, в долговременной памяти.

Эфферентная программа действия представляет собой определенную последовательность набора нервных команд, поступающих на исполнительные органы – эффекторы. В каждом конкретном случае это могут быть различные комбинации органов из разных анатомических систем организма. Но они объединяются нервными и эндокринными связями и некоторое время функционируют взаимозависимо и совместно для достижения полезного приспособительного результата. Нередко разные функциональные системы для достижения различных приспособительных результатов могут использовать одни и те же органы. Например, сердце является необходимым компонентом и в функциональной системе для поддержания постоянного уровня кровяного давления, и в функциональных системах по обеспечению газообмена, терморегуляции и др.



Благодаря акцептору результатов действия осуществляется быстрое включение согласно с программой исполнительных органов функциональной системы и происходит выполнение действия.

*Осуществление действия* приводит к реальному результату, информация о котором с помощью *обратной афферентации* (обратных связей) поступает в акцептор действия, где сравнивается с запрограммированным результатом. Если полученный эффект соответствует запрограммированному, то человек испытывает положительные эмоции. Программа, приводящая к успешному выполнению поведенческого акта и полезному приспособительному результату, закрепляется в долгосрочной памяти, а сформировавшаяся функциональная система перестает существовать, т.к. произошло удовлетворение потребности и соответствующая мотивация перестает быть доминирующей.

При отсутствии ожидаемого результата возникают отрицательные эмоции и может произойти один из вариантов: 1) повторная попытка выполнения тех же рефлекторных реакций по той же программе; 2) при стойкой мотивации происходит перестройка программы действия, вносятся поправки в его выполнение; 3) при нестойкой мотивации отсутствие ожидаемого результата может привести к изменению самой мотивации или к ее исчезновению.

Таким образом, сложные поведенческие акты организма строятся не по типу раздражение рецептора – ответная реакция эффектора, а по принципу рефлекторных кольцевых взаимодействий, которые являются одним из основных механизмов деятельности функциональных систем.

Можно привести следующий пример образования и деятельности функциональной системы в организации поведения в повседневной жизни. Приближение праздника 8-е Марта вызывает социальную потребность у подростка поздравить свою маму, в результате чего возникает доминирующее мотивационное возбуждение. Сын задумывается над тем, какой подарок сделать маме и вспоминает, что ей нравятся цветы гладиолусы, роман М. Митчел «Унесенные ветром», повести В. Быкова и французские духи «Черная магия».

Обстановочная афферентация показывает, что в начале марта цветущих гладиолусов не найти, а духи дорогие и на них у подростка не хватает денег. Доступность книг по цене делает эту афферентную информацию пусковой. Принимается решение – купить какую-нибудь из нравящихся маме книг, желательно роман «Унесенные ветром», т.к. она давно уже хотела его иметь. Школьник вспоминает, что нужную книгу он недавно видел в двух магазинах.

Составляется программа выполнения – посмотреть и купить роман в ближайшем книжном магазине. Однако в магазинах подросток узнает, что

необходимый роман уже раскупили. Эта информация является отрицательной обратной связью. Она поступает в акцептор результатов действия.

Поскольку полученный результат (роман не куплен) не совпадает с запрограммированным, акцептор результатов действия вносит поправку в программу действий: съездить еще на книжный рынок и если не будет романа «Унесенные ветром», то купить книгу повестей В. Быкова. На книжном рынке подросток находит повести В. Быкова и покупает их. Полезный результат достигнут. Потребность школьника удовлетворяется, мотивация угасает, и данная функциональная система перестает существовать.

### Глава 3

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

### Основные вопросы:

1. Различия понятий рецепторы, органы чувств, анализаторы и сенсорные системы.
2. Значение анализаторов в функционировании организма и поведенческой деятельности.
3. Классификация и структурно-функциональная организация анализаторов.
4. Общие свойства анализаторов.
5. Кодирование информации в анализаторах.
6. Зрительный анализатор. Формирование изображения в глазу человека. Нарушения рефракции.
7. Зрачковый рефлекс. Острота зрения, поле зрения, восприятие пространства. Роль зрительного контакта в общении человека.
8. Свето- и цветовосприятие. Теории цветоощущения. Нарушения свето- и цветовосприятия.
9. Слуховой анализатор. Проведение звуковых волн в ухе и их восприятие.
10. Теории слуха: резонансная, бегущей волны.
11. Функции вестибулярного анализатора, его роль в пространственной ориентировке человека.
12. Кожный анализатор, его значение в восприятии тактильных и температурных ощущений.
13. Обонятельный анализатор.
14. Вкусовой анализатор.
15. Двигательный анализатор и его роль в обеспечении мышечного чувства.
16. Интероцептивный анализатор.

17. Болевой анализатор. Разновидности болей. Реакции организма на болевые воздействия.

**Вопросы для самоконтроля:**

1. На какие группы делят рецепторы сенсорных систем в зависимости от вида воспринимаемого раздражителя?
2. В чем состоит отличие понятия «сенсорная система» от понятия «анализатор»?
3. Какие элементы включает специфический проекционный путь?
4. Что такое порог ощущения и порог различения?
5. В чем физиологическое значение адаптации анализаторов?
6. Каким образом в анализаторах осуществляется кодирование силы и продолжительности действия раздражителя?
7. Каков механизм изменения кривизны хрусталика в глазу человека?
8. Какие фотохимические процессы протекают в фоторецепторах сетчатки глаза?
9. Как осуществляется воздушная проводимость звуковых волн?
10. Как происходит восприятие вращательных ускорений и торможений в вестибулярном аппарате?
11. Назовите разновидности рецепторов тактильного анализатора. Какие раздражения они воспринимают?
12. Где находится центральный отдел обонятельного анализатора?
13. Укажите разновидности рецепторов двигательного анализатора. На какие раздражения они реагируют?
14. Что такое отраженные и фантомные боли?

**3.1. Понятие о рецепторах, органах чувств, анализаторах и сенсорных системах**

Восприятие любой информации о внешней и внутренней среде начинается с раздражения рецепторов. Рецептор – это нервное окончание или специализированная клетка, которая способна воспринимать раздражение и преобразовывать энергию раздражения в нервный импульс.

Рецепторы обладают специфичностью (модальностью), т.е. способностью хорошо воспринимать только определенный вид раздражителя, к которому они приспособились в процессе эволюции (адекватные раздражители), на чем основан первичный анализ. Например, зрительные рецепторы приспособлены к восприятию света, а слуховые рецепторы – звука и т.д. Участок рецепторной поверхности, от которого сигнал получает один чувствительный нейрон, называется его *рецептивным полем*. Рецептивные поля могут включать от одного до нескольких десятков рецепторов и в значительной степени перекрывают друг друга. Перекрывание обеспечивает более точное и надежное определение места нанесения раздражения.

Раздражение центра и периферии рецептивного поля оказывает противоположное влияние на частоту образующихся импульсов в нейроне, связанном с данным полем. Если раздражение рецепторов в центре рецептивного поля вызывает повышение частоты разрядов в нейроне, то стимуляция их на периферии поля приводит к снижению частоты разрядов, и наоборот. Наличие в рецептивном поле центра и периферии с противоположными свойствами улучшает способность к пространственному различению в сенсорных нервных центрах и усиливает *контраст*.

В зависимости от выбранного критерия существует несколько классификаций рецепторов. В соответствии с видом воспринимаемого раздражителя рецепторы делят на несколько групп.

1. *Механорецепторы* расположены в коже, стенке внутренних органов и сосудов, опорно-двигательном аппарате, слуховой и вестибулярной системах. Они воспринимают давление, вибрацию, растяжение.

2. *Хеморецепторы* воспринимают химические изменения внешней и внутренней среды организма. К ним относятся вкусовые и обонятельные рецепторы, а также рецепторы, реагирующие на изменение содержания некоторых веществ в крови, лимфе, межклеточной и цереброспинальной жидкости. Такие рецепторы есть в слизистой оболочке языка и носа, синусокаротидной зоне и зоне дуги аорты, гипоталамусе и продолговатом мозге.

3. *Терморецепторы* подразделяются на тепловые и холодные. Они воспринимают изменения температуры и расположены в коже, слизистых оболочках, внутренних органах, сосудах, гипоталамусе, среднем, продолговатом и спинном мозге.

4. *Фоторецепторы* воспринимают световую энергию. Они находятся в сетчатке глаза.

5. *Болевые рецепторы* (ноцицепторы) воспринимают болевые раздражения. Раздражителями этих рецепторов являются сильные механические, термические и химические (гистамин, брадикинин,  $K^+$ ,  $H^+$  и др.) факторы.

6. *Электрорецепторы* обнаружены у животных (в составе боковой линии у рыб). Они чувствительны к действию электромагнитных колебаний.

С психофизиологической точки зрения рецепторы подразделяют в соответствии с возникающими ощущениями на *зрительные, слуховые, вкусовые* и т.д.

По расположению в организме рецепторы подразделяют на *экстерорецепторы*, воспринимающие раздражения из внешней среды, и *интерорецепторы*, сигнализирующие о состоянии внутренних органов. Разнообразием интерорецепторов являются *проприорецепторы*, информирующие

о состоянии и деятельности опорно-двигательного аппарата, и вестибулярные рецепторы.

Если одна и та же разновидность рецепторов (например, хеморецепторы, чувствительные к  $\text{CO}_2$ ) локализована как в ЦНС (в продолговатом мозге), так и за ее пределами (в кровеносных сосудах), то такие рецепторы подразделяют на *центральные* и *периферические*.

По скорости адаптации рецепторы делят на: 1) *быстро адаптирующиеся* (фазные), 2) *медленно адаптирующиеся* (тонические), 3) *смешанные* (фазнотонические).

По морфологическому признаку различают три типа рецепторов. Первый тип – *свободные нервные окончания* – рассеяны по всему телу, на его поверхности и во внутренних органах. Обеспечивают грубые виды чувствительности. Они плохо дифференцируют место воздействия и его модальность. Вторым тип – *инкапсулированные нервные окончания* – достаточно дифференцированные по строению и локализации структуры, имеют более узкую специализацию по воспринимаемой энергии и вызываемым ощущениям. К третьему типу относятся так называемые *вторичные рецепторы*. Во вторичных рецепторах имеется специализированная клетка, например, фоторецептор (палочка, колбочка), имеющий синаптическую связь с окончанием дендрита сенсорного нейрона.

Трансформирование энергии раздражителя в процесс возбуждения, или нервный импульс, происходит за счет обмена веществ самих рецепторов. Раздражитель, взаимодействуя с рецептором, вызывает изменение ионной проницаемости его мембраны. В результате происходит изменение электрического заряда на мембране, т.е. возникновение *рецепторного потенциала*. Когда рецепторный потенциал достигает достаточно большой величины, то он вызывает возникновение афферентного импульса в нервном волокне, идущем от рецептора.

Во вторичных рецепторах между рецепторной клеткой и афферентным нервным волокном имеется синапс. Рецепторный потенциал вызывает выделение медиатора из рецепторной клетки в синаптическую щель. В результате на постсинаптической мембране афферентного нервного волокна возникает *генераторный потенциал*, который, нарастая, образует потенциал действия.

Более широким понятием, чем рецептор, является понятие *орган чувств*, под которым понимают образование, включающее рецепторы, а также другие клетки и ткани, способствующие лучшему восприятию рецепторами какого-то определенного раздражения. Например, рецепторы зрения (фоторецепторы) – это палочки и колбочки сетчатки глаза. Вместе с преломляющей системой, оболочками, мышцами, кровеносными сосудами глазного яблока фоторецепторы составляют орган чувств – глаз.



Однако для возникновения ощущения одного органа чувств недостаточно. Необходимо, чтобы возбуждение от органа чувств было передано по афферентным путям в ЦНС в соответствующие проекционные зоны в коре больших полушарий (рис. 16). Это было установлено русским ученым И.П. Павловым, который ввел в физиологию понятие *анализатор*. Анализаторами И.П. Павлов назвал специальные структуры нервной системы, обеспечивающие вход чувственной информации в мозг и ее анализ, в результате чего возникает ощущение. Следует отметить, что в настоящее время в термин орган чувств часто вкладывают то же понятие, что и в анализатор.

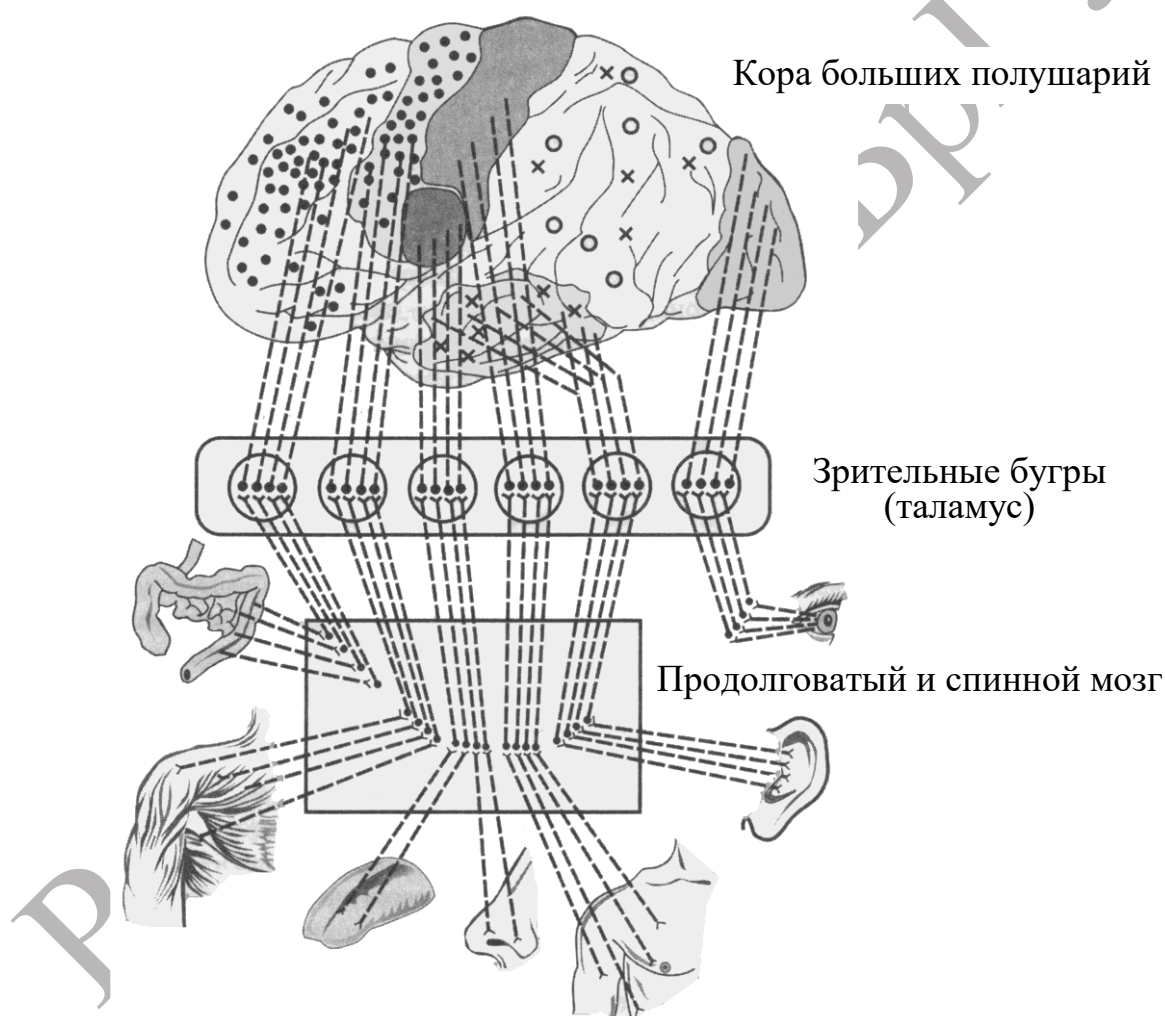


Рисунок 16 – Общая схема строения анализаторов

Дальнейшее изучение механизмов восприятия и анализа информации, а также реакции на нее организма привело к появлению более общего, чем анализатор, понятия *сенсорные системы*. Сенсорная система включает в себя не только сложную многоуровневую систему передачи информа-

ции от рецепторов к коре больших полушарий и анализа ее, что И.П. Павлов назвал анализатором, но и включает процессы синтеза различной информации в коре и регулирующие влияния коры к ниже лежащим нервным центрам и рецепторам. Сенсорные системы имеют сложную структуру. Возбуждение от рецепторов проводится в кору больших полушарий по *специфическому проекционному и неспецифическому* путям.

### **3.2. Значение анализаторов в поведенческой деятельности**

Организм человека и животных может нормально функционировать только при постоянном получении благодаря анализаторам информации о состоянии и изменениях внешней среды, в которой он находится, а также о состоянии внутренней среды и всех частей тела. Без информации, поступающей в мозг, не могут осуществляться простые и сложные рефлексы вплоть до психической деятельности человека. Сложные акты поведения человека во внешней среде требуют постоянного анализа внешней ситуации, а также осведомленности нервных центров о состоянии внутренних органов.

С помощью анализаторов осуществляется познание окружающего мира. При раздражении рецепторов в коре больших полушарий возникают ощущения, которые отражают отдельные свойства предметов и явлений. На основе ощущений формируются понятия и представления, отражающие взаимосвязи и зависимости между предметами и явлениями, делаются выводы и заключения, осуществляется адекватное поведение во внешней среде и практическая деятельность человека. Поэтому нарушения функции анализаторов, особенно зрительного и слухового, чрезвычайно сильно затрудняют познание окружающего мира. Образное и целостное представление о предметах внешней среды обеспечивается в результате объединения информации, воспринимаемой несколькими анализаторами. Например, качество пищи мы оцениваем с помощью зрительного, обонятельного, тактильного и вкусового анализаторов.

Необходимо отметить, что благодаря развитию науки и техники за последние 150 лет появились факторы, например, ионизирующее излучение, радиоволны, которые оказывают сильное воздействие на организм. Однако для их восприятия у человека нет соответствующих структур. Человек может ощутить влияние этих факторов лишь вторично, т.е. после того как они вызовут в организме определенные изменения.

Анализаторы при нормальном функционировании в пределах чувствительности своих рецепторов дают верное представление об окружающей действительности, что подтверждается практикой. Это дает возмож-

ность человеку познавать окружающий мир, достигать прогресса в областях знания, науки и техники.

Информация, поступающая от различных рецепторов в ЦНС, необходима для поддержания ее деятельного состояния и всего организма в целом. Искусственное выключение большинства органов чувств в специальных экспериментах на животных приводит к резкому снижению тонуса коры и сонному состоянию животного. Разбудить его можно только путем воздействия на не выключенные органы чувств. Специальные эксперименты на людях, помещенных в камеры, исключаящие поступление зрительных, слуховых и других раздражений, показали, что резкое снижение поступления сенсорной информации отрицательно сказывается на способности концентрировать внимание, логически мыслить, выполнять умственные задачи. В ряде случаев появлялись зрительные и слуховые галлюцинации.

Информация, передаваемая в ЦНС от рецепторов interoцептивного анализатора, расположенных во внутренних органах, служит основой процессов *саморегуляции*. Так, например, если изменяется давление крови, то в барорецепторах стенок сосудов возникает возбуждение. Оно передается в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, импульсы от которого вызывают расширение сосудов и восстановление кровяного давления до нормальной величины.

Помимо первичного сбора информации об окружающей среде и внутреннем состоянии организма важной функцией анализаторов является информирование нервных центров о результатах рефлекторной деятельности, т.е. осуществление *обратных связей*. Например, для точного выполнения ответной двигательной реакции на какое-либо раздражение ЦНС должна получать информацию от двигательного и вестибулярного анализаторов о силе и длительности выполняемых сокращений мышц, о скорости и точности перемещения тела, положении тела в пространстве, об изменениях темпа движений и т.д. Без этой информации невозможно формирование и совершенствование двигательных навыков, в том числе трудовых и спортивных.

### **3.3. Классификация и структурно-функциональная организация анализаторов**

И.П. Павлов выделял у человека восемь анализаторов: зрительный, слуховой, вестибулярный, вкусовой, обонятельный, кожный (обеспечивающий температурную и тактильную чувствительность), двигательный (обеспечивающий восприятие сигналов от опорно-двигательного аппарата) и висцеральный (или interoцептивный, воспринимающий информацию от внутренних органов и внутренней среды организма). Впоследствии было установлено наличие и исследованы характеристики болевого анализатора.

Функционирование всего нескольких анализаторов, тем не менее, обеспечивает множество видов ощущений. Это объясняется, во-первых, тем, что каждый анализатор состоит из большого количества (до миллиона) параллельных каналов, отличающихся по своим свойствам и, соответственно, по возникающим ощущениям. И, во-вторых, в условиях естественной жизнедеятельности анализаторы находятся в постоянном взаимодействии, вызывающем громадное разнообразие ощущений. Благодаря анализаторам человек обладает пятью чувствами – зрением, слухом, вкусом, обонянием и осязанием, с помощью которых осуществляется связь организма с внешней средой.

Анализаторы классифицируют по различным признакам: природе действующего раздражителя, характеру возникающих ощущений, уровню чувствительности рецепторов, скорости адаптации и многое другое. Наиболее употребляемой является классификация анализаторов по их роли в организме. Так, зрительный, слуховой, обонятельный, вкусовой и кожный анализаторы воспринимают и анализируют изменения внешней среды. Их возбуждение воспринимается субъективно в виде ощущений.

Воспринимают и анализируют изменения внутренней среды организма, показатели гомеостаза внутренние, или висцеральные, анализаторы. Колебания показателей внутренней среды в пределах физиологической нормы у здорового человека обычно не воспринимается субъективно в виде ощущений. Так, мы не можем субъективно определить величину артериального давления, состояние кровеносных сосудов и др. Однако информация, идущая из внутренней среды, играет важную роль в регуляции функции внутренних органов, обеспечивая приспособление организма к различным условиям его жизнедеятельности. Изменение некоторых констант внутренней среды организма может восприниматься субъективно в виде ощущений (жажда, голод, половое влечение), формирующихся на основе биологических потребностей.

Вестибулярный и двигательный анализаторы воспринимают и анализируют изменения положения тела в пространстве и частей тела друг относительно друга. Поскольку мы оцениваем положение нашего тела или его частей друг относительно друга, эта импульсация доходит до нашего сознания.

Часто отдельно выделяют болевой анализатор в связи с его особым значением для организма, т.к. он несет информацию о повреждающих действиях. Болевые ощущения могут возникать при раздражении как экстеро-, так и интерорецепторов.

Изучая структуру анализаторов, И.П. Павлов установил, что любой анализатор состоит из трех отделов: *периферического отдела* (определенных рецепторов или органа чувств), *проводникового отдела* (афферентных проводящих путей) и *коркового, или центрального, отдела* (определенно-

го участка в коре больших полушарий). Например, периферический отдел зрительного анализатора представлен глазом, проводниковый отдел – это зрительный нерв и восходящие зрительные пути, корковый отдел – зрительная зона коры больших полушарий.

Главными в периферическом отделе анализатора являются рецепторы, которые в процессе эволюции приспособились воспринимать действие определенных раздражителей (адекватных раздражителей). Рецепторы осуществляют преобразование энергии раздражителя в нервный импульс, т.е. первичное *кодирование информации* и превращение ее в сенсорный код. Кроме рецепторов, в периферический отдел могут входить другие клетки и ткани, которые способствуют лучшему восприятию раздражения.

Проводниковый отдел анализатора состоит из чувствительных нейронов и вставочных нейронов ствола головного мозга и подкорковых структур. Вставочные нейроны расположены на различных уровнях ЦНС и совместно с чувствительными нейронами образуют цепочку, по которой возбуждение от рецепторов поступает в кору больших полушарий. Проведение импульсов в проводниковом отделе осуществляется двумя афферентными путями – специфическим проекционным и неспецифическим.

*Специфический проекционный путь* включает в себя: 1) рецептор; 2) первый чувствительный нейрон, расположенный всегда вне ЦНС в спинномозговых ганглиях или в ганглиях черепномозговых нервов; 3) второй нейрон, расположенный в спинном или продолговатом или среднем мозге; 4) третий нейрон, находящийся в зрительных буграх промежуточного мозга; 5) четвертый нейрон, расположенный в проекционной зоне данного анализатора в коре больших полушарий.

От вторых нейронов специфического пути, т.е. в спинном, продолговатом и среднем мозге, отходят боковые ответвления (коллатерали) к нейронам ретикулярной формации. Здесь происходит конвергенция импульсов от рецепторов разных модальностей, что обуславливает взаимодействие анализаторов. Из ретикулярной формации возбуждение направляется по *неспецифическим путям* во все отделы коры больших полушарий. Импульсы, поступающие из ретикулярной формации, уже не имеют сенсорной модальности и поэтому не вызывают чувственных ощущений. Они только повышают возбудимость множества нейронов коры. Вследствие иррадиации в процесс возбуждения включаются гипоталамус, лимбическая система, моторные центры, что обуславливает эмоциональный, вегетативный и двигательный компоненты сенсорных реакций.

Проводниковый отдел обеспечивает не только проведение сенсорных сигналов в кору больших полушарий, но и частичную переработку поступающей информации.



Центральный, или корковый, отдел анализатора находится в коре больших полушарий. В нем И.П. Павлов выделял центральную часть, или «ядро», и периферическую часть. Центральная часть представлена специфическими нейронами, перерабатывающими сенсорную информацию, поступающую от рецепторов, а периферическая часть состоит из нейронов, рассеянных по коре больших полушарий. Кортиковые отделы анализаторов называют также *сенсорными зонами, первичными и вторичными проекционными зонами*, которые частично перекрывают друг друга.

Для структурно-функциональной организации анализаторов характерны также такие общие принципы как *многоуровневость* и *многоканальность*. Многоуровневость – это последовательная переработка отдельных видов сенсорной информации на разных уровнях ЦНС, позволяющая организму более быстро реагировать на простые сигналы. Многоканальность проявляется в наличии большого количества параллельных афферентных нервных волокон в проводниковых отделах анализаторов, что обеспечивает надежность и точность поступления и анализа сенсорной информации. Высший анализ и синтез поступающей информации осуществляется в корковых отделах анализаторов, в результате чего возникает полное и точное представление об окружающей среде.

### 3.4. Общие свойства анализаторов

Анализаторам характерны следующие общие свойства.

1) *Высокая чувствительность к адекватным раздражителям*. Например, в ясную темную ночь человеческий глаз может различить свет свечи на расстоянии свыше 10 км. Для оценки чувствительности используют такие критерии как *порог ощущения* и *порог различения*. Порогом ощущения называют минимальную силу раздражения рецепторов анализатора, вызывающую едва заметное ощущение.

Порог различения – наименьшее изменение силы раздражения рецепторов анализатора, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения. Зависимость величины ощущения от силы раздражения выражает *закон Вебера – Фехнера*, согласно которому ощущение увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения. Однако этот закон недостаточно точен при малых силах раздражения.

2) *Адаптация анализаторов*, т.е. свойство приспосабливаться к постоянной интенсивности длительно действующего раздражителя. При действии сильного раздражителя возбудимость рецепторов анализатора уменьшается, и пороги раздражения возрастают. При действии слабого раздражителя возбудимость рецепторов анализатора может увеличиться, и пороги раздражения снижаются. Не все анализаторы обладают одинаковой способностью к адаптации. Хорошо адаптируются обонятельный, темпе-

ратурный, тактильный анализаторы, очень мало адаптируются вестибулярный, двигательный и болевой анализаторы.

*Скорость и степень адаптации* у разных анализаторов к разным раздражителям тоже различна. По скорости адаптации все рецепторы анализаторов делят на быстро и медленно адаптирующиеся. Например, темновая адаптация при переходе от яркого света к темноте развивается в течение часа, а световая адаптация при переходе от темноты к свету наступает в течение минуты. Физиологическое значение адаптации заключается в установлении оптимального количества сигналов, поступающих в ЦНС, и ограничении поступления импульсов, не несущих новую информацию.

3) *Иррадиация и индукция в нейронах анализатора.* Иррадиация – это распространение возбуждения на другие нейроны в корковом отделе того же анализатора. Ее можно наблюдать при рассматривании квадратов одинакового размера на разном фоне (рис. 17). Так, белый квадрат на черном фоне кажется больше, чем таких же размеров черный квадрат на белом фоне.



Рисунок 17

Индукция бывает одновременной и последовательной. *Одновременная индукция* является процессом, противоположным иррадиации. Суть ее в том, что одновременно с развитием возбуждения в одних нейронах анализатора, в соседних вызывается торможение. *Последовательная индукция* состоит в том, что после прекращения возбуждения в нервных центрах анализатора развивается процесс торможения, а после прекращения торможения – процесс возбуждения. Процессы одновременной и последовательной индукции лежат в основе явлений контраста. Например, серая фигура на белом фоне кажется темнее, чем та же самая фигура на темном фоне (рис. 18), что обусловлено явлением одновременного зрительного контраста. Кислая пища после сладкой кажется еще более кислой, а теплая вода после холодной кажется горячей, причиной чему является последовательная индукция.

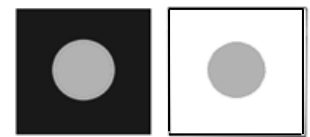


Рисунок 18

4) *Следовые процессы в анализаторах.* После прекращения раздражения рецепторов физиологические процессы в анализаторе еще длятся некоторое время в виде *положительных* и *отрицательных следовых явлений*. Положительные следовые процессы являются как бы кратковременным продолжением процессов, происходивших в анализаторах при действии раздражителя. Т.е. ощущение (зрительное, слуховое, вкусовое и т.д.) длится еще некоторое время после прекращения действия раздражителя на рецепторы. Благодаря положительным следовым явлениям возможно слитное восприятие отдельных кадров в кинофильме. В силу инерционности восприятия зрительное ощущение от одного кадра сохраняется до по-

явления другого, отчего и возникает иллюзия непрерывности действия (при условии демонстрации 18–24 кадра в секунду).

5) *Взаимодействие анализаторов.* Все анализаторы функционируют не изолированно, а во взаимодействии друг с другом. Их взаимодействие может усиливать или наоборот ослаблять ощущения. Например, звуковые раздражители воспринимаются лучше при сочетании их со световыми, на чем основана светомузыка. Благодаря взаимодействию анализаторов обеспечивается образное и целостное представление о предметах и явлениях. Например, качество пищи мы оцениваем с помощью зрительного, обонятельного, вкусового, тактильного и температурного анализаторов. При этом формируется представление как об отдельных качествах (запахе, вкусе, цвете и т.д.), так и о пище в целом.

Благодаря взаимодействию анализаторов возможна частичная *компенсация нарушенных функций* при повреждении одного из анализаторов. Например, у слепых повышается чувствительность слухового анализатора настолько, что они могут определить местоположение крупных предметов за счет улавливания отраженных от них звуковых волн.

Взаимодействие сенсорных систем проявляется на различных уровнях головного мозга. Особенно велика роль в этом ретикулярной формации и коры больших полушарий.

### 3.5. Кодирование информации в анализаторах

В анализаторах кодируются качественные свойства раздражителя, его сила и продолжительность действия, а также пространство, т.е. участок тела, на который действует раздражитель и локализация раздражителя в окружающей среде.

Кодированием называют процесс преобразования информации в отделах анализатора в условную форму, или *код*, удобную для передачи. Воспринимаемый рецепторами анализатора стимул кодируется, т.е. преобразуется в электрическую форму – нервный импульс. В синапсах проводящих афферентных путей электрический сигнал вызывает выделение медиатора, превращаясь в химический код. Таким образом, в процессе передачи информации в анализаторах код неоднократно меняется, но восстановления сигнала в его первоначальном виде уже не происходит. Например, звуковые колебания воспринимаются слуховыми рецепторами, но далее в проводниковом и корковом отделах анализатора нервные импульсы, идущие от рецепторов, в звуковые колебания обратно не преобразуются.

Особенностью кодирования информации в сенсорных системах является то, что оно осуществляется на основе *недвоичных кодов*, позволяющих при малой длине кода получить большее число комбинаций. Нервные импульсы служат универсальным кодом нервной системы. Содержание

информации кодируется не амплитудой импульсов, а *частотой импульсов, объединением их в пачки, числом импульсов в пачке, интервалами между пачками*. Передача сигнала с нейрона на нейрон в анализаторах осуществляется с помощью различных медиаторов, т.е. химического кода. Поступившая в ЦНС информация хранится (запоминается). Для этого она кодируется с помощью биохимических и структурных изменений в нейронах.

В периферическом отделе анализатора *кодирование качества* раздражителя осуществляется за счет специфичности рецепторов, которые приспособились в процессе эволюции к восприятию адекватного раздражителя.

*Кодирование силы* раздражителя происходит вследствие изменения частоты импульсов, генерируемых рецепторами в единицу времени (частотное кодирование). При увеличении в определенных пределах силы раздражения частота импульсов возрастает. Также при изменении силы раздражителя может изменяться число возбужденных рецепторов, величина латентного периода и время реакции.

*Кодирование пространства*, т.е. раздражаемого участка тела, осуществляется величиной площади рецептивного поля, на котором возбуждаются рецепторы. Кроме того, от рецепторов различных участков тела импульсы поступают в определенные зоны коры больших полушарий.

*Кодирование продолжительности (времени) действия* раздражителя происходит благодаря тому, что рецепторы начинают возбуждаться с началом действия раздражителя и прекращают возбуждаться сразу после его прекращения. В организме имеются *on-*, *off-* и *on-off-*рецепторы, возбуждающиеся соответственно только при включении, только при выключении, а также при включении и выключении раздражителя.

В проводниковом отделе анализатора кодирование осуществляется только в синапсах, где происходит смена кода, а в самих нервных волокнах дополнительно информация не кодируется. Нервные волокна служат как бы проводниками, по которым передается информация, закодированная в рецепторах и переработанная в синапсах, расположенных в нервных центрах. Между нервными импульсами, проводимыми по нервному волокну, могут быть различные интервалы, импульсы могут быть объединены в пачки, насчитывающие разное число импульсов. Между пачками могут быть различные интервалы. Количество возбужденных нервных волокон в нервном стволе тоже может быть разным.

В нервных центрах проводникового отдела, например в зрительных буграх, информация кодируется путем изменения объема импульсации на входе и на выходе, а также путем пространственного кодирования, обусловленного связью определенных нейронов с определенными рецептора-

ми. В сенсорных центрах осуществляются тормозные процессы, которые производят фильтрацию и дифференциацию поступающей информации.

В корковом отделе анализатора поступающая в виде нервных импульсов информация перекодируется в структурные и биохимические изменения в нейронах, что обуславливает ее запоминание. В коре больших полушарий осуществляется высший анализ и синтез поступившей информации.

Анализ заключается в том, что благодаря возникающим ощущениям человек различает действующие раздражители (звуки, запахи и др.), определяет их силу, время действия, а также участок тела, на который действует раздражитель, и локализацию самого раздражителя.

В результате синтеза поступающей информации происходит узнавание известного предмета или явления. Если предмет или явление встречаются впервые, то в корковом отделе анализатора формируется образ нового предмета или явления. При этом объединяется информация, поступающая от нескольких анализаторов, а также происходит ее сопоставление со следами памяти о других похожих предметах или явлениях. Полученная информация кодируется с помощью механизмов долговременной памяти. Затем осуществляется выбор имеющейся или разработка новой программы ответной поведенческой реакции организма.

### 3.6. Зрительный анализатор

#### 3.6.1. Формирование изображения в глазу человека

Зрительный анализатор является важнейшим в организме человека, т.к. он поставляет около 90% информации, идущей от всех рецепторов к головному мозгу. Благодаря деятельности зрительного анализатора различают освещенность предметов, их цвет, форму, величину, направление передвижения, расстояние, на которое предметы удалены от глаза и друг от друга. Все это позволяет оценивать пространство, ориентироваться в окружающем мире, выполнять различные виды целенаправленной деятельности.

При попадании световых лучей в глаз происходит их преломление, или *рефракция*, т.е. изменение направления их хода. Основными преломляющими средами глаза являются роговица (коэффициент преломления ею лучей у человека 1,37 диоптрии) и хрусталик (коэффициент

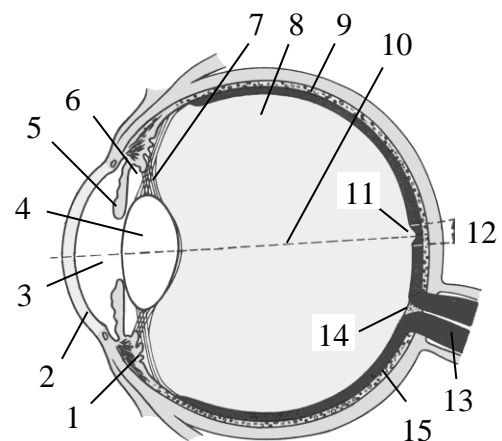


Рисунок 19 – Схема строения глаза: 1 – ресничная мышца; 2 – роговица; 3 – передняя камера; 4 – хрусталик; 5 – радужная оболочка; 6 – задняя камера; 7 – цинновы связки; 8 – стекловидное тело; 9 – сетчатка; 10 – зрительная ось; 11 – центральная ямка; 12 – желтое пятно; 13 – зрительный нерв; 14 – слепое пятно; 15 – сосудистая оболочка



преломления  $\approx 1,42$  диоптрии). В преломлении световых лучей также участвуют, но в малой степени, водянистая влага передней камеры глаза и стекловидное тело (рис. 19). Суммарная преломляющая сила диоптрического аппарата здорового неаккомодированного глаза (при рассматривании предметов, расположенных далее 65 м) составляет 58,6 диоптрии.

При нормальной рефракции глаза и нормальных его размерах световые лучи, идущие от далеко расположенных предметов (далее 65 м) и являющиеся практически параллельными, после прохождения через светопреломляющую систему глаза собираются в фокусе на сетчатке. Изображение получается четким, но уменьшенным и перевернутым (рис. 20, А). Нормальная рефракция глаза носит название *эмметропии*, и такой глаз называют эмметропическим. Наряду с нормальной рефракцией могут наблюдаться ее аномалии: *близорукость (миопия)* и *дальнозоркость (гиперметропия)*. И близорукость, и дальнозоркость могут быть как врожденными, так и приобретенными.

При *врожденной близорукости* преломляющая сила оптических структур глаза имеет нормальную величину, но глазное яблоко не шаровидно, а вытянуто вдоль оптической оси. Поэтому лучи от каждой точки удаленного предмета после прохождения через светопреломляющий аппарат глаза фокусируются не на сетчатке, а перед ней (ближе нее) в стекловидном теле. На сетчатке же вместо точки возникает раздвоенное расплывчатое изображение, т.к. лучи после фокусирования уже разошлись (рис. 20, Б).

При *врожденной дальнозоркости* преломление диоптрическим аппаратом глаза осуществляется нормально, но глазное яблоко уменьшено вдоль оптической оси. В результате лучи от каждой точки близко расположенного предмета после их преломления фокусируются в точки за сетчаткой. На сетчатке же вместо точки получается нечеткое размытое изображение, т.к. лучи еще в точку не собрались (рис. 20, В).

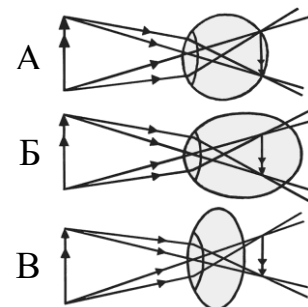


Рисунок 20 – Ход лучей в глазу

Причиной приобретенной как близорукости, так и дальнозоркости является нарушение аккомодационных способностей глаза. Настройка преломляющего аппарата глаза на определенное расстояние до рассматриваемого объекта, позволяющая его ясно, четко видеть, называется *аккомодацией*. Основным механизмом аккомодации глаза у человека заключается в произвольном изменении кривизны хрусталика, особенно его передней поверхности.

Изменение кривизны хрусталика осуществляется следующим образом. Хрусталик заключен в прозрачную эластичную сумку (капсулу), которая по краям слева и справа переходит в фиксирующие хрусталик *цинно-*



вы связки, соединенные с волокнами ресничных (цилиарных) мышц, расположенных в ресничном теле сосудистой оболочки глаза. Когда человек смотрит вдаль, ресничные мышцы расслаблены и цинновы связки находятся в натянутом состоянии. Это приводит к растягиванию сумки хрусталика, которая сжимает хрусталик и делает его более плоским (рис. 21, А).

При сокращении цилиарных мышц натяжение цинновых связок и капсулы уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым (рис. 21, Б). Его преломляющая сила увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов.

В случае *приобретенной близорукости* форма глазного яблока остается нормальной, но наблюдается повышенная аккомодация, т.е. хрусталик более округлый, чем следует, и преломляет лучи более сильно. Для коррекции врожденной и приобретенной близорукости необходимо носить очки с рассеивающими двояковогнутыми линзами, увеличивающими угол поступления световых лучей в глаз.

Причиной *приобретенной дальнозоркости* является недостаточная аккомодация, т.е. преломляющая способность хрусталика, который менее округлый, чем следует. При этом форма глазного яблока остается нормальной. Для коррекции врожденной и приобретенной дальнозоркости необходимо носить очки или контактные линзы с двояковыпуклыми линзами, преломляющую силу которых должен подбирать врач.

Степень аккомодации хрусталика тем больше, чем ближе к глазу рассматриваемый объект. Однако ближе какого-то минимального расстояния нельзя четко видеть предметы даже при максимальной аккомодации. Это минимальное расстояние от глаза, на котором человек начинает четко видеть предмет, получило название *ближней точки ясного видения*. К старости хрусталик, вследствие уменьшения своей эластичности, не может становиться достаточно округлым даже при полном ослаблении натяжения цинновых связок. В результате ближняя точка ясного видения отодвигается от глаза и развивается *старческая дальнозоркость*. В этом случае для рассматривания близко расположенных предметов, чтения необходимо ношение очков с двояковыпуклыми линзами.

Поверхность роговицы даже нормального глаза не является идеально сферической поверхностью относительно оптической оси. Обычно кривизна ее в вертикальной плоскости несколько больше, чем в горизонтальной. Это различие вызывает неодинаковое преломление лучей, поступающих в глаз под разными углами, что получило название *астигматизма*. При чрезмерно

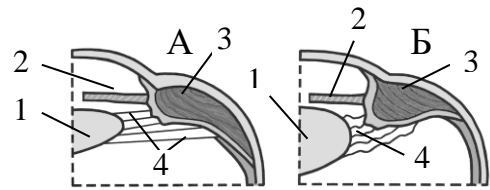


Рисунок 21 – Механизм аккомодации глаза:

1 – хрусталик; 2 – радужная оболочка; 3 – ресничная мышца; 4 – цинновы связки

выраженном астигматизме изображение предметов в глазу искажается, вытягивается или сплющивается, что требует применения очков со специальными сфероцилиндрическими линзами.

### 3.6..2. Зрачковый рефлекс. Острота зрения, поле зрения, восприятие пространства

В центре радужной оболочки глаза имеется отверстие – зрачок, через который лучи света проникают в глаз. Зрачок способствует четкости изображения на сетчатке, пропуская только центральные лучи и не пропуская на периферические части хрусталика лучи, которые вызывают светорассеяние в глазу, так называемую *сферическую aberrацию*. Сферическая aberrация обусловлена тем, что лучи, попавшие на периферические части роговицы и хрусталика, преломляются сильнее центральных лучей, что делает изображение нерезким из-за кругов светорассеяния. Чем меньше диаметр зрачка, тем меньше искажения, вызываемые сферической aberrацией. Кроме того, изменение диаметра зрачка может изменять до 17 раз интенсивность светового потока, проходящего к хрусталику и далее к сетчатке. Диаметр зрачка у молодых людей может колебаться от 1,5 до 8,0 мм. Средний диаметр зрачка уменьшается с возрастом.

Диаметр зрачка изменяется рефлекторно, что называется *зрачковым рефлексом*. Сужение зрачка происходит при увеличении освещенности, а также при рассматривании близко расположенного предмета и во сне. Расширение зрачка наблюдается при уменьшении освещенности, при возбуждении рецепторов и любых афферентных нервов. Также зрачок расширяется при эмоциях, связанных с повышением тонуса симпатического отдела автономной нервной системы (боль, гнев, страх, радость и т.д.), при психических возбуждениях (психозы истерии и т.д.), при удушье, наркозе.

Как правило, когда человек видит что-то интересное или стимулирующее, его зрачки расширяются. Размер зрачка также связан с психической активностью при решении проблем. Максимально зрачки расширяются в момент нахождения решения проблемы.

Зрачковый рефлекс осуществляется двумя системами гладких мышц, расположенных в радужной оболочке. При сокращении *кольцевой мышцы-сфинктера*, волокна которой идут по кругу вокруг зрачка, зрачок сужается. При сокращении *мышцы-дилатора*, волокна которой отходят от зрачка в радужной оболочке радиально, зрачок расширяется. Кольцевые мышцы радужной оболочки иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а радиальные мышцы – симпатическими волокнами.

*Остротой зрения* называется его максимальная способность различать отдельные объекты. Острота зрения определяется наименьшим углом

зрения, под которым глаз еще способен видеть отдельно две точки. Нормальный глаз способен различать две светящиеся точки под углом зрения в 1 минуту ( $1'$ ), при этом величина изображения на сетчатке равна 4 мкм. Острота зрения зависит от оптических свойств глаза, структурных особенностей сетчатки и функциональной деятельности нейронов проводникового и центрального отделов зрительного анализатора.

Определение остроты зрения осуществляется с помощью буквенных или с изображением различного вида фигур специальных таблиц. Острота зрения, определенная по таблице с изображением рядов букв или фигур разной высоты, выражается обычно в относительных величинах, причем нормальная острота принимается за единицу.

Пространство, видимое глазу при неподвижном устремленном вперед взоре, называется *полем зрения*. Различают отдельно поле зрения левого и правого глаза, а также общее поле зрения для двух глаз. В пределах общего поля зрения выделяется область, которую могут видеть два глаза одновременно. Это *бинокулярное зрительное поле*.

Поле зрения правого глаза человека вытянуто больше вправо и вниз, левого глаза – влево и вниз. Поле зрения наибольшее кнаружи (к виску), достигая здесь для лучей белого цвета  $90^\circ$ – $100^\circ$ , кнутри (к носу) –  $55^\circ$ – $60^\circ$ , кверху (к бровям) –  $60^\circ$ , книзу –  $65^\circ$ – $70^\circ$ . Величина поля зрения у людей зависит от глубины положения глазного яблока, расстояния между глазами, формы и размеров надбровных дуг, носа, скуловых костей.

Различают *центральное зрение*, когда изображение проецируется на сетчатку в область желтого пятна, и *периферическое зрение*. Острота зрения наибольшая в области центральной ямки, находящейся в центре желтого пятна. Периферическое (боковое) зрение отличается меньшей остротой. Оно плохо различает детали предметов, но хорошо воспринимает их движение.

Поле зрения больше всего для лучей белого цвета. Для цветowych лучей оно значительно меньше, т.к. количество рецепторов, воспринимающих цвет (колбочек), быстро уменьшается во все стороны от желтого пятна, а на периферии сетчатки колбочек почти нет. Среди цветowych лучей самое малое поле зрения для зеленого цвета, больше для красного, еще больше для синего цвета.

Глаз способен воспринимать размер, форму, объем предмета, его цвет, яркость, движение, положение в пространстве и расстояние до него. *Бинокулярное зрение* (зрение двумя глазами) играет важную роль в восприятии разноудаленных предметов, в достаточно точном определении расстояния между ними и до них, т.е. ощущении глубины пространства, если расстояние до предметов не превышает 200 м.

Восприятие скорости движения предметов в пространстве обеспечивается скоростью перемещения изображения на сетчатке, а также импульсами, поступающими в ЦНС от мышц глаза при его движениях вслед за предметом.

При рассматривании предмета обоими глазами его изображение попадает на идентичные (симметричные) точки сетчаток обоих глаз, возбуждение от которых объединяется в корковом отделе анализаторов в единое целое. В итоге в восприятии человека эти два изображения (одно от левого, другое от правого глаза) сливаются в одно. Однако при рассматривании близких предметов левый глаз их видит чуть больше слева, а правый – справа. Вот эта степень смещения изображения на сетчатке правого и левого глаз позволяет на основании жизненного опыта определять объемы предметов, расстояние до них и взаимную глубину их расположения. При сильном переутомлении или отравлении (например, алкоголем) бинокулярное зрение ухудшается и может появиться раздвоение изображения.

При рассматривании неподвижного предмета для обеспечения ясного видения глаза человека совершают 4 типа мелких произвольных движений: 1) *тремор* – движение каждого глаза с небольшой амплитудой и частотой; 2) *дрейф* – медленное смещение глаз на довольно значительное расстояние; 3) *скачки* (флики) – быстрые движения глаза 4) *саккады* – содружественные движения обоих глаз, совершаемые с большой скоростью. Если заблокировать эти движения глаз, то окружающие нас неподвижные предметы вследствие адаптации рецепторов сетчатки станут трудно различимыми. Например, у лягушки глаза неподвижны, поэтому она хорошо различает только движущиеся предметы, в том числе насекомых или движущийся язык змеи, который лягушка принимает за летающую бабочку и сама прыгает к змее.

У людей зрительный контакт, взгляд «глаза-в-глаза», является важной частью невербального общения. Прямой зрительный контакт способствует идентификации человека, ускоряет узнавание знакомых лиц. Зрительный контакт с незнакомцем усиливает у взрослых людей активность автономной нервной системы. Установление зрительного контакта широко используется в любом общении. Пристально глядя на человека, вы привлекаете его внимание. Постоянно уходя от чьего-то взгляда, вы показываете свое нежелание общаться. Зрительный контакт используется не только для привлечения внимания, но и для его удержания в процессе общения. Подобное воздействие взаимного взгляда на когнитивные процессы и поведенческие реакции называют «эффектом зрительного контакта».

### 3.6.3. Свето- и цветовосприятие

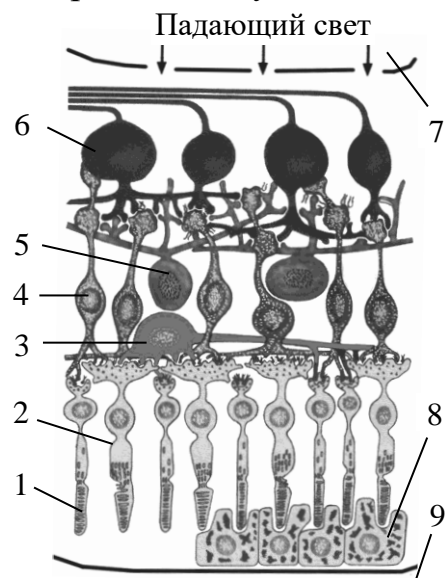
Периферической рецепторной структурой зрительного анализатора является сетчатка глаза. В ней анатомически различают 10 слоев. Однако с функциональной точки зрения главными являются пигментный слой, рецепторный слой и четыре слоя, образованных различными нервными клетками: горизонтальными, биполярными, амакриновыми и ганглиозными (рис. 22).

Пигментный слой сетчатки образован эпителиальными клетками и прилегает к сосудистой оболочке. Эти клетки содержат пигмент, поглощающий свет и препятствующий его отражению и рассеиванию, что обеспечивает четкость зрительного восприятия. Отростки пигментных клеток заходят между светочувствительными сегментами фоторецепторов, принимают участие в обмене веществ фоторецепторов и восстановлении зрительного пигмента после его расщепления и обесцвечивания.

*Фоторецепторы* сетчатки глаза представляют собой нейросенсорные клетки. Наружные сегменты одних из них имеют палочковидную форму, а других – колбочковидную, из-за чего эти рецепторы называют, соответственно, *палочками* и *колбочками*. В каждом глазу человека насчитывается примерно 6 млн колбочек и 120 млн палочек.

В промежутке между фоторецепторами и стекловидным телом расположена сложная нейронная сеть, состоящая из *биполярных, горизонтальных, амакриновых* и *ганглиозных клеток*. Нервные импульсы, возникшие в палочках и колбочках, передаются по их тонким отросткам, образующим синапсы на дендритах биполярных клеток. Биполярными клетками начинается проводниковый отдел зрительного анализатора. От биполярных клеток сигналы поступают к дендритам ганглиозных клеток (рис. 22). Причем на вход каждой ганглиозной клетки, как правило, поступают импульсы от нескольких биполярных клеток. Слой ганглиозных клеток примыкает к стекловидному телу. Таким образом, световые лучи достигают палочек и колбочек лишь после того, как пройдут почти всю прозрачную для них толщину сетчатки.

Аксоны ганглиозных клеток сетчатки каждого глаза складываются в *зрительные нервы*, которые, войдя в полость черепа, образуют перекрест: около половины нервных волокон от левого глаза поступает в правое полушарие головного мозга и столько же от



**Рисунок 22 – Схема строения сетчатки:** 1 – палочка; 2 – колбочка; 3 – горизонтальная клетка; 4 – биполярная клетка; 5 – амакриновая клетка; 6 – ганглиозная клетка; 7 – стекловидное тело; 8 – пигментный слой; 9 – сосудистая оболочка.



правого глаза – в левое полушарие. После перекреста каждый нерв, называемый теперь *зрительным путем*, направляется в затылочную долю коры больших полушарий, где находится корковый отдел зрительного анализатора.

Кроме вертикальных связей между фоторецепторами, биполярными и ганглиозными клетками в сетчатке имеются латеральные (боковые, горизонтальные) связи. Эти связи осуществляются посредством разветвлений дендритов и аксонов биполярных и ганглиозных клеток, а также с помощью горизонтальных и амакриновых клеток, оказывающих тормозные влияния. Горизонтальные клетки сетчатки обеспечивают регуляцию передачи импульсов между соседними фоторецепторами, фоторецепторами и биполярными клетками. Амакриновые клетки осуществляют латеральное взаимодействие ганглиозных клеток. Сложность строения сетчатки и наличие в ней множества синаптических связей позволяют осуществлять процессы конвергенции и дивергенции нервных импульсов, возникающих в фоторецепторах.

Место выхода зрительного нерва из сетчатки не содержит фоторецепторов и называется *слепым пятном*. В центральной ямке желтого пятна сетчатки содержатся только колбочки, где их плотность самая высокая. К периферии сетчатки количество колбочек уменьшается, а палочек – возрастает. Колбочки воспринимают цвета и функционируют в условиях яркой освещенности объектов. Они обеспечивают цветное, или хроматическое, зрение. Палочки являются рецепторами сумеречного зрения, воспринимающими белый цвет и оттенки серого цвета в условиях слабой освещенности, т.е. обеспечивают бесцветное, или ахроматическое, зрение.

Фоторецепторы обладают очень высокой чувствительностью. Полагают, что они возбуждаются при действии на них 1–2 квантов света. Это обусловлено особенностью строения рецепторов и протекающих в них под действием света физико-химических процессов. В фоторецепторах находятся светочувствительные пигменты. В палочках на мембране наружных сегментов содержится *родопсин*, в колбочках – *йодопсин* и другие родственные ему пигменты.

Родопсин состоит из *ретинала* (альдегида витамина А) и белка *опсина*. Под действием света родопсин (зрительный пурпур), придающий сетчатке красный цвет, обесцвечивается и расщепляется на ретиналь и опсин, в результате чего возникает нервный импульс. В темноте родопсин опять восстанавливается. При недостатке витамина А в пище возникает заболевание «*куриная слепота*», или гемералопия. При этой болезни человек днем видит нормально, т.к. много цветовых лучей и функционируют колбочки. В сумерках из-за нарушения функционирования рецепторов сумеречного зрения – палочек больной человек ничего не видит. Фотохимиче-



ские процессы в сетчатке протекают весьма экономно. Даже при действии яркого света расщепляется всего около 0,006% имеющегося в палочках родопсина.

Механизм цветового зрения объясняют две взаимодополняющие теории. Согласно *трехкомпонентной теории цветоощущения* Ломоносова – Юнга – Гельмгольца в сетчатке глаза имеются три типа колбочек. Одни из колбочек обладают максимальной чувствительностью к красному цвету, другие – к зеленому, третьи – к сине-фиолетовому. Если одновременно и с одинаковой интенсивностью действуют на фоторецепторы все три цвета, то получается ощущение белого цвета.

Однако трехкомпонентная теория цветового зрения не способна объяснить явления одновременного и последовательного контраста. Если яркое зеленое кольцо окружает серый круг, то последний в результате одновременного цветового контраста приобретает красный цвет. Если же достаточно долго смотреть на окрашенную в красный цвет поверхность, а затем перевести взор на белую, то последняя приобретает зеленоватый оттенок. Это явление последовательного контраста.

Явления контраста послужили основой для *теории оппонентных (контрастных) цветов*, предложенной Э. Герингом. Согласно этой теории, существуют три антагонистических, или оппонентных, нейронных механизма: один – для ощущения красного и зеленого цвета, второй – для желтого и синего, третий, отличающийся от двух первых механизмов, – для ощущения черного и белого цвета. Например, если нейрон из такого механизма возбуждается под действием зеленого цвета, то красный цвет вызывает его торможение.

Полученные к настоящему времени данные позволяют считать, что процессы в колбочках более соответствуют трехкомпонентной теории цветоощущения, тогда как для нейронных сетей сетчатки и вышележащих зрительных центров больше подходит теория контрастных цветов Геринга.

Существуют аномалии цветового зрения, которые могут проявляться в виде частичной или полной цветовой слепоты. Людей, совсем не различающих цвета, называют ахроматами, а болезнь – *светобоязнью*. Такие люди видят мир черно-белым и только при слабом освещении, а яркий свет их слепит. Встречаются три вида частичной цветовой слепоты: 1) *дальтонизм* – слепота в основном на красный цвет; таких людей называют еще «краснослепыми»; 2) «зеленослепые» люди, плохо воспринимающие зеленый цвет; 3) «фиолетовослепые» люди, встречающиеся редко, не воспринимающие синий и фиолетовый цвета.

Возможность цветоощущения играет существенную роль в жизни человека, оказывая влияние на эмоциональную сферу и деятельность различных систем организма. Красный цвет вызывает ощущение тепла, дей-

ствует возбуждающе на психику, усиливает эмоции, но быстро утомляет, приводит к напряжению мышц, повышению артериального давления, учащению дыхания. Оранжевый цвет вызывает чувство веселья и благополучия, способствует пищеварению.

Желтый цвет создает хорошее, приподнятое настроение, стимулирует зрение и нервную систему. Это самый «веселый» цвет. Зеленый цвет действует освежающе и успокаивающе, полезен при бессоннице, переутомлении, понижает артериальное давление, общий тонус организма и является самым благоприятным для человека. Голубой цвет вызывает ощущение прохлады и действует на нервную систему успокаивающе, причем сильнее зеленого. Особенно благоприятен голубой цвет для людей с повышенной нервной возбудимостью. Он больше, чем при зеленом цвете, понижает артериальное давление и тонус мышц. Фиолетовый цвет не столько успокаивает, сколько расслабляет психику. Создается впечатление, что человеческая психика, следуя вдоль спектра от красного к фиолетовому, проходит всю гамму эмоций. На этом основано использование специальных тестов для определения эмоционального состояния организма.

### 3.7. Слуховой анализатор

#### 3.7.1. Проведение звуковых волн в ухе и их восприятие

Звуковые колебания улавливаются ушной раковиной и проходят по наружному слуховому проходу к барабанной перепонке (рис. 23), которая начинает колебаться в соответствии с частотой звуковых волн. Колебания барабанной перепонки передаются цепью *слуховых косточек*, т.е. молоточком, наковальней и стремечком, расположенных в среднем ухе, на мембрану овального окна, которая отделяет внутреннее ухо от среднего. Слуховые косточки, работая как рычаги, уменьшают амплитуду колебаний, передаваемых на мембрану овального окна, но увеличивают (до 60 раз) их силу.

В среднем ухе расположены две мышцы, которые при очень сильных звуках сокращаются и ограничивают амплитуду колебаний барабанной перепонки и движение стремечка. Это уменьшает энергию колебаний, передаваемых на внутреннее ухо, и предохраняет его от повреждений. Сокращение этих мышц возникает безусловнорефлекторно сразу же после начала действия

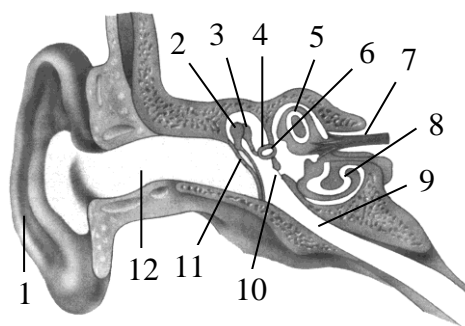


Рисунок 23 – Орган слуха: 1 – ушная раковина; 2 – молоточек; 3 – наковальня; 4 – стремечко; 5 – полукружной канал; 6 – овальное окно; 7 – слуховой нерв; 8 – улитка; 9 – слуховая труба; 10 – круглое окно; 11 – барабанная перепонка; 12 – наружный слуховой проход

сильных звуков. При мгновенных взрывах, ударах этот механизм не успевает работать и возможна потеря слуха.

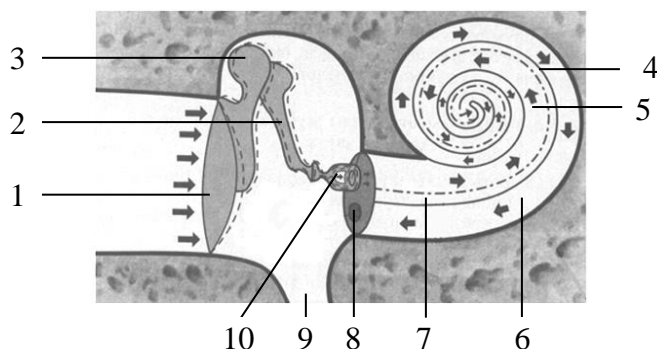
*Слуховая (евстахиева) труба*, соединяющая полость среднего уха, или барабанную полость, с носоглоткой, способствует выравниванию давлений воздуха на барабанную перепонку со стороны наружного слухового прохода и барабанной полости. При глотании, зевании вход из носоглотки в евстахиеву трубу открывается, вентилируя полость среднего уха и уравнивая давление в нем с атмосферным. Если внешнее давление быстро меняется (быстрый подъем вверх или спуск на самолете), а глотания не происходит, то разность давлений между атмосферным воздухом и воздухом в барабанной полости приводит к натяжению барабанной перепонки, снижению восприятия звуков и возникновению неприятных ощущений. При раскрытом рте звуковые волны вызывают меньший прогиб барабанной перепонки и уменьшают опасность ее разрыва при очень сильных звуках. Например, артиллеристам рекомендуют открывать рот при стрельбе.

Кроме воздушной проводимости существует еще и *костная проводимость звуковых волн*. Это вызвано тем, что звуковые волны могут вызывать колебания в костях черепа, которые, минуя наружное и среднее ухо, передаются непосредственно улитке внутреннего уха. На этом принципе работают некоторые слуховые аппараты для глухих. Под водой костная проводимость увеличивается, особенно для низких звуков.

Восприятие высоты и силы звука, локализации источника звука начинается с попадания звуковых волн в наружное ухо, где они приводят в движение барабанную перепонку (рис. 24). Колебания барабанной перепонки передаются слуховыми косточками на *мембрану овального окна*,

**Рисунок 24 – Проведение звуковых волн в ухе:**

- 1 – барабанная перепонка; 2 – наковальня; 3 – молоточек; 4 – основная мембрана; 5 – верхняя лестница; 6 – нижняя лестница; 7 – средняя лестница; 8 – круглое окно; 9 – слуховая труба; 10 – стремечко



расположенного на наружной стенке *преддверия*, которым начинается внутреннее ухо. Преддверие сообщается сзади с полукружными каналами, являющимися частью вестибулярного аппарата, а спереди – с каналом улитки, в которой находятся слуховые рецепторы.

Костный канал улитки спирально закручен на 2,5 завитка и разделен по всей длине вестибулярной мембраной (мембраной Рейснера) и основной мембраной на три узких хода, или *лестницы*: верхнюю (вестибулярную), среднюю и нижнюю (барабанную). Верхняя лестница начинается от

овального окна и соединяется с нижней лестницей через отверстие в верхушке улитки – геликотрему. В результате верхний и нижний ходы являются как бы единым каналом, идущим от овального до круглого окна. Оба этих хода, или лестницы, заполнены перилимфой.

Вестибулярная и основная мембрана герметически ограничивают среднюю лестницу, которая заполнена эндолимфой. В эндолимфе средней лестницы на основной мембране расположен звуковоспринимающий рецепторный аппарат – *кортиев орган* (орган Корти, спиральный орган).

Кортиев орган состоит из одного ряда внутренних и 3–4 рядов наружных *рецепторных волосковых клеток* (рис. 25). Нижний конец волосковых клеток фиксирован в основной мембране. Волосковые клетки омываются эндолимфой. Верхние их концы покрыты мелкими микроволосками и соприкасаются с нависающей над ними студенистой *покровной (текториальной) мембраной*.

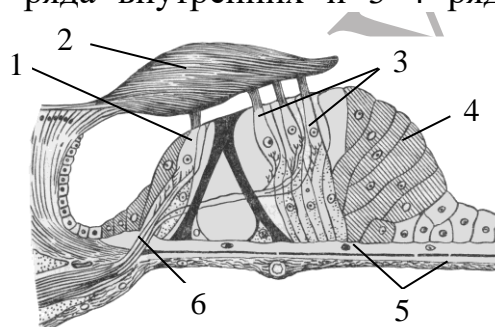


Рисунок 25 – Кортиев орган:

- 1 – внутренние волосковые клетки; 2 – покровная мембрана;
- 3 – наружные волосковые клетки; 4 – опорные клетки; 5 – основная мембрана; 6 – нервные волокна

Колебания, переданные слуховыми косточками мембране овального окна, вызывают колебание перилимфы верхней (вестибулярной) лестницы. Эти колебания через геликотрему передаются перилимфе нижней лестницы и доходят до круглого окна, слегка выпячивая его мембрану в полость среднего уха.

Колебания перилимфы передаются также на эндолимфу средней лестницы, что приводит в колебательные движения основную мембрану с расположенными на ней рецепторными волосковыми клетками кортиева органа. При этом микроволоски рецепторных клеток, соприкасающиеся с текториальной мембраной, изгибаются. В рецепторных клетках возникает нервный импульс, который передается по дендритам нейронов спирального ганглия, проходящим в основной мембране. Нейроны спирального ганглия, расположенного в стенке улитки, являются первыми афферентными нейронами проводникового отдела слухового анализатора. Центральный, или корковый отдел слухового анализатора находится в верхней височной извилине височной доли коры больших полушарий.

### 3.7.2. Теории слуха

Еще во второй половине 19-го века А. Гельмгольц сформулировал *резонансную теорию слуха*. Согласно этой теории, основная мембрана представляет собой набор поперечно натянутых эластичных волокон, каждое из которых настроено и резонирует на звук определенной частоты.

Длина этих волокон не одинакова, потому что не одинакова по ширине основная мембрана. У человека у овального окна, т.е. возле основания улитки, ширина основной мембраны составляет 0,04 мм. Дальше по направлению к вершине улитки она постепенно расширяется и достигает в конце 0,5 мм.

Самые короткие волокна расположены в узкой части основной мембраны возле овального окна. Они резонируют, т.е. колеблются в унисон, с высокочастотными звуковыми колебаниями. В результате возбуждаются находящиеся на них рецепторные волосковые клетки. В унисон со звуковыми колебаниями низкой частоты колеблются длинные волокна основной мембраны, расположенные ближе к верхушке улитки. При действии сложного звука возникают колебания различных волокон основной мембраны.

В основе резонансной теории лежит представление о том, что волокна основной мембраны натянуты по ее ширине, а механическая связь волокон по длине мембраны отсутствует, т.е. колебание одной части мембраны не должно передаваться соседним участкам. Однако в 50–60-е годы 20-го века венгерский биофизик Г. Бекеши доказал, что волокна основной мембраны не натянуты изолированно в поперечном направлении и что они механически связаны по всей длине мембраны. Поэтому он предложил новую теорию, которую называют *теорией бегущей волны* (теорией места).

Г. Бекеши было установлено, что основная мембрана жестче всего у основания улитки возле овального окна, т.е. там, где она уже. По направлению к вершине улитки ее жесткость постепенно уменьшается. При коле-

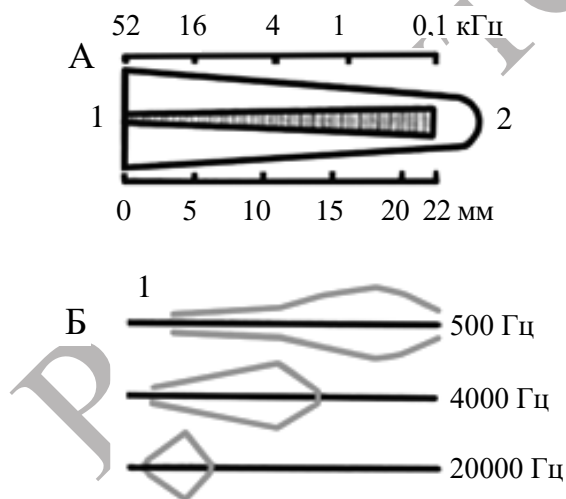


Рисунок 26 – Форма и ход основной мембраны улитки (А) и бегущие волны (внешние огибающие), вызываемые звуками разной частоты (Б).

1 – конец основной мембраны, прилегающий к овальному окну; 2 - вершина улитки.

баниях основной мембраны волны бегут от овального окна к вершине улитки (рис. 26). Градиент жесткости мембраны всегда заставляет волны двигаться от овального окна к вершине и никогда в обратном направлении. Высокочастотные колебания продвигаются по основной мембране лишь на короткое расстояние и затухают недалеко от основания улитки. Длинные же низкочастотные волны распространяются по всей основной мембране



до вершины улитки. Начальная, самая жесткая часть основной мембраны служит высокочастотным фильтром.

Бегущая волна имеет наибольшую амплитуду на строго определенном участке мембраны, что зависит от ее частоты (рис. 26). И хотя сама волна движется, ее огибающая для данной частоты постоянна. Смещения пиков для высоких частот направлены к основанию, а для низких частот – к вершине улитки. Ощущение той или иной высоты звука зависит от длины колеблющегося участка основной мембраны и, следовательно, от числа раздражаемых и возбуждающихся рецепторных волосковых клеток, а также от места их расположения. Чем меньше колеблющихся волосковых клеток и чем ближе они расположены к овальному окну, тем более высоким воспринимается звук.

Человек может воспринимать звуки с частотой колебаний от 15–20 Гц до 20 000 Гц. Звуки, используемые в речи, содержат частоту колебаний от 150 до 2500 Гц. Максимальная чувствительность слуха человека лежит в диапазоне 1000–4000 Гц. Восприятие звуков высокой частоты ухудшается к старости.

Ощущение силы (интенсивности) звука связано с различным соотношением числа возбужденных внутренних и наружных волосковых рецепторных клеток. Поскольку внутренние клетки менее возбудимы, чем наружные, то они начинают возбуждаться только при более сильных звуках. Диапазон громкости звуков, воспринимаемых человеком, от 1 до 140 децибел (дБ). Например, крик человека имеет громкость 80 дБ.

Слуховой анализатор может *адаптироваться* к действию звука. Чувствительность его к тихим звукам может повышаться, а при действии сильных – во много раз снижаться.

Определение положения источника звука в пространстве облегчается с помощью *бинаурального слуха*, т.е. способности слышать одновременно двумя ушами. При бинауральном слухе если источник звука находится справа или слева от средней линии головы, то в правое и левое ухо поступают звуковые волны, отличающиеся по фазе, громкости и времени поступления. Точность определения направления звука с помощью бинаурального слуха достигает  $1^\circ$ . При моноуральном слухе (слушании одним ухом) определение направления звука хуже ( $5\text{--}10^\circ$ ) и при этом человек вынужден крутить головой.

### 3.8. Вестибулярный анализатор

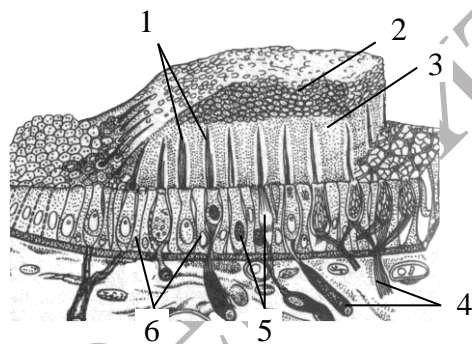
Вестибулярный анализатор играет важную роль в пространственной ориентировке человека. Он воспринимает и анализирует информацию об *ускорениях* или *замедлениях*, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при *изменении положения головы* в



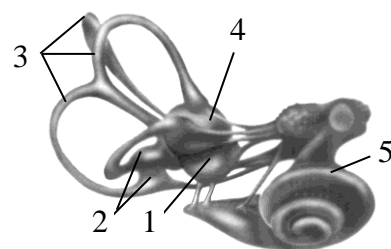
пространстве. При равномерном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярного анализатора не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов ЦНС.

Периферическим отделом вестибулярного анализатора является вестибулярный аппарат, находящийся в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из *преддверия* и трех *полукружных каналов* (рис. 27). Лабиринт имеет костные и перепончатые стенки. Полость между костными и перепончатыми стенками заполнена перилимфой. Внутри перепончатого лабиринта находится эндолимфа.

Преддверие разделяется костным гребешком на две полости: переднюю (округлую, сферическую), называемую *мешочком*, и заднюю (овальную, эллиптическую), называемую *маточкой*. В мешочке и маточке находится *отолитовый аппарат* (рис. 28). Он представляет собой скопления рецепторных волосковых клеток, образующих возвышения – *пятна*. Выступающая в полость мешочка или маточки часть рецепторной клетки оканчивается одним более длинным подвижным волоском и 50–100 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски погружены в желеобразную мембрану, на поверхности и внутри которой находятся кристаллики карбоната кальция – *отолиты*. Поэтому мембрану тоже часто называют *отолитовой мембраной*.



**Рисунок 28 – Отолитовый аппарат:** 1 – волоски; 2 – отолиты; 3 – отолитовая мембрана; 4 – нервные волокна; 5 – волосковые клетки; 6 – опорные клетки



**Рисунок 27 – Лабиринт височной кости:**  
1 – мешочек; 2 – ампулы;  
3 – полукружные каналы;  
4 – маточка; 5 – улитка

При изменении положения головы, а также ускорении или замедлении прямолинейного движения тела отолитовая мембрана скользит в эндолимфе мешочка или маточки и сгибает волоски, что вызывает возбуждение рецепторных волосковых клеток. В результате изменяется характер нервной сигнализации от отолитового аппарата в ЦНС.

*Полукружные каналы* находятся в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Около места соединения с преддверием один конец каждого канала образует расширение – *ампулу*. В полукружных каналах рецепторные и опорные клетки сконцентрированы только в ампулах в виде *гребешков*, или *крист*. Волоски рецепторных клеток окружены желеобразным веществом, не содержащим солей кальция и

образующим особый колпачок – *листовидную мембрану (купулу)*, способную колебаться при движении эндолимфы.

Движение эндолимфы наблюдается при вращательных (угловых) ускорениях и торможениях. В начале движения или при увеличении его скорости эндолимфа полукружных каналов отстает от движения костной части, вследствие чего давление в ампуле увеличивается (эндолимфа как бы движется назад). При уменьшении скорости или прекращении движения или вращения эндолимфа в силу инерции продолжает поступательное движение, в связи с чем давление в ампуле снижается.

Движение эндолимфы в противоположных направлениях вызывает либо возбуждение, либо торможение волосковых клеток. Вследствие этого изменяется нервная импульсация в подходящих к этим клеткам волокнах вестибулярного нерва. Поскольку полукружные каналы расположены во всех трех взаимно перпендикулярных плоскостях, то при ускорении или замедлении движения тела человека в любую сторону обязательно происходит изменение давления хотя бы в одной из ампул полукружных каналов, воспринимаемое рецепторными волосковыми клетками вестибулярного анализатора.

Вестибулярный нерв входит составной частью в преддверно-улитковый нерв, ядро которого расположено в продолговатом мозге. Оно имеет связи со спинным мозгом, мозжечком, центрами, регулирующими работу внутренних органов, с ядрами глазодвигательных нервов. Кортикальный отдел вестибулярного анализатора находится в височной доле коры больших полушарий. Поэтому раздражение рецепторов вестибулярного аппарата сопровождается перераспределением тонуса мышц, с целью установления исходного положения тела. Одновременно возникает ряд *вегетативных рефлексов*: изменение кровяного давления, температуры кожи, частоты сокращения сердца, частоты дыхания и др.

При поражении вестибулярного анализатора исчезает способность сохранять вертикальное положение тела, возникает головокружение и тошнота, слабость, потливость и т.д. Такая же картина наблюдается при чрезмерном раздражении вестибулярного аппарата, приводящем к состоянию укачивания, или *«морской» болезни*.

Организм также плохо переносит не только перераздражение, но и отсутствие раздражения рецепторов вестибулярного аппарата, что наблюдается при невесомости в космосе. Поэтому космонавты проходят специальные тренировки (свободное падение с самолета), чтобы предотвратить расстройство физиологических функций и резкое ухудшение самочувствия в предстоящих длительных космических полетах.

### **3.9. Кожный анализатор**

Кожный анализатор часто подразделяют на тактильный и температурный анализаторы. Кроме того, в коже имеются рецепторы, воспринимающие болевые воздействия. Периферический отдел кожного анализатора представлен различными рецепторами, раздражение которых приводит к формированию специфических ощущений.

В зависимости от строения рецепторы кожи делят на две группы: *свободные* и *несвободные*. Свободные рецепторы представляют собой окончания разветвлений дендритов чувствительных нейронов (рис. 29). Несвободные рецепторы (тельца Пачини, Мейснера, Руффини, колбы Краузе) образованы разветвлениями дендритов и окружающими их клетками нейроглии.

*Тактильный анализатор*, являющийся частью кожного анализатора, обеспечивает ощущения прикосновения, давления, вибрации и щекотки. Рецепторами, воспринимающими давление, являются *диски Меркеля*, расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек (рис. 30). Рецепторами прикосновения являются *тельца Мейснера*, расположенные в сосочковом слое кожи. На коже, покрытой волосами, на прикосновение также реагируют рецепторы волосяных луковиц. Ощущение давления и прикосновения возникает только при раздражении некоторых точек кожи, которые называются осязательными. Очень много осязательных рецепторов находится на подушечках пальцев и губах, меньше всего их на плечах и спине.

Вибрацию воспринимают *тельца Пачини*, располагающиеся в слизистой оболочке, в коже, не покрытой волосами, в подкожной жировой клетчатке, а также в суставных сумках и сухожилиях. Щекотание воспринимают свободные нервные окончания, расположенные непосредственно под эпидермисом в верхних слоях дермы.

Если одновременно прикоснуться к двум соседним точкам кожи, то в зависимости от расстояния между ними можно получить ощущение либо одного, либо двух отдельных прикосновений. По наименьшему расстоянию между раздражаемыми точками кожи, при котором еще ощущается двойное прикосновение, можно судить о пороге пространственного различения тактильных раздражений. Исследования показали, что порог пространственного различения примерно равен: на кончике языка 1 мм, на ла-

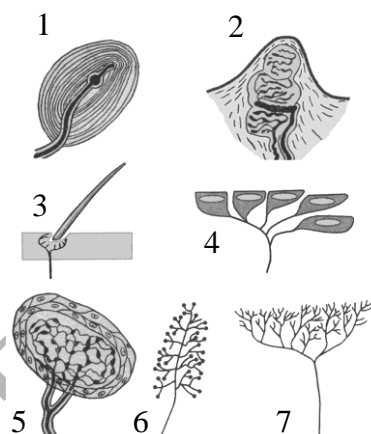


Рисунок 29 – **Рецепторы кожи:** 1 – тельца Пачини; 2 – тельца Мейснера; 3 – рецепторы волосяной луковицы; 4 – диски Меркеля; 5 – колба Краузе; 6 – тельца Руффини; 7 – свободные нервные окончания

донной стороне ногтевой фаланги пальцев руки 2 мм, на кончике носа 6–7 мм, на лбу 20–25 мм, на плече и предплечье 25–40 мм, на спине и груди 40–70 мм.

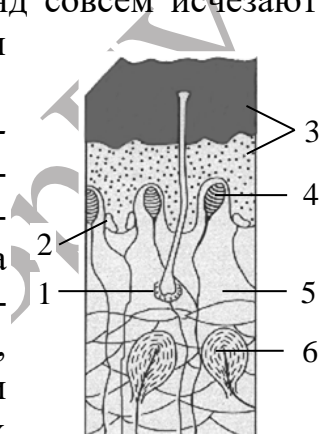
Кожные рецепторы проявляют резко выраженную адаптацию к непрерывно длящимся раздражениям. Надавливание на кожу или прикосновение к ней вызывает появление в соответствующих рецепторах и афферентных волокнах нервных импульсов, следующих друг за другом с большой частотой. Однако почти тотчас же импульсы начинают становиться все более редкими, а спустя несколько секунд совсем исчезают. Соответственно прекращается и ощущение давления или прикосновения.

Периферический отдел *температурного анализатора*, также являющегося частью кожного анализатора, представлен тепловыми и холодowymi рецепторами. Тепловые рецепторы – это *тельца Руффини*, а холодовые – *колбы Краузе* (рис. 29). Холодовые рецепторы расположены непосредственно под эпидермисом, а тепловые рецепторы – преимущественно в нижнем и верхнем слоях дермы (собственно кожи) и слизистых оболочек.

Существует диапазон температуры кожи, в пределах которой в результате адаптации к температуре внешней среды происходит полное исчезновение температурных ощущений. Этот диапазон температур получил название *зоны комфорта*, или *нейтральной зоны*. Например, погрузившись в теплую ванну с температурой воды около 33°C, человек сначала отчетливо испытывает ощущение тепла. Однако вскоре это ощущение угасает. Если ненадолго человек вылезет из ванны, а затем снова погрузится в нее, то ощущение тепла возобновится.

В диапазоне зоны комфорта происходит полная адаптация температурного анализатора к новой температуре кожи. В опытах, в которых обнаженный человек находится в помещении с регулируемой температурой, зона комфорта лежит в пределах 33–35°C. Изменения температуры кожи и отклонения от зоны комфорта сопровождаются возникновением ощущения тепла или холода.

Относительную адаптацию к теплу и холоду легко обнаружить. Если одну руку опустить в воду, охлажденную до 15°, а другую – в воду, нагретую до 45°, то при последующем переносе обеих рук в воду, имеющую температуру 30°, получается ясное ощущение, что одна рука находится в теплой воде, а другая – в холодной. Опыты показывают, что температур-



**Рисунок 30 – Положение тактильных рецепторов в коже:** 1 – рецепторы волосяных луковиц; 2 – диски Меркеля; 3 – эпидермис; 4 – тельца Мейснера; 5 – дерма; 6 – тельца Пачини

ные ощущения зависят не только от абсолютной температуры раздражителя, но также и от состояния кожи, т.е. ее температуры и адаптации к теплу или холоду.

Холодовые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи (на глубине примерно 0,17 мм), чем тепловые (на глубине 0,3–0,6 мм), поэтому холодовые рецепторы возбуждаются быстрее.

Исходная температура кожи определяет уровень возбудимости терморепторов. Чем ниже температура кожи, тем выше возбудимость холодовых и ниже – тепловых рецепторов и наоборот. Интенсивность температурных ощущений возрастает при увеличении скорости изменения температуры внешней среды, а также увеличении площади участка кожи, на который действует температурный раздражитель.

Количество различного типа рецепторов, приходящихся на единицу поверхности кожи, неодинаково. В среднем на 1 см<sup>2</sup> кожи приходится 50 болевых, 25 тактильных, 12 холодовых и 2 тепловых рецептора. Больше всего рецепторов расположено в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ, сосков груди и половых органов. Эти участки тела обладают наибольшей чувствительностью.

Разное количество чувствительных рецепторов в отдельных участках кожи, а также особенности их структуры и глубины залегания обуславливают неодинаковые пороги адекватного раздражения разных участков кожи. Так, порог тактильного раздражения для кожи кончика носа или ладонной стороны ногтевой фаланги пальцев руки раз в 10–15 меньше, чем для кожи живота и спины. Относительно редкое расположение холодовых и особенно тепловых точек приводит к тому, что температурное раздражение очень ограниченного участка кожи может совсем не вызвать соответствующего ощущения. В области голени, бедра и живота ощущение тепла иногда отсутствует даже в том случае, если площадь раздражаемого участка кожи превышает 1 см<sup>2</sup>. Чувствительность к теплу и холоду далеко не одинаковая у разных людей и в сильной степени зависит от адаптации кожи к этим раздражителям.

Обычно раздражения, воспринимаемые кожей, носят комплексный характер, т.к. действуют на разные виды рецепторов, причем получается единое обобщенное ощущение, характер которого зависит от степени вовлечения в реакцию различных видов рецепторов. Приложение к коже холодного или теплого предмета в первый момент вызывает отчетливое ощущение прикосновения, к которому быстро присоединяется и становится доминирующим ощущение холода или тепла. Объясняется это тем, что импульсы от тактильных рецепторов быстрее достигают центральной нервной системы.

Сила очагов возбуждения, возникающих в коре под влиянием им-



пульсов от тактильных и болевых рецепторов, зависит от характера и интенсивности раздражения, причем более сильный (доминирующий) очаг способен понижать возбудимость слабого очага. Этим объясняется ослабление или отсутствие тактильных ощущений при сильном болевом раздражении, или, наоборот, уменьшение болевых ощущений, если потирать рукой ушибленное место, прикладывать к нему холодный или теплый предмет. Болевые ощущения могут совсем отсутствовать, когда одновременно относительно слабо раздражаются болевые и сильно стимулируются тактильные рецепторы. Аналогичный корковый механизм лежит в основе подавления болевых ощущений путем интенсивного сжимания рук. В этом случае сильный очаг возбуждения возникает не только в кожном, но и в двигательном анализаторе.

Существенное влияние на чувствительность кожного анализатора оказывают температура кожи и состояние кровообращения в ней, обусловленное сужением или расширением кожных сосудов. Известно, что при повышении температуры кожи ее чувствительность к тактильному и болевому раздражениям повышается, а при охлаждении понижается.

Проводниковый отдел кожного анализатора составляют многие нервы, идущие от рецепторов кожи, и нервные пути, которые заканчиваются в основном в *задней центральной извилине*. Она находится в теменной доле коры каждого полушария и здесь локализован центральный отдел кожного анализатора.

От состояния центрального отдела кожного анализатора зависят изменения кожной чувствительности. Во-первых, центральная нервная система, реагируя на поступающие с периферии импульсы, оказывает рефлекторные влияния на кожу: изменяет ее функциональное состояние, а тем самым и чувствительность. Во-вторых, меняется возбудимость нейронов центрального отдела кожного анализатора. Она повышается, если афферентные импульсы достаточно интенсивны и жизненно важны. Этим объясняется повышение кожной чувствительности под влиянием профессиональных навыков, а также при нарушении функции других анализаторов, что имеет место у слепых и слепоглухонемых. Слабые тактильные и температурные раздражения, наоборот, понижают возбудимость корковых клеток и приводят к развитию в них процесса торможения.

Изменение возбудимости коркового отдела анализатора может происходить и под влиянием сдвигов функционального состояния корковых отделов других анализаторов. Установлено, что чувствительность к тактильным раздражениям в условиях освещения выше, чем в темноте. Чувствительность к раздражениям кожи может, наоборот, снижаться под влиянием сильного очага возбуждения в корковом отделе другого анализатора. Так, значительное мышечное напряжение резко повышает порог боле-



вых и тактильных воздействий, т.е. понижает чувствительность к ним. Аналогичное влияние, особенно на порог пространственного различения тактильных раздражений, оказывает утомление.

### 3.10. Обонятельный анализатор

Рецепторы обонятельного и вкусового анализатора относятся к хеморецепторам, т.е. они способны анализировать внешние химические раздражения и инициировать формирование соответствующих обонятельных и вкусовых ощущений. Эти рецепторы обладают высокой избирательностью и специфичностью по отношению к молекулам некоторых химических веществ. Возбуждение обонятельных и вкусовых хеморецепторов происходит в результате слабого химического взаимодействия между молекулой раздражителя и специализированными белками, встроенными в мембрану рецепторной клетки. По сравнению с другими анализаторами обонятельный и вкусовой анализаторы обладают более высокой способностью к адаптации.

С участием обонятельного анализатора осуществляется, особенно у животных, ориентация в окружающем мире. Он оказывает влияние на пищевое поведение, принимает участие в определении съедобности пищи, а также влияет на оборонительное поведение, помогая избежать опасности благодаря способности различать вредные для организма вещества.

Периферический отдел обонятельного анализатора, т.е. обонятельные рецепторы, расположены в слизистой оболочке *верхней носовой раковины*. Количество обонятельных рецепторов у человека примерно 10 млн. Каждая обонятельная рецепторная клетка расположена между опорными и базальными клетками (рис. 31). Она веретеновидной формы с двумя отростками на концах. Один из этих отростков является дендритом, образующим в слизистой оболочке носовой полости сферическое утолщение – *обонятельную булаву*. Обонятельная булава покрыта 6–12 микроскопическими волосками, что увеличивает площадь контакта с молекулами газообразных пахучих веществ. Рецепторы обонятельного анализатора обладают очень высокой чувствительностью. Для некоторых веществ достаточно попадания нескольких молекул на рецепторную клетку, чтобы вызвать ее возбуждение.

Вторые отростки рецепторных клеток являются аксонами (рис. 31) и представляют собой немиелинизированные нервные волокна. Эти волокна собираются в пучки (обонятельные нервы) и, пройдя через отверстия в решетчатой кости черепа, направляются в две *обонятельные луковицы* головного

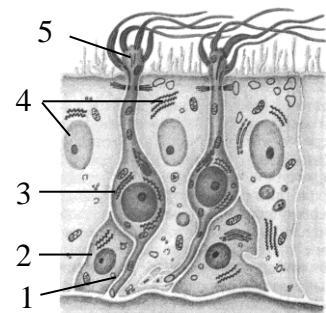


Рисунок 31 – Слизистая оболочка носовой раковины: 1 – аксон; 2 – базальная клетка; 3 – рецепторная клетка; 4 – опорные клетки; 5 – обонятельная булава

мозга. От нейронов обонятельных луковиц отходят волокна, образующие обонятельные пути, идущие в лимбическую долю коры и гиппокамп, где находится центральный отдел обонятельного анализатора.

В обонятельном восприятии у человека всегда присутствует эмоциональный компонент. Запах может вызывать ощущение удовольствия или отвращения, при этом меняется состояние организма.

### 3.11. Вкусовой анализатор

Периферический отдел вкусового анализатора представлен *вкусовыми почками*, или вкусовыми луковицами, которые расположены на сосочках языка, а также в меньшей степени на задней стенке глотки, мягком нёбе, миндалинах и надгортаннике. Всего у человека около 2 тысяч вкусовых почек, каждая из которых содержит до 40 рецепторных клеток, окруженных опорными клетками. Вкусовые сосочки языка имеют три разные формы: *грибовидную*, *листовидную* и *желобоватую* (рис. 32). Около половины вкусовых почек находится на желобоватых сосочках.

Вкусовая почка имеет колбовидную форму и соединяется с поверхностью языка через *вкусовую пору*.

Вкусовые рецепторные клетки усеяны на своем конце *вкусовыми волосками*, которые выступают на поверхность языка через вкусовые поры (рис. 32). При действии вкусового раздражителя на вкусовые волоски рецепторных клеток в них возникают нервные импульсы, которые по волокнам *языкоглоточного нерва* и ветви лицевого нерва *барабанной струны* поступают в продолговатый мозг и далее по проводящим путям в кору больших полушарий. Корковый отдел вкусового анализатора находится в нижней части задней центральной извилины в теменной доле.

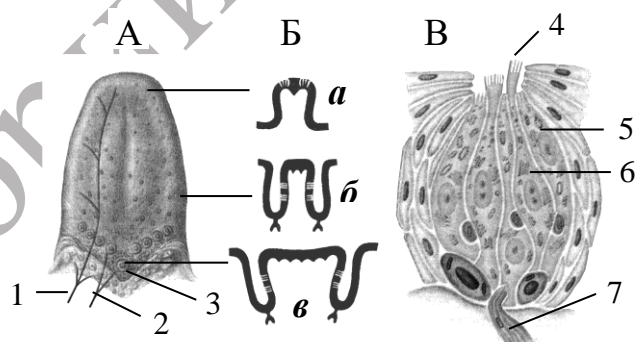


Рисунок 32 – Расположение вкусовых рецепторов на языке (А), строение вкусовых сосочков (Б) и вкусовой почки (В): а – грибовидный сосочек; б – листовидный сосочек; в – желобоватый сосочек; 1 – барабанная струна; 2 – языкоглоточный нерв; 3 – корень языка; 4 – вкусовые волоски; 5 – опорная клетка; 6 – рецепторная клетка; 7 – нервные волокна

В среднем через 10 суток каждая вкусовая рецепторная клетка сменяется новой. Разные вкусовые клетки человека обладают разной чувствительностью к кислому, сладкому, соленому и горькому. Кончик языка особенно чувствителен к сладкому, боковые поверхности передней части языка – к соленому, боковые поверхности средней части языка – к кислому, корень языка – к горькому. Адаптация рецепторов к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому.

В условиях голода наблюдается повышенная чувствительность к различным вкусовым веществам, а после приема пищи вкусовая чувствительность снижается. У студентов перед экзаменом значительно уменьшается способность воспринимать различные вкусовые вещества. С возрастом происходит снижение вкусовой чувствительности, уменьшается способность различать вкусовые вещества. Снижают вкусовую чувствительность заболевания полости рта, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, болезни крови и центральной нервной системы.

### 3.12. Двигательный и интероцептивный анализаторы

Двигательный анализатор обеспечивает мышечное чувство при изменении напряжения мышц, их фасций, суставных сумок, связок и сухожилий. Благодаря мышечному чувству человек может определить положение своих конечностей, их отделов и других частей тела относительно друг друга, осознавать скорость и направление движения, может оценить мышечную силу, необходимую для движения, удерживания или перемещения груза. Двигательный анализатор совместно с кожным, зрительным и вестибулярным анализаторами дает информацию о положении тела в пространстве, позе человека, участвует в координации мышечной деятельности.

Периферический отдел двигательного анализатора (рис. 33) представлен специализированными рецепторами – *проприорецепторами*, расположенными в мышцах, фасциях, сухожилиях, связках и суставных сумках. Проприорецепторы возбуждаются при всяком изменении, происходящем в двигательном аппарате под влиянием сокращения или растяжения мышц. К проприорецепторам относятся мышечные веретёна, тельца Гольджи, тельца Пачини и свободные нервные окончания.

*Мышечное веретено* представляет собой скопление тонких поперечно-полосатых мышечных волокон, окруженных соединительнотканной капсулой. Эти волокна получили название *интрафузальных*, в отличие от обычных *экстрафузальных* мышечных волокон, обуславливающих сокращение мышцы. Мышечные ве-

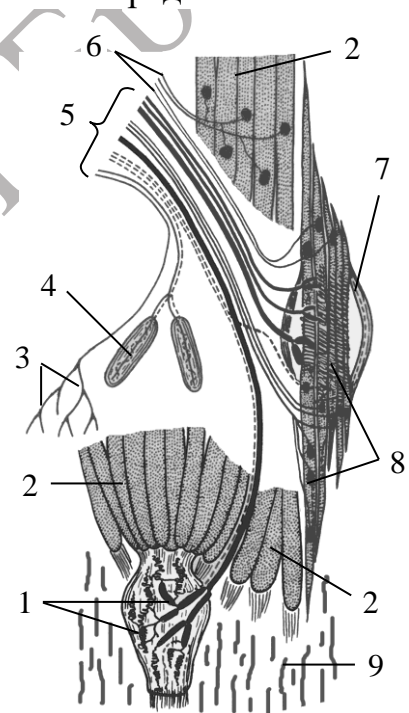


Рисунок 33 – Периферический отдел двигательного анализатора: 1 – сухожильные рецепторы Гольджи; 2 – экстрафузальные мышечные волокна (средняя часть вырезана) 3 – свободные нервные окончания; 4 – тельца Пачини; 5 – афферентные нервные волокна; 6 – эфферентные волокна; 7 – мышечное веретено; 8 – интрафузальные мышечные волокна; 9 – сухожилие мышцы

ретёна расположены параллельно экстрафузальным мышечным волокнам и возбуждаются при расслаблении скелетной мышцы, т.е. дают информацию о ее растяжении и удлинении.

*Тельца Гольджи*, или сухожильные рецепторы Гольджи, располагаются в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием, последовательно по отношению к мышечным волокнам. Поэтому они возбуждаются при сокращении мышечных волокон вследствие натяжения сухожилия мышцы и почти не реагируют на растяжение мышечного волокна. Интенсивность импульсов от рецепторов Гольджи увеличивается пропорционально силе мышечного сокращения, что дает информацию о силе, развиваемой мышцей.

*Тельца Пачини* представляют собой покрытые капсулами нервные окончания, которые расположены в глубоких слоях кожи, в сухожилиях и связках. Они реагируют на изменения давления, которое возникает при сокращении мышц и натяжений сухожилий, связок и кожи.

Проводниковый отдел двигательного анализатора представлен нервными волокнами, идущими в составе тех же путей, что и от кожных рецепторов. Центральный отдел двигательного анализатора расположен в передней и задней центральных извилинах лобной и теменной доли коры больших полушарий и в центральной борозде, разделяющей эти доли.

**Интероцептивный, или висцеральный, анализатор** играет важную роль в регуляции работы внутренних органов, их взаимосвязи и координации, а также в поддержании постоянства внутренней среды организма и формировании защитно-приспособительных реакций. Периферический отдел интероцептивного анализатора представлен рецепторами, расположенными во внутренних органах – *интерорецепторами* (интероцепторами). Интерорецепторы по своему строению и функциям делятся на механорецепторы, барорецепторы, хеморецепторы, терморецепторы, осморецепторы, болевые рецепторы и др.

Проводниковый отдел висцерального анализатора представлен в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Корковый отдел этого анализатора расположен в разных участках коры больших полушарий.

Возбуждение некоторых интероцепторов, например, стенок мочевого пузыря или прямой кишки, приводит к появлению четких, осознанных ощущений. Возбуждение интероцепторов сердца, сосудов, почек и ряда других органов не вызывает ясных осознанных ощущений и часто субъективно человек не может точно определить место раздражения.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое интероцептивным анализатором, даже если оно не осознается человеком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение.

### 3.13. Болевой анализатор

Болевой анализатор обеспечивает формирование болевых ощущений, сигнализирующих о действии на организм повреждающих факторов. Периферический отдел анализатора представлен болевыми рецепторами – *ноцицепторами* (от лат. *nocere* – разрушать). Следует отметить, что ощущение боли может возникать как при раздражении ноцицепторов, так и при очень сильных воздействиях на другие рецепторы организма.

Ноцицепторы относятся к группе высокопороговых рецепторов, т.е. рецепторов, возбуждающихся при воздействии сильных повреждающих раздражителей (удары, сильные сжатия, уколы, разрезы, сильные температурные воздействия, воздействия химических веществ и т.д.). По механизму возбуждения выделяют два основных типа болевых рецепторов – механоноцицепторы и хемонноцицепторы.

*Механоноцицепторы* расположены преимущественно в коже, фасциях мышц и сухожилиях, суставах и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Они образованы свободными нервными окончаниями миелинизированных волокон со скоростью проведения возбуждения 4–30 м/с. Механоноцицепторы реагируют на раздражители, вызывающие деформацию и повреждение их мембраны при сжатии или растяжении тканей. Большинство этих рецепторов способны быстро адаптироваться.

*Хемонноцицепторы* имеются в коже, мышцах, слизистых оболочках и особенно в стенках мелких артерий внутренних органов. Они представлены свободными нервными окончаниями немиелинизированных волокон со скоростью проведения возбуждения 0,4–2 м/с. Специфическими раздражителями для хемонноцицепторов являются химические вещества, особенно те, которые нарушают процессы окисления в клетках тканей. Эти вещества могут воздействовать на клетки организма из внешней среды, например, кислоты, щелочи, а также могут образоваться и выделяться при разрушении клеток тканей и нервных окончаний (гистамин, серотонин и др.).

Импульсы от ноцицепторов туловища и конечностей поступают в спинной мозг и далее проводятся в головной мозг по специфическому и неспецифическому путям. Специфический путь заканчивается в первичной и вторичной соматосенсорных зонах коры больших полушарий. Первичная соматосенсорная зона находится в задней центральной извилине. Здесь осуществляется анализ болевых воздействий, формируется ощущение острой, точно локализованной боли. Вторичная соматосенсорная зона расположена в глубине боковой борозды. Она принимает участие в осознании и выработке программы поведения при болевом воздействии. По неспецифическому пути импульсы от ноцицепторов распространяются на различные структуры головного мозга.

В зависимости от локализации и распространения болезненного процесса выделяют местные, проекционные, иррадиирующие, отраженные и фантомные боли. *Местные боли* ограничены непосредственно очагом ноцицептивного воздействия. *Проекционные боли* ощущаются по ходу всего нерва. *Иррадиирующие боли* локализуются в области иннервации одной ветви нерва при повреждающем воздействии в зоне иннервации другой ветви того же нерва. *Отраженные боли* возникают в участках кожи (зоны Захарьина – Геда), иннервируемых из того же сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, в которых расположен источник болевого воздействия. Они возникают при поражении внутренних органов, проецируясь за пределы больного органа, в области различных участков кожи или в другие органы (рис. 34). *Фантомные боли* возникают после удаления органа, чаще всего ампутации конечности. Обычно этому предшествует длительная сильная боль, вызывающая в структурах ЦНС, связанных с иннервацией конечности, стойкое возбуждение. Раздражение рубцом конца нерва в культе вызывает поток импульсов в эти структуры и возникновение боли.

На болевые воздействия организм отвечает генерализованной реакцией. В болевое возбуждение вовлекаются различные уровни ЦНС, начиная от спинного мозга и кончая корой больших полушарий. Благодаря такому интегративному восприятию формируется комплекс эмоциональных, защитных и адаптивных реакций, направленных на устранение боли. В реакции организма на боль выделяют двигательный, вегетативный и эмоциональный компоненты. *Двигательный компонент* проявляется в виде отдельных двигательных рефлексов, повышения мышечного тонуса, реакций вздрагивания и настороженности, а также защитного поведения, направленного на устранение действия повреждающего фактора. *Вегетативный компонент* обусловлен включением в реакцию на боль гипоталамуса и проявляется в изменении вегетативных функций, необходимых для обеспечения защиты организма. При этом могут наблюдаться разнонаправленные изменения величин артериального давления, частоты сердечных со-

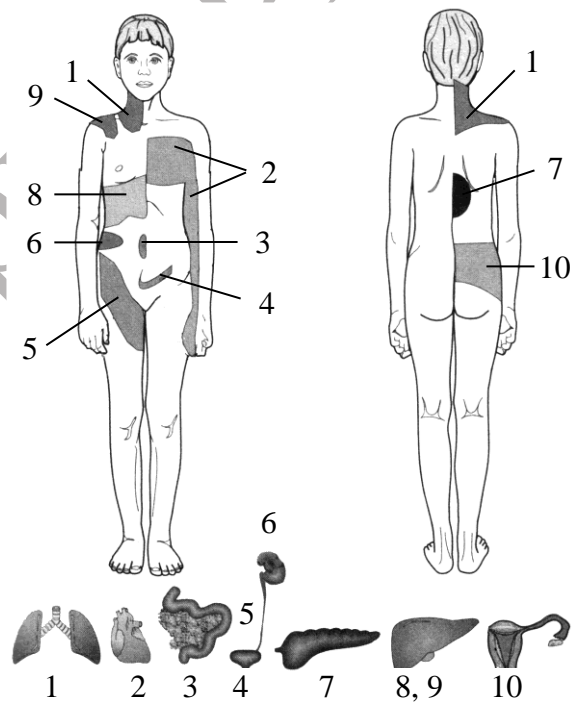


Рисунок 34 – Зоны отраженных болей: 1 – лёгких; 2 – сердца; 3 – тонкой кишки; 4 – мочевого пузыря; 5 – мочеочника; 6 – почки; 7 – поджелудочной железы; 8, 9 – печени и желчного пузыря; 10 – матки, яичника



кращений, дыхания, обмена веществ и др. *Эмоциональный компонент* проявляется в возникновении отрицательной эмоциональной реакции на боль, что обусловлено возбуждением эмоциогенных зон мозга. В зависимости от индивидуальных особенностей организма отрицательные эмоции формируют различные поведенческие реакции, например бегство или нападение.

## Глава 4

### ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

#### Основные вопросы:

1. Железы внешней и внутренней секреции. Гормоны, их значение и механизм действия.
2. Общие свойства гормонов. Регуляция функций эндокринных желез и их взаимодействие.
3. Гипофиз. Тропные гормоны аденогипофиза.
4. Эффекторные гормоны аденогипофиза.
5. Гормоны нейрогипофиза.
6. Взаимодействие гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамо-гипофизарные системы.
7. Щитовидная железа. Образование и транспорт тиреоидных гормонов. Эффекты тиреоидных гормонов.
8. Влияние нарушения функций щитовидной железы на состояние здоровья и поведение человека.
9. Паращитовидные железы.
10. Эпифиз. Влияние серотонина и мелатонина на поведение.
11. Функции вилочковой железы. Роль тимуса в иммунной защите организма.
12. Кортикостероиды надпочечников и его гормоны.
13. Гормоны мозгового вещества надпочечников.
14. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы.
15. Мужские половые железы. Роль андрогенов в организме.
16. Женские половые железы. Созревание яйцеклеток. Функции эстрогенов и прогестерона.
17. Влияние изменения гормонального баланса в организме на поведение.
18. Участие гормонов в преодолении организмом человека стрессовых состояний.
19. Половое поведение у мужчин и женщин.
20. Половой цикл. Особенности поведения во время беременности.

#### *Вопросы для самоконтроля:*

1. Какие вещества получили название нейрогормонов и тканевых гормонов?
2. Какие выделяют три основные функции гормонов в организме?
4. Как происходит взаимодействие эндокринных желез по принципу положительной прямой связи и отрицательной обратной связи?
5. Какие гормоны получили название гонадотропных и какое действие они оказывают в организме?
6. В чем заключается нейросекреторная функция гипоталамуса?
7. Где вырабатываются либерины и статины и каким путем они поступают в гипофиз?
8. На какие основные группы можно разделить эффекты гормонов щитовидной железы?
9. Какое заболевание может вызвать недостаток йода в воде и пище и как оно проявляется?
10. Какие взаимоотношения между эпифизом и половыми железами и как они проявляются?
11. Какие гормоны и почему были названы адаптивными гормонами?
12. Какой гормон был образно назван «гормоном для борьбы или бегства» и какая его роль в организме?
13. В чем причина сахарного диабета и как он проявляется?
14. Как образуется желтое тело и какова роль его гормона в организме женщины?
15. Каково влияние гормона окситоцина на поведенческую деятельность человека?
16. Какая роль глюкокортикоидов в развитии общего адаптационного синдрома?
17. Как изменяется уровень гонадотропных гормонов, эстрогенов и прогестерона на протяжении женского полового цикла?

#### **4.1. Общая характеристика желез внутренней секреции**

Специальные органы организма, выделяющие в кровь, лимфу или цереброспинальную жидкость высокоактивные биологические вещества, называются *эндокринными железами* или железами внутренней секреции, а выделяемые ими вещества называются *гормонами*.

Термин «гормон», что в переводе с греческого означает «привожу в движение», «возбуждаю», был введен в начале XX века английскими учеными В.Бейлисом и Е.Старлингом. Термин «эндокринный» в переводе с греческого означает «внутрь отделяю». Эндокринные железы не имеют выводных протоков и выделяют гормоны во внутреннюю среду организма, вследствие чего они получили второе название – железы внутренней секреции. Их клетки густо оплетены сетью кровеносных и лимфатических ка-

пилляров, в которые гормоны поступают путем диффузии через клеточные мембраны. Эта особенность принципиально отличает эндокринные железы от экзокринных (желез внешней секреции), выделяющих свои секреты на поверхность тела или в полость других органов по выводным протокам.

Эндокринными железами у человека (рис. 35) являются: 1) гипофиз, или нижний придаток мозга; 2) эпифиз, или верхний придаток мозга, или шишковидная железа; 3) щитовидная железа; 4) околощитовидные, или парашитовидные железы; 5) вилочковая железа, или тимус, или зубная железа; 6) надпочечники. Поджелудочная железа и половые железы, или гонады (у мужчин – семенники, у женщин – яичники), помимо эндокринной выполняют еще и внешнесекреторную функцию. Поэтому поджелудочную железу и половые железы относят к *железам смешанной секреции*.

Кроме указанных эндокринных желез, гормоны могут синтезироваться еще и другими органами и клетками организма (в клетках слизистой оболочки кишечника, в плаценте и др.). Гормоны, вырабатываемые нейронами головного и спинного мозга, получили название *нейрогормонов*. К ним относятся эндорфины и энкефалины, а также образующиеся в гипоталамусе либерины и статины. Секретируемые различными клетками биологически активные вещества, оказывающие регулирующее влияние непосредственно на окружающие клетки, получили название *тканевых гормонов* (парагормонов, гормонов местного действия). Тканевые гормоны могут достигать клеток путем диффузии, не попадая в кровоток.

Следует отметить, что способность образовывать и выделять во внутреннюю среду организма биологически активные вещества свойственна не только эндокринным железам и клеткам, но также многим другим органам и тканям. Так, большую физиологическую активность проявляют образующиеся в процессе обмена веществ угольная и молочная кислоты, мочевины, гистамин, простагландины, медиаторы и другие химические соединения.

Некоторые вещества, например адреналин и норадреналин, вырабатываются эндокринной железой – мозговым веществом надпочечников, а также выделяются из окончаний симпатических нервов. В первом случае их называют гормонами, а во втором – медиаторами.

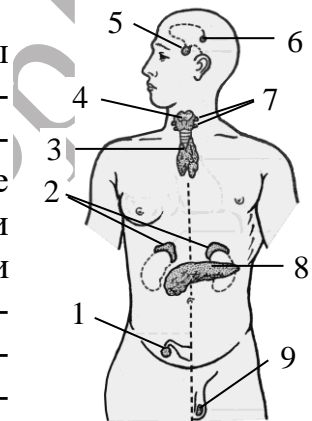


Рисунок 35 – Эндокринные железы: 1 – яичники; 2 – надпочечники; 3 – тимус; 4 – щитовидная железа; 5 – гипофиз; 6 – эпифиз; 7 – парашитовидные железы; 8 – поджелудочная железа; 9 – семенники

## 4.2. Гормоны, их значение и механизм действия

По химическому строению гормоны человека можно разделить на три основные группы: 1) *белки и пептиды*; 2) *производные аминокислот*; 3) *стероиды*. Биосинтез гормонов запрограммирован в генетическом аппарате специализированных эндокринных клеток.

По своему функциональному действию гормоны подразделяются на *эффекторные*, которые оказывают влияние непосредственно на орган-мишень, и *тропные*, основной функцией которых является регуляция синтеза и выделения эффекторных гормонов. Кроме того, нейронами гипоталамуса вырабатываются нейрогормоны, одни из которых – *либерины* – стимулируют секрецию гормонов передней долей гипофиза, а другие – *статины* – тормозят этот процесс.

Гормоны оказывают большое регулирующее влияние на различные функции организма. Выделяют три основные функции гормонов: 1) *регуляция обмена веществ*, в результате которой обеспечивается адаптация организма к условиям существования и поддерживается постоянство внутренней среды организма, или гомеостаз; 2) *обеспечение развития организма*, т.к. гормоны влияют на размножение организма, рост и дифференцировку клеток и тканей; 3) *коррекция физиологических процессов* в организме, т.е. гормоны могут вызвать, усилить или ослабить работу каких-то органов и осуществление физиологических реакций.

Действие гормонов на клетки осуществляется путем влияния на активность ферментов, на проницаемость клеточных мембран и на генетический аппарат клетки. Механизм действия стероидных гормонов отличается от механизма действия гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп. Гормоны *белково-пептидной и аминокислотной групп* не проникают внутрь клетки, а присоединяются на ее поверхности к специфическим рецепторам клеточной мембраны (рис. 36). Рецепторы связывают фермент

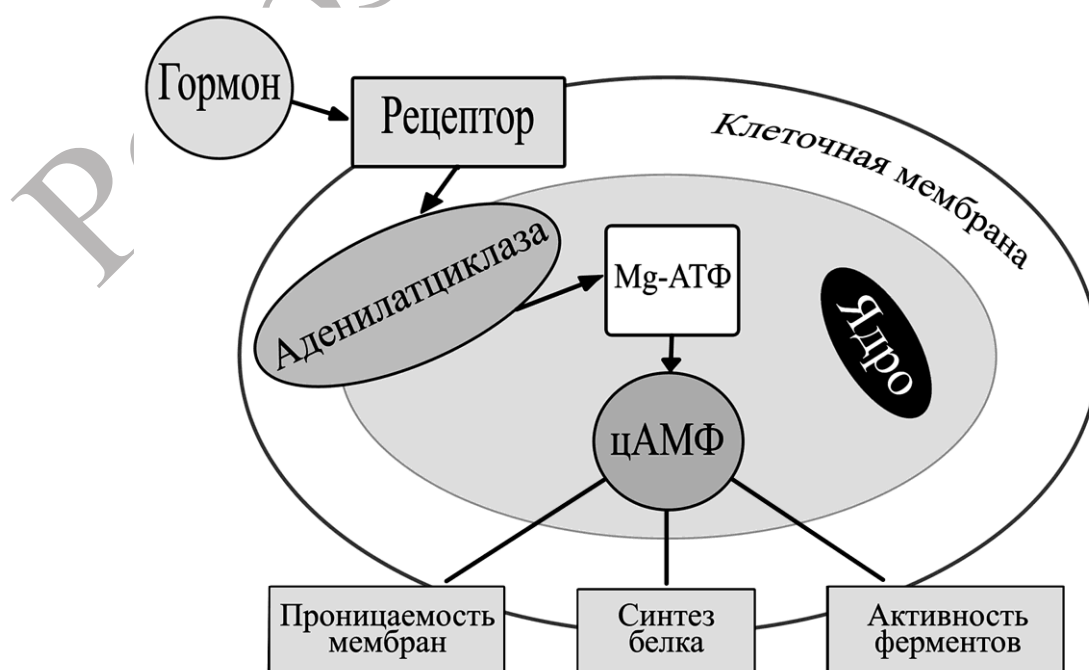


Рисунок 36 – Схема механизма действия гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп

аденилатциклазу и она находится в неактивной форме. Гормон, действуя на рецептор, активизирует аденилатциклазу, которая из комплекса магний-АТФ катализирует образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Включаясь в сложную цепь реакций, цАМФ может вызывать изменение проницаемости мембран клеток, активизацию или угнетение определенных ферментов, синтез специфических белков, что и обуславливает конечный эффект действия гормона.

*Стероидные гормоны* имеют относительно небольшие размеры молекул и могут проникать через клеточную мембрану (рис. 37). В цитоплазме гормон взаимодействует со специфическим веществом, являющимся для него рецептором. Гормон-рецепторный комплекс транспортируется в ядро клетки, где обратимо взаимодействует с ДНК. В результате этого взаимодействия активируются определенные гены, на которых образуется информационная РНК. Информационная РНК поступает в рибосому, где происходит синтез фермента. Образовавшийся фермент катализирует определенные биохимические реакции, что влияет на физиологические функции клеток, тканей и органов. В связи с тем, что стероидные гормоны не активируют готовые ферменты, а вызывают синтез новых молекул ферментов, действие стероидных гормонов проявляется медленнее, но длится дольше, чем влияние гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп.

После поступления в органы-мишени гормоны белково-пептидной, аминокислотной и стероидной групп, как правило, отщепляются от белка-

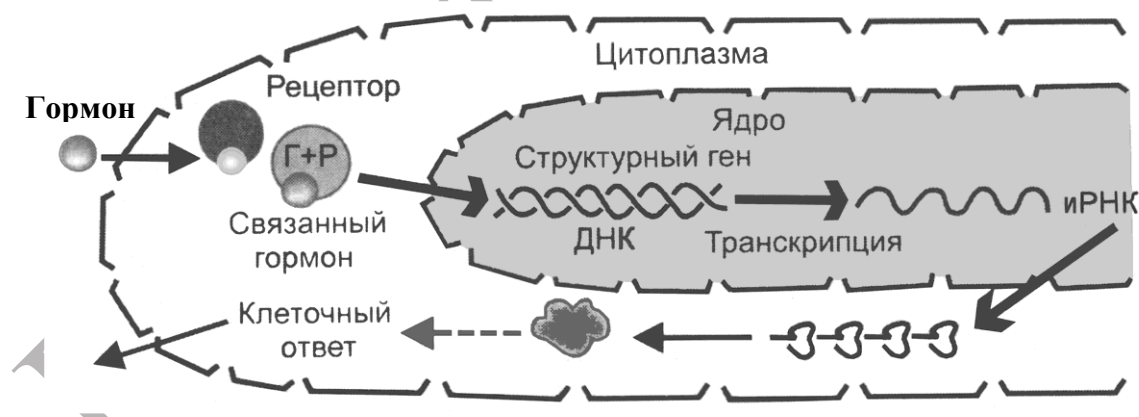


Рисунок 37 – Схема механизма действия стероидных гормонов

носителя и осуществляют свое специфическое действие. В процессе действия гормонов происходят их различные превращения. При этом возможно образование новых гормонов, нередко даже более активных или имеющих иное биологическое действие, чем исходный гормон. Так, гормон щитовидной железы тироксин может превращаться в тканях в более активный трийодтиронин.

Наряду с превращениями происходит разрушение гормонов. Малая часть продуктов расщепления некоторых гормонов может опять ресинтезироваться в гормоны. Основная же часть подвергается необратимому расщеплению. Это предохраняет организм от накопления избытка биологически активных веществ. Прекращение действия гормонов осуществляется с помощью ферментов, имеющихся в тканях, самих эндокринных железах, печени и почках. Продукты распада гормонов, а также небольшое количество некоторых нерасщепившихся гормонов выводятся из организма главным образом с мочой и с желчью через кишечник.

### 4.3. Общие свойства гормонов

Гормоны обладают рядом характерных свойств:

1. *Высокая биологическая активность.* Это означает, что гормоны в очень малых концентрациях могут вызывать значительные изменения физиологических функций. Так, 1 грамма адреналина достаточно, чтобы усилить работу изолированных сердец 10 миллионов лягушек, 1 грамма инсулина достаточно, чтобы понизить уровень сахара в крови у 125 тысяч кроликов. Гормоны транспортируются кровью не только в свободном, но и в связанном виде с белками плазмы крови или клетками крови. Поэтому активность действия гормона в этом случае зависит не только от концентрации его в крови, но и от скорости отщепления его от транспортирующих белков и клеток крови.

2. *Специфичность действия.* Каждый гормон имеет свою определенную химическую структуру. Поэтому в организме гормон хотя и достигает с током крови всех органов и тканей, но действует только на те клетки, ткани и органы, которые обладают специфическими рецепторами, способными взаимодействовать с гормоном. Такие клетки, ткани и органы получили название клеток-мишеней, тканей-мишеней и органов-мишеней. Если клетка содержит рецептор к соответствующему гормону, то она служит для него клеткой-мишенью, если же рецептор отсутствует, то клетка не отвечает на приносимый кровью гормон.

3. *Дистантность действия.* Гормоны, за исключением тканевых гормонов, переносятся кровью далеко от места их образования и оказывают действие на органы и ткани, расположенные отдаленно от эндокринных желез.

4. Гормоны стероидной группы и в меньшей степени гормоны щитовидной железы сравнительно *легко проникают через мембраны* клеток.

5. Гормоны сравнительно *быстро разрушаются* в тканях и особенно в печени.



6. Гормоны стероидной и аминокислотной групп *не имеют видовой специфичности* и поэтому возможно применение для лечения человека гормональных препаратов, полученных от животных.

Интенсивность секреции гормонов зависит от состояния организма и условий окружающей среды. При нарушении функций эндокринных желез может наблюдаться повышенная продукция гормона – *гиперфункция железы*, или пониженная продукция – *гипофункция железы*.

Важнейшим фактором, регулирующим интенсивность образования и секреции гормонов, является состояние регулируемых ими процессов. Как только изменения, вызываемые каким-либо гормоном, достигают определенной величины, образование и выделение этого гормона уменьшается. В ряде случаев увеличивается продукция другого гормона, действующего противоположно на данный процесс. Такой механизм регуляции получил название «*механизма отрицательной обратной связи*».

Функции эндокринных желез регулируются центральной нервной системой, которая контролирует выделение всех гормонов. Нервные влияния на эндокринные органы осуществляются двумя способами: 1) путем непосредственного поступления к ним нервных импульсов по нервам; 2) путем изменения интенсивности образования гормонов в передней доле гипофиза под влиянием нейрогормонов, образующихся в отделе промежуточного мозга – гипоталамусе.

Все эндокринные железы в целостном организме находятся в постоянном взаимодействии. Выделяют следующие типы взаимодействия между эндокринными железами: 1) *положительная прямая связь* (например, увеличение выделения передней долей гипофиза тиреотропного гормона приводит к увеличению образования гормонов щитовидной железой); 2) *отрицательная обратная связь* (например, повышенное выделение гормонов щитовидной железой вызывает уменьшение секреции тиреотропного гормона гипофизом); 3) *синергизм действия гормонов* (гормон мозгового вещества надпочечников адреналин и гормон поджелудочной железы глюкагон одинаково действуют на гликоген, т.е. вызывают его расщепление); 4) *антагонизм действия гормонов* (адреналин вызывает расщепление гликогена, а гормон поджелудочной железы инсулин, наоборот, стимулирует образование гликогена); 5) *позволяющее (пермиссивное) действие гормонов* (гормоны коркового вещества надпочечников глюкокортикоиды создают условия для повышенного действия адреналина на кровеносные сосуды).

#### **4.4. Гипофиз. Тропные гормоны аденогипофиза**

Гипофиз, или нижний придаток мозга (рис. 38), расположен в головном мозге, в углублении клиновидной кости черепа в так называемом ту-

речком седле. Он как бы свисает на ножке под гипоталамусом. Гипофиз имеет овальную форму. Его размеры у взрослого человека 0,5 на 1,5 и на 2 см. Это ведущая железа внутренней секреции, гормоны которой оказывают влияние на разнообразные функции организма, а также на функции почти всех остальных эндокринных желез. Гипофиз подразделяется на *аденогипофиз* и *нейрогипофиз*. В состав аденогипофиза входит передняя доля и промежуточная доля. Нейрогипофиз состоит из задней доли.

Тропными гормонами аденогипофиза являются тиреотропный гормон, или ТТГ, аденокортикотропный гормон, или АКТГ, фолликулостимулирующий гормон, или ФСГ и лютеинизирующий гормон, или ЛГ.

*Тиреотропный гормон* (ТТГ, тиреотропин), образующийся в передней доле гипофиза, стимулирует рост и развитие щитовидной железы. Он усиливает выработку и выделение гормонов щитовидной железы – *тироксина* ( $T_4$ ) и *трийодтиронина* ( $T_3$ ). Образование ТТГ в гипофизе стимулируется *тиреотропин-рилизинг-фактором* (*тиролиберином*) и тормозится *соматостатином*, образующимся в гипоталамусе и поступающим с кровью в аденогипофиз.

*Аденокортикотропный гормон* (АКТГ, кортикотропин) необходим для развития и функции коры надпочечников. В большей степени его влияние выражено на пучковую зону, что приводит к увеличению образования глюкокортикоидов, в меньшей – на клубочковую и сетчатую зоны коры надпочечников, поэтому на продукцию минералокортикоидов и половых гормонов он не оказывает значительного воздействия. АКТГ стимулирует распад жиров в жировой ткани и их окисление. При избыточной выработке кортикотропина происходит усиление пигментации кожи.

Образование АКТГ регулируется кортиколиберином гипоталамуса.

Избыток АКТГ приводит к увеличенной продукции кортикостероидов, преимущественно глюкокортикоидов. Это заболевание развивается при опухоли гипофиза и носит название болезни Иценко–Кушинга. Основные проявления ее: повышенное артериальное давление и увеличенное содержание глюкозы в крови, ожирение, имеющее локальный характер (лицо и туловище), снижение иммунной защиты организма. Недостаток гормона ведет к уменьшению продукции глюкокортикоидов, что проявляется в нарушении обмена веществ и снижении устойчивости организма к различным влияниям среды.

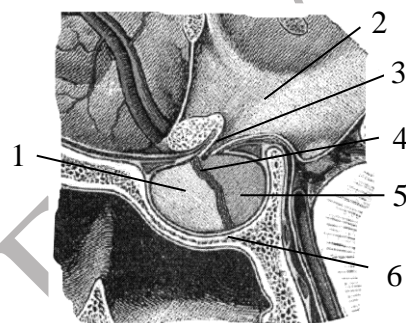


Рисунок 38 – Гипофиз:

1 – передняя доля; 2 – серый бугор гипоталамуса; 3 – ножка (воронка); 4 – промежуточная доля; 5 – задняя доля; 6 – турецкое седло

*Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)* у женщин стимулирует развитие фолликулов в яичниках, секрецию эстрогенов и овуляцию. У мужчин способствует развитию семенных канальцев и созреванию сперматозоидов. ФСГ осуществляет свое действие совместно с лютеинизирующим гормоном.

*Лютеинизирующий гормон (лютропин, ЛГ)* у женщин стимулирует выход яйцеклетки из фолликула, образование на месте фолликула желтого тела, способствует секреции эстрогенов и прогестерона яичниками. В мужском организме вызывает разрастание в семенниках ткани (клеток Лейдига), секретирующей тестостерон. Однако многие этапы развития и созревания половых клеток являются результатом совместного однонаправленного действия ФСГ и ЛГ. Поэтому ФСГ и ЛГ часто объединяют под общим названием *гонадотропные гормоны*.

Секреция ФСГ и ЛГ регулируется гонадолиберинем гипоталамуса. Образование гонадолиберина, ФСГ и ЛГ зависит от уровня эстрогенов и андрогенов и регулируется по механизму обратной связи. У женщин уровень выделения ФСГ и ЛГ колеблется в связи с циклической активацией репродуктивных органов, достигая максимума перед овуляцией. У мужчин гонадотропные гормоны секретируются постоянно примерно на одном и том же уровне. Гормон аденогипофиза пролактин угнетает продукцию гонадотропных гормонов. При чрезмерной выработке гонадотропных гормонов в детском возрасте может наступить преждевременное половое созревание. При недостатке ФСГ и ЛГ происходит задержка полового развития в детском возрасте. У женщин наблюдается отсутствие менструаций, гипопункция половых желез и бесплодие, а у мужчин – снижение полового влечения.

#### **4.5. Эффекторные гормоны аденогипофиза**

К эффекторным гормонам аденогипофиза относятся: 1) соматотропный гормон (СТГ, соматотропин, гормон роста); 2) пролактин, или лютеотропный гормон; 3) меланоцитостимулирующий гормон, или интермедин. Гормон роста и пролактин вырабатываются в передней доле гипофиза, а меланоцитостимулирующий гормон – в промежуточной доле.

*Соматотропный гормон* увеличивает синтез белков, стимулирует рост костей в длину, ускоряет процессы обмена веществ. Стимуляция процессов роста обусловлена способностью соматотропина усиливать образование белка в организме, повышать синтез РНК, усиливать транспорт аминокислот из крови в клетки. Наиболее сильно СТГ стимулирует деление клеток хрящевой ткани. Соматотропин влияет на углеводный обмен, усиливает мобилизацию жира из депо и использование его в энергетическом обмене. Действие гормона роста опосредуется веществами «соматомеди-

нами», обнаруженными в сыворотке крови. Соматотропин обладает видовой специфичностью. Продукция соматотропина регулируется соматолиберинном и соматостатином гипоталамуса.

При недостатке соматотропного гормона в детском возрасте рост сильно замедляется и человек становится карликом. Заболевание характеризуется ростом у мужчин ниже 130 см, а у женщин – ниже 120 см, сохранением у взрослых пропорций тела 4–5-летнего ребенка, недоразвитием вторичных половых признаков. Из-за нарушения синтеза белков соединительной ткани кожа сухая, на лице морщинистая, что придает ей старческий вид. Умственное развитие при этом заболевании не нарушается.

Торможение выработки соматотропина может происходить у детей с эмоциональными нарушениями. Такие дети часто прекращают расти и нормально развиваться. Они могут стать карликами, или как их называют в медицине, психосоциальными карликами.

При излишней выработке гормона роста у детей развивается *гигантизм* (рост выше 2 м). Гиганты характеризуются длинными конечностями, недостаточностью половых функций, пониженной физической выносливостью. Когда же чрезмерная продукция гормона роста возникает у взрослого человека, то рост тела уже больше не увеличивается, т.к. он уже завершен. В этом случае начинается увеличение размеров тех частей тела, которые еще сохранили способность расти: кистей рук, ступней ног, костей лицевой части черепа, а также языка, губ, органов желудочно-кишечного тракта, печени, сердца. Голос становится грубым и низким из-за утолщения голосовых связок, нарушаются половые функции, снижается физическая выносливость, нередко развивается сахарный диабет. Болезнь называется *акромегалия*.

*Лютеотропный гормон* (пролактин) – это гормон белковой природы. Он стимулирует рост молочных желез, синтез белков молока и других его компонентов, а также ускоряет молокоотдачу. Его содержание в крови увеличивается во время сосания груди. Пролактин стимулирует также образование желтого тела и выработку им прогестерона. Влияет на водно-солевой обмен организма, задерживая воду и натрий в организме, усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина, повышает образование жира из углеводов. Пролактин обладает выраженной способностью тормозить секрецию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Образование пролактина регулируется пролактолиберинном и пролактостатином гипоталамуса.

Один из побочных эффектов пролактина – торможение механизма полового возбуждения, как у мужчин, так и у женщин. Причем независимо от содержания тестостерона в крови. Именно поэтому во время лактации у

женщин зачастую отсутствует половое влечение, подавляется созревание яйцеклеток и овуляция.

Пролактин синтезируется не только в женском, но и в небольших количествах в мужском организме. У мужчин он стимулирует продукцию мужского полового гормона тестостерона, способствует развитию мужских половых органов и образованию сперматозоидов. Пролактин влияет на формирование *родительских инстинктов*. Введение его самкам млекопитающих, не имеющих собственных детенышей, приводит к проявлению материнского инстинкта к чужому потомству.

При длительной чрезмерной выработке пролактина наблюдается выделение молока из молочных желез у женщин без рождения ребенка, отсутствие менструаций. У мужчин тоже может выделяться молоко из молочных желез, что сочетается с потерей полового влечения, импотенцией, головными болями, нарушениями зрения.

*Меланоцитостимулирующий гормон* (меланотропин, интермедин) вырабатывается промежуточной долей гипофиза. Роль его у млекопитающих и человека пока не совсем выяснена. У рыб, земноводных и пресмыкающихся интермедин действует на зернышки пигмента в клетках кожи. Под влиянием гормона зернышки распространяются по всей клетке, в результате чего кожа темнеет. Если интермедина выделяется мало, то зернышки пигмента собираются в центре клеток и кожа становится более светлой. Изменение окраски кожи под цвет окружающей среды имеет большое защитное значение. Если бритым белым мышам вводить интермедин, то у них отрастает черная шерсть.

Предполагается, что интермедин стимулирует активность световоспринимающего аппарата глаза, участвует в темновой адаптации, повышает остроту зрения. У женщин в период беременности содержание интермедина в крови возрастает, что увеличивает пигментацию отдельных участков кожи (пигментные пятна беременности). При избыточной продукции меланотропина у человека наступает патологическая пигментация кожи.

#### **4.6. Гормоны нейрогипофиза**

Нейрогипофиз выделяет два гормона: *вазопрессин* и *окситоцин*. По своей химической природе они относятся к пептидам, вазопрессин и окситоцин вырабатываются в нейросекреторных клетках гипоталамуса и поступают по отросткам этих клеток в заднюю долю гипофиза. Задняя доля гипофиза служит местом резервирования вазопрессина и окситоцина и выхода их в кровь.

Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ) вызывает две специфические реакции: 1) *уменьшает образование мочи*, т.е. уменьшает диурез (отсюда второе название – антидиуретический гормон), 2) *повышает ар-*



*териальное давление*, т.к. в больших концентрациях вызывает сокращение гладкой мускулатуры мелких артериальных сосудов. В обычных условиях при физиологических концентрациях вазопрессина в крови это действие не имеет существенного значения. Однако при кровопотере, болевом шоке происходит увеличение выброса АДГ. Сужение сосудов в этих случаях может иметь адаптивное значение.

Вазопрессин уменьшает мочеобразование и повышает концентрацию мочи. Этот гормон действует на специфические рецепторы, расположенные в почечных канальцах. В результате увеличивается проницаемость стенки канальцев почек для воды, которая обратно всасывается из мочи в кровь. Это приводит к уменьшению образования выделяемой мочи. Секреция вазопрессина усиливается не только при изменениях водно-солевого баланса в организме, но и при различных стрессовых ситуациях.

При недостаточности образования АДГ развивается несахарный диабет, или несахарное мочеизнурение, который проявляется выделением больших количеств мочи (до 25 л в сутки) низкой плотности, повышенной жаждой. Причинами несахарного диабета могут быть острые и хронические инфекции (грипп, корь, малярия), при которых поражается гипоталамус, черепно-мозговые травмы, опухоль гипоталамуса. Избыточная секреция АДГ ведет, напротив, к задержке воды в организме.

Окситоцин выполняет две функции: 1) *стимулирует сокращение матки при родах*; 2) *активирует отдачу молока молочными железами*. Чувствительность мышц матки к окситоцину особенно возрастает перед родами.

В это же время усиливается секреция окситоцина, что способствует родам. Препараты, содержащие окситоцин, широко применяются в акушерской практике для усиления сократительной деятельности матки при родах.

Влияние окситоцина на секрецию молока обусловлено усилением сокращения клеток альвеол молочных желез и молочных ходов. Специфическим возбудителем является акт сосания, т.к. при этом раздражаются рецепторы сосков, от которых импульсы передаются в гипоталамус. Следовательно, секреция окситоцина осуществляется рефлекторно.

Предполагают, что уровень окситоцина повышается при близком контакте с человеком, особенно при прикосновениях и поглаживаниях. Окситоцин участвует в формировании связей между людьми, в том числе связей между матерью и ребенком. Считают, что этот гормон понижает уровень тревожности и напряжения человека при контактах с другими людьми. По-видимому, окситоцин стимулирует выработку эндорфинов, вызывающих ощущение счастья.

Окситоцин вырабатывается не только в женском, но и в мужском организме, где роль его пока невыяснена.



## 4.7. Взаимодействие гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамо-гипофизарные системы

### 4.7.1. Нейросекреторная функция гипоталамуса

Гипоталамус – это отдел промежуточного мозга, который играет важнейшую роль в интеграции функций нервной и эндокринной систем. Он включает в себя такие анатомические структуры, как *серый бугор*, *воронку* (рис. 39), которая заканчивается гипофизом, и *сосцевидные тела*. В гипоталамусе имеются скопления нейросекреторных клеток, или *ядра*. Эти клетки, также как и другие нейроны, способны проводить нервный импульс. Отличие их от других нейронов в том, что под влиянием распространяющегося нервного импульса из окончаний отростков (терминалей) нейросекреторных клеток выделяются биологически активные вещества. Поступая в гипофиз, одни из этих веществ – либерины, или релизинг-факторы – стимулируют выделение гормонов гипофизом, а другие – статины – тормозят.

Таким образом, эти элементы нервной системы могут функционировать не только как нервные, но и как железистые клетки, т.е. секретировать химические вещества, участвующие в регуляции жизнедеятельности организма. Это свойство называется *нейросекрецией*, клетки – *нейросекреторными*, а образуемый ими продукт – *нейросекретом*, или *нейрогормоном*. Нейросекреторная клетка способна осуществлять регулирующее влияние не только посылая другим клеткам обычные нервные импульсы, но и выделяя специфические вещества – нейрогормоны. Процессы нервной и гуморальной регуляции здесь объединяются в одной клетке.

В гипоталамусе насчитывается более 30 пар ядер, которые по их строению разделяют на три группы – переднюю, среднюю и заднюю. Некоторые ядра гипоталамуса имеют тесную функциональную связь с эндокринной железой гипофизом и регулируют выделение гипофизарных гормонов. В этом гипоталамо-гипофизарном комплексе различают две системы: *гипоталамо-аденогипофизарную* и *гипоталамо-нейрогипофизарную*.

### 4.7.2. Гипоталамо-гипофизарные системы

Гипоталамо-аденогипофизарная система (рис. 40) обеспечивает контроль над гормональной функцией передней и промежуточной доли гипофиза. Она начинается от так называемой гипофизотропной зоны, образо-

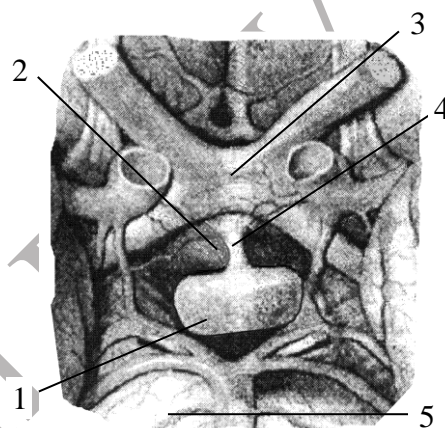


Рисунок 39 – Гипоталамус и гипофиз: 1 – гипофиз; 2 – серый бугор; 3 – перекрест зрительных нервов; 4 – воронка; 5 – мост

ванной вентромедиальными и дорсомедиальными ядрами, входящими в среднюю группу ядер гипоталамуса. Образующиеся в нейросекреторных клетках этих ядер нейрогормоны поступают по отросткам клеток к капиллярам и через их стенку проникают в кровь. Венозная кровь из капилляров гипоталамуса поступает по гипоталамо-гипофизарным воротным венам в аденогипофиз. Нейрогормоны (либерины и статины), поступившие с кровью из гипоталамуса, проходят через стенки капилляров в окружающие клетки аденогипофиза и оказывают влияние на секрецию ими гормонов.

Секреторные клетки аденогипофиза находятся под регулирующим влиянием 6-и либеринов и 3-х статинов. Свое название они получили от названий тех гормонов гипофиза, выделение которых они регулируют. Так, нейрогормон, вызывающий секрецию передней долей гипофиза тиреотропного гормона, называют *тиреотропин-рилизинг-фактором*, или *тиролиберином*. Секреция адренокортикотропного гормона стимулируется *кортиколиберином*, соматотропного гормона – *соматолиберином*, меланоцитостимулирующего гормона – *меланолиберином*, лютеинизирующего гормона – *люлиберином*, пролактина – *пролактолиберином*.

Статинами (их еще называют ингибиторами), оказывающими тормозящее влияние на выделение некоторых гормонов аденогипофизом, являются следующие нейрогормоны. Соматостатин тормозит выделение передней долей гипофиза соматотропного гормона (гормона роста). Пролактостатин угнетает секрецию пролактина (лютеотропного гормона). Меланостатин тормозит выделение промежуточной долей гипофиза меланоцитостимулирующего гормона (интермедина).

Секреция либеринов и статинов гипоталамусом регулируется по принципу отрицательной обратной связи. При повышении содержания в плазме крови гормонов эндокринных желез, регулируемых гипоталамо-гипофизарной системой, происходит уменьшение поступления соответствующих либеринов и увеличение поступления соответствующих статинов из нейросекреторных клеток гипоталамуса в кровь. Например, повышение содержания в крови гормонов щитовидной железы вызывает уменьшение секреции в гипоталамусе тиролиберина, что тормозит выработку тиреотропного гормона в передней доле гипофиза. ТТГ меньше по-

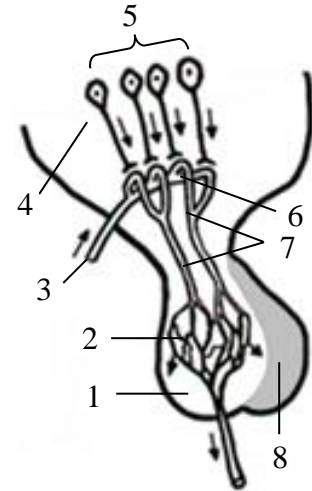


Рисунок 40 – Схема гипоталамо-аденогипофизарной системы: 1 – аденогипофиз; 2 – вторичная капиллярная сеть; 3 – гипофизарная артерия; 4 – гипофизотропная зона; 5 – нейросекреторные клетки; 6 – первичная капиллярная сеть; 7 – воротные вены; 8 – нейрогоипофиз

ступает с кровью к щитовидной железе и наблюдается снижение выделения гормонов щитовидной железой.

Гипоталамо-нейрогипофизарная система (рис. 41) обеспечивает контроль над гормональной функцией задней доли гипофиза (нейрогипофиза). Она начинается от крупных нейросекреторных клеток супраоптических и паравентрикулярных ядер, входящих в переднюю группу ядер гипоталамуса. Длинные отростки (аксоны) нейросекреторных клеток этих ядер образуют мощный пучок нервных волокон – *гипоталамо-гипофизарный тракт воронки*, идущий из гипоталамуса в гипофиз. Воронкой, или ножкой гипофиза, называют сужающийся участок головного мозга, соединяющий гипофиз с гипоталамусом.

В нейросекреторных клетках передней группы ядер гипоталамуса секретируются гормоны окситоцин и вазопрессин. Они поступают в виде гранул белка-носителя *нейрофизина* из тел нейросекреторных клеток по аксонам к капиллярной сети нейрогипофиза. Окончания аксонов этих клеток образуют тесные контакты с кровеносными капиллярами. В кровь капилляров нейрогипофиза выделяются окситоцин и вазопрессин после разрушения гранул.

Выделение гормонов из окончаний аксонов в капилляры происходит только при возбуждении нейросекреторных клеток. Возбуждившись, они, подобно другим нейронам, вырабатывают нервный импульс, который проводится вдоль по аксону к его окончанию, и вызывает выделение гормона в капилляр. Таким образом, нейрогипофиз является только местом резервирования вазопрессина и окситоцина, синтезирующихся в нейросекреторных клетках гипоталамуса.

Гипоталамус тесно связан нервными путями с другими отделами головного мозга. Поэтому импульсы, возникающие при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных и других рецепторов поступают в конечном итоге к гипоталамусу. Перерезка нервных путей, ведущих к гипоталамусу, приводит к подавлению функции нейросекреторных клеток и в конечном итоге к снижению выделения гормонов гипофизом.

## 4.8. Щитовидная железа

### 4.8.1. Образование и транспорт тиреоидных гормонов

Щитовидная, или *тиреоидная*, железа (рис. 42) расположена в передней области шеи так, что охватывает спереди и по бокам верхние

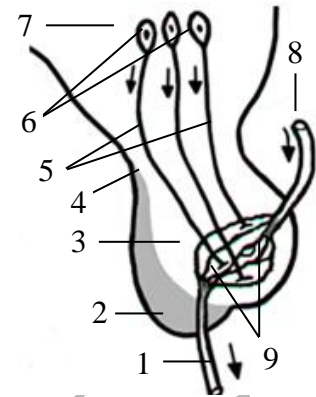


Рисунок 41 – Схема гипоталамо-нейрогипофизарной системы: 1 – вена; 2 – аденогипофиз; 3 – нейрогипофиз; 4 – воронка; 5 – тракт воронки; 6 – нейросекреторные клетки; 7 – гипоталамус; 8 – артерия; 9 – капиллярная сеть

кольца трахеи и нижнюю часть гортани. Она подковообразной формы и состоит из трех основных частей: двух боковых долей и средней части – перешейка. Масса железы у новорожденного ребенка около 1 г, у взрослого человека – 25–30 г. У женщин размеры железы несколько больше, чем у мужчин.

Щитовидная железа начинает функционировать у зародыша человека во внутриутробном периоде развития еще задолго до рождения. Ее гормональная деятельность необходима для полноценного развития плода. До 5 лет увеличение размеров щитовидной железы происходит медленно. Затем к 12 годам ее рост постепенно увеличивается. Наиболее энергичен рост и функция тиреоидной железы у подростков, особенно у девочек, в период полового созревания. После 50 лет наблюдается постепенное уменьшение ее массы, размеров и функциональной активности.

Ткань щитовидной железы разделена на отдельные дольки прослойками из соединительной ткани. Каждая долька состоит из микроскопических пузырьков – *фолликулов* (рис. 43). Стенка фолликула образована однослойным эпителием, секретирующим два тиреоидных гормона – *трийодтиронин* ( $T_3$ ) и *тетрайодтиронин*, или *тироксин* ( $T_4$ ). В пространствах между фолликулами находятся так называемые светлые клетки, вырабатывающие гормон, регулирующий обмен кальция, – *кальцитонин*, или *тиреокальцитонин*. Для синтеза кальцитонина йод не нужен.

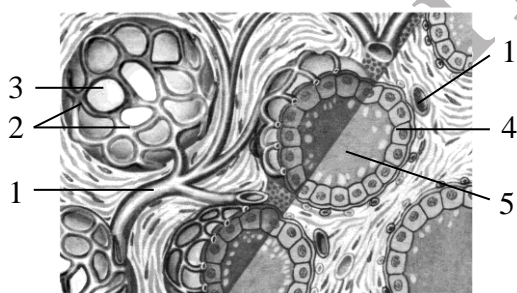


Рисунок 43 – Схема строения фолликула щитовидной железы: 1 – артерии; 2 – кровеносные капилляры; 3 – фолликул; 4 – клетки стенки фолликула; 5 – коллоид внутри фолликула

По объему кровоснабжения щитовидная железа занимает одно из первых мест в организме. Это указывает на ее активную эндокринную функцию. Щитовидная железа снабжена (иннервирована) симпатическими, парасимпатическими и соматическими нервами.

Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать из плазмы крови и *накапливать йод*. Количество йода в клетках железы в 300 раз выше, чем в плазме крови. Он используется для синтеза трийодтиронина и тирокина.

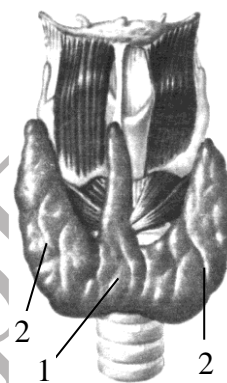


Рисунок 42 – Щитовидная железа: 1 – перешеек; 2 – боковые доли



йода и других компонентов образуются гормоны тироксин и трийодтиронин. Разрушение гормонов в организме происходит довольно медленно: период полураспада тироксина равен около 4-х суток, а трийодтиронина – 45 часов.

Содержание трийодтиронина и тироксина в крови в нормальных условиях изменяется в очень узких пределах. В чрезвычайных ситуациях секреция гормонов соответственно возрастает. Четко доказано отрицательное влияние курения на функционирование щитовидной железы из-за прямого повреждающего влияния компонентов табака на ее клетки. У курящих лиц намного чаще и в более тяжелой форме встречаются узловые образования, хронические воспаления щитовидной железы и ряд других проблем.

Секреция тиреоидных гормонов регулируется тиреотропным гормоном гипофиза. Уровень выделения тиреотропного гормона в свою очередь зависит от величины поступления тиролиберина, вырабатываемого в гипоталамусе.

Функции щитовидной железы, как и других эндокринных желез, находящихся под влиянием гипоталамо-гипофизарной системы, регулируются по принципу отрицательной обратной связи. Так, повышение концентрации тироксина и трийодтиронина в крови вызывает уменьшение выделения тиреотропного гормона гипофизом, что приводит к снижению секреции гормонов щитовидной железой.

#### **4.8.2. Эффекты тиреоидных гормонов**

Трийодтиронин и тироксин обладают примерно одинаковым действием, но активность  $T_3$  почти в 5 раз выше, чем  $T_4$ . В организме  $T_4$  может превращаться в  $T_3$ . Эти гормоны вызывают много различных эффектов в организме, которые можно разделить на 3 основные группы: 1) *влияние на обмен веществ*; 2) *ускорение роста и развития*; 3) *участие в адаптационных реакциях организма*.

Трийодтиронин и тироксин влияют на обмен белков, жиров и углеводов, резко увеличивают окислительные процессы у человека и теплокровных животных. В результате усиления окислительных процессов значительно повышается образование тепла. При этом увеличивается потребление кислорода печенью, скелетными мышцами и сердечной мышцей. Увеличивая теплопродукцию, гормоны щитовидной железы способствуют приспособлению организма к понижению температуры окружающей среды. В связи с этим щитовидная железа функционирует в холодный период года интенсивнее, чем летом.

Тиреоидные гормоны в физиологических концентрациях увеличивают синтез белка, особенно в период роста организма. Трийодтиронин и ти-

роксин активно воздействуют на обмен углеводов и жиров. Под их влиянием ускоряется всасывание глюкозы в кишечнике, усиливается поглощение и окисление глюкозы в мышцах и печени, активируется распад глюкозы и гликогена. Тиреоидные гормоны вызывают распад жира и снижение его концентрации в крови. Изменение содержания трийодтиронина и тироксина также влияет на обмен воды и минеральных солей.

Тироксин увеличивает частоту сердечных сокращений, дыхательных движений, повышает потоотделение, снижает способность крови к свертыванию.

Гормоны щитовидной железы многосторонне воздействуют на биохимические процессы, необходимые для нормальной жизнедеятельности, что влияет на рост и развитие организма. Тироксин и трийодтиронин стимулируют секрецию гипофизом соматотропина. Недостаток тиреоидных гормонов в детском возрасте может привести к карликовости. Одновременно с задержкой роста наблюдается отставание в развитии и нарушение состояния нервной системы. При дефиците гормонов в молодом возрасте нарушается умственное развитие, а при их недостатке в эмбриональный период наблюдается тяжелая умственная отсталость. Трийодтиронин и тироксин необходимы для нормального полового созревания.

Тиреоидные гормоны повышают возбудимость нервной системы, в том числе и высших центров вегетативной нервной системы. Импульсы, передаваемые от этих центров по нервам, изменяют деятельность внутренних органов. Например, при избытке гормонов щитовидной железы происходит учащение сердцебиений, повышение уровня артериального давления, усиление деятельности желудка.

Совместно с гормонами коры надпочечников глюкокортикоидами трийодтиронин и тироксин участвуют в адаптационных реакциях организма, в частности в приспособлении к пониженным температурам и многим другим стрессовым воздействиям.

### **4.8.3. Нарушения функций щитовидной железы**

Недостаточность функции щитовидной железы называется *гипотиреозом*, а избыточность функции – *гипертиреозом*. У женщин нарушения функций щитовидной железы встречаются в 10–15 раз чаще, чем у мужчин.

Гипотиреоз может возникнуть: 1) при недостатке йода в воде и пище; 2) при разрушении клеток щитовидной железы, одной из причин которого является её облучение, вызванное радиоактивным изотопом йод-131; 3) при генетических нарушениях синтеза тиреоидных гормонов. Гипотиреоз проявляется в виде *кретинизма*, *микседемы* и *эндемического зоба*.



*Кретинизм* проявляется в резкой задержке физического, полового и умственного развития. У кретинов наблюдается карликовость, нарушение пропорций тела, деформации скелета, задержка полового развития, умственная отсталость, открытый рот с большим высунутым вперед языком.

Недостаточность функции щитовидной железы у взрослых вызывает болезнь *микседему*, или слизистый отёк. При этом снижается обмен веществ, отекают ткани из-за увеличения количества тканевой жидкости, лицо и тело становится одутловатым, отёчным. У больных нарушается высшая нервная деятельность – возникает медлительность мышления и речи, люди становятся апатичными, малоэмоциональными. У них ослабляется деятельность сердца, снижается температура тела, нарушаются половые функции. Отмечаются и нарушения защитных сил организма, в том числе иммунитета, что выражается частыми инфекционными и простудными заболеваниями.

Больные гипотиреозом жалуются на слабость, усталость, сонливость, ощущение холода, снижение памяти, ухудшение слуха. У них наблюдаются запоры, судороги в мышцах, боли в суставах, нарушения чувствительности, снижение потоотделения. Часто бывает угнетенное настроение, нарушения менструального цикла у женщин. Обычно у больных гипотиреозом сухая кожа, унылое выражение лица, отеки под глазами. Пульс редкий, кровяное давление снижено, может наблюдаться аритмия в работе сердца.

*Эндемический зоб* возникает у людей, проживающих на местности, где почва, а, следовательно, питьевая вода и пища бедны йодом. При недостаточном поступлении в организм йода уменьшается синтез тиреоидных гормонов. Снижение их образования ведет к усилению секреции гипофизом тиреотропного гормона, под влиянием которого происходит разрастание ткани щитовидной железы, т.е. образуется зоб. На первых порах развития зоба, при небольшом дефиците йода, разросшаяся ткань железы может обеспечить необходимое для организма количество трийодтиронина и тироксина. Однако при значительном недостатке йода количество синтезируемых гормонов оказывается слишком мало и развивается гипотиреоз, вплоть до явлений микседемы и кретинизма.

Недостаток йода у беременных женщин способствует повышенной смертности плода и новорожденных, приводит к порокам развития. Установлено, что дефицит йода в рационе беременной женщины в первые три месяца беременности приводит к нарушению развития мозга у плода со снижением его функций и уменьшением количества нейронов, что в конечном итоге приводит к слабоумию. Коэффициент умственного развития таких детей на 10–15% ниже нормы в зависимости от степени дефицита йода. У ребенка так же страдают слух, зрительная память, речь.

У детей и подростков может отмечаться задержка физического и умственного развития, уменьшение трудоспособности, уровня успеваемости, высокая заболеваемость (в том числе хроническими болезнями), нарушения полового развития. При небольшом гипотиреозе у детей происходит замедление роста и повышается утомляемость.

После рождения гормоны щитовидной железы влияют на протекание синтетических и строительных процессов мозга, что в значительной степени определяет интеллект растущего ребенка. Установлено, что в географических регионах с недостатком йода показатель интеллекта детей (IQ) ниже в среднем на 10–15 баллов, чем в зонах с достаточным содержанием йода в окружающей среде.

У взрослых и пожилых лиц при эндемическом зобе отмечается снижение физической и интеллектуальной работоспособности, раннее развитие атеросклероза. К эмоциональным нарушениям относятся снижение настроения, раздражительность, сонливость, ухудшение памяти, частые головные боли, отсутствие восстановления сил после сна. Со стороны сердечно-сосудистой системы проявлениями йодной недостаточности могут быть повышение артериального давления и нарушения сердечной деятельности, высокий уровень холестерина в крови.

При повышенной функции щитовидной железы (гипертиреозе) развивается *базедова болезнь* (тиреотоксикоз). При этом наблюдается пучеглазие (рис. 44), учащение сердцебиений, чрезмерная раздражительность, повышение расхода энергии и температуры тела, увеличение потребления пищи и вместе с тем исхудание. Больные жалуются на общую слабость, нервозность и нарушение сна, а также повышенную потливость и непереносимость жары. Иногда у них появляются боли колющего или сжимающего характера в области сердца, повышается систолическое и снижается диастолическое артериальное давление.

Сосуды кожи при этом заболевании расширяются, и на ощупь она становится теплой и влажной. На коже у некоторых больных появляются участки с отсутствием пигментации. Иногда на коже может возникать крапивница и зуд. Выпадение волос на отдельных участках головы – тоже одно из проявлений базедовой болезни.

Через симпатическую нервную систему избыток гормонов щитовидной железы приводит к появлению таких симптомов, как дрожание пальцев рук, языка и всего туловища (симптом телеграфного столба), а также к чувству беспокойства и страха. Повышенная возбудимость и частые смены настроения сопровождаются потерей способности концентрировать внимание и депрессией.



Рисунок 44 –  
Больная базедо-  
вой болезнью

При гипертиреозе очень сильно страдают глаза. Их характерные изменения – блеск глаз, расширенные глазные щели (возникает впечатление гневного, удивленного или испуганного взгляда), редкое мигание и пигментация век. Могут также возникать боли в глазных яблоках, ощущение «песка в глазах», слезотечение и светобоязнь. На последних стадиях заболевания глазные яблоки выступают из орбит (пучеглазие), веки и конъюнктивы отекают и воспаляются, а роговица высыхает. Иногда в глазах появляются язвочки.

У детей часто отсутствует такой классический признак болезни как пучеглазие. Основные ее проявления у детей – это повышенная утомляемость, общая слабость и снижение способности к концентрации внимания. Больные гипертиреозом школьники плохо учатся, и у них наблюдаются резкие перемены в поведении.

Причиной гипертиреоза может служить как первичное поражение самой щитовидной железы вследствие ее воспаления, развития опухоли, действия радиации, так и усиление выделения тиреотропного гормона гипофизом. Поскольку секреция тиреотропина стимулируется гипоталамусом, предполагается, что в основе развития базедовой болезни лежит повышенная активность гипоталамуса. Через гипоталамус на функцию щитовидной железы оказывают воздействие импульсы, поступающие из коры больших полушарий головного мозга. Поэтому тяжелые психические травмы нередко приводят к развитию базедовой болезни.

Среди других заболеваний, связанных с увеличением синтеза гормонов щитовидной железой, часто встречается *узловой токсический зоб*, или токсическая аденома, причиной которой может стать действие радиации. В этом случае в железе образуется один узел (*аденома*) или несколько узлов, которые вызывают повышенную выработку тиреоидных гормонов.

При гипертиреозе содержание гормонов щитовидной железы в крови может увеличиться до концентраций, вызывающих токсическое (отравляющее) действие. Поэтому резко выраженные формы гипертиреоза называют также тиреотоксикозом.

При слабой форме гипертиреоза отмечается небольшое увеличение расхода энергии в состоянии покоя, возбуждение нервной системы. Легкие формы гипертиреоза нередко встречаются у подростков в период полового созревания, особенно у девочек. Поэтому у них наблюдается непоседливость, а иногда даже несдержанность поведения.

#### **4.9. Паращитовидные железы**

Обычно у человека имеется две пары паращитовидных, или околощитовидных желез, которые расположены на задней поверхности щитовидной железы. Паращитовидные железы жизненно важны для организма.

Их удаление вызывает смерть через несколько дней. Паращитовидные железы секретируют *паратгормон* (паратирин), регулирующий содержание кальция и фосфора в скелете и крови и выделение этих веществ с мочой.

Клетками-мишенями для паратгормона в костной ткани являются преимущественно остеокласты, разрушающие кость. Действуя на кости скелета, паратгормон вызывает выход из них в кровь кальция и фосфора, т.е. он действует противоположно гормону щитовидной железы тиреокальцитонину. Кроме того, паратгормон усиливает всасывание ионов кальция из первичной мочи в кровь в канальцах почек, одновременно уменьшая реабсорбцию ионов фосфора. В результате содержание кальция в крови увеличивается, а фосфора уменьшается.

При гипофункции паращитовидных желез уменьшается концентрация кальция в крови, что приводит к резкому повышению возбудимости нервной системы. Наблюдается болезнь *тетания*, характеризующаяся приступами судорог. При дефиците паратгормона у детей нарушается рост костей, зубов, волос, появляются вялость, потеря аппетита, возникают длительные сокращения групп мышц.

При гиперфункции паращитовидных желез избыток паратгормона приводит к повышенному выходу кальция из костей. Кости становятся мягкими, деформируются и искривляются, в них появляются боли, могут быть переломы. Образуется избыток кальция и фосфора в крови и усиленное удаление их из организма с мочой. В связи с тем, что у больных гиперпаратиреозом много кальция выделяется с мочой, в почках образуются камни. Могут быть приступы почечной колики – сильные боли в поясничной области, кровь в моче. Повышение количества кальция в крови приводит к излишней стимуляции выделения в желудке желудочного сока и может вызвать образование язв, что также проявляется болями в подложечной области.

#### 4.10. Эпифиз

Эпифиз – небольшое, овальной формы образование, внешне напоминающее сосновую шишку. Поэтому его еще называют шишковидной железой. Эпифиз расположен в головном мозге над верхними буграми четверохолмия среднего мозга и представляет собой вырост крыши III-го желудочка (рис. 45). У человека эпифиз достигает максимальных размеров в 4–7 лет, а затем с возрастом постепенно уменьшается. Величина эпифиза человека варьирует от 50 до 200 мг, но кровоток в нем чрезвычайно интенсивен, что косвенно свидетельствует о его важной роли в организме.

Основной гормон эпифиза – *мелатонин*. Он назван так потому, что вызывает концентрацию темных меланиновых зерен вокруг ядер пигментных клеток кожи, в результате чего происходит осветление кожи некоторых рыб и земноводных. Следовательно, мелатонин является антагонистом (действует противоположно) меланоцитостимулирующего гормона промежуточной доли гипофиза. В переводе с греческого «мелатонин» переводится как «ночной работник», что подразумевает под собой подверженность этого вещества влиянию циркадных ритмов, то есть вырабатываться только в темное время суток или же в темноте вообще.

У низших позвоночных животных эпифиз является светочувствительным органом, а также железой внутренней секреции. У птиц, млекопитающих животных и человека эпифиз выполняет внутрисекреторную функцию, играя роль нейроэндокринного преобразователя, отвечающего на нервные импульсы выработкой гормонов. Возникающие ритмические изменения уровня мелатонина – высокий ночью и низкий в течение дня – определяют суточный, или циркадный, биологический ритм у животных, включающий периодичность сна и колебания температуры тела. Отвечая на изменения продолжительности ночи изменением количества секретируемого мелатонина, эпифиз влияет на сезонные реакции, такие как зимняя спячка, миграция, линька и размножение.

Предшественником в синтезе мелатонина является *серотонин*, который вырабатывается и накапливается в эпифизе, а также содержится в тромбоцитах и кишечнике. Образование серотонина в эпифизе увеличивается в период наибольшей освещенности, т.е. днем, и резко уменьшается ночью.

Серотонин выполняет в организме ряд важных функций: 1) является медиатором в некоторых отделах нервной системы; 2) способствует сужению кровеносных сосудов при их повреждении и свертыванию крови; 3) регулирует моторику желудочно-кишечного тракта, выделение слизи. Патологическое снижение передачи нервных импульсов по серотонинергическим нейронам отмечается при депрессивных состояниях, различных хронических болевых синдромах, при тревожных состояниях, навязчивостях, бессоннице и ряде других психических патологий. При шизофрении отмечается нарушение нормального соотношения серотонина и дофамина в подкорковых областях мозга и в лобных долях коры большого мозга. Это

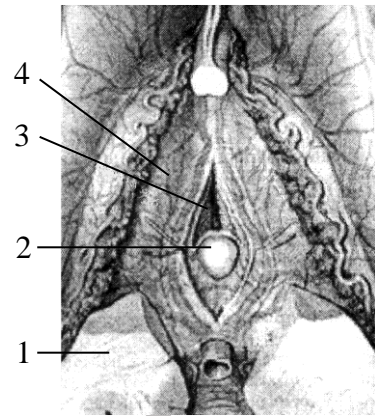


Рисунок 45 – Расположение эпифиза: 1 – средний мозг; 2 – эпифиз; 3 – третий желудочек; 4 – таламус



дало основание выдвинуть серотониновую гипотезу возникновения аффективных психозов и в частности эндогенных депрессий.

У зародышей и новорожденных млекопитающих, включая человека, мелатонин не образуется. Они пользуются материнским мелатонином, поступающим через плаценту, а потом – с молоком матери. Секретция гормона начинается лишь на третьем месяце развития ребенка. С возрастом синтез мелатонина в эпифизе резко увеличивается и достигает максимума уже в первые годы жизни (не позднее 5 лет), а затем в течение всей жизни человека постепенно и плавно снижается; резкое падение наблюдается лишь в период полового созревания.

В организме человека гормон мелатонин играет существенную роль. Установлено, что мелатонин обладает *антигонадотропным действием* и тормозит развитие половых желез. Механизм этого действия следующий. Мелатонин тормозит выделение люлиберина гипоталамусом, что приводит к уменьшению секреции аденогипофизом гонадотропных гормонов и снижению активности половых желез. При повреждении эпифиза, например, опухолью, происходит преждевременное половое созревание у детей.

Поскольку свет тормозит образование мелатонина, то весной, по мере удлинения светового дня нарастающее торможение секреции мелатонина приводит к увеличению синтеза люлиберина гипоталамусом и, следовательно, гонадотропных гормонов аденогипофизом. В результате повышается половая активность и формируется соответствующее половое поведение.

Симпатическими нервными путями эпифиз связан с органом зрения, через который он получает информацию о световом времени суток и передает эту информацию на эндокринную систему. Эпифиз участвует в регуляции процессов протекающих в организме циклически, например менструального цикла, поддержания биоритма смены сна и бодрствования. У человека с деятельностью эпифиза связывают такие явления, как нарушение суточного ритма организма в связи с перелетом через несколько часовых поясов, расстройство сна и «зимние депрессии». Эпифиз является местом действия антидепрессантов, в том числе средств, которые восстанавливают нарушенные биоритмы. Исследования сезонных аффективных расстройств показали связь их с уровнем выработки мелатонина в организме, что позволило выдвинуть мелатониновую гипотезу депрессий. На мелатониновой гипотезе основано применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти лишением сна.

Таким образом, эпифиз играет роль своеобразных «биологических часов» в организме.



#### 4.11. Функции вилочковой железы

Вилочковая железа, или зобная железа, или тимус (рис. 46) расположена за грудиной в верхней передней части грудной полости. При рождении ребенка масса железы равна 10–15 г, максимальной массы (35–40 г) она достигает к 10–11 годам. После 13 лет происходит постепенное уменьшение железы, и к 66–75 годам масса ее равняется в среднем 6 г. В связи с этим полагают, что тимус стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы.

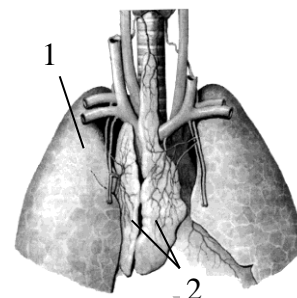


Рисунок 46 – Тимус: 1 – лёгкое; 2 – тимус

Тимусу принадлежит важная роль в *иммунной защите организма*. В тимусе происходит созревание одной из разновидностей лейкоцитов – *T-лимфоцитов*. Это осуществляется с помощью гормонов тимуса, названных *тимозинами*. Из них наиболее активен  $\alpha$ -тимозин и менее активны  $\beta$ -тимозины. Кроме тимозинов в тимусе обнаружены и другие стимуляторы иммунных процессов – тимопоэтины, тимусный гуморальный фактор и другие. Все эти вырабатываемые в тимусе вещества взаимодействуют при регуляции созревания T-лимфоцитов для обеспечения иммунной защиты организма.

У детей с врожденным недоразвитием тимуса возникает уменьшение содержания лимфоцитов в крови и резко снижается образование защитных белков крови, что приводит к частой гибели от инфекций.

#### 4.12. Кортиковое вещество надпочечников и его гормоны

Надпочечники – это парные органы, которые располагаются у человека непосредственно над верхними краями почек (рис. 47). Надпочечники состоят из двух разнородных тканей – *коркового вещества* и *мозгового вещества*. Кортиковое вещество и мозговое вещество вырабатывают разные гормоны и являются самостоятельными эндокринными железами.

Кортиковое вещество, или кора надпочечников, является жизненно важной эндокринной железой. Удаление ее у животных приводит к быстрой смерти. Кора надпочечников состоит из 3-х зон: наружной – *клубочковой*, средней – *пучковой* и внутренней – *сетчатой*, прилежащей к мозговому веществу (рис. 48). Гормоны коры надпочечников носят общее название *кортикостероиды*, или *кортикоиды*. Всего из коры надпочечников выделено более 40 кортикостероидов, однако только 5-я часть из них является физиологически активными.

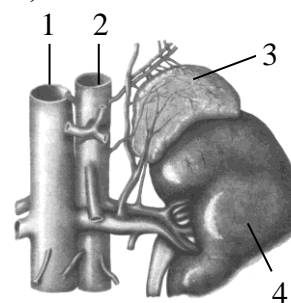


Рисунок 47 – Левый надпочечник: 1 – нижняя полая вена; 2 – аорта; 3 – надпочечник; 4 – почка

На основании биологического эффекта гормоны коры надпочечников разделяют на три группы: 1) *минералокортикоиды*, выделяемые клубочковой зоной, и влияющие главным образом на минеральный и водный обмен; 2) *глюкокортикоиды*, образующиеся преимущественно в пучковой зоне и воздействующие на обмен углеводов, белков и жиров; 3) *аналоги половых гормонов* (андрогены и эстрогены), вырабатываемые в сетчатой зоне.



**Рисунок 48 – Строение надпочечника:** 1 – клубочковая зона; 2 – пучковая зона; 3 – сетчатая зона; 4 – мозговое вещество

Минералокортикоиды – жизненно важные гормоны, регулирующие обмен минеральных веществ и воды в организме. Основным гормоном этой группы – *альдостерон*. Под его воздействием выведение из организма натрия с мочой уменьшается, а калия увеличивается. Вместе с натрием в организме задерживается вода.

При избыточной секреции минералокортикоидов происходит чрезмерная задержка в организме натрия и выведение из него калия. В результате нарушения натрий-калиевого баланса появляется избыток воды в организме, повышается артериальное давление, возникает воспаление почек и суставов.

Недостаток минералокортикоидов вызывает удаление с мочой натрия и обезвоживание организма, а также накопление в тканях калия, что может привести к смерти. У человека с пониженным уровнем альдостерона могут проявляться также и другие симптомы. Для нормальной работы нервной системы должна быть достаточная концентрация ионов натрия снаружи клеточной мембраны и необходимый запас ионов калия внутри клетки. Они должны быть сбалансированы. Если этот баланс нарушен потерей натрия и задержкой калия, нервная система не сможет нормально генерировать и проводить нервные (электрические) импульсы и функционировать на нормальном уровне. Это может проявляться в подергивании мышц, сердечной аритмии и рядом других симптомов.

При хронической диспропорции натрия – калия, у человека развивается парадоксальный зрачковый эффект. В норме, при освещении глаза ярким светом зрачок сужается. Это сужение зрачка должно поддерживаться не менее 30 секунд. У людей с дефицитом альдостерона (особенно в стадии истощения надпочечников) могут быть обнаружены один из следующих эффектов:

1. Размер зрачков будет колебаться (флюктуировать) в ответ на свет. Это действительное расширение и сжатие, а не мелкое дрожание.

2. Зрачки сначала сужаются на свет, но затем ненормально расширяются при продолжении стимуляции светом более 30 секунд. Такие люди часто жалуются на чувствительность глаз к свету (например, при выходе из помещения наружу в солнечный день) или носят темные очки вне помещения или даже в помещении при ярком свете.

*Глюкокортикоиды* обладают мощным воздействием на обмен веществ. Свое название они получили из-за способности стимулировать образование глюкозы и гликогена в печени и повышать уровень глюкозы в крови. Основной глюкокортикоид организма человека – *кортизол*, или гидрокортизон, и в меньшей степени кортикостерон. Под влиянием глюкокортикоидов увеличивается распад белков и жиров и образование из продуктов распада глюкозы. Кортизол работает в паре с инсулином, вырабатываемым поджелудочной железой, обеспечивая достаточное количество глюкозы для клеток, где из нее высвобождается энергия. Кортизол обеспечивает достаточное количество глюкозы в крови, в то время как инсулин обеспечивает проницаемость мембран клеток для глюкозы, способствуя ее переходу в них. Если организм переживает стресс любого вида, то различные ткани и органы нуждаются в большем количестве глюкозы для выработки повышенного количества энергии.

Глюкокортикоиды регулируют водно-солевой обмен, увеличивая выведение воды из организма с мочой.

Глюкокортикоиды оказывают значительное влияние на клеточный и гуморальный иммунитет. При уменьшении содержания глюкокортикоидов в крови происходит увеличение тимуса и лимфатических узлов. Введение глюкокортикоидов нормализует функцию этих органов.

Глюкокортикоиды влияют на функции сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, улучшают работу органов чувств, усиливают эффекты других гормонов. Они обладают противовоспалительным и противоаллергическим действием, способствуют повышению сопротивляемости организма к различным вредным воздействиям, играют важную роль в приспособлении организма к мышечной работе. Глюкокортикоиды в значительных концентрациях дают чувство эйфории.

Канадским ученым Гансом Селье было установлено, что глюкокортикоиды необходимы для приспособления организма к действию стрессовых раздражителей. В отсутствие или при значительном дефиците этих гормонов стресс может привести к гибели организма. Поскольку глюкокортикоиды имеют важнейшее значение для адаптации организма, их часто называют *адаптивными гормонами*.

Кортизол влияет на поведение, настроение, возбудимость и электрическую активность нейронов мозга. Изменение поведения часто наблюдается в случаях излишка или недостатка кортизола. Например, расстройства

сна часто бывают как при низком, так и при высоком уровне кортизола. Симптомы проявления недостаточной функции надпочечников часто включают повышенную нервозность, уменьшенную терпимость, снижение ясности мышления, и ухудшение памяти. Это происходит оттого, что мозг страдает как от избытка, так и нехватки кортизола.

Избыток кортизола приводит к серьезному нарушению обмена веществ, т.к. вызывает чрезмерное превращение белков в углеводы. Это состояние, известное как болезнь Иценко–Кушинга, характеризуется потерей мышечной массы, увеличением глюкозы в крови и снижением поступления ее в ткани, а также деминерализацией костей. У больных развивается центральное ожирение (накопление жира в центральной части тела), лицо приобретает «лунообразный вид», при этом руки и ноги становятся тоньше из-за потери мышечной массы. Происходит истончение кожи и усиливается ломкость капилляров, приводящие к легкому и часто спонтанному образованию синяков.

В сетчатой зоне коры надпочечников у людей обоего пола вырабатываются аналоги гормонов мужских и женских половых желез. Мужские половые гормоны, или *андрогены*, вырабатываемые в коре надпочечников, не обладают биологической активностью, но могут превращаться в активные формы и участвовать в развитии мужских половых органов и формировании вторичных мужских половых признаков тела. У мужчин надпочечники обеспечивают вторичный источник тестостерона и вырабатывают небольшое количество женских гормонов эстрогенов.

Женские половые гормоны – *эстрогены* и *прогестерон* в нормальных условиях в коре надпочечников вырабатываются в незначительных количествах. Эстрогены принимают участие в формировании женских вторичных половых признаков. Прогестерон оказывает влияние на матку, подготавливая ее к зачатию и к внедрению в ее слизистую оболочку оплодотворенной яйцеклетки. Половые гормоны надпочечников играют важную роль в детском и старческом возрасте, когда гормональная функция половых желез невелика.

При опухоли сетчатой зоны коры надпочечников часто наблюдается избыточная секреция андрогенов и эстрогенов. Увеличение содержания андрогенов у женщин приводит к маскулинизации, т.е. к появлению вторичных мужских половых признаков. Развивается мускулатура, уменьшается подкожный жировой слой на бедрах, редуцируются молочные железы, нарушается менструальный цикл. Голос у таких женщин грубеет, начинают расти усы и борода (рис. 49).

У мужчин повышенная секреция эстрогенов приводит к феминизации, т.е. появлению вторичных женских половых признаков. Увеличива-



ются молочные железы, подкожный жировой слой на бедрах, исчезают усы и борода, атрофируются семенники.

Хроническая недостаточность функции коры надпочечников приводит к бронзовой болезни (болезни Аддисона), проявляющейся в бронзовой окраске кожи, падении артериального давления (иногда до 70/30 мм рт. ст.), потере аппетита. Люди с гипофункцией надпочечников часто выглядят и функционируют нормально. У них нет очевидных признаков какого-либо заболевания, и все же они чувствуют себя не слишком хорошо и живут с ощущением болезни или ощущения «все в сером цвете». Они часто употребляют кофе, колу, сахар и другие стимуляторы, чтобы начать день с утра и поддержать себя в течение дня. Эти люди могут казаться ленивыми и слабо мотивированными, или же потерявшими свои амбиции. Однако на самом деле все наоборот: они вынуждены даже для выполнения ежедневных задач заставлять себя намного упорнее, чем люди со здоровой функцией надпочечников.

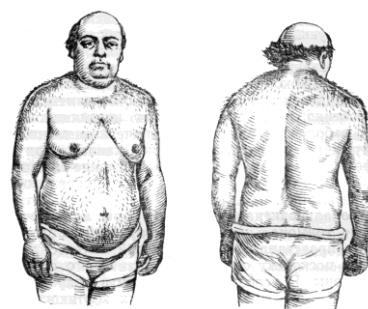


Рисунок 49 – Больная с опухолью сетчатой зоны коры надпочечников

Надпочечники также оказывают влияние на психическое состояние. В результате у людей с гипофункцией надпочечников наблюдается тенденция к повышенным страхам, тревоге и депрессии, периодам неясности мышления, увеличению проблем с концентрацией внимания и памятью. Они зачастую менее толерантны и легче выходят из себя. Когда надпочечники не выделяют достаточного количества гормонов, также вероятно развитие бессонницы.

Секреция гормонов коры надпочечников регулируется гипофизом, гипоталамусом и высшими отделами ЦНС. На секреторной активности коры надпочечников отражаются эмоциональное состояние и поведение человека.

#### 4.13. Гормоны мозгового вещества надпочечников

Мозговое вещество находится в центре надпочечника и составляет около 10% всей его ткани, а остальное занимает окружающий корковый слой. Мозговое вещество состоит из крупных клеток, называемых *хромаффинными*. Хромаффинные клетки встречаются и вне надпочечников – на аорте, на месте разделения крупных артерий, в симпатических узлах. Все они объединяются понятием «*симптоадреналовая система*». Удаление мозгового вещества надпочечников у животных не приводит к их смерти, т.к. его отсутствие компенсируется функцией венадпочечниковой хромаффинной ткани.



Мозговое вещество надпочечников вырабатывает гормоны *адреналин* и *норадреналин*, часто называемых *катехоламинами*. Секреция адреналина и норадреналина возбуждается симпатическими нервами. Все состояния организма, сопровождающиеся активной деятельностью (эмоциональное возбуждение, мышечная работа и т.д.) усиливают секрецию адреналина. Снижение уровня сахара в крови также стимулирует секрецию адреналина. Центр, регулирующий образование катехоламинов, находится в гипоталамусе, где расположены высшие вегетативные центры.

Физиологические эффекты катехоламинов многообразны. Действие адреналина во многом совпадает с эффектами возбуждения симпатических нервов. Адреналин вызывает распад гликогена в печени до глюкозы, в результате чего уровень глюкозы в крови повышается. В мышцах гликоген распадается под воздействием адреналина до молочной кислоты. Жиры, отложенные про запас в организме, распадаются до жирных кислот.

*Адреналин* учащает ритм сердечных сокращений, повышает возбудимость и проводимость сердечной мышцы. Он суживает мелкие артерии слизистых оболочек, кожи и внутренних органов (кроме сердца, легких, головного мозга и работающих мышц), что вызывает увеличение артериального давления. Адреналин угнетает сокращения желудка и тонкого кишечника, расслабляет мускулатуру бронхов и мочевого пузыря. Он расширяет зрачки, повышает чувствительность рецепторов, работоспособность работающих мышц, усиливает потребление кислорода тканями.

Адреналин также вызывает повышение числа лейкоцитов в крови, оказывает выраженное противоаллергическое и противовоспалительное действие, тормозит высвобождение гистамина, серотонина и других медиаторов аллергии и воспаления, понижает чувствительность тканей к этим веществам. Одним из физиологических механизмов ограничения воспалительных и аллергических реакций является повышение секреции адреналина мозговым слоем надпочечников, происходящее при многих острых инфекциях, воспалительных процессах, аллергических реакциях.

Адреналин улучшает функциональную способность скелетных мышц (особенно при утомлении). При продолжительном воздействии умеренных концентраций адреналина отмечается увеличение размеров (функциональная гипертрофия) миокарда и скелетных мышц. Предположительно этот эффект является одним из механизмов адаптации организма к длительному хроническому стрессу и повышенным физическим нагрузкам. Вместе с тем длительное воздействие высоких концентраций адреналина приводит к усиленному белковому катаболизму, уменьшению мышечной массы и силы, похуданию и истощению. Это объясняет исхудание и истощение при стрессе, превышающем адаптационные возможности организма.

Адреналин оказывает стимулирующее воздействие на ЦНС, хотя и слабо проникает через гематоэнцефалический барьер. Он повышает уровень бодрствования, психическую энергию и активность, вызывает психическую мобилизацию, реакцию ориентировки и ощущение тревоги, беспокойства или напряжения. Секреция адреналина возрастает при пограничных ситуациях.

*Норадреналин* преимущественно влияет на мускулатуру стенок мелких артерий, вызывая повышение артериального давления. В отличие от адреналина, повышающего только максимальное (систолическое) давление, норадреналин увеличивает и диастолическое давление. На углеводный обмен и окислительные процессы норадреналин действует значительно слабее, чем адреналин. На гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря и мышцу, расширяющую зрачок, норадреналин почти не действует.

И адреналин, и норадреналин способны вызывать тремор – то есть дрожание конечностей, подбородка. Особенно ясно эта реакция проявляется у детей возраста 2–5 лет, при наступлении стрессовой ситуации.

Мозговой слой надпочечника и симпатический отдел нервной системы (симпатоадреналовая система) обеспечивают *готовность организма к защитным реакциям*, требующим активной двигательной деятельности. Эта готовность выражается в усилении функции сердечно-сосудистой системы, повышении образования энергии, торможении желудочно-кишечного тракта, усилении кровоснабжения скелетной мускулатуры и др. Адреналин образно назвали «гормоном для борьбы и бегства». Его секреция резко повышается при стрессовых состояниях, пограничных ситуациях, ощущении опасности, при тревоге, страхе, при травмах, ожогах и шоковых состояниях. В жизни человека мобилизующее свойство симпатоадреналовой системы играет важную роль при подготовке организма к выполнению различных нагрузок, например при спортивных тренировках.

При опухоли в мозговой ткани надпочечника происходит избыточная секреция адреналина и норадреналина. Возникает заболевание, при котором наблюдается гипертония (систолическое давление до 250–300 мм рт. ст.), повышенная возбудимость и быстрая утомляемость, учащение сердцебиений, приступы тревоги, повышенное содержание сахара в крови, а иногда и сахарный диабет.

#### **4.14. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы**

Поджелудочная железа расположена за желудком, на уровне первого поясничного позвонка и прилегает к аорте и нижней полой вене (рис. 50). Поджелудочная железа является железой со смешанной функцией. Одна ее часть, примерно 90 % от всей массы железы, выполняет внешнесекретор-

ную функцию, т.е. вырабатывает пищеварительный поджелудочный сок, поступающий по протоку в 12-перстную кишку.

Среди секреторного эпителия, вырабатывающего поджелудочный сок, расположены группы клеток – *островки Лангерганса*, в которых синтезируются гормоны. Островки Лангерганса осуществляют внутрисекреторную функцию, выделяя гормоны через межклеточную жидкость в кровь. Островки Лангерганса состоят из клеток 3-х типов: *альфа-клеток*, *бета-клеток* и *дельта-клеток* (рис. 51). Альфа-клетки вырабатывают гормон *глюкагон*, бета-клетки – *инсулин*, в дельта-клетках синтезируется гормон *соматостатин*.

Инсулин повышает проницаемость мембраны мышечных и жировых клеток для глюкозы, способствует транспорту ее внутрь клеток, где она включается в процессы обмена. Под действием инсулина содержание глюкозы в крови уменьшается, т.к. она переходит в клетки. В клетках печени и в мышечных клетках из глюкозы образуется гликоген, а в клетках жировой ткани – жир. В сердечной и скелетных мышцах инсулин способствует окислению глюкозы до углекислого газа и воды. Он также стимулирует синтез информационной РНК, активирует в печени синтез аминокислот. Инсулин тормозит распад жира, а также способствует синтезу белков.

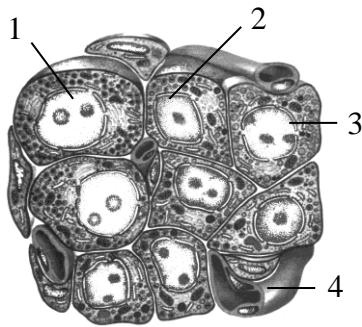


Рисунок 51 – Схема строения островка Лангерганса: 1 – альфа-клетка; 2 – бета-клетка; 3 – дельта-клетка; 4 – кровеносный капилляр

При недостаточной выработке инсулина возникает тяжелое заболевание – *сахарный диабет*, или сахарное мочеизнурение. При диабете увеличивается выделение мочи, организм теряет воду и ощущается постоянная жажда. Углеводы мало используются на энергетические нужды, т.к. почти не поступают из крови в клетки. Содержание глюкозы в крови резко возрастает, и она выводится из организма с мочой. Происходит сильное увеличение использования белков и жиров на энергетические цели. При этом в организме накапливаются продукты неполного окисления жиров и белков, что приводит к повышению кислотности крови. Большое увеличение кислотности крови может вызвать у больного сахарным диабетом диабетическую кому, при которой наблюдается расстройство дыхания, потеря сознания, что может привести к смерти.

Гормон *глюкагон* оказывает в организме действие, противоположное эффекту инсулина. Глюкагон стимулирует расщепление гликогена в пече-

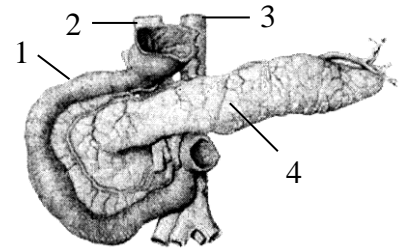


Рисунок 50 – Расположение поджелудочной железы: 1 – двенадцатиперстная кишка; 2 – нижняя полая вена; 3 – аорта; 4 – поджелудочная железа

ни, а также превращение жиров в углеводы, что приводит к повышению концентрации глюкозы в крови. Активность глюкагона усиливается при голодании организма, что увеличивает распад гликогена в печени, выход глюкозы в кровяное русло и поддерживает ее уровень в оптимальных для жизнедеятельности пределах.

Возрастание секреции глюкагона и снижение выделения инсулина обнаружено при стрессе.

Гормон *соматостатин* тормозит секрецию глюкагона и инсулина, угнетает высвобождение гормонов клетками слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

## 4.15. Половые железы

### 4.15.1. Мужские половые железы

Половые железы являются парными органами. В мужском организме они представлены *семенниками*, или *яичками*, в женском организме – *яичниками*. Половые железы относятся к железам со смешанной функцией. За счет внешнесекреторной функции этих желез образуются половые клетки. Внутрисекреторная функция заключается в выработке половых гормонов.

Семенники закладываются на ранних этапах развития мальчика еще в организме матери. Основными функциями семенников плода являются: 1) выработка фактора, направляющего формирование структур половых органов по мужскому типу; 2) секреция гормона тестостерона, под влиянием которого происходит развитие половых органов, а также настройка гипоталамуса на «мужской» тип секреции гонадолиберина.

Структурной и функциональной единицей мужской половой железы являются *извитые семенные канальцы* (рис. 52). Общая их длина около 250 м. Стенка канальца выстлана *клетками Сертоли*. Между ними, а также ближе к просвету канальца расположены клетки, из которых формируются зрелые сперматозоиды. В клетках Сертоли образуется белок, необходимый для концентрирования и транспорта половых гормонов.

Для нормального образования сперматозоидов температура семенника должна быть 32–34° С. Этому способствует анатомическое положение семенников: они вынесены из брюшной

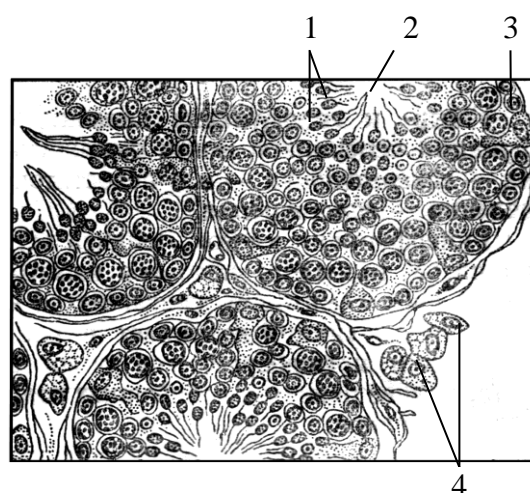


Рисунок 52 – Строение семенника: 1 – сперматозоиды; 2 – просвет извитого семенного канальца; 3 – клетки Сертоли; 4 – клетки Лейдига

полости в мошонку. Если в результате дефекта развития яички не опустились в мошонку, а остались в брюшной полости, где температура выше, то образования сперматозоидов не происходит.

Гормональная функция семенников осуществляется *клетками Лейдига*, расположенными между семенными канальцами. Клетки Лейдига секретируют мужские половые гормоны – *андрогены*. 90 % всех секретируемых андрогенов составляет тестостерон. В семенниках вырабатывается и небольшое количество женских половых гормонов – эстрогенов.

Тестостерон влияет на формирование половых признаков. Это наглядно проявляется при удалении половых желез (кастрации). Если кастрация произведена задолго до половой зрелости, то половые органы не достигают зрелого состояния. Наряду с этим не развиваются *вторичные половые признаки*. Вторичные половые признаки – это особенности половозрелого организма, не связанные непосредственно с половой функцией, но являющиеся характерными отличиями мужского или женского организма. Вторичными половыми признаками мужчин являются: большее оволосение лица и тела, меньшее количество жира и большее развитие мышц, более низкий тембр голоса, развитие скелета по мужскому типу (более широкие плечи и узкий таз).

Благодаря тестостерону у мужчин растет борода и увеличивается вероятность облысения, становится низким голос. После кастрации половозрелого организма некоторые вторичные половые признаки сохраняются, а некоторые – утрачиваются. При врожденном дефекте развития семенников у лиц мужского пола наружные половые органы формируются по женскому типу (мужской ложный гермафродитизм).

Уровень тестостерона понижается у людей, чрезмерно употребляющих алкоголь, а также у курящих. Более низким становится уровень тестостерона у мужчин в 50–60 летнем возрасте, и они становятся менее агрессивными и охотнее нянчатся с детьми или другими своими родственниками.

При недостаточной секреции андрогенов в молодом возрасте окостенение хрящей запаздывает, и продолжительность роста костей увеличивается. В результате конечности становятся непропорционально длинными.

Андрогены *усиливают синтез белка* в печени, почках и особенно в мышцах. Полученные синтетическим путем мужские половые гормоны применяют в медицине для лечения дистрофий у детей, сопровождающихся недоразвитием мышечной массы.

Тестостерон оказывает выраженное влияние на центральную нервную систему и высшую нервную деятельность. Воздействие тестостерона на мозговые структуры необходимо для первого проявления *полового инстинкта*. Андрогены играют важнейшую роль в регуляции сексуального



поведения и возникновении сексуальных интересов и влечения. Тестостерон ответственен за подъем сексуальной энергии и сексуальный отклик, причем как у мужчин, так и у женщин.

В опытах на животных показано, что андрогены активно воздействуют на эмоциональную сферу, в частности усиливают агрессивность самцов, особенно в брачный период. Давно известно, что кастрация сельскохозяйственных животных делает их спокойными и выносливыми.

Регуляция образования сперматозоидов и секреции гормонов в семенниках осуществляется гипоталамо-гипофизарной системой. Для того чтобы уровень тестостерона удерживался в норме, мужчине нужна физическая нагрузка.

#### 4.15.2. Женские половые железы

Женские половые железы – яичники – это парные органы, выполняющие как внешнесекреторную, так и внутрисекреторную функцию. Внешнесекреторная функция заключается в созревании яйцеклеток, а внутрисекреторная – в выработке женских половых гормонов, выделяющихся непосредственно в кровь.

Яичники взрослой женщины (рис. 53) – это небольшие органы, массой 6–8 г каждый. Они расположены в малом тазу, по обеим сторонам матки. Снаружи яичник покрыт одним слоем эпителиальных клеток. Под ним расположено корковое вещество, в котором находятся яйцевые фолликулы и желтые тела на различных стадиях развития. Центр яичника занимает мозговое вещество, которое состоит из рыхлой соединительной ткани и содержит кровеносные и лимфатические сосуды и нервы.

Структурной и функциональной единицей яичника является *фолликул*, представляющий собой пузырек, в котором созревает яйцеклетка. В яичнике новорожденной девочки содержится от 40 000 до 400 000 первичных фолликулов, однако, полное развитие получают на протяжении всей жизни женщины только 400–500 фолликулов. По мере созревания фолликул увеличивается почти в 100 раз. Зрелый фолликул называют *граафовым пузырьком*. Полость зрелого фолликула заполнена фолликулярной жидкостью.

Созревший фолликул выступает над поверхностью коркового слоя яичника, затем разрывается и из него вместе с фолликулярной жидкостью

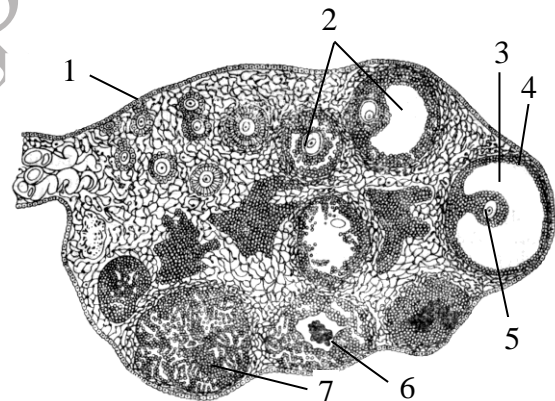


Рисунок 53 – Строение яичника: 1 – слой эпителиальных клеток; 2 – фолликулы на разных стадиях развития; 3 – граафов пузырек; 4 – стенка граафова пузырька; 5 – созревшая яйцеклетка; 6 – свежее желтое тело; 7 – зрелое желтое тело

выбрасывается зрелая яйцеклетка. Из остатков фолликула образуется *желтое тело*, которое является временной железой внутренней секреции. Если оплодотворения яйцеклетки не произошло и не наступила беременность, то желтое тело функционирует 10–12 дней, а затем рассасывается. Если возникла беременность, то желтое тело сохраняется длительное время.

Клетками стенки граафова пузырька вырабатываются гормоны – *эстрогены*, а желтым телом – гормон *прогестерон*. Из группы эстрогенов основным гормоном является *эстрадиол*. Под воздействием эстрогенов происходит рост яйцеводов и матки, разрастаются их мышечные оболочки и железистые клетки. Эстрогены способствуют окостенению хрящей. Поэтому при раннем половом созревании рост девочек останавливается раньше, а при замедлении полового созревания формируются более длинные конечности.

Эстрогены обеспечивают развитие женских вторичных половых признаков. Вторичными половыми признаками женщин являются: меньшее оволосение лица и тела, более высокий тембр голоса, меньшее развитие мускулатуры и большее развитие жировой ткани, формирование скелета по женскому типу (узкие плечи, широкий таз).

Кроме того, эстрогены обладают выраженным воздействием на высшую нервную деятельность, способствуя формированию полового инстинкта. Благодаря эстрогену взрослая женщина сохраняет молодость и красоту, хорошее состояние кожи и позитивное отношение к жизни. Если количество эстрогена в женском организме соответствует норме, женщина, как правило, чувствует себя замечательно и зачастую выглядит моложе своих сверстниц с нарушенным гормональным фоном. Эстрогены обладают успокаивающим и улучшающим память действием. Повышение уровня эстрогенов улучшает настроение и общее самочувствие. Предполагается, что именно чрезвычайно низкий уровень эстрадиола является причиной депрессий в период менопаузы.

Гормон желтого тела – прогестерон стимулирует процессы, обеспечивающие прикрепление оплодотворенной яйцеклетки в стенке матки и сохранение зародыша и плода до наступления родов. Под влиянием прогестерона и эстрогенов слизистая оболочка матки разрастается, в результате чего в неё может внедриться оплодотворенная яйцеклетка. Усиливается деятельность маточных желез, секрет которых служит для питания развивающегося зародыша. После предварительного воздействия эстрогенов на молочные железы прогестерон активизирует в них развитие железистой ткани.

Прогестерон снижает возбудимость некоторых участков головного мозга. Этот гормон вызывает *материнский инстинкт*, а также повышение

аппетита и отложение жира во время беременности. Благодаря прогестерону женщина не только физически готовится к рождению ребенка, но и переживает психические изменения. Уровень прогестерона в крови у женщины повышается, когда она видит маленьких детей.

Прогестерон расслабляет мускулатуру матки и делает нечувствительной к веществам, возбуждающим ее сокращения. Все это способствует полноценному протеканию беременности. Если по какой-либо причине во время беременности прекращается секреция прогестерона, то происходит внутриутробная гибель плода и его рассасывание на ранних стадиях беременности или выкидыш в более поздние сроки.

Выделение женских половых гормонов, а также гонадотропных гормонов у зрелой женщины характеризуется цикличностью.

В яичнике образуется также небольшое количество мужского полового гормона тестостерона. Предполагают, что тестостерон в женском организме влияет на формирование некоторых вторичных половых признаков, стимулирует половое созревание и поведение.

#### **4.16. Половое созревание**

Развитие половых желез и формирование половых признаков на протяжении детства протекает очень медленно. Половое созревание представляет собой процесс формирования репродуктивной функции женского и мужского организмов. Этот процесс заканчивается половой зрелостью, выражающейся в способности к созданию полноценного потомства.

В половом созревании обычно различают три периода: *предпубертатный*, *пубертатный* и *постпубертатный*. Каждый из этих периодов характеризуется спецификой функционирования желез внутренней секреции и всего организма в целом.

*Предпубертатный период* охватывает 2–3 года непосредственно перед появлением признаков полового созревания. Характеризуется отсутствием вторичных половых признаков.

*Пубертатный период* часто подразделяют по совокупности первичных и вторичных половых признаков на 4 стадии.

Первая стадия пубертатного периода – это начало полового созревания. Она начинается у мальчиков в 12–13 лет, у девочек – в 10–11 лет. На этой стадии увеличивается секреция гипофизом гормона роста и гонадотропных гормонов, усиливается выработка половых гормонов и гормонов надпочечников. У девочек гормона роста вырабатывается больше и поэтому размеры тела их в эту стадию больше, чем у мальчиков. Начинается развитие половых органов и вторичных половых признаков.

Во 2-ю стадию пубертатного периода продолжается дальнейшее развитие половых органов и вторичных половых признаков. У мальчиков увеличивается секреция гормона роста и они начинают быстро расти.

В 3-ю стадию у мальчиков меняется голос, появляются юношеские угри, начинается рост волос на лице и в подмышечных впадинах, быстро идет рост тела. У девочек интенсивно развиваются молочные железы, овулосение почти такое же, как и у взрослых женщин, появляются менструации. Количество гормона роста в крови у девочек уменьшается, и скорость роста падает.

В 4-ю стадию пубертатного периода и у мальчиков и у девочек окончательно развиваются половые органы и вторичные половые признаки. У девочек стабилизируются сроки менструаций. У мальчиков ночью могут происходить самопроизвольные семяизвержения – поллюции.

*Постпубертатный период* характеризуется достижением общего физического развития и зрелостью половых органов. Наступает период половой зрелости, что позволяет без вреда для организма осуществлять половые функции. У девушек половая зрелость наступает в 16–18 лет, у юношей – в 18–20 лет.

В период полового созревания, когда усиливается деятельность эндокринных желез, все физиологические функции значительно изменяются. У подростков рост внутренних органов не всегда поспевает за ростом костной и мышечной систем. Сердце опережает в росте кровеносные сосуды, в результате чего кровяное давление увеличивается. Это часто приводит к головокружениям, головной боли, быстрой утомляемости. В постпубертатный период эти нарушения, как правило, исчезают.

Резкое увеличение количества гормонов в крови влияет на высшую нервную деятельность подростков. Эмоции у них изменчивы и противоречивы, излишняя стеснительность чередуется с развязностью, проявляется нетерпимость к опеке взрослых и их замечаниям. Эти особенности подростков необходимо учитывать учителям, психологам, воспитателям и родителям.

## **4.17. Гормоны и поведение**

### **4.17.1. Влияние изменения гормонального баланса в организме на поведение**

Гормоны влияют на поведение чаще всего опосредованно, действуя на нервную систему, обмен веществ, сенсорные рецепторы, мышцы и другие внутренние органы. Наиболее важным, безусловно, является их действие на нервную систему. Обнаружены связи гормонов с научением и памятью, настроением и эмоциями, мотивацией, сном, агрессией и такими

видами адаптивного поведения, как половое, пищевое, питьевое и оборонительное. Эндокринные нарушения, по-видимому, вносят вклад в этиологию некоторых форм умственной отсталости, недостаточной обучаемости и аффективных расстройств.

Экспериментальные и клинические данные убедительно показывают, что эндокринная система в целом чрезвычайно чувствительна к психическим стимулам и состояниям, хотя каждая из эндокринных желез обладает разной чувствительностью к таким воздействиям. Гормонально-поведенческие взаимосвязи являются одними из самых сложных в организме, которые отражают взаимодействие генетических и средовых факторов. Поэтому особое значение имеет изучение психических влияний на как можно более широкий спектр эндокринных реакций или, наоборот, воздействие изменения гормонального баланса в организме на как можно большее число доступных измерению психических функций.

Целенаправленный поведенческий акт протекает с момента формирования потребности до ее удовлетворения. Потребность лежит в основе биологической или социальной мотивации. К биологическим мотивациям относятся мотивации голода, жажды, страха, половые влечения, агрессия и другие, эмоционально окрашенные стремления к удовлетворению биологических потребностей. Сигналы об этих потребностях поступают в мозг двумя путями: более быстрым – нервным и более медленным – гуморальным. Восприятие поступающих сигналов происходит главным образом нейронами гипоталамуса, где имеются рецепторы, чувствительные к содержанию глюкозы в крови, осмотическому давлению и другим факторам внутренней среды. Поэтому изменение гормонального баланса, например, недостаток или избыток инсулина, изменение секреции вазопрессина и альдостерона и других гормонов обязательно отражается на начальном звене поведенческого акта, включающем процессы анализа и объединения поступающей информации.

Возникновение многих поведенческих актов связано с восприятием боли. Был обнаружен особый класс химических веществ, обладающих противоболевой активностью. По своей природе эти вещества являются пептидами. Их называли *опиатными*, или морфиноподобными пептидами, т.к. их действие совпадает с обезболивающим влиянием препаратов опия, в частности морфина. Поскольку опиатные пептиды образуются в нервных клетках головного мозга, то они получили общее название нейрогормонов.

Различают две группы опиатных пептидов – *эндорфины* и *энкефалины*. Они образуются в гипофизе, гипоталамусе, промежуточном мозге, подкорковых ядрах и некоторых других отделах головного мозга. Считается, что эндорфины и энкефалины угнетают передачу болевых импульсов с



нейрона на нейрон. В результате этого снижается восприятие болевого раздражения, что сказывается на поведенческой реакции.

Эндорфины и энкефалины обладают сильнейшим обезболивающим, противошоковым и антистрессовым действием. Они понижают аппетит и уменьшают чувствительность отдельных отделов центральной нервной системы, нормализуют артериальное давление, частоту дыхания, ускоряют заживление поврежденных тканей, образование костной мозоли при переломах.

Эндорфины и энкефалины обладают также свойством вызывать чувство удовольствия, которое может переходить в эйфорию (чрезмерно повышенное настроение). Эйфория включает в себя не только эмоциональные изменения, но и целый ряд психических и соматических ощущений, за счет которых достигается положительный эмоциональный сдвиг. Опытным путем установлено, что выброс эндорфинов у человека напрямую связан с ощущением счастья, сиюминутного блаженства. Эндорфины способствуют удовлетворению, успокоению, снижению двигательной активности.

Одним из ведущих регуляторов полового поведения служит вырабатываемый в гипоталамусе нейрогормон *люлиберин*, который стимулирует синтез и секрецию гонадотропных гормонов гипофизом. Гормон передней доли гипофиза пролактин, наоборот, угнетает половую активность.

Колебания уровня выделяемого гипофизом гормона мелатонина влияют на образование гипофизом: 1) гонадотропных гормонов, которые в свою очередь регулируют секрецию андрогенов и эстрогенов, обуславливающих сексуальную активность; 2) фолликулостимулирующего гормона, регулирующего созревание сперматозоидов у мужчин и яйцеклеток у женщин; 3) лютеинизирующего гормона, необходимого для овуляции; 4) пролактина и окситоцина, стимулирующих образование молока и проявление материнской привязанности.

Предшественник в биосинтезе мелатонина – серотонин, поступая в передние части мозга, стимулирует области, ответственные за процесс познавательной активности. Попадая в спинной мозг, серотонин положительно влияет на двигательную активность и тонус мышц. Некоторые исследователи считают, что доминирование особи в социальной иерархии обусловлено именно высоким уровнем серотонина.

Повышение серотонинергической активности создает в коре головного мозга ощущение подъема настроения. Недостаток серотонина, напротив, вызывает снижение настроения и депрессию. Кроме настроения, серотонин ответственен за самообладание, или эмоциональную устойчивость. Он контролирует восприимчивость мозговых рецепторов к стрессовым гормонам адреналину и норадреналину. У людей с пониженным уровнем

серотонина малейшие отрицательные поводы вызывают резкую стрессовую реакцию.

На протяжении всей жизни осуществляется влияние щитовидной железы на работу головного мозга человека. В частности многие энергозатратные процессы, такие как запоминание информации, приобретение новых навыков, адаптация к изменившимся условиям, напряженный интеллектуальный труд протекают при обязательном участии гормонов щитовидной железы. Трийодтиронин и тироксин играют важную роль в приобретении человеком знаний, формировании его интеллектуальных способностей и поддержании их на определенном уровне.

Клинические наблюдения за больными с нарушением функции щитовидной железы свидетельствуют, что под контролем гормонов щитовидной железы находятся не только интеллектуальные, но и эмоциональные функции мозга. Например, при патологическом повышении функции щитовидной железы – гипертиреозе наблюдается повышенная раздражительность, эмоциональная нестабильность, вспыльчивость, агрессивность. При гипотиреозе больные, напротив, апатичны, безынициативны, постоянно жалуются на слабость, сонливость, чувство холода и скованности.

Тестостерон и другие андрогены играют ключевую роль в формировании либидо (полового влечения) и у мужчин и у женщин. Предполагается, что андрогены усиливают влечение путем повышения чувствительности определенных центров в лимбической системе и гипоталамусе, а также посредством повышения общей активности организма вследствие стимулирующего влияния андрогенов на обмен веществ. Снижение либидо обычно происходит в случае сокращения или прекращения секреции андрогенов.

Половые гормоны имеют большое значение для осуществления заботы о потомстве. Также под их влиянием происходит выработка ряда веществ, которые необходимы при осуществлении процесса размножения. При введении эстрогенов в гипоталамус животных вне периода размножения развивается характерное половое поведение, что четко указывает на роль в этом половых гормонов.

Многочисленные данные свидетельствуют о значении гормонов для протекания инстинкта размножения. Поведение, связанное с размножением, контролируется целым набором гормонов, вырабатываемых половыми железами и гипофизом. Гонадотропные гормоны гипофиза стимулируют выделение в первую очередь половых гормонов, совместное же действие тех и других проявляется по-разному. Такие формы поведения, как брачные игры, бои между самцами, охрана гнезда, проявляются у большинства животных, как правило, только в том случае, если и половые гормоны и гормоны гипофиза поступают в организм в соответствующей последова-

тельности. Удаление половых желез (кастрация) или угнетение их функции введением определенных лекарственных веществ также приводит к значительным изменениям поведения и в большой степени снижает половую активность.

Важно отметить, что введение половых гормонов вызывает большой эффект у низко организованных млекопитающих, например у крыс, морских свинок, нежели у высших, как, например, у обезьян. Это объясняется большим участием нервной системы в половом поведении высших организмов. По-видимому, в процессе эволюции роль гормонального компонента в регуляции полового инстинкта снижается, а роль нервной системы возрастает. Сохранение половой активности при выпадении гормонального фактора (в старости или после операции кастрации) выражено у человека.

Половые гормоны воздействуют, помимо репродуктивной функции, на сенсорные способности, такие как обоняние и зрение. Также могут испытывать на себе влияние андрогенов и эстрогенов и когнитивные функции.

Агрессивность поведения в известной мере обусловлена тестостероном. Во-первых, тестостерон способен прямо воздействовать на характеристики, которые затем могут приводить или же не приводить к агрессивному поведению, Во-вторых, обнаружено, что усиление агрессивности способствует повышению уровня тестостерона в организме. Соответственно, увеличение секреции тестостерона ведет к усилению агрессивности. Высоким уровнем тестостерона в значительной степени определяется агрессивное поведение самцов разных животных.

Тестостерон называют гормоном победителей. Поэтому его концентрация в крови резко повышается после одержанной победы, удачного решения какой-то проблемы, удачной сделки и т.д. Когда мужчину хвалят, восхищаются его достижениями, происходит усиленное выделение тестостерона. Когда же мужчину критикуют, принижают его достоинство, в особенности, если это делает женщина – мать, учительница, жена, то происходит резкое подавление выработки тестостерона. Падение тестостерона происходит, когда мужчина проигрывает в споре, когда ему не удается отстоять свою точку зрения.

К агрессивности поведения имеют отношение и гормоны мозгового вещества надпочечников. Адреналин вызывает психическую мобилизацию, реакцию ориентировки и ощущение тревоги, беспокойства или напряжения, в больших количествах секретировается в жизненно опасных, так называемых пограничных ситуациях. Он повышает уровень бодрствования, психическую энергию и активность, Сильное увеличение концентрации адреналина в крови приводит к чувству страха, неуверенности. Считается, что адреналин – гормон страха, а норадреналин – гормон ярости. Норадреналин вызывает в человеке ощущение гнева, злобы, ярости,

вседозволенности. Норадреналин, названный У. Кэнноном гормоном льва, участвует в развитии ориентировочных реакций, усиливает проявления эмоций, вплоть до состояния мании и способствует агрессивному поведению.

Наряду с гормонами, повышающими агрессивность, в организме синтезируются гормоны, действующие противоположно. В результате экспериментальных исследований по влиянию нейрого르몬а окситоцина на поведенческую деятельность человека, было установлено, что он способствует: нейтрализации агрессивности в межличностных конфликтах; повышению социально-адаптационных возможностей; увеличению степени доверия в межличностных отношениях; формированию чувства уверенности и нейтрализации социофобии; снижению уровня стрессового гормона кортизола в конфликтных ситуациях, усилению элементов позитивного поведения; созданию более благожелательного отношения к окружающим; формированию бесконфликтных коммуникативных отношений, снижению уровня тревожности.

По мнению нейробиологов, вышеперечисленные эффекты влияния окситоцина на психоэмоциональную сферу и поведенческую деятельность обусловлены тем, что рецепторы этого гормона локализованы именно в тех центрах головного мозга, которые влияют на различные аспекты поведения человека.

Окситоцин играет важную роль в регуляции социального поведения, как у животных, так и у человека. Обнаружено, что под действием окситоцина люди становятся добрее, доверчивее, внимательнее к другим. Вместе с тем оказалось, что положительные эффекты окситоцина распространяются на тех, кого человек считает «своими», но не на членов конкурирующих групп. Окситоцин усиливает любовь к «своим», но не улучшает отношения к чужакам. Окситоцин усиливает желание защищать своих и может стимулировать нанесение «упреждающих ударов» по чужакам с целью защиты от возможной агрессии с их стороны. Было установлено, что окситоцин выделяется при положительно окрашенных контактах между родственниками (например, между матерью и ребенком), влияет на доверчивость, склонность к добрым поступкам, сочувствие, помогает понимать настроение других людей по выражению лица, побуждает чаще смотреть собеседнику в глаза и т. п.

Различия в поведенческих реакциях детей во многом определяются возрастной динамикой биосинтеза гормонов и нейрого르몬ов. Так, повышенная, иногда неадекватная реакция подростков вызвана повышенной выработкой тиролиберина и гормонов щитовидной железы. Усиление продукции люлиберина, а затем половых гормонов способствует формированию интереса подростков к лицам противоположного пола, стимулирует

желание подражать взрослым. Некоторая агрессивность, склонность к драчливости мальчиков-подростков связана с активированием секреции тестостерона.

#### **4.17.2. Участие гормонов в преодолении организмом стрессовых состояний**

Нередки ситуации, когда у человека возникают длительные отрицательные эмоциональные состояния, т.е. *эмоциональный стресс*. Он характеризуется резким усилением деятельности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, т.е. увеличенной продукцией катехоламинов и кортикостероидов. При кратковременной отрицательной эмоции эти гормональные факторы способствуют мобилизации сил организма на осуществление необходимого поведенческого акта. Длительные же отрицательные эмоции влияют в основном неблагоприятно. Их непосредственным результатом является торможение роста и развития детей, развитие невротических состояний, повышение артериального давления.

Канадский ученый Ганс Селье исследовал последовательность физиологических реакций организма на стрессовое воздействие и назвал ее общим адаптационным синдромом. Состояние организма в период воздействия вредных факторов он назвал *стрессом* (от англ. *stress* – напряжение), а факторы, вызывающие состояние стресса – *стрессорами*. Г. Селье выделил три стадии в развитии общего адаптационного синдрома: стадию тревоги, стадию резистентности (устойчивости), стадию истощения.

*Стадия тревоги* начинается с момента начала действия на организм сильного раздражителя – стрессора. Стрессор вызывает повышение функциональной активности гипоталамуса, которое может осуществляться разными способами. Во-первых, рефлекторным путем, т.к. многие стрессовые раздражители, воздействуя на экстерорецепторы и интерорецепторы, вызывают поток импульсов от них к гипоталамусу. Во-вторых, большинство стрессоров вызывают возбуждение симпатического отдела нервной системы и *усиление секреции адреналина* мозговым веществом надпочечников. Адреналин, поступая с кровью в гипоталамус, значительно усиливает его активность. В-третьих, активирование гипоталамуса может быть вызвано также гуморальным путем в результате непосредственного воздействия продуктов обмена веществ и распада тканей, которые могут появиться в циркулирующей крови под действием сильного стрессора. В-четвертых, повышение функции гипоталамуса может возникнуть в результате воздействия импульсов, поступающих из коры больших полушарий при психическом стрессе.



Повышение функциональной активности гипоталамуса приводит к увеличению выработки в нем кортиколиберина, который поступает в переднюю долю гипофиза и там способствует повышению образования адренкортикотропного гормона. АКТГ с током крови поступает в кору надпочечников и вызывает усиление секреции *глюкокортикоидов*. Глюкокортикоиды обладают противовоспалительным и противоаллергическим действием, активируют синтез многих ферментов, повышают проницаемость клеточных мембран для воды и ионов, повышают возбудимость ЦНС.

Глюкокортикоиды оказывают сильное воздействие на обмен белков, жиров и углеводов. Они способствуют распаду белков до аминокислот, что увеличивает количество исходного «строительного» материала для синтеза других белков и ферментов, необходимых в условиях стресса. Кроме того, под действием глюкокортикоидов в печени происходит образование углеводов из остатков аминокислот. Глюкокортикоиды усиливают мобилизацию жира из жировых депо и использование его в процессах энергетического обмена. Под влиянием глюкокортикоидов увеличивается запасы гликогена в печени и концентрация глюкозы в крови.

В результате такого многостороннего влияния глюкокортикоидов на обмен веществ улучшается энергетическое обеспечение физиологических функций и повышается устойчивость организма к стрессовым факторам.

Вторая стадия – *стадия резистентности* (устойчивости), характеризуется увеличением активности передней доли гипофиза и надпочечников, повышенной секрецией АКТГ и глюкокортикоидов. Увеличенное содержание глюкокортикоидов в крови повышает устойчивость организма к действию стрессора и общее состояние организма нормализуется, т.е. организм адаптируется к действию стрессора.

Однако всякое приспособление имеет свои границы. При длительном или слишком частом повторении воздействия сильного стрессора или при одновременном действии на организм нескольких стрессоров стадия резистентности переходит в третью стадию – *стадию истощения*. В эту стадию кора надпочечников не в состоянии вырабатывать еще большее количество глюкокортикоидов, названных Г. Селье адаптивными гормонами. Поэтому защитные силы организма и его сопротивление уже не могут полностью противостоять действию стрессоров. Состояние организма ухудшается, может наступить его заболевание и смерть.

Благоприятное воздействие на организм оказывают положительные эмоции. Они характеризуются снижением возбуждения симпатoadренальной и гипофизарно-надпочечниковой систем, усилением биосинтеза опиатных пептидов и гормонов анаболического действия, например, инсулина. Положительные эмоции снимают неблагоприятные последствия предшествующих отрицательных эмоций. Поэтому при воспитании детей

необходимо обогащать их повседневную жизнь положительными эмоциями. Однако полное исключение отрицательных эмоций также нецелесообразно, т.к. это снижает способность организма к мобилизации сил.

#### 4.17.3. Половое поведение у мужчин

Половые гормоны через центры гипоталамуса направленно воздействуют на различные структуры головного мозга, ответственные за половое поведение. Проявления полового поведения многообразны и во многом отличаются у мужчин и женщин. Общим является половое влечение, или *либидо* (от лат. *libido* – влечение, желание). Половое влечение – это одна из основных биологических мотиваций, от удовлетворения которой зависит существование человеческого рода.

Либидо у мужчин включает в себя *нейрогуморальный* и *условно-рефлекторный* компоненты. Нейрогуморальный компонент проявляется после юношеской гиперсексуальности в виде общего фона, воспринимаемого как состояние физиологического, сексуального комфорта. Условно-рефлекторный компонент либидо представлен половым возбуждением, возникающим в коре головного мозга и направленным на определенный сексуальный объект при воздействии сексуальных раздражителей. Двухкомпонентная природа либидо у мужчин приводит к значительным колебаниям его интенсивности и к неодинаковому половому поведению в различных условиях.

Половое поведение складывается из комплекса бессознательных инстинктивных действий и сознательных поступков. В зависимости от возраста половое влечение изменяется, и его подразделяют на следующие стадии: понятийную, платоническую, эротическую, собственно сексуальную и стадию зрелого полового поведения.

В *понятийной стадии* происходит формирование элементарных представлений о половых различиях. Эта стадия наблюдается у детей младшего возраста, различающих пол по таким условным внешним признакам, как одежда.

В *платонической стадии* появляется эмоциональный компонент, что находит отражение в романтических фантазиях подростков. Характерной особенностью данной стадии является отсутствие специфически сексуального интереса к противоположному полу. В этот период часто проявляется высокий накал романтических, лишенных сексуальных проявлений, чувств и убежденность в их вечности и неповторимости.

*Эротическая стадия* характеризуется стремлением к интимному общению, не ставящему своей целью половой контакт. Едва заметная у большинства юношей, у девушек эта стадия нередко завершает половое развитие.

*Собственно сексуальная стадия* специфична для мужчин и характеризуется сильным пробуждением полового инстинкта. Она, как правило, совпадает с периодом окончания полового созревания, в котором появляются специфичные для юноши эрекции, сопровождающиеся выраженным половым возбуждением. Изменения, происходящие в это время, нередко порождают явления юношеской гиперсексуальности, что приводит к конфликтам с уже сформировавшейся системой морально-этических установок личности. Этим объясняются нередкие в эту стадию душевные переживания и кризисные состояния у юношей. Собственно сексуальная стадия протекает на фоне сексуально окрашенных эмоций и характеризуется половым поведением, направленным на достижение полового контакта.

Спустя некоторое время благодаря наступлению духовной зрелости у молодого человека постепенно формируется зрелое половое поведение. При этом мужчина обретает контроль над своими безусловными половыми инстинктами и может сознательно подавлять сексуальные проявления, противоречащие его морально-этическим установкам.

В стадии зрелого полового поведения мужчины различаются 4-мя типами сексуальных мотиваций. Первый тип характеризуется относительной стабильностью и регулярностью сексуального ритма, строящегося на сохранении физиологического сексуального комфорта. Наиболее часто он присущ мужчинам, у которых в шкале ценностей сексуальная сфера занимает подчиненное место. Не отказываясь от положительных эмоций и сексуального удовлетворения, в половой близости они находят лишь разрядку от сексуального напряжения, отвлекающего их от выполнения основных жизненных задач. Снятие сексуальной возбужденности сопровождается у них приятным ощущением физиологического комфорта и характеризуется индивидуальным по длительности периодом сексуального удовлетворения.

Второй, так называемый игровой, тип мотиваций отличается гармоничным сочетанием романтического и сексуального компонентов полового поведения. В результате этого каждый половой акт переживается как неповторимое событие, которого не было в прошлом и не будет в будущем. Мужчины этого типа (типа Казановы) всегда привносят в половую близость игру воображения.

При третьем, шаблонно-регламентированном, типе сексуальных мотиваций мужчины придерживаются определенного стандарта. Половые акты они совершают, выполняя супружескую обязанность.

Четвертый, генитальный, тип, как правило, наблюдается у мужчин со сниженным интеллектом, у которых не развит условно-рефлекторный компонент полового влечения. К половым сношениям они стремятся вследствие появления эрекции. Ритм половой жизни у них полностью

определяется половой сферой, а морально-этические мотивы выбора объекта влечения обычно отсутствуют.

В отдельных случаях может наблюдаться неполное развитие, а иногда и полное выпадение некоторых стадий полового влечения. Наиболее часто наблюдается недоразвитие или выпадение платонической и эротической стадии. Сразу вслед за затянувшейся понятийной стадией наступает сексуальная стадия, в результате чего крайне сужается спектр истинно человеческих чувств. Половое поведение у таких мужчин сводится к быстрейшему достижению механических совокупительных рефлексов.

При недоразвитии сексуальной стадии наблюдается отсутствие или угнетение сексуального компонента. Такие мужчины на всю жизнь сохраняют чисто романтическое, платоническое отношение к женщине, не предполагающее осуществление полового акта.

У здорового мужчины половое влечение может перейти в половое возбуждение, вызывающее эрекцию полового члена, без которой невозможен нормальный половой акт. Половой акт заканчивается семяизвержением, или эякуляцией, что сопровождается высшей степенью ощущения полового наслаждения – оргазмом (от греч. *оргао* – пылаю страстью). Биологическое значение оргазма состоит, прежде всего, в том, что он побуждает к совершению нормального полового акта с целью зачатия новой жизни и продления вида.

#### **4.17.4. Половое поведение у женщин**

В отличие от мужчин женщинам свойственны только половое влечение, половое возбуждение и оргазм, которые имеют свою специфику.

Половое влечение у женщин представлено двумя компонентами – стремлением к ласке и нежности (эротическое либидо) и стремлением к половой близости (сексуальное либидо). Эротическое либидо, не свойственное природе мужчин, присуще практически всем женщинам, т.к. только около 1 % не испытывает потребности в ласках.

Одним из ранних проявлений полового влечения у девочек является чисто платоническое проявление интереса к противоположному полу. Возникновение и становление эротического либидо тесно связано с повышением уровня половых гормонов, наступающим в период полового созревания. Это подтверждается прямой зависимостью между началом менструаций и возникновением эротического либидо, его запаздыванием при задержке полового созревания, исчезновением после выраженной гормональной недостаточности яичников. У здоровых женщин эротическое либидо сохраняется в течение всей жизни, сопровождая появляющееся позднее сексуальное либидо. Некоторые женщины в своем развитии могут остановиться на эротической стадии либидо.

Сексуальное либидо, как правило, развивается у женщин в процессе регулярной половой жизни и зачастую лишь после появления оргазма. В отличие от эротического, зависящего от гормональной насыщенности организма, развитие сексуального либидо обусловлено индивидуальными особенностями, половой силой, социальными факторами и в меньшей степени – концентрацией и уровнем половых гормонов.

Как правило, половое влечение более развито у жизнерадостных и общительных, чем у замкнутых женщин. Считается, что либидо у женщин достигает своего максимума примерно к 30 годам, удерживаясь на стабильном уровне до 55 лет, и лишь затем постепенно снижается. Закономерное снижение полового влечения отмечается после 60 лет, а поэтому его повышение в этом возрасте почти всегда расценивается как патологическое явление. Высокий уровень либидо значительно дольше удерживается у много рожавших женщин. Однако у лиц, перенесших патологические роды, может отмечаться более раннее снижение полового влечения. То же может быть и у женщин, которым присущи болезненные менструации.

В отличие от мужчин большинству женщин свойственны колебания силы полового влечения. Так, в период овуляции, т.е. выхода из яичника созревшей яйцеклетки, относительно мало женщин достигают максимума либидо, хотя именно это время является самым благоприятным для зачатия. Перед менструацией или сразу после нее у многих женщин наблюдается усиление полового влечения. Встречаются женщины, проявляющие желание к половой близости только в определенные дни менструального цикла. Временное снижение либидо бывает во время болезней, после умственного и физического переутомления, отрицательных эмоций.

Каких-либо четких закономерностей в изменении уровня полового поведения женщины не установлено. Оно весьма индивидуально и скорее зависит от ее психического состояния.

Определенная часть женщин может испытывать оргазм. Во время оргазма возбуждение охватывает внутренние органы и особенно интенсивно центральную нервную систему. В это момент частота сердечных сокращений может достигать 180 ударов в минуту, максимальное артериальное давление повыситься на 30–100 мм рт. ст., частота дыхания – до 40 вдохов в минуту.

В момент оргазма произвольный контроль над скелетной мускулатурой в значительной мере исчезает. Возникают непроизвольные, почти судорожные сокращения брюшных, межреберных и лицевых мышц. Общие реакции внутренних органов и особенно интенсивное возбуждение центральной нервной системы совместно приводят к усилению половых ощу-



щений. При этом у женщин часто наблюдается подавление других видов чувствительности.

В отличие от мужского пикообразного оргазма женский оргазм протекает в большинстве случаев волнообразно. Может быть от 5 до 12 волн оргастических ощущений, причем с каждой волной интенсивность наслаждения возрастает. Однако встречаются женщины с однократным кратковременным пикообразным оргазмом, который все же продолжительнее, чем у мужчин. В редких случаях наблюдается так называемый затяжной, волнообразный оргазм, длящийся до 1–3 и даже 4 часов. Встречаются и так называемые мультиоргастические женщины, способные в течение одного полового акта испытывать несколько оргазмов, причем каждый следующий они переживают с большей интенсивностью.

Способность женщины к оргазму в определенной степени зависит от продолжительности половой жизни и сексуального опыта. Если у мужчин оргазм обычно наблюдается без какой-либо предварительной практики, то у большинства женщин он наступает после более или менее длительной регулярной половой жизни, а зачастую после первых или вторых родов.

Не каждую женщину и не каждая половая близость удовлетворяет одинаково. Так, некоторые женщины могут ощущать чувство удовлетворения без оргазма. Это не вызывает у них дискомфорта, ибо половая близость является для них символом и физическим выражением любви. В то же время есть женщины, у которых отсутствие регулярного оргазма вызывает неудовлетворенность и подавленность.

Имеет существенное значение то, что у женщины психологический, условно-рефлекторный компонент полового влечения не только воздействует на оттенки полового акта, как чаще всего бывает у мужчины, но и играет главенствующую роль. Женщина должна видеть в мужчине если не воплощение своего идеала, то, во всяком случае, близкого, дорогого, уважаемого человека.

#### **4.18. Половой цикл**

С наступлением половой зрелости в половых органах женского организма человека и других млекопитающих возникают периодические изменения, получившие название *полового цикла*. Его регуляция осуществляется эндокринной системой. Во время каждого цикла происходит созревание одного, а иногда нескольких фолликулов, содержащих созревающие яйцеклетки. Выход из фолликула зрелой, способной к оплодотворению яйцеклетки, называется *овуляцией*. Параллельно с созреванием фолликула во время цикла возникают изменения в слизистой оболочке половых органов. Достигая определенного максимального уровня, эти изменения вновь подвергаются обратному развитию.

При всем разнообразии половой цикл состоит из нескольких периодов: предовуляционного, овуляционного, послеовуляционного и периода покоя.

В *предовуляционном периоде* происходит увеличение обычно одного из фолликулов, одновременно разрастается эпителий матки. Предовуляционные изменения возникают вследствие повышения секреции аденогипофизом фолликулостимулирующего гормона, который активизирует внутрисекреторную функцию яичников, в результате чего усиливается выработка эстрогенов (рис. 54). Под воздействием эстрогенов слизистая оболочка матки и ее железы разрастаются, усиливаются сокращения мышечного слоя матки. За несколько дней до овуляции уровень ФСГ снижается до минимальных величин, а затем наступает резкий подъем, достигающий максимума в период овуляции.

Репозиторий БР

Содержание лютеинизирующего гормона начинает резко нарастать за несколько дней до овуляции, достигая пика в период разрыва фолликула. После этого его содержание в крови очень быстро уменьшается.

В *овуляционном периоде* происходит овуляция, т.е. разрыв фолликула и выход из него зрелой, способной к оплодотворению яйцеклетки. Биологическая надежность воспроизведения вида у человека обеспечивается огромным количеством яйцеклеток, достигающим в препубертатном воз-

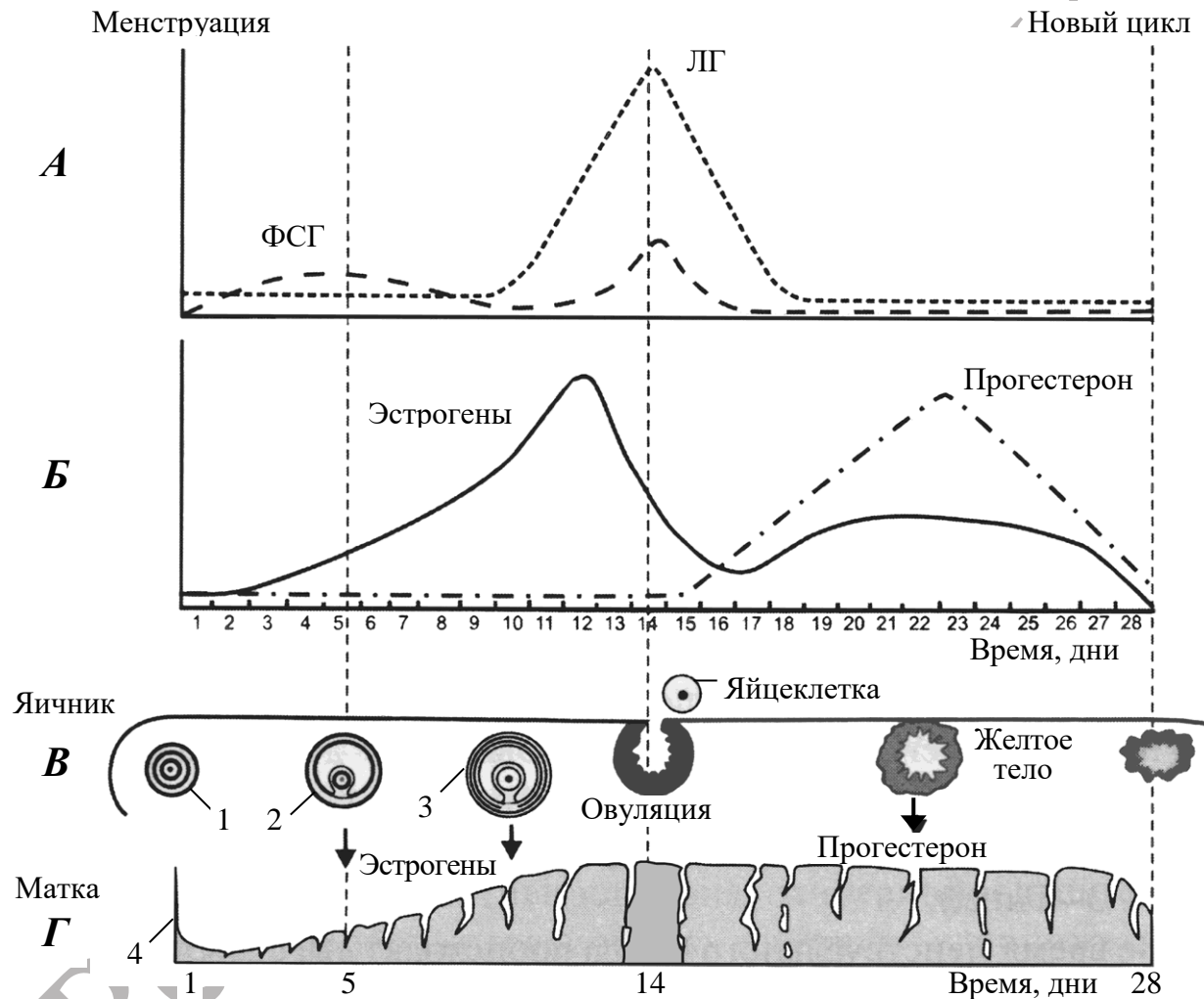


Рисунок 54 – Изменения концентрации в крови гонадотропных гормонов гипофиза (А), женских половых гормонов (Б), развитие фолликулов и желтого тела в яичнике (В) и толщина слизистой оболочки матки (Г) на протяжении менструального цикла женщины: 1 – первичный фолликул; 2, 3 – развивающиеся фолликулы; 4 – толщина слизистой оболочки матки. ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ЛГ – лютеинизирующий гормон

расте 300 тысяч. Однако в каждом овуляционном периоде из 10–15 одновременно растущих фолликулов до конца созревает и овулирует лишь один.

Во время овуляции усиливается приток крови к маточным трубам (яйцеводам), возникает напряжение их гладкомышечных волокон, происходит движение ресничек эпителиальных клеток, выстилающих изнутри маточные трубы. Брюшной конец маточной трубы открывается и во время овуляции может плотно соприкоснуться с яичником. Это обычно способствует после разрыва фолликула попаданию зрелой яйцеклетки и фолликулярной жидкости в маточную трубу. Последующие попеременные сокращения мышечных волокон маточной трубы продвигают созревшую яйцеклетку в сторону матки. Время прохождения яйцеклетки по трубе до матки составляет у женщины около 3 суток.

По мере приближения момента овуляции и, особенно в период овуляции происходит перестройка функций половых органов и организма в целом. Эти изменения возникают под влиянием эстрогенов, образующихся в фолликулах. Изменение гормональной функции яичников отражается на базальной температуре тела (измеряемой в прямой кишке). Как правило, до овуляции базальная температура колеблется в пределах  $36,1-36,8^{\circ}$ , а на 1-й или 2-й день после овуляции она скачкообразно повышается на  $0,6-0,8^{\circ}\text{C}$ , удерживаясь на таком уровне фактически до наступления менструации. Для определения срока овуляции базальную температуру измеряют ежедневно, утром после сна в одно и то же время, одним и тем же медицинским термометром.

Вышедшая из фолликула яйцеклетка может быть оплодотворена. Оплодотворение возникает лишь в том случае, если половой акт произойдет незадолго до овуляции или вскоре после нее. Если оплодотворение не произошло, то наступает следующий период полового цикла – *послеовуляционный*. Он наступает, когда на месте лопнувшего фолликула вслед за овуляцией образуется желтое тело, которое развивается из стенок опустевшего фолликула. Разрыв фолликула уменьшает количество секретируемых эстрогенов (рис. 54).

Желтое тело является временной железой внутренней секреции, вырабатывающей гормон прогестерон. Под влиянием прогестерона уменьшается выделение аденогипофизом фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов. Снижение концентрации в крови ЛГ приводит к тому, что спустя несколько суток желтое тело начинает рассасываться и полость бывшего фолликула заполняется соединительной тканью. При этом уменьшается, а затем прекращается выработка прогестерона (рис. 54). Убыль ФСГ приводит к уменьшению образования в яичниках эстрогенов. Неоплодотворенная яйцеклетка остается в половых путях женщины в течение нескольких дней и затем погибает.

Снижение концентрации в крови прогестерона и эстрогенов вызывает изменение кровообращения в сосудах слизистой оболочки матки. Застой

крови в сосудах и замедление кровотока приводит к повышению давления внутри сосудов, стенки их разрываются и начинается кровотечение. Одновременно возникают тонические сокращения маточной мускулатуры, приводящие к отторжению слизистой оболочки матки. Выведение из организма частей слизистой оболочки вместе с кровью называется менструацией. Средняя продолжительность менструации 2–3 суток.

Вслед за послеовуляционным периодом наступает период *межовуляционного покоя*. В это время фолликулы относительно малы, слизистая оболочка матки тонкая и содержит меньше кровеносных капилляров. Период покоя переходит в предовуляционный период следующего полового цикла. В яичниках начинают развиваться новые фолликулы и снова возрастает секреция эстрогенов.

У женщин половой цикл принято называть менструальным циклом. Его принято считать от первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации. Длительность менструального цикла у женщин 18–45 лет, т.е. детородного возраста, бывает в пределах от 21 до 35 суток. Лучшим считается менструальный цикл, продолжающийся 28 суток, т.к. при этом наблюдается наиболее постоянная периодичность циклических изменений. Начинаются менструальные циклы в периоде полового созревания, т.е. в 11–16 лет, и прекращаются в 45–50 лет.

Изменения концентрации гонадотропных и половых гормонов в плазме крови женщины на протяжении менструального цикла могут оказывать заметное влияние на ее поведение. У некоторых женщин перед менструацией усиливается возбудимость нервной системы, повышается вспыльчивость и раздражительность.

#### **4.19. Особенности поведения во время беременности**

Для наступления беременности созревшая яйцеклетка, выйдя из фолликула яичника и оказавшись в брюшной полости, должна попасть в маточную трубу, встретиться там со сперматозоидом, оплодотвориться, начать делиться и одновременно продвигаться в матку, чтобы затем прикрепиться и внедриться в ее слизистую оболочку. Только при этих условиях создается возможность для развития нового организма.

*Оплодотворением* называют слияние сперматозоида с яйцеклеткой, приводящее к образованию зиготы, которая делится, растет, развивается и дает начало новому организму. При оплодотворении ядро сперматозоида сливается с ядром яйцеклетки, что приводит к объединению отцовских и материнских генов и восстановлению диплоидного набора хромосом.

При правильном 28-дневном менструальном цикле зрелая яйцеклетка выходит из яичника на 12–14-й день после первого дня предшествующей менструации. В течение примерно 3-х суток яйцеклетка продвигается



по маточной трубе в матку и на этом пути может произойти ее оплодотворение при встрече со сперматозоидами. Лучшим вариантом является тот, когда оплодотворение яйцеклетки происходил в верхних отделах маточных труб.

В отдельных случаях сперматозоиды проходят всю длину маточной трубы и оплодотворяют яйцеклетку сразу после овуляции еще до ее попадания в маточную трубу. В таких случаях прикрепление зародыша может произойти к яичнику или стенке брюшной полости, что приводит к развитию внематочной беременности. Внематочная беременность весьма опасна для женщины, т.к. она обязательно требует экстренной операции.

Продолжительность жизни вышедшей из фолликула яйцеклетки и длительность функционирования сперматозоидов в женских половых путях обуславливают в менструальном цикле величину периода, в течение которого возможно оплодотворение. При 28-дневном цикле и овуляции на 14-й день после первого дня предшествующей менструации оплодотворение может произойти с 12-го по 16-й день. Однако следует учитывать возможные колебания сроков овуляции, которые могут быть вызваны физическими и психическими нагрузками, колебаниями окружающей температуры, переездом в другую климатическую зону и др. Обычно смещение срока овуляции не превышает 3-х дней ближе к началу или к концу менструального цикла. Поэтому оплодотворение может произойти в период, начиная с 9-го дня и заканчивая 19-м днем менструального цикла. Этот период имеет иную длительность при другой протяженности менструального цикла или при нерегулярных менструациях.

После оплодотворения и образования на вторые сутки зародыша в течение следующих трех суток он должен обязательно продвинуться по маточной трубе в матку и закрепиться в ее слизистой оболочке. Передвижение зародыша обеспечивается волнообразными сокращениями маточной трубы и движениями ресничек эпителия ее слизистой оболочки. Если движение зародыша замедлится из-за узости или плохой проходимости маточной трубы, то он в ней так и останется. Это приведет к гибели зародыша или наступлению трубной беременности, при которой зародыш погибает в более поздние сроки. При трубной беременности необходима срочная операция.

При слишком быстром, как и при слишком позднем попадании зародыша в матку он не сможет внедриться и закрепиться в слизистой оболочке матки и беременность не наступит. В ряде случаев даже своевременное поступление зародыша в матку не гарантирует нормальное протекание беременности. Например, если зародыш прикрепится на рубцах, образовавшихся в области слизистой оболочки матки после абортов или на узле, возникшем после воспалительных заболеваний матки, то условия его пи-

тания и дальнейшего развития будут крайне неблагоприятными. В таких случаях часто возникает угроза самопроизвольного выкидыша.

После того как зародыш благополучно внедрился в разрыхлившуюся к этому времени слизистую оболочку полости матки, клетки наружного слоя зародыша начинают вырабатывать специфический гормон. Этот гормон стимулирует выработку других гормонов, способствующих сохранению и развитию беременности. Если у женщины не наступила очередная менструация, то можно надеяться, что внедрение зародыша в слизистую оболочку матки произошло и беременность развивается. Зародыш врачи могут увидеть уже в 4-недельном возрасте с помощью ультразвукового аппарата. Еще раньше беременность можно выявить в результате биохимического исследования.

С 7-й недели беременности начинает формироваться так называемое детское место, или *плацента*. Срок 7 недель врачи считают самым критическим периодом беременности, т.к. именно в это время чаще всего происходит ее преждевременное прерывание. Причина прерывания – *нарушение гормонального равновесия* в организме женщины. Плацента выделяет в материнский организм сложный комплекс гормонов и других биологически активных веществ, среди которых особое значение имеет гормон прогестерон, способствующий сохранению и развитию беременности. До образования плаценты прогестерон вырабатывается только в желтом теле, образовавшемся на месте лопнувшего фолликула после выхода из него яйцеклетки. Нарушение гормонального равновесия может возникнуть в том случае, если именно к 7-й неделе начнет существенно угасать функция желтого тела, а формирование плаценты, восполняющей образующийся дефицит прогестерона, запаздывает. В отсутствие лечения такой гормональный дисбаланс может вызвать прерывание беременности.

При нормальном развитии беременность у женщины продолжается в среднем 280 дней, считая от первого дня последней менструации. Беременность делят на три периода – триместра, каждый из которых имеет свои особенности.

*Первый триместр* (1–3 месяца) – это период максимальной уязвимости. В это время кроме внедрения зародыша в слизистую оболочку матки происходят сложные процессы закладки внутренних органов плода. В первый триместр особенно велика опасность алкоголя для плода. Алкоголь нарушает процессы формирования внутренних органов, вызывая различные уродства. Тяжелее всего страдает головной мозг. Поражения мозга проявляются после рождения ребенка в отставании психического развития вплоть до прогрессирующего слабоумия. У каждого третьего ребенка пьющих матерей бывает врожденный порок сердца, довольно часты урод-

ства рук и ног, пороки развития почек, мочевыводящих путей, половых органов.

Алкоголь также осложняет течение беременности. У употребляющих алкоголь беременных женщин значительно чаще наблюдаются самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды недоношенного и незрелого плода. У них наблюдаются токсикозы беременности и осложнено протекают роды.

На курение также накладывается категорический запрет. Для плода опасно не только курение матери, но и ее пребывание в накуренном помещении, т.к. угарный газ, никотин и другие ядовитые вещества, содержащиеся в табачном дыме, ухудшают снабжение плода кислородом и оказывают на него отравляющее действие.

Плацента, которая служит барьером между органами матери и плода, не в состоянии оградить его от многих химических веществ, медикаментов и вирусов. Поэтому беременным женщинам нельзя работать на химически вредном производстве. Они должны осторожно и только по назначению врача принимать лекарства, а также должны избегать контактов с больными гриппом и другими вирусными инфекциями.

*Второй триместр* (4–6-й месяцы беременности) у здоровых женщин протекает в основном спокойно. Постепенно проходит период физической и психологической адаптации, уравниваются реакции нервной системы, исчезает слюнотечение, тошнота, улучшается аппетит. Организм женщины приспосабливается к новому состоянию.

При не осложненной беременности, как и в первом триместре очень полезна ежедневная утренняя гимнастика, исключая прыжки, резкие движения и повороты. Во втором триместре рекомендуется комплекс специальной гимнастики, который подбирает врач женской консультации. Очень полезны прогулки на свежем воздухе, способствующие улучшению снабжения плода кислородом. Гулять можно до двух часов подряд и обязательно 30 минут перед сном. Очень полезны воздушные ванны и ежедневный душ, улучшающий кожное дыхание. Питание беременной женщины должно быть полноценным с увеличением количества белка, витаминов и минеральных солей.

Начиная с 5-го месяца, у беременной женщины начинает повышаться артериальное давление, поэтому важно следить за его динамикой. Вторым триместром очень важен для женщин, у которых в этот срок прерывались предшествующие беременности. Им необходим щадящий режим, а в ряде случаев – лечение в стационаре.

*Третий триместр* беременности начинается с 28-й недели. В этом триместре организм женщины испытывает большие нагрузки. Интенсивный рост плода предъявляет возрастающие с каждым днем требования к

печени и почкам матери. Очень часто затрудняется работа сердца, т.к. его начинает теснить купол диафрагмы, приподнимаемый плодом. Также осложняется работа органов пищеварения. Иногда содержимое желудка забрасывается в пищевод и появляется ощущение изжоги, привкус горечи во рту. С повышенной нагрузкой функционирует венозная система, в которой возрастает кровяное давление.

В это время еще более важным становится соблюдение правильного режима. Прежде всего, необходимо обязательно внести коррективы в рацион питания и полностью отказаться от острых, соленых блюд, пряностей и копчений. Эти продукты осложняют работу почек, способствуют задержке жидкости в организме и могут спровоцировать развитие так называемого позднего токсикоза беременности, крайне опасного для здоровья матери и ребенка.

В третьем триместре первые блюда должны быть только вегетарианскими. Из жиров рекомендуются сливочное и растительное масло, овощи – сырые, вареные и тушеные, хлеб – желателен из муки грубого помола. Очень важно следить за прибавкой массы тела, которая не должна превышать 500 г в неделю, а у лиц, склонных к полноте, – 300 г в неделю. О благополучном течении беременности в этом периоде свидетельствуют нормальное артериальное давление, отсутствие отеков и нормальные анализы мочи. Однако если трудно стало снимать с пальца кольцо или туфли стали тесными, следует обратиться к врачу.

В третьем триместре надо соблюдать правильный режим дня. Рационально, в одно и то же время питаться, обязательно гулять на свежем воздухе. Продолжительность пеших прогулок необходимо увеличивать, но ходить следует медленнее и чаще присаживаться. Женщины, которые по рекомендации врача занимались специальной гимнастикой, могут ее продолжать. Однако темп упражнений следует замедлить и часть из них, а после 36-й недели – почти все, выполнять только сидя и лежа.

Для того чтобы женщина могла отдохнуть и окрепнуть перед родами, ей предоставляется дородовый отпуск. В это время она может заниматься обычными, но не трудоемкими домашними делами. Категорически запрещается работа с ядохимикатами и препаратами бытовой химии. Нормально протекающая или даже осложненная беременность при правильном медицинском контроле заканчивается, как правило, рождением здорового жизнеспособного ребенка.

## Глава 5

### НЕРВНАЯ СИСТЕМА

**Основные вопросы:**

1. Функции нервной системы, ее роль в обеспечении жизнедеятельности организма и его взаимоотношений с внешней средой.
2. Мембранные потенциалы нервных клеток.
3. Распространение нервного импульса по безмякотным и мякотным нервным волокнам. Синаптическая передача возбуждения.
4. Рефлекторный принцип функционирования нервной системы. Рефлекторная дуга, ее составные элементы. Виды рефлексов.
5. Объединение нейронов в нервные цепи. Виды и функции нейронных цепей.
6. Физиологические принципы и механизмы координации в ЦНС. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения. Понятие об интегративной функции нейрона.
7. Процессы торможения в нервной системе. Формы проявления торможения. Тормозные медиаторы.
8. Функции спинного мозга.
9. Функциональное значение продолговатого мозга и варолиева моста.
10. Функции среднего мозга и ретикулярной формации.
11. Роль мозжечка в регуляции и координации двигательных актов.
12. Функциональное значение промежуточного мозга. Участие гипоталамуса в регуляции поведения.
13. Функции подкорковых ядер.
14. Проекционные и ассоциативные зоны коры больших полушарий. Электрическая активность коры больших полушарий.
15. Функциональная асимметрия больших полушарий.
16. Роль вегетативной нервной системы в поддержании гомеостаза при поведенческих реакциях организма.

**Вопросы для самоконтроля:**

1. В чем сходство и различие быстрого и медленного аксонного транспорта?
2. Каково состояние селективных ионных каналов в состоянии покоя и возбуждения клетки?
3. Почему возбудимость клетки во время следовых потенциалов на ее мембране отличается от состояния покоя?
4. Объясните причины возникновения возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов.
5. В чем отличие первичного и вторичного торможения?
6. Почему время сухожильного рефлекса является самым коротким по сравнению со временем других рефлексов?
7. Какова роль альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга в осуществлении движений?

8. Почему ретикулярная формация и неспецифические ядра таламуса выполняют функцию своеобразного активатора головного мозга?

9. Какие нарушения сенсомоторной координации наблюдаются при поражении подкорковых ядер?

10. Какова роль теменных, височных и лобных ассоциативных зон коры больших полушарий в осуществлении психических функций?

11. Какова роль симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы в регуляции функций организма?

### 5.1. Значение нервной системы и ее эволюция

В организме человека особую роль играет нервная система. Она выполняет следующие функции: 1) связывает между собой и объединяет различные части многоклеточного организма; 2) управляет деятельностью различных органов и систем; 3) регулирует физиологические процессы во всех частях организма; 2) координирует и согласовывает функции органов и систем в организме; 3) обеспечивает приспособление организма к условиям среды. С деятельностью центральной нервной системы тесно связаны мышление, сознание, память и поведение человека.

Нервная система отсутствует у простейших одноклеточных организмов. У кишечнополостных появляется примитивный тип нервной системы – *диффузная*, или *сетчатая*. Она состоит из одинаковых нервных клеток, соединенных между собой отростками. Диффузная нервная система реагирует на раздражение как единое целое, а точные местные реакции отсутствуют.

В результате развития нервной системы у червей, членистоногих, моллюсков образуются нервные узлы, или ганглии, связанные между собой нервными волокнами. Такая система называется *ганглионарной*, или *узловой*.

Дальнейший процесс эволюции приводит к возникновению *трубчатой нервной системы*, которая имеется у позвоночных животных, в том числе и у человека. У позвоночных животных и человека вся центральная нервная система состоит из трубки, расположенной со спинной стороны. Передний конец трубки расширен и из него образован головной мозг, а задняя, цилиндрическая часть, образует спинной мозг.

Основными направлениями эволюции нервной системы были централизация элементов, возникновение и развитие головного мозга, общее увеличение числа нейронов и их синаптических связей. Чем более эволюционно развитым является класс позвоночных животных, тем большие размеры приобретает головной мозг, тем более развит передний мозг; появляется и усложняется кора больших полушарий. Усложнение высших отделов мозга при увеличении сложности задач по переработке информа-



ции и по обеспечению управления поведением получило название *энцефализации*.

Параллельно с совершенствованием структур нервной системы шла дифференциация и специализация нейронов. Появление в процессе эволюции миелиновой оболочки у нервных волокон позволило значительно повысить скорость нервной сигнализации.

*Рефлекторный механизм*, как основной способ деятельности нервной системы, тоже появился не сразу. У низших кишечнополостных один отросток нервной клетки воспринимает раздражение эпителия и возникшее возбуждение передаётся по другому отростку этого же нейрона на мышечную клетку. У высших кишечнополостных нейроны уже специализируются на чувствительные и двигательные. Раздражение воспринимается эпителиальными клетками и возникшее возбуждение передаётся по чувствительным и двигательным нейронам на мышечные клетки. У червей между чувствительными и двигательными нейронами в ганглиях расположены вставочные нейроны. У позвоночных животных увеличивается количество вставочных нейронов и возникают тормозные вставочные нейроны. Появляются рецепторы в мышцах, участвующие в осуществлении обратной связи, и поэтому рефлекторная дуга дополняется новыми элементами и превращается в рефлекторное кольцо.

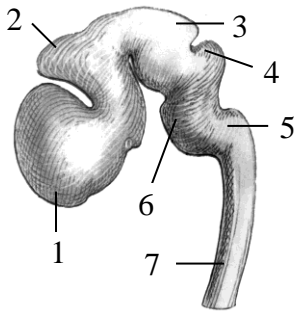
## 5.2. Стадии развития нервной системы в онтогенезе

Развитие нервной системы в онтогенезе проходит ряд фаз (рис. 55). На ранних этапах развития зародыша из клеток эктодермы возникает *нервная пластинка*, которая вследствие деления клеток растёт, изгибается и образует желобок. Края желобка постепенно сходятся и вскоре срастаются, формируя *нервную трубку*, которая отделяется от эктодермы. Во время сворачивания нервной трубки некоторые нервные клетки остаются вне её, и из них формируется *ганглиозная пластинка* (нервный гребень). Она лежит между нервной трубкой и кожей и в дальнейшем даёт начало периферической нервной системе.

Клетки, возникающие из нервной трубки, могут быть либо предшественниками нейронов, либо предшественниками клеток нейроглии. Внутренний слой стенки нервной трубки даёт начало эпендиме, выстилающей полости центральной нервной системы, из среднего слоя образуется серое вещество, а из наружного слоя – белое вещество.

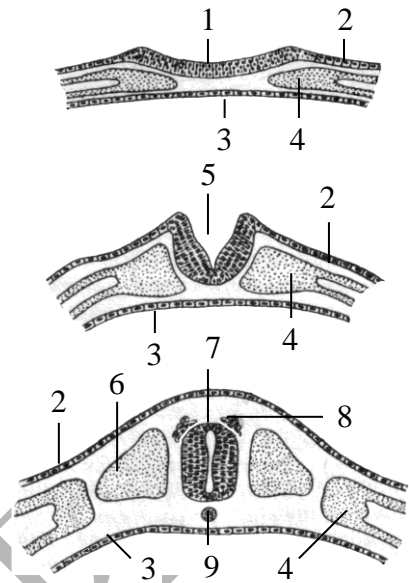
Общий принцип развития нервной системы сводится к тому, что возникшие нейроны не остаются на месте появления, а мигрируют на свои окончательные позиции. Миграция обусловлена тем, что нервная система возникает в виде тонкой эктодермальной трубки (нервная трубка), а, в конечном счете, становится гораздо более крупной структурой – нервной системой.

Из нижнего отдела нервной трубки образуется спинной мозг. Головной конец нервной трубки утолщается и уже на 4-й неделе эмбрионального развития различают три *мозговых пузыря*. К концу 4-й недели передний мозговой пузырь начинает делиться на два, а на 5-й неделе на два делится задний (ромбовидный) пузырь. В результате головной конец нервной трубки состоит из пяти пузырей, из которых развиваются все отделы головного мозга (рис. 56). Из пятого (заднего) мозгового пузыря развивается продолговатый мозг, из четвертого – варолиев мост и мозжечок, из третьего – средний мозг, из второго – промежуточный мозг, из первого (переднего) – большие полушария головного мозга (рис. 57). Полости мозговых пузырей изменяются и развиваются в желудочки мозга и силвиев водопровод.



**Рисунок 56 – Мозг 45-дневного эмбриона человека:** 1 – конечный мозг; 2 – промежуточный мозг; 3 – средний мозг; 4 – мозжечок; 5 – продолговатый мозг; 6 – мост; 7 – спинной мозг

Наиболее интенсивно растет первый пузырь. К 6-му месяцу внутриутробного периода большие полушария полностью покрывают мозг. К этому времени все отделы мозга хорошо выражены. До 4-го месяца развития плода поверхность больших полушарий гладкая, на ней отмечается лишь вдавливание будущей боковой борозды. В дальнейшем наружный корковый слой полушарий растет быстрее внутреннего, что приводит, начиная с 5-го месяца, к появлению борозд, делящих поверхность полушарий на доли, а затем и на извилины.



**Рисунок 55 – Фазы развития нервной трубки:** 1 – нервная пластинка; 2 – эктодерма; 3 – энтодерма; 4 – мезодерма; 5 – желобок; 6 – миотом; 7 – нервная трубка; 8 – ганглиозная пластинка; 9 – хорда

В процессе развития коры нейроны, мигрировавшие первыми, заполняют сначала глубинные слои, а последующие клетки обосновываются в более поверхностных слоях. Клетки, являющиеся предшественницами нейронов, располагаются в так называемых пролиферативных зонах, выстилающих поверхность желудочков мозга. В этих зонах происходят и все последние митотические деления клеток, становящихся нейронами. Созревание нейронов происходит гораздо медленнее, чем их образование.

У новорожденного ребенка тела нервных клеток невелики, ветвление дендритов развито слабо. В дальнейшем происходит рост и дифференцировка нервных клеток. В пределах коры раньше всего созревают крупные пирамидные нейроны, а затем более мелкие вставочные нейроны, образующие локальные сети. Созревание нейронов коры связано с формированием нервных сетей коры. В первые дни после рождения ребенка происходит бурный рост числа синапсов. Одновременно в тех или иных размерах происходят гибель нейронов и перестройка нервных связей.

Все основные борозды и извилины формируются у ребенка к моменту рождения. Но развитие формы и величины борозд и извилин, формирование мелких новых борозд и извилин продолжается и после рождения. Филогенетически более молодые отделы коры больших полушарий (новая кора) у новорожденных развиты слабее и с возрастом относительно увеличиваются, а более старые (древняя и старая кора), наоборот, с возрастом относительно уменьшаются.

### 5.3. Классификация нейронов

Нейрон содержит многие компоненты, присущие всем клеткам живого организма. В нервной клетке выделяют три отдела: *тело*, или *сому*, *дендриты* и *аксон* (рис. 58). В теле наряду с другими органоидами клетки находятся ядро, рибосомы и происходит синтез необходимых для клетки веществ. Основное отличие ядра нейрона состоит в том, что после рождения человека оно всегда находится в *интерфазе*, в то время как ядра большинства других клеток организма могут находиться в разных фазах митоза. Интерфазное состояние ядра нейрона сохраняется в течение всей жизни человека, т.к. нервные клетки не делятся.

Нейроны мозга в процессе индивидуального развития человека образуют многочисленные связи между собой. Каждая связь имеет определенное функциональное значение. Это создает специфическую для каждого

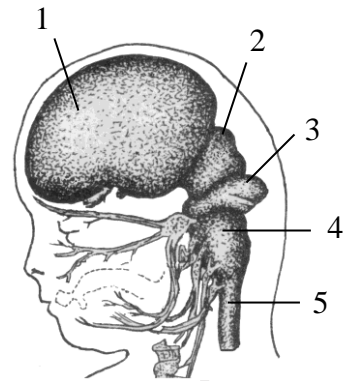


Рисунок 57 – Головной мозг пятимесячного человеческого плода: 1 – большие полушария, под которыми скрыт промежуточный мозг; 2 – средний мозг; 3 – мозжечок; 4 – продолговатый мозг; 5 – спинной мозг

человека *индивидуальность ЦНС*. Если бы нервные клетки делились в течение всей жизни человека, то образовавшиеся структурные связи между нейронами разрывались бы, постоянно нарушалась бы индивидуальность нервной системы и все время менялось бы поведение человека. Однако нейроны могут начать делиться при некоторых заболеваниях нервной системы.

Хотя ядра нейронов не делятся и тела их не восстанавливаются, однако отростки нервных клеток могут восстанавливаться после повреждений или заболеваний. Благодаря этому возобновляется чувствительность и подвижность органов после хирургических операций на них.

Несмотря на то, что в течение индивидуальной жизни масса нейронов погибает в результате каких-то нарушений или старения, мозг, тем не менее, сохраняет свои функции. Сохранение функций обеспечивается избыточностью нервных клеток в мозге, многократным дублированием функций, а также перераспределением функций между отдельными нейронами. Даже при обширных поражениях мозга в результате кровоизлияния или хирургического вмешательства люди могут сохранять интеллект и высокую работоспособность.

Классификация нейронов по их внешней структуре основана на форме клеток и количестве отходящих от них отростков. По форме различают нейроны *веретеновидные, звездчатые, пирамидные* и т.д. По количеству отходящих отростков нервные клетки подразделяют на *униполярные*, т.е. с одним отростком, *биполярные* с двумя отростками и *мультиполярные* со многими отростками, к которым относятся большинство нейронов ЦНС.

Нервные клетки в зависимости от направления передачи ими информации делятся на *чувствительные, вставочные и двигательные*. Чувствительными называют нейроны, которые имеют рецепторные окончания, преобразующие энергию внешнего воздействия в нервный импульс. К двигательным относятся нейроны, аксоны которых идут к исполнительным органам – к мышцам или железам. Больше всего в мозге вставочных нейронов, которые осуществляют связь между чувствительными и двигательными нейронами, а также между различными отделами спинного и головного мозга.

Нейроны, вызывающие возбуждение в иннервируемых клетках, называют *возбуждающими*, а приводящие к торможению – *тормозными*.

В основе химической классификации нервных клеток лежат вещества, которые синтезируются в теле нейрона и выделяются его нервными окончаниями, т.е. служат медиаторами в синапсах. Например, нейроны спинного мозга, управляющие работой скелетных мышц (мотонейроны), выделяют медиатор ацетилхолин и называются *холинергическими*. Некоторые нейроны продолговатого мозга и варолиева моста синтезируют норадреналин и их относят к *норадренергическим*. В продолговатом мозге имеются также *серотонинергические* нейроны, секретирующие серотонин, в мозжечке – *ГАМК-ергические*, которые выделяют гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК). В среднем мозге находятся *дофаминергические* нейроны, выделяющие дофамин.

Отдельные структурные элементы нейрона (рис. 58) выполняют определенные функции. Так, синтез веществ осуществляется в теле нейрона, которое выполняет трофическую функцию по отношению к аксону и дендритам, а также клеткам-эффекторам. Вещества, синтезированные в соме, транспортируются по аксону и дендритам. Отросток, отделенный от тела нейрона, отмирает.

Импульсы, поступающие от других нервных клеток, воспринимаются, в основном, телом и дендритами нейрона. Поступающая по многим дендритам информация интегрируется и обрабатывается в соме нейрона. В некоторых случаях возбуждение может поступать на аксоны. Например, в аксо-аксональных синапсах импульсы по аксону одного нейрона поступают к окончанию аксона второй нервной клетки, вызывая пресинаптическое торможение.

Структурой, где обычно возникает (генерируется) нервный импульс, является аксонный холмик – место отхождения аксона от сомы нейрона.

В направлении другого нейрона или эффекторной клетки импульсы передаются по аксону, который образует нервные окончания, заканчивающиеся синапсами на других клетках.

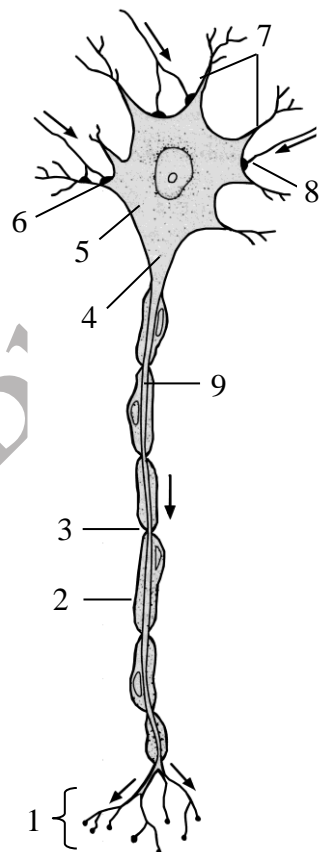


Рисунок 58 – Нейрон: 1 – нервные окончания; 2 – миелиновая оболочка; 3 – перехват Ранвье; 4 – аксонный холмик; 5 – сома; 6 – синапс на соме; 7 – дендриты; 8 – пресинаптическое окончание; 9 – аксон

#### 5.4. Биосинтез в нейроне. Аксонный транспорт

Оболочка ядра нервной клетки имеет большое количество впячиваний и выпячиваний, во много раз увеличивающих ее площадь. Она также пронизана множеством пор, через которые транспортируется РНК к рибо-



сомам, находящимся в цитоплазме нейрона. Рибосомы, связанные с мембраной гранулярной эндоплазматической сети, обеспечивают мощную белоксинтезирующую функцию нервных клеток. На фотографиях, полученных с электронного микроскопа, видно, что при функциональных нагрузках или при заболеваниях увеличивается количество свободных рибосом и уменьшается число рибосом, связанных с эндоплазматической сетью.

Синтезируемый в нейроне белок идет на поддержание и обновление многочисленных нервных отростков. Белки тела нейрона разделяют на два типа: *быстро обновляющиеся* (с короткой продолжительностью жизни) и *медленно обновляющиеся*. Быстро обновляющиеся белки живут около суток, а медленно обновляющиеся – до 15 суток. Медленно обновляющиеся белки составляют основную часть структуры тела клетки, а быстро обновляющиеся поступают из тела нейрона в его отростки. Кроме строительных белков в нервной клетке синтезируются белки, обеспечивающие передачу нервных импульсов, а также белки, необходимые для нормального функционирования иннервируемой ткани, т.е. ткани, в которой заканчиваются отростки нейрона.

Нейроны гипоталамуса способны к нейросекреции, т.е. могут синтезировать биологически активные вещества – нейрогормоны. Нейрогормоны с током крови или по аксонам нейронов гипоталамуса поступают в гипофиз, влияют на выделение гормонов гипофизом и тем самым участвуют в регуляции функций организма.

Под электронным микроскопом в нервной клетке видно большое количество различных пузырьков. В этих пузырьках содержатся многие вещества, синтезированные в нейроне. Разные по своей химической природе вещества, упакованные в пузырьки, транспортируются по нервным волокнам. В нервных окончаниях в пузырьках содержится медиатор – химическое вещество, с помощью которого нервный импульс передается с нейрона на нейрон.

В отростках нервной клетки имеются особые нити – *нейрофибриллы*. Они состоят из *микротрубочек* и *нейрофиламентов*, представляющих собой длинные волокнистые структуры белковой природы. Система нейрофибрилл принимает непосредственное участие в обеспечении транспорта веществ в нервных отростках. Эти перемещения веществ хорошо изучены в аксонах и получили название *аксонный транспорт*. Существует два вида аксонного транспорта: быстрый и медленный.

*Быстрый аксонный транспорт* – это перемещение пузырьков, ферментов, медиаторов, липидов и некоторых белков от тела клетки по аксону к его окончанию или в обратном направлении со скоростью 250–400 мм в сутки. Этот транспорт не нарушается при отделении аксона от тела нейрона, но прекращается при разрушении внутриаксонных микротрубочек и



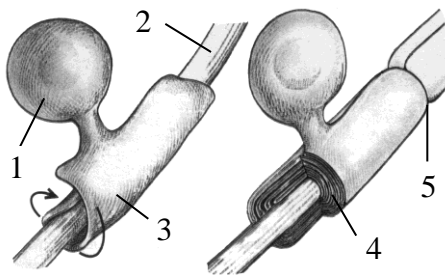
нейрофиламентов. Быстрый аксонный транспорт пузырьков от тела нейрона к окончанию аксона называется *антероградным транспортом*. Быстрый аксонный транспорт в обратном направлении, т.е. от окончания аксона к телу нейрона, называют *ретроградным транспортом*.

*Медленный аксонный транспорт* – это перемещение всей массы белков от тела нейрона к окончанию аксона со скоростью 1–4 мм в сутки. Этот транспорт не нарушается при разрушении микротрубочек, но прекращается при отделении аксона от тела нейрона. Он имеет большое значение в процессах роста нервных отростков и их восстановления после повреждений.

### 5.5. Нейроглия. Гематоэнцефалический барьер

Нейроглию подразделяют на макроглию и микроглию. Клетки макроглии – астроциты, олигодендроциты и эпендимоциты выполняют в нервной системе важные функции.

*Олигодендроциты* образуют мягкотные (миелиновые) оболочки вокруг нервных волокон (рис. 59). Олигодендроциты также окружают со всех сторон нейроны и обеспечивают для них питание и выделение.



**Рисунок 59 – Образование миелиновой оболочки:** 1 – олигодендроцит; 2 – аксон; 3 – наматывание слоев миелина; 4 – слой миелиновой оболочки; 5 – перехват Ранвье

*Астроциты* осуществляют опорную функцию, заполняя пространство между нейронами, а также замещая погибшие нервные клетки. На нейроне обычно оканчиваются аксоны многих других нервных клеток, и все они изолированы друг от друга астроцитами. Астроциты очень часто заканчиваются своими отростками на кровеносных сосудах, образуя так называемые сосудистые ножки (рис. 60) и участвуя в образовании гематоэнцефалического барьера. Астроциты также способны уничтожать микробы и вредные вещества.

*Эпендимоциты* – это эпителиальные клетки, выстилающие полости желудочков мозга. Один отросток эпендимоцита доходит до кровеносного сосуда. Полагают, что эпендимоциты являются посредниками между кровеносным сосудом и полостью мозговых желудочков, заполненных спинномозговой жидкостью.

Источником клеток *микроглии* служат мозговая оболочка, стенка кровеносных сосудов и сосудистая оболочка желудочков мозга. Клетки микроглии способны передвигаться. Они осуществляют захват и последующую переработку попавших в организм микробов, инородных веществ, а

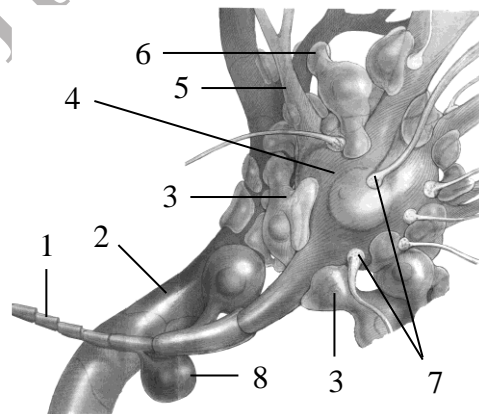
также отмерших элементов мозга. Скопления клеток микроглии часто наблюдаются около участков поврежденного мозгового вещества.

Большую роль клетки нейроглии играют в осуществлении барьера между кровью и мозгом, так называемого *гематоэнцефалического барьера*. Не все вещества, попадающие в кровь, могут проникнуть в мозг. Они задерживаются гематоэнцефалическим барьером, который предохраняет мозг от поступления из крови различных вредных для него веществ, а также многих бактерий. В выполнении барьерных функций наряду с другими структурными образованиями участвуют астроциты. Сосудистые ножки астроцитов со всех сторон окружают кровеносный капилляр, плотно соединяясь между собой.

Если по каким-то причинам гематоэнцефалический барьер нарушается, то микробы или ненужные вещества могут проникнуть в мозг и в первую очередь в цереброспинальную жидкость. *Цереброспинальная*, или *спинномозговая жидкость*, или *ликвор* – это внутренняя среда мозга, поддерживающая его солевой состав, участвующая в питании мозговых клеток и удалении из них продуктов распада. Она также поддерживает внутричерепное давление, является гидравлической подушкой мозга, предохраняющей нервные клетки от повреждений при ходьбе, беге, прыжках и других движениях.

Цереброспинальная жидкость заполняет желудочки головного мозга, центральный канал спинного мозга, пространства между оболочками, как головного, так и спинного мозга. Она постоянно циркулирует. Нарушение ее циркуляции ведет к расстройствам деятельности ЦНС. Количество цереброспинальной жидкости у взрослого человека равно 120–150 мл. Главным местом ее образования являются сосудистые сплетения желудочков мозга. Спинномозговая жидкость обновляется 3–7 раз в сутки. В ней отсутствуют ферменты и иммунные тела, содержится небольшое количество лимфоцитов. В ней меньше, чем в крови, белков и примерно такое же, как в крови, содержание минеральных солей.

Многие вещества, находящиеся в крови или искусственно вводимые в кровь, совсем не попадают в спинномозговую жидкость и соответственно в клетки мозга. Гематоэнцефалический барьер практически непроницаем для многих биологически активных веществ крови: адреналина, ацетилхо-



**Рисунок 60 – Связь нейрона, нейроглии и капилляра:** 1 – аксон; 2 – кровеносный капилляр; 3 – астроцит; 4 – тело нейрона; 5 – дендрит; 6 – сосудистая ножка астроцита; 7 – синапсы; 8 – олигодендроцит

лина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, инсулина, тироксина и др. Также он мало проницаем для многих антибиотиков, например пенициллина, тетрациклина, стрептомицина. Поэтому некоторые лекарства, например многие антибиотики, для лечения нейронов спинного или головного мозга приходится вводить непосредственно в цереброспинальную жидкость, прокалывая оболочки спинного мозга. Вместе с тем, такие вещества как алкоголь, хлороформ, морфий, столбнячный токсин легко проникают через гематоэнцефалический барьер в цереброспинальную жидкость и быстро действуют на нейроны мозга.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера регулируется центральной нервной системой. Благодаря этому мозг может в определенной мере сам регулировать собственное функциональное состояние. Кроме того, в отдельных областях головного мозга гематоэнцефалический барьер слабо выражен. В этих областях капилляры не полностью окружены астроцитами и нейроны могут непосредственно контактировать с капиллярами. Гематоэнцефалический барьер слабо выражен в гипоталамусе, эпифизе, нейрогипофизе, на границе продолговатого и спинного мозга. Высокая проницаемость барьера в этих областях мозга позволяет ЦНС получить информацию о составе крови и спинномозговой жидкости, а также обеспечить попадание в кровь секретируемых в ЦНС нейрогормонов.

## **5.6. Мембранные потенциалы нервных клеток**

### **5.6.1. Плазматическая мембрана нейрона. Ионные каналы. Транспорт ионов**

Плазматической, или цитоплазматической, или клеточной мембраной, или плазмалеммой называют мембрану, отделяющую цитоплазму клетки от наружной среды. Основу плазматической мембраны нейрона составляет двойной слой молекул *фосфолипидов*. Главная функция фосфолипидов состоит в поддержании механической стабильности плазмалеммы и придании ей водоотталкивающих свойств. В бимолекулярный слой фосфолипидов погружены частично или пронизывают его насквозь молекулы *белков*. Выступающие из двойного слоя фосфолипидов части молекул белков образуют третий слой плазматической мембраны нейрона. Белки, пронизывающие насквозь липидную основу мембраны, образуют каналы для воды и ионов, формируют ионные насосы.

Многие белки мембраны представляют собой гликопротеиды с полисахаридными цепочками, которые выступают над наружной поверхностью. Вместе с другими углеводными молекулами эти цепочки образуют тонкий слой на поверхности клетки, называемый гликокаликсом. Липидные и белковые компоненты находятся в мембране в жидком состоянии и

поэтому обладают значительной подвижностью (текучестью). Такая модель строения плазмалеммы получила название жидкой мозаичной мембраны.

Основные функции плазматической мембраны – барьерная, транспортная, регуляторная и каталитическая. Барьерная функция заключается в ограничении диффузии через мембрану растворимых в воде соединений. Это необходимо для защиты нейрона от чужеродных, вредных веществ и сохранения внутри клетки определенной концентрации нужных веществ. Регуляция плазматической мембраной обмена веществ между цитоплазмой и окружающей клетку средой особенно важна для нейронов по следующим причинам. Во-первых, мембрана регулирует транспорт веществ, которые непосредственно связаны с нервной сигнализацией. Во-вторых, мембрана служит местом возникновения электрических потенциалов, лежащих в основе нервных импульсов. В-третьих, она служит местом действия пептидов и гормонов. И, наконец, участки плазмалеммы образуют синапсы, где сигналы передаются от одной клетки к другой. Сложный ферментный комплекс мембраны обеспечивает восприятие информации из внеклеточной среды и передачу её внутрь клетки.

Плазмалемма нейрона легко проницаема для жирорастворимых веществ, молекулы которых проникают через двойной слой фосфолипидов. Крупные водорастворимые молекулы, а также анионы органических кислот, практически совсем не проходят через мембрану. В то же время в мембране нервного волокна существуют каналы, проницаемые для воды, для малых молекул водорастворимых веществ и для малых ионов.

**Ионные каналы.** Каналы, проницаемые для ионов, или ионные каналы, образованы молекулами белков, пронизывающими бимолекулярный слой фосфолипидов. Ионные каналы мембраны обладают двумя важнейшими свойствами: 1) избирательно пропускают одни ионы и не пропускают другие; 2) обладают электровозбудимостью, т.е. способностью открываться и закрываться в ответ на изменения электрического заряда на мембране. Избирательность ионных каналов определяется геометрическими размерами иона и химической природой белка, образующего стенки канала.

Особое значение имеют каналы, проницаемые для ионов натрия, калия, хлора и кальция. В мембране нейрона имеются специфические селективные *натриевые, калиевые, хлорные и кальциевые каналы*, т.е. каналы, избирательно пропускающие только ионы  $\text{Na}^+$  или  $\text{K}^+$  или  $\text{Cl}^-$  или  $\text{Ca}^{2+}$ . Эти каналы имеют механизмы для их открывания и закрывания. От состояния (открытого или закрытого) определенных ионных каналов мембраны зависит величина электрического заряда (потенциала) на мембране клетки. Кроме специфических селективных, в мембране находятся неспецифиче-

ские каналы для *ионной утечки*, каждый из которых пронизаем больше всего для ионов калия и в меньшей степени для ионов натрия и хлора. Эти каналы не имеют механизмов для их закрывания и открывания и почти не меняют своего состояния при электрических воздействиях на мембрану нейрона.

Специфический ионный натриевый канал имеет селективный фильтр, воротный механизм и сенсор напряжения (рис. 61). Селективный фильтр располагается в наружной части ионных каналов. Через него проходят только те ионы, которые соответствуют по размерам и свойствам.

Воротный механизм, или «*ворота*», представлен двумя типами белковых молекул. Один тип образует активационные, или *m*-ворота, другой тип – инактивационные, или *h*-ворота. Активационные ворота расположены ближе к внешней стороне канала, а инактивационные – у внутренней стороны канала. Благодаря свойству конформации, т.е. изменению пространственной конфигурации образующих ворота молекул белков без изменения их химического состава, воротный механизм в тысячные доли секунды может открывать и закрывать ионные каналы.

Ворота могут находиться только в двух положениях: или полностью открыты или полностью закрыты. Поэтому ионная проницаемость одиночного открытого канала является постоянной величиной. Суммарная проводимость мембраны для того или иного иона определяется числом одновременно открытых каналов, проницаемых для данного иона.

Сенсор напряжения представлен белковой молекулой внутри мембраны, способной реагировать на величину электрического потенциала, возникающего в мембране в результате внешних воздействий и изменения обмена веществ.

**Транспорт ионов.** В состоянии покоя клетки инактивационные ворота открыты, а активационные ворота натриевых каналов закрыты. Поэтому ионы  $\text{Na}^+$  не могут поступать в клетку (рис. 61, А). При действии

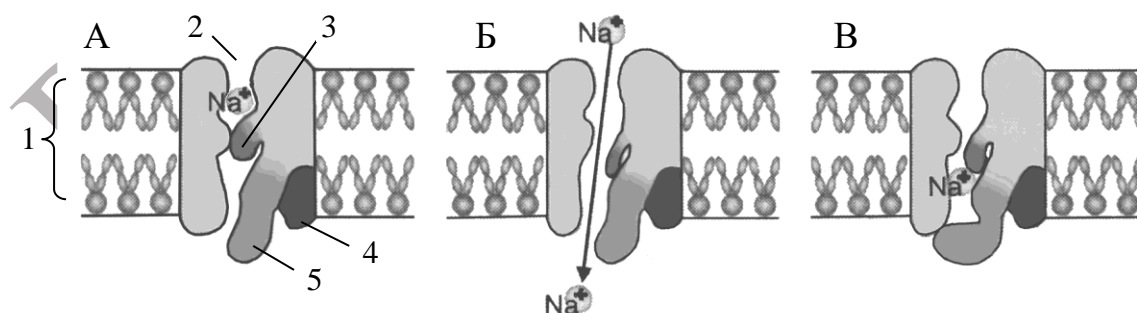


Рисунок 61 – Селективный натриевый канал (схема): А – в состоянии покоя; Б – при действии раздражителя (деполяризация); В – при прекращении раздражения (окончание деполяризации); 1 – двойной слой фосфолипидов мембраны; 2 – селективный фильтр; 3 – активационные ворота; 4 – сенсор напряжения; 5 – инактивационные ворота



раздражителя изменяется заряд мембраны, активационные ворота открываются, ионы натрия поступают в клетку и происходит деполяризация (рис. 61, Б). С прекращением действия раздражителя закрываются инактивационные каналы и поступление  $\text{Na}^+$  в клетку заканчивается (рис. 61, В).

Через открытые каналы ионы могут проходить через клеточную мембрану пассивным и активным способом. На пассивный транспорт веществ клетка своей энергии не затрачивает. Пассивный транспорт веществ осуществляется по концентрационному и электрическому градиентам путем фильтрации, диффузии и осмоса. Активный транспорт ионов через мембрану клетки идет по ионным каналам, требует затраты энергии клеткой и осуществляется с помощью так называемых *ионных насосов*. Через один ионный канал может проходить от 10 млн до 100 млн ионов в секунду.

Перенос ионов против градиентов их концентраций, т.е. из раствора с меньшей концентрацией в раствор с большей концентрацией этих ионов, называется активным ионным транспортом в отличие от пассивного транспорта, часто называемого утечкой ионов. В мембране клетки имеется *натрий-калиевый насос*, который способен против градиента концентрации откачивать ионы натрия из цитоплазмы во внеклеточную среду в обмен на ионы калия. Натрий-калиевый насос работает, потребляя энергию АТФ. Молекулярный механизм насоса функционирует лишь в случае присоединения к нему снаружи клетки ионов калия, а изнутри клетки – ионов натрия. В мембране клетки имеются насосы и для других ионов, например, для ионов кальция, хлора.

Таким образом, в живой клетке есть две системы движения ионов через мембрану. Одна из них – пассивный ионный транспорт – осуществляется по градиенту концентрации ионов и не требует затраты энергии клеткой. Благодаря ему возникает потенциал покоя и потенциал действия. Он может привести в конечном итоге к выравниванию концентрации ионов натрия и калия по обе стороны клеточной мембраны. Однако в живой клетке этого не происходит вследствие наличия второй системы движения ионов – активного ионного транспорта.

Активный транспорт – это результат работы натрий-калиевого насоса, благодаря которому поддерживается постоянство разности концентраций ионов между цитоплазмой и внеклеточной жидкостью в покое, а также восстанавливается исходная разность ионных концентраций, нарушающаяся при каждом возбуждении нейрона. Активный ионный транспорт возможен лишь при условии затраты клеткой энергии АТФ, пополняемой в результате процессов обмена веществ.



### 5.6.2. Мембранный потенциал покоя

Любая живая клетка покрыта полупроницаемой мембраной, через которую осуществляется пассивное движение и активный избирательный транспорт положительно и отрицательно заряженных ионов. Благодаря этому переносу между наружной и внутренней поверхностью мембраны имеется разность электрических зарядов (потенциалов) – мембранный потенциал. Существует три отличающихся друг от друга проявления мембранного потенциала – *мембранный потенциал покоя*, *местный потенциал*, или *локальный ответ*, и *потенциал действия*.

Если на клетку не действуют внешние раздражители, то мембранный потенциал долго сохраняется постоянным. Мембранный потенциал такой покоящейся клетки называется мембранным потенциалом покоя. Для наружной поверхности мембраны клетки потенциал покоя всегда положителен, а для внутренней поверхности клеточной мембраны всегда отрицателен. Принято измерять потенциал покоя на внутренней поверхности мембраны, т.к. ионный состав цитоплазмы клетки более стабилен, чем межклеточной жидкости. Величина потенциала покоя относительно постоянна для каждого типа клеток. Для поперечнополосатых мышечных клеток она составляет от  $-50$  до  $-90$  мВ, а для нервных клеток от  $-50$  до  $-80$  мВ.

Причинами возникновения потенциала покоя являются *разная концентрация катионов и анионов* снаружи и внутри клетки, а также *избирательная проницаемость* для них клеточной мембраны. Цитоплазма покоящейся нервной и мышечной клетки содержит примерно в 30–50 раз больше катионов калия, в 5–15 раз меньше катионов натрия и в 10–50 раз меньше анионов хлора, чем внеклеточная жидкость.

В состоянии покоя практически все натриевые каналы мембраны клетки закрыты, а большинство калиевых каналов открыто. Всякий раз, когда ионы калия наталкиваются на открытый канал, они проходят через мембрану. Поскольку внутри клетки ионов калия гораздо больше, то осмотическая сила выталкивает их из клетки. Вышедшие катионы калия увеличивают положительный заряд на наружной поверхности клеточной мембраны. В результате выхода ионов калия из клетки должна была бы вскоре уравниваться их концентрация внутри и вне клетки. Однако этому препятствует электрическая сила отталкивания положительных ионов калия от положительно заряженной наружной поверхности мембраны.

Чем больше становится величина положительного заряда на наружной поверхности мембраны, тем труднее ионам калия проходить из цитоплазмы через мембрану. Ионы калия будут выходить из клетки до тех пор, пока сила электрического отталкивания не станет равной силе осмотического давления  $K^+$ . При таком уровне потенциала на мембране вход и выход ионов калия из клетки находятся в равновесии, поэтому электрический

заряд на мембране в этот момент называется *калиевым равновесным потенциалом*. Для нейронов он равен от  $-80$  до  $-90$  мВ.

Поскольку в покоящейся клетке почти все натриевые каналы мембраны закрыты, то ионы  $\text{Na}^+$  поступают в клетку по концентрационному градиенту в незначительном количестве. Они лишь в очень малой степени возмещают потерю положительного заряда внутренней средой клетки, вызванную выходом ионов калия, но не могут эту потерю существенно компенсировать. Поэтому проникновение в клетку (утечка) ионов натрия приводит лишь к незначительному снижению мембранного потенциала, вследствие чего мембранный потенциал покоя имеет несколько меньшую величину по сравнению с калиевым равновесным потенциалом.

Таким образом, выходящие из клетки катионы калия совместно с избытком катионов натрия во внеклеточной жидкости создают положительный потенциал на наружной поверхности мембраны покоящейся клетки.

В состоянии покоя плазматическая мембрана клетки хорошо проницаема для анионов хлора. Анионы хлора, которых больше во внеклеточной жидкости, диффундируют внутрь клетки и несут с собой отрицательный заряд. Полного уравнивания концентраций ионов хлора снаружи и внутри клетки не происходит, т.к. этому препятствует сила электрического взаимного отталкивания одноименных зарядов. Создается *хлорный равновесный потенциал*, при котором вход ионов хлора в клетку и их выход из нее находятся в равновесии.

Мембрана клетки практически непроницаема для крупных анионов органических кислот. Поэтому они остаются в цитоплазме и совместно с поступающими анионами хлора обеспечивают отрицательный потенциал на внутренней поверхности мембраны покоящейся нервной клетки.

Важнейшее значение мембранного потенциала покоя состоит в том, что он создает электрическое поле, которое воздействует на макромолекулы мембраны и придает их заряженным группам определенное положение в пространстве. Особенно важно то, что это электрическое поле обуславливает закрытое состояние активационных ворот натриевых каналов и открытое состояние их инактивационных ворот (рис. 61, А). Этим обеспечивается состояние покоя клетки и готовности ее к возбуждению. Даже относительно небольшое уменьшение мембранного потенциала покоя открывает активационные «ворота» натриевых каналов, что выводит клетку из состояния покоя и дает начало возбуждению.

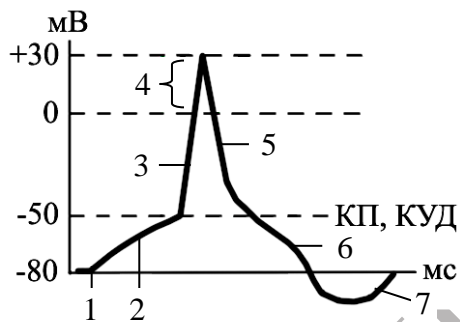
### 5.6.3. Потенциал действия

При действии на клетку различных раздражителей мембранный потенциал покоя начинает уменьшаться, т.е. происходит *деполяризация мембраны* клетки. С увеличением силы раздражения деполяризация мембраны

нарастает. Однако если сила раздражения не достигла определенной (пороговой) величины, то прекращение раздражения приводит к быстрому восстановлению потенциала покоя. В нервных и мышечных клетках при слабом (подпороговом) раздражении, не вызывающем ответной реакции, уменьшение потенциала покоя ограничено небольшим участком мембраны в том месте, где наносится раздражение. Такое небольшое уменьшение потенциала мембраны получило название *местного потенциала*, или *локального ответа*.

При достижении достаточно большой (пороговой) силы раздражения возникает быстрое кратковременное изменение величины и полярности заряда мембраны клетки, которое получило название *потенциала действия*, или *волны возбуждения* (рис. 62), или *нервного импульса* (для нервных клеток). Потенциал действия возникает при деполяризации внутренней поверхности мембраны нервной и поперечно-полосатой мышечной клетки, как правило, примерно до  $-50$  мВ.

Причиной возникновения местного потенциала, а затем и потенциала действия является раскрытие активационных ворот натриевых каналов (см.



**Рисунок 62 – Развитие волны возбуждения:** 1 – уровень потенциала покоя; 2 – местный потенциал; 3 – пик потенциала действия; 4 – овершут; 5 – реполяризация; 6 – следовой деполяризации потенциал; 7 – следовой гиперполяризации потенциал

рис. 61, Б) и поступление ионов  $\text{Na}^+$  внутрь клетки. При нарастании силы раздражения до пороговой величины увеличение количества открытых каналов идет медленно и происходит формирование местного потенциала.

Когда заряд на внутренней поверхности мембраны клетки достигнет примерно  $-50$  мВ, лавинообразно возрастает раскрытие натриевых каналов мембраны. Этот заряд на мембране клетки, при котором происходит раскрытие практически всех натриевых каналов, получил название *критического потенциала* (КП). Состояние мембраны в момент лавинообразного раскрытия натриевых каналов называют *критическим уровнем деполяризации мембраны* (КУД). Разность между величинами критического потенциала и потенциала покоя называется *пороговым потенциалом*. Пороговый потенциал показывает, на какую величину надо уменьшить мембранный потенциал покоя, чтобы возник потенциал действия. При ухудшении функционального состояния клетки пороговый потенциал возрастает.

Через открытые каналы ионы натрия поступают из внеклеточной жидкости, где концентрация их больше, внутрь клетки, где их меньше, и несут с собой положительный заряд. Это приводит не только к быстрой

деполяризации, т.е. к уменьшению до нуля отрицательного заряда на внутренней поверхности мембраны клетки, но и к возникновению там положительного заряда. На наружной поверхности мембраны вследствие ухода внутрь клетки ионов  $\text{Na}^+$  начинают преобладать ионы хлора, и возникает отрицательный заряд. Быстрые изменения величины и полярности заряда мембраны получили название пика потенциала действия, или просто потенциала действия (рис. 62). Фаза потенциала действия, во время которой внутренняя поверхность мембраны клетки имеет положительный заряд, называется *овершут (инверсия)*.

Однако поступление ионов натрия в клетку быстро прекращается, т.к. продолжающаяся и увеличившаяся деполяризация мембраны приводит к закрытию инактивационных ворот (см. рис. 61, В). Таким образом, поступление ионов  $\text{Na}^+$  в клетку длится тот короткий промежуток времени, пока открыты активационные и не закрылись инактивационные ворота. Если бы в натриевых каналах при деполяризации активационные и инактивационные ворота срабатывали одновременно, то ионы натрия не смогли бы поступить в клетку. Однако инактивационные ворота закрываются только в фазу инверсии, когда заряд на внутренней поверхности мембраны становится положительным. Поэтому натриевые каналы кратковременно находятся в открытом состоянии.

Закрытие (инактивация) натриевых каналов – это очень важный механизм, который способствует прекращению пика потенциала действия и развитию временной невозбудимости клетки, или *рефрактерности*. Инактивация натриевых каналов устраняется после реполяризации мембраны.

После закрытия натриевых каналов резко увеличивается выход ионов калия из клетки через калиевые каналы. Катионы калия устремляются по градиенту концентрации из клетки с большой скоростью, т.к. на них, кроме выталкивающей осмотической силы, в течение короткого промежутка времени действует притягивающая сила отрицательного электрического заряда на наружной поверхности мембраны. В результате выхода из клетки положительных ионов калия отрицательный заряд на наружной поверхности мембраны уменьшается до нуля (реверсия). Затем наружная поверхность мембраны вновь приобретает положительный заряд, а внутренняя поверхность мембраны – отрицательный заряд, т.е. происходит процесс *реполяризации*, или восстановления первоначальной полярности и величины мембранного потенциала.

Продолжительность потенциала действия в нерве составляет примерно 1 мс, в поперечнополосатой мышечной клетке – 10 мс.

#### 5.6.4. Следовые потенциалы

Восстановление мембранного потенциала покоя после осуществления пика потенциала действия происходит не сразу, а после следовых процессов, выражающихся в характерных изменениях мембранного потенциала. Эти изменения, следующие за пиком потенциала действия, называют следовыми потенциалами. Различают два вида следовых потенциалов – следовой деполяризации и следовой гиперполяризации потенциал (рис. 62). Величина следовых потенциалов обычно не превышает нескольких милливольт, а длительность их у различных нервных волокон составляет от нескольких миллисекунд до нескольких сотен миллисекунд.

*Следовой деполяризационный потенциал* наблюдается в тот период, когда реполяризация, обусловленная выходом ионов  $K^+$  из клетки, начинает происходить медленнее. Это вызвано тем, что по мере выхода катионов калия из клетки, ослабевает осмотическая сила выталкивания и усиливается электрическая сила отталкивания катионов от положительно заряженной наружной поверхности мембраны. Во время следового деполяризационного потенциала мембрана клетки имеет меньшую величину заряда, чем в покое, т.е. она слегка деполяризована. В тот период, когда величина деполяризационного потенциала находится между величиной потенциала покоя и величиной критического потенциала, клетка обладает повышенной возбудимостью. В это время она может ответить потенциалом действия и ответной реакцией даже на более слабые раздражители, на которые в обычных условиях она не отвечает.

В безмякотных нервных волокнах вслед за пиком потенциала действия развивается *следовой гиперполяризационный потенциал*. Он обусловлен более длительным сохранением повышенной проницаемости мембраны для ионов калия. Вследствие этого катионов калия выходит из клетки больше и наружная поверхность мембраны приобретает на какое-то время более положительный заряд, а внутренняя поверхность мембраны – более отрицательный заряд, чем в покое. Наблюдается период гиперполяризации мембраны, во время которого клетка менее возбудима, чем в покое.

В мякотных нервных волокнах следовые потенциалы имеют более сложный характер. Следовой деполяризационный потенциал может переходить в следовой гиперполяризационный потенциал и лишь после этого происходит полное восстановление потенциала покоя. Следовые потенциалы в значительно большей мере, чем пики потенциалов действия, чувствительны к изменениям ионного состава среды, кислородному снабжению клетки и т.д. Характерной особенностью следовых потенциалов является их способность изменяться в процессе ритмического раздражения.



На осуществление одного потенциала действия вместе со следовыми потенциалами расходуется очень мало ионов. Разницы концентрации ионов калия и натрия внутри и снаружи нервного волокна может хватить на 500 000 импульсов. Но для длительной активности нейронов необходимо восстанавливать градиенты ионных концентраций, что обеспечивается работой натрий-калиевого насоса мембраны клетки.

## **5.7. Проведение нервных импульсов**

### **5.7.1. Распространение нервного импульса по безмякотным нервным волокнам**

Распространение потенциалов действия по ткани, особенно нервного импульса по нервам, является самым быстрым и точно адресованным способом передачи информации в организме. Скорость передачи нервного импульса в быстропроводящих волокнах двигательных нервов (тип волокна A $\alpha$ ) достигает 120 м/с. Другие способы передачи информации гораздо медленнее: гуморальный не превышает 0,5 м/с (скорость тока крови в аорте), аксонный транспорт веществ от тела нейрона к окончаниям аксона не превышает 40 см в сутки.

Распространение потенциалов действия, или проведение возбуждения, осуществляется по мембране нервных и мышечных клеток. Обязательным условием проведения нервного импульса является наличие на всем протяжении или в ограниченных, но повторяющихся участках волокна электровозбудимых (потенциал-зависимых) ионных каналов, ответственных за формирование потенциала действия. Проведение нервных импульсов по безмякотным и мякотным нервным волокнам имеет свои особенности.

При нанесении раздражения на безмякотное нервное волокно, не содержащее в своей оболочке электроизолирующего вещества миелина, в раздражаемом участке изменяется ионная проницаемость мембраны. Раскрываются активационные ворота натриевых каналов и ионы натрия поступают внутрь нервного волокна. Развивается потенциал действия и мембрана возбужденного участка заряжается снаружи отрицательно, а внутри положительно (рис. 63).

Входящий внутрь волокна положительный ток, создаваемый катионами натрия, должен выходить через мембрану наружу, чтобы замкнуть электрическую цепь. Соседние невозбужденные участки мембраны нервного волокна имеют на наружной поверхности положительный заряд, а на внутренней – отрицательный. Между возбужденным и невозбужденными участками мембраны возникают *местные (круговые) электрические токи*, которые, проходя через невозбужденные участки мембраны, раздражают



их. В результате в них изменяется ионная проницаемость мембраны, эти участки возбуждаются и в них возникает потенциал действия. Процесс повторяется и таким образом *возбуждение проводится в обе стороны по нервному волокну* от первоначального места нанесения раздражения. Следовательно, потенциал действия распространяется по нервному волокну с помощью потенциал-зависимых натриевых каналов, которые открываются и закрываются по мере движения нервного импульса.

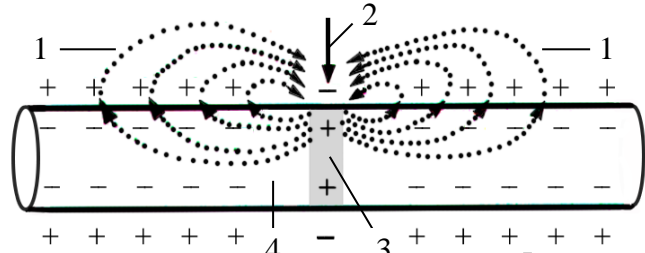


Рисунок 63 – Проведение нервного импульса по безмякотному нервному волокну: 1 – местные электрические токи; 2 – источник раздражения; 3 – возбужденный участок нервного волокна; 4 – цитоплазма нервного волокна

Местные токи выходят из волокна наружу в области наименьшего сопротивления мембраны. Расстояние, на которое распространяется каждый «виток» местных токов по волокну, тем больше, чем ниже сопротивление цитоплазмы и выше сопротивление мембраны. В тонких безмякотных нервных волокнах это расстояние, т.е. протяженность возбужденного участка, тем больше, чем толще волокно, но не превышает 1 мм.

Чем дальше от точки раздражения, тем слабее местные токи. Поэтому на расстоянии больше 1 мм они не могут проходить через мембрану и вызывать образование новых потенциалов действия. Если источник раздражения убрать, то в первоначальном месте нанесения раздражения благодаря действию натрий-калиевого насоса восстановится мембранный потенциал покоя.

В безмякотных нервных волокнах местные токи проходят последовательно практически через каждый соседний участок мембраны волокна, т.к. длина их «витка» не превышает 1 мм. Поэтому скорость распространения нервного импульса невелика (0,5–3 м/с) и его передача требует большего расхода энергии, чем при распространении импульсов по мякотным нервным волокнам.

### 5.7.2. Распространение нервного импульса по мякотным нервным волокнам. Особенности проведения возбуждения по нервным волокнам. Типы нервных волокон

В мякотных нервных волокнах, покрытых электроизолирующей миелиновой оболочкой, местные круговые токи могут проходить через мембрану только в *перехватах Ранвье* – участках волокна, лишенных миелина. Мембрана перехватов Ранвье специализирована для возникновения потенциалов действия. Здесь плотность натриевых каналов в 100 раз выше, чем

в безмякотных нервных волокнах, и достигает 12 000 на 1 мкм<sup>2</sup>. Поэтому в мякотных нервных волокнах распространение нервного импульса осуществляется *скачкообразно*: возбуждение как бы перескакивает от одного перехвата Ранвье к другому (рис. 64). Расстояние между перехватами во много раз больше (1000–2000 мкм), чем длина самого перехвата Ранвье (1 мкм). Поэтому на передачу импульсов по мякотным нервным волокнам расходуется меньше энергии, чем в безмякотных, а скорость распространения импульсов гораздо выше.

Величина потенциала действия, возникшего в одном перехвате

Ранвье, в 5–10 раз больше той пороговой величины, которая необходима для возбуждения соседнего перехвата. Поэтому потенциал действия, возникший в одном перехвате, способен вызвать возбуждение не только в находящемся рядом, но и в соседних 2–3 перехватах. Это создает гарантию проведения импульсов по нервному волокну, даже если 1–2 ближайших перехвата Ранвье повреждены.

Проведение возбуждения по нервным волокнам характеризуется следующими закономерностями.

1. Двустороннее проведение возбуждения по нервному волокну. Если на любом участке нерва нанести раздражение, то возникший нервный импульс будет распространяться по нерву в обе стороны от участка, подвергшегося раздражению.

2. В каждом нервном волокне возбуждение проводится изолированно. Это обусловлено тем, что местные круговые токи, выходящие в межклеточную жидкость из возбужденного волокна, почти не проникают в соседние невозбужденные нервные волокна из-за большого электрического сопротивления их оболочек. Изолированное проведение импульсов по нервным волокнам обеспечивает точную адресную передачу информации.

3. Малая утомляемость нервного волокна. Расход энергии в нервном волокне на единицу массы при проведении нервных импульсов примерно в миллион раз меньше, чем в работающей мышце. При проведении одного импульса по нервному волокну используются лишь около одной миллионной части запасов ионов натрия и калия. Поэтому для восстановления градиентов ионных концентраций необходимо очень малое количество АТФ. При нормальном снабжении кислородом и питательными веществами нерв практически не утомляется и может проводить возбуждение в течение многих часов.

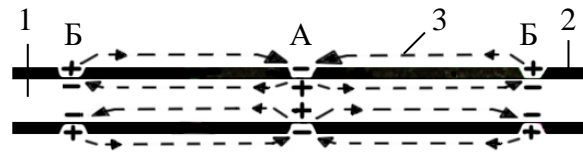


Рисунок 64 – Проведение нервного импульса по мякотному нервному волокну: 1 – цитоплазма волокна; 2 – миелиновая оболочка; 3 – местные электрические токи между возбужденным (А) и соседними невозбужденными (Б) перехватами Ранвье

4. Необходимость анатомической и физиологической целостности нервного волокна для проведения возбуждения. Перерезка нервного волокна, травма его поверхностной мембраны нарушает проводимость. Проведение импульсов также прекращается при сохранении анатомической целостности нерва, но нарушении его физиологических свойств. Температурные и электрические воздействия на нервное волокно, блокада натриевых каналов мембраны, действие анестезирующих средств, механическое сдавливание нерва, прекращение кровоснабжения нарушают проведение возбуждения. После прекращения действия факторов, нарушающих физиологическую целостность нерва, проведение нервных импульсов по нервным волокнам, как правило, восстанавливается.

**Типы нервных волокон.** Скорость распространения импульсов зависит от диаметра нервных волокон, наличия и толщины миелиновой оболочки. Нервы у человека состоят из трех основных типов волокон: А, В и С. *Тип А* включает наиболее толстые хорошо миелинизированные афферентные и эфферентные нервные волокна и делится на 4 группы в зависимости от диаметра волокна и скорости проведения возбуждения. Волокна группы А $\alpha$  имеют диаметр 13–22 мкм и скорость проведения импульсов 70–120 м/с; группы А $\beta$  – диаметр 8–13 мкм и скорость 40–70 м/с; группы А $\gamma$  – диаметр 4–8 мкм, скорость 15–40 м/с; группы А $\delta$  – диаметр 1–4 мкм и скорость проведения возбуждения 5–15 м/с.

*Тип В* включает в себя слабомиелинизированные волокна автономной нервной системы, имеющие диаметр 1–3 мкм и скорость проведения возбуждения 3–14 м/с. В *тип С* объединены безмякотные волокна автономной нервной системы диаметром 0,5–1 мкм и со скоростью проведения импульсов 0,5–2 м/с.

### 5.7.3. Строение синапса. Синаптическая передача возбуждения

По нервному волокну одной нервной клетки импульсы могут распространяться в обе стороны от того места, где на это волокно действует раздражитель. Однако передача импульсов с нейрона на нейрон или с нейрона на клетки рабочего органа может осуществляться только в одном направлении. Односторонность передачи возбуждения обеспечивается особыми образованиями, которые английский физиолог Ч. Шеррингтон назвал синапсами.

*Синапс* – это место контакта между двумя нейронами, или между нейроном и клеткой рабочего органа, специально предназначенное для передачи нервных импульсов. Синапсы классифицируют: 1) по месторасположению; 2) по оказываемому действию; 3) по способу передачи сигналов.

По месторасположению синапсы бывают: а) *аксосоматические*, т.е. образованные аксоном одного нейрона на теле, или соме, другого нейрона;

б) *аксодендритические*, т.е. образованные аксоном одного нейрона на дендрите другого нейрона; в) *аксоаксональные*, образованные аксоном одного нейрона на аксоне другого нейрона; г) *дендродендритные*, образованные дендритом одного нейрона на дендрите другого нейрона; д) *дендросоматические*, образованные дендритом одного нейрона на соме второго. Синапсы между окончаниями аксона и иннервируемыми мышечными клетками получили название *нервно-мышечных* синапсов, или *концевых пластинок*.

По оказываемому действию синапсы бывают возбуждающие и тормозные. По способу передачи сигналов различают электрические синапсы, в которых сигналы передаются электрическим путем, и химические синапсы, в которых передатчиками сигнала, или медиаторами, являются особые биологически активные химические вещества. Существуют также смешанные электрохимические синапсы. Почти все синапсы в организме человека являются химическими. На теле и отростках одного нейрона может быть несколько тысяч синапсов.

Во всех синапсах имеются такие составные компоненты, как пресинаптический отдел, постсинаптический отдел и разделяющая их синаптическая щель (рис 65).

*Пресинаптический отдел* химического синапса образован расширенным окончанием нервного волокна, которое перед синапсом лишено миелиновой оболочки. В пресинаптическом отделе синтезируется медиатор, который накапливается в *синаптических пузырьках*. Медиатор может образовываться и в теле нейрона, поступая затем аксонным транспортом в нервное окончание. Со стороны синаптической щели пресинаптический отдел покрыт *пресинаптической мембраной*. В ней имеются электровозбудимые кальциевые каналы, которые открываются под воздействием приходящего нервного импульса, в результате чего ионы кальция поступают в пресинаптический отдел из внеклеточной жидкости.

Поступление ионов кальция, вызванное нервным импульсом, приводит к перемещению синаптических пузырьков с медиатором к пресинаптической мембране и практически одновременному выделению медиатора из 100–200 пузырьков в *синаптическую щель*. Каждый из пузырьков содержит одну порцию, или квант, медиатора. Квант состоит из нескольких тысяч молекул медиатора, которые выходят в синаптическую щель за 1–2 мс. Для выхода в щель каждого кванта медиатора нужны 4 иона  $\text{Ca}^{2+}$ . Чем выше концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в окончании аксона, тем выше скорость выделения медиатора в синаптическую щель.

Размеры синаптической щели очень малы, примерно 20–50 нм, и молекулы медиатора путем диффузии быстро, менее чем за 1 мс, достигают *постсинаптической мембраны*. Эта мембрана покрывает со стороны си-



наптической щели постсинаптический отдел и имеет специфические утолщения – *постсинаптические рецепторы*, обладающие повышенной чувствительностью к медиатору (рис. 65, Б).

Молекулы медиатора воздействуют на мембрану постсинаптических рецепторов и вызывают в ней открытие каналов, проницаемых для ионов натрия и калия (процесс показан на рис. 65, Б, а, б, в).

Ионов  $\text{Na}^+$  поступает в клетку значительно больше, чем выходит из нее ионов калия. Это обусловлено тем, что движение  $\text{Na}^+$  в клетку обеспечивается электрическим и концентрационным градиентами, а выход  $\text{K}^+$  из клетки только концентрационным градиентом, причем против электрического градиента. В результате происходит частичная деполяризация постсинаптической мембраны, которая получила название *возбуждающего постсинаптического потенциала* (ВПСП).

ВПСП имеет разную величину для разных синапсов, но чаще всего он равен 10–20 мВ. ВПСП соседних синапсов на теле одного нейрона суммируются между собой. Так же суммируются ВПСП, быстро возникающие друг за другом в одном синапсе. Когда в результате такой суммации общая деполяризация постсинаптической мембраны достигнет примерно 60 мВ, в постсинаптическом отделе возникает потенциал действия (нервный импульс), который распространяется по второй клетке электрическим путем. Не вступившая во взаимодействие с постсинаптическим рецептором часть медиатора разрушается специальным ферментом или поступает обратно через пресинаптическую мембрану в пресинаптический отдел.

Таким образом, через химический синапс возбуждение передается химическим путем с помощью медиатора только в одном направлении – от пресинаптического отдела к постсинаптическому. Скорость передачи возбуждения через синапс примерно в

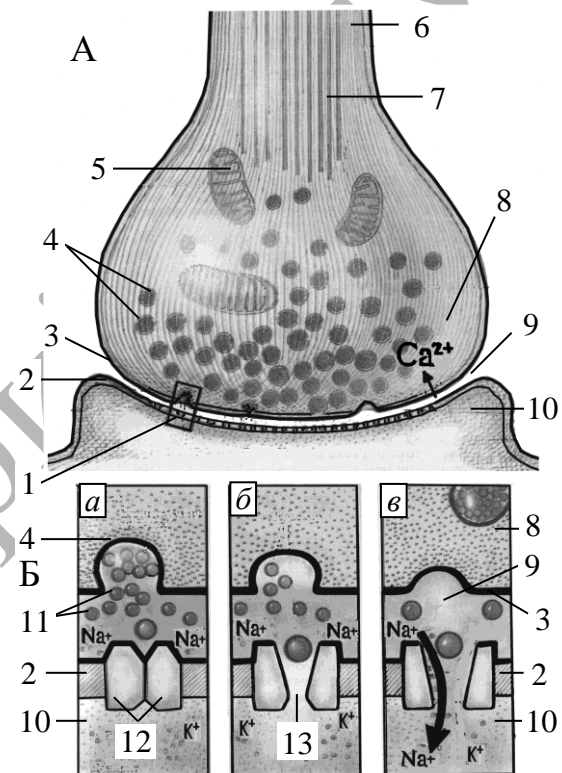


Рисунок 65 – Схема строения аксо-дендритического синапса (А) и выделения в нем медиатора (Б): 1 – участок с синаптическим пузырьком и постсинаптическим рецептором, он же под большим увеличением (Б); 2 – постсинаптическая мембрана; 3 – пресинаптическая мембрана; 4 – пузырьки медиатора; 5 – митохондрия; 6 – аксон; 7 – микротрубочки; 8 – пресинаптический отдел; 9 – синаптическая щель; 10 – постсинаптический отдел; 11 – молекулы медиатора; 12 – постсинаптический рецептор; 13 – натриевый канал

200 раз меньше, чем по нервному волокну. Это получило название *синаптической задержки*. Синаптическая задержка составляет около 0,2–0,5 мс, причем основная часть этого времени тратится на процесс выделения медиатора в синаптическую щель. Чем больше синапсов имеется на протяжении нервного пути, тем меньше общая скорость распространения по нему возбуждения.

В состоянии относительного покоя, даже когда в пресинаптический отдел не поступают нервные импульсы, тем не менее, происходит самопроизвольный выброс одиночных квантов медиатора в синаптическую щель. Это вызывает кратковременную слабую деполяризацию постсинаптической мембраны, которая получила название *миниатюрного возбуждающего постсинаптического потенциала* (МВПСП). Одиночный квант медиатора приводит к открытию примерно на 1 мс одного ионного канала в постсинаптическом рецепторе. При этом возникает МВПСП величиной 0,1–0,2 мВ.

Синапсы, в которых поступивший нервный импульс вызывает возбуждение второй клетки, называются возбуждающими. Медиаторами в возбуждающих синапсах чаще всего являются такие химические вещества как ацетилхолин, норадреналин и др.

Синапсы, в которых поступивший нервный импульс вызывает торможение второй клетки, называют тормозными. В них выделяются тормозные медиаторы – ГАМК, глицин и др. Тормозной медиатор, взаимодействуя с постсинаптическим рецептором, открывает в нем избирательные каналы для ионов калия и хлора. При этом натриевые каналы постсинаптической мембраны остаются закрытыми. В результате анионы хлора поступают из внеклеточной среды, где их больше, в цитоплазму постсинаптической клетки, где их меньше, и несут с собой отрицательный заряд. Катионы калия выходят из постсинаптического отдела по осмотическому градиенту и несут с собой положительный заряд. Происходит не уменьшение, а увеличение заряда на мембране (гиперполяризация), что приводит к торможению клетки, на которой находится тормозной синапс. Величина, на которую увеличивается заряд постсинаптической мембраны в результате действия тормозного медиатора, называется *тормозным постсинаптическим потенциалом* (ТПСП).

В зависимости от того, какой по химической природе медиатор выделяется в синаптическую щель, синапсы подразделяют на холинергические (медиатор – ацетилхолин), норадренергические (медиатор – норадреналин), ГАМК-ергические (медиатор – ГАМК), серотонинергические (медиатор – серотонин) и т.д.



## 5.8. Рефлекторная деятельность нервной системы

Основной формой деятельности нервной системы является осуществление рефлексов. *Рефлексы* – это реакции организма, которые возникают в ответ на раздражение рецепторов и осуществляются при обязательном участии нервной системы. Благодаря рефлекторным реакциям происходит постоянное взаимодействие организма с окружающей средой, объединение и регуляция деятельности всех его органов и тканей.

Путь, по которому проходит нервный импульс при осуществлении рефлекса, называют *рефлекторной дугой*. В самые простые рефлекторные дуги входят только по два нейрона, в более сложные – по три, а в большинстве рефлекторных дуг насчитывается еще больше нейронов. Примером двухнейронной рефлекторной дуги является дуга сухожильного коленного рефлекса, который проявляется в разгибании в коленном суставе при легком постукивании по сухожилию ниже коленной чашечки (рис. 66, А).

В состав трехнейронной рефлекторной дуги (рис. 66, Б) входят: 1) рецептор; 2) афферентный нейрон; 3) вставочный нейрон; 4) эфферентный нейрон; 5) рабочий орган (клетки мышцы или железы). Связь между нейронами в рефлекторной дуге, между эфферентным нейроном и клетками рабочего органа осуществляется с помощью синапсов.

*Рецепторами* называют окончания дендритов афферентных нейронов, а также специализированные образования (например, палочки и колбочки сетчатки глаза), которые воспринимают раздражение и в ответ на него генерируют нервные импульсы. Нервные импульсы от рецептора поступают по афферентному нервному пути, состоящему из дендрита, тела и аксона афферентного нейрона, в нервный центр.

*Нервным центром* называют совокупность нейронов, необходимых для осуществления рефлекса или регуляции той или иной функции. Большинство нервных центров находится в ЦНС, но они также есть и в нервных узлах периферической нервной системы. В один нервный центр

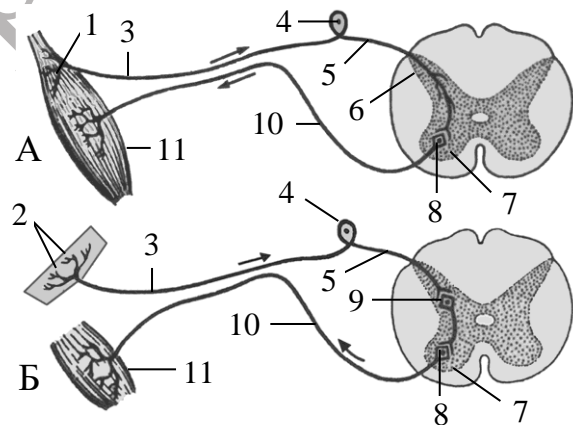


Рисунок 66 – Схема двухнейронной (А) и трехнейронной (Б) рефлекторной дуги: 1 – рецепторы в мышце и сухожилии; 2 – рецепторы в коже; 3 – дендрит афферентного нейрона; 4 – тело афферентного нейрона; 5 – аксон; 6 – задний рог и передний рог (7) спинного мозга; 8 – тело эфферентного нейрона; 9 – вставочный нейрон; 10 – аксон эфферентного нейрона; 11 – эффектор (мышца)

могут функционально объединяться нейроны, тела которых лежат в разных отделах нервной системы.

В нервном центре расположен вставочный нейрон, на тело или дендриты которого передается возбуждение с аксона афферентного нейрона. По аксону вставочного нейрона импульс поступает к эфферентному нейрону, тело которого тоже находится в нервном центре. В большинстве рефлекторных дуг между аксоном афферентного нейрона и телом эфферентного нейрона включается не один, а целая цепь вставочных нейронов. Такие рефлекторные дуги называют *полинейронными*, или *полисинаптическими*.

По аксону эфферентного нейрона нервные импульсы поступают к клеткам рабочего органа (мышцы, железы). В результате наблюдается рефлекторная реакция (движение, выделение секрета) на раздражение рецепторов. Время от начала раздражения рецепторов до начала ответной реакции называют *временем реакции*, или *латентным временем рефлекса*. Больше всего время рефлекса зависит от скорости проведения возбуждения через нервные центры. Ухудшение функционального состояния нервного центра приводит к увеличению времени рефлекса.

Выполнение ответной реакции еще не является окончанием рефлекторного акта. В осуществляющем ответную реакцию рабочем органе раздражаются рецепторы, импульсы от которых поступают по афферентным нервным волокнам в ЦНС и информируют нервные центры о протекании рефлекторной реакции и состоянии рабочего органа. Такую информацию называют *обратной связью*. Различают положительные и отрицательные обратные связи. Положительные обратные связи вызывают продолжение и усиление ответной рефлекторной реакции, а отрицательные обратные связи – ее ослабление и прекращение.

Таким образом, возбуждение при рефлекторной реакции не только передается по рефлекторной дуге от первоначально раздражаемого рецептора к рабочему органу, но и затем снова поступает в ЦНС от рецепторов рабочего органа, которые возбудились в результате его ответной рефлекторной реакции. Такая взаимосвязь между нервными центрами и иннервируемыми органами, которая наблюдается при осуществлении рефлекса, называется *рефлекторным кольцом*. Благодаря обратным связям, осуществляющимся по рефлекторному кольцу, ЦНС получает информацию о результатах рефлекторных реакций, вносит поправки в их осуществление, обеспечивает координированную деятельность организма.

## 5.9. Свойства нервных центров

Нервные центры обладают определенными свойствами, которые обусловлены особенностями распространения возбуждения в ЦНС, свойствами химических синапсов и мембран нервных клеток.

*Суммация возбуждения в нервных центрах.* Различают временную (последовательную) и пространственную суммацию. *Временная суммация* происходит в том случае, когда в нервное окончание быстро поступают друг за другом слабые импульсы. Медиатор, выделяющийся в синаптическую щель от одного слабого импульса, способен вызвать в постсинаптических рецепторах только ВПСП, не достигающий величины потенциала действия. Однако если быстро вслед поступает следующий импульс, то в синаптическую щель снова выделяется медиатор. К ВПСП от предыдущего импульса добавляется ВПСП от поступившего импульса и общий суммированный потенциал на постсинаптической мембране увеличивается. После частого поступления нескольких слабых импульсов суммация (сложение) нескольких ВПСП приводит к достижению величины потенциала действия и постсинаптическая нервная клетка генерирует нервный импульс. Поскольку временная суммация возникает в результате последовательного поступления друг за другом в синапс нервных импульсов, то ее называют также последовательной суммацией. Она играет важную физиологическую роль, потому что многие процессы в организме имеют ритмический характер и, следовательно, могут суммироваться, давая начало надпороговому возбуждению в нервных центрах.

*Пространственная суммация* возникает в том случае, если к одному нейрону одновременно поступят слабые импульсы по нескольким нервным волокнам. Поступление слабого импульса по одному нервному волокну вызывает в постсинаптической мембране нейрона лишь небольшой ВПСП. Одновременное же поступление слабых импульсов в несколько синапсов на одном нейроне приводит к суммации ВПСП в мембране этого нейрона и возникновению потенциала действия.

*Последствие* – это продолжение на какое-то время возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по нервным путям. Последствие обуславливается длительной следовой деполяризацией, свойственной нейронам ЦНС, а также циркуляцией возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

*Фоновая активность нервных центров.* Даже в отсутствие поступления возбуждения в ЦНС по афферентным путям, нейроны нервных центров редко, с малой частотой, но постоянно посылают импульсы к рабочим органам, поддерживая их в готовности к работе. Фоновая активность вызывается: спонтанной активностью нейронов ЦНС, влиянием на возбудимость нейронов поступающих с кровью биологически активных веществ,

афферентными импульсами от рецепторов, суммацией МВПСП, возникающих вследствие спонтанного выделения квантов медиатора в синапсах нейронов ЦНС, циркуляцией возбуждения в нервных центрах.

*Трансформация ритма возбуждения*, т.е. число импульсов, посылаемых нейронами нервного центра на периферию, может быть меньше или больше числа импульсов, поступающих в нервный центр. Причиной уменьшения частоты импульсов, посылаемых нервным центром, может быть снижение возбудимости его нейронов в результате пре- и постсинаптического торможения, а также избыточное поступление афферентных импульсов. Увеличение частоты импульсов, исходящих из нервного центра, вызывается распространением возбуждения в ЦНС и последствием.

*Высокая чувствительность нервных центров* к изменению внутренней среды. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку кислорода и глюкозы. Снижение содержания глюкозы в 2 раза ниже нормы может привести к судорогам. Остановка сердца и прекращение кровотока уже через 6–8 минут приводит к гибели нейронов головного мозга и в первую очередь клеток коры больших полушарий.

*Распространение возбуждения в ЦНС легко блокируется фармакологическими препаратами*, на чем основано применение анестезирующих средств в медицинской практике. В нормальных физиологических условиях распространение возбуждения в ЦНС ограничивается специальными тормозными механизмами.

*Пластичность нервных центров*, т.е. их способность к перестройке своих функциональных свойств. Выделяют следующие основные проявления пластичности. Улучшение проведения возбуждения в синапсах после кратковременного раздражения афферентных путей получило название *синаптического облегчения*. Синаптическое облегчение создает предпосылки для улучшения процессов переработки информации в нервных центрах, что имеет большое значение для выработки условных рефлексов.

Однако длительное поступление импульсов по одним и тем же путям вызывает утомление нервного центра – *синаптическую депрессию*. Синаптическая депрессия при длительной активации нервного центра выражается в снижении постсинаптических потенциалов, уменьшением выделения медиатора из-за преобладания его расходования над его синтезом и, как следствие, прекращением передачи нервных импульсов.

*Образование временных связей* между группами клеток в нервных центрах обеспечивает формирование условных рефлексов.

Результатом проявления пластичности ЦНС также является *компенсация нарушенных функций* после повреждения какого-либо нервного центра. Компенсация нарушенных функций лучше проявляется в молодом возрасте.

## 5.10. Синаптические связи и нейронные цепи

### 5.10.1. Межнейронные синаптические связи

Нервная система состоит из отдельных нейронов и поэтому нуждается в механизмах, обеспечивающих межклеточные взаимодействия. Главная задача межнейронных связей заключается в передаче и обработке информации, закодированной в виде электрических сигналов – нервных импульсов. Передача импульсов с нейрона на нейрон происходит в синапсах, которые по механизму передачи могут быть электрическими, химическими и очень редко смешанными. Синапсы с электрическим механизмом передачи получили название *эфапсы*. Они чаще встречаются у животных с более примитивной нервной системой, например, моллюсков. Эфапсы имеются и у человека в области древнего мозга в гиппокампе. Их число уменьшается в процессе эмбрионального развития. Не исключено, что через эфапсы осуществляется воздействие на мозг электромагнитных излучений.

В *электрических синапсах* ширина синаптической щели значительно меньше, чем в химических синапсах и составляет всего 2–4 нм. Через синаптическую щель перекинута белковая мостик, которые представляют собой своеобразные каналы, пронизывающие пре- и постсинаптическую мембраны синапса. По этим каналам могут переходить из нейрона в нейрон ионы и даже небольшие молекулы, благодаря чему электрическое сопротивление в области такого синапса оказывается очень низким. Это позволяет пресинаптическому току (нервному импульсу) распространяться на постсинаптическую клетку примерно так же, как происходит проведение нервного импульса по нервному волокну (рис. 67). Таким образом, в электрическом синапсе генератор постсинаптического тока находится в пресинаптической мембране, где возникает потенциал действия. Из нее он пассивно электротоническим способом распространяется на мембрану постсинаптического нейрона.

Электрические синапсы между нейронами с одинаковой функцией проводят импульсы в обе стороны почти без синаптической задержки. Синапсы между разнофункциональными нейронами (сенсорные и моторные) обладают односторонним

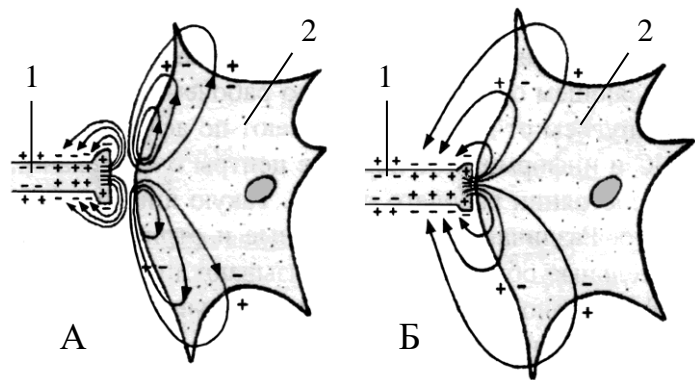


Рисунок 67 – Схема передачи возбуждения в химическом (А) и электрическом (Б) синапсе: 1 – аксон одного нейрона; 2 – тело второго нейрона. Стрелками показано распространение электрического тока через мембрану пресинаптического окончания аксона и постсинаптическую мембрану на второй нейрон

односторонним



проведением. Эфапсы мало чувствительны к фармакологическим препаратам. Передача импульса в них не блокируется при удалении ионов кальция. Эфапсы практически не утомляемы, как и нервное волокно и устойчивы к изменениям внешней и внутренней среды.

Синапсы с химическим механизмом передачи составляют большую часть синаптического аппарата центральной нервной системы высших животных и человека. В *химических синапсах* синаптическая щель относительно широка (20–50 нм), а синаптические мембраны имеют высокое электрическое сопротивление. Поступающий в пресинаптический отдел нервный импульс представляет собой ток, который выходит через пресинаптическую мембрану и почти целиком уходит через широкую синаптическую щель мимо постсинаптической клетки (рис. 67, А). На постсинаптическую мембрану попадает незначительно малая часть этого тока, которая не способна вызвать заметный сдвиг мембранного потенциала постсинаптического нейрона. Поэтому в химических синапсах мембранный потенциал постсинаптического нейрона изменяется с помощью специальных химических веществ – медиаторов.

Нервный импульс, поступающий в пресинаптический отдел, вызывает вход в него ионов кальция. Это приводит к выбросу медиатора из синаптических пузырьков в синаптическую щель. Воздействуя на постсинаптические рецепторы, медиатор способен изменять состояние ионных каналов постсинаптической мембраны. Изменение ионной проницаемости постсинаптической мембраны, в свою очередь, вызывает ее деполяризацию – возбуждающий постсинаптический потенциал. Таким образом, в химическом синапсе генератор постсинаптического тока находится непосредственно в постсинаптической мембране и запускается медиатором, выделяемым пресинаптическим окончанием.

В некоторых межнейронных синапсах осуществляются параллельно и электрическая и химическая передача. В этих контактах синаптическая щель имеет участки со структурой электрического и химического синапсов. Такие синапсы получили название *смешанных*, или *электрохимических*. При поступлении импульсов в пресинаптический отдел этих синапсов за счет электрического поля активируется постсинаптическая мембрана. Последующее действие синаптических медиаторов легко вызывает в постсинаптической мембране потенциал действия.

### **5.10.2. Дегенеративные и регенеративные процессы в ЦНС**

Дегенерация и гибель определенных нейронов, нервных волокон и синаптических окончаний являются неотъемлемыми составляющими процесса развития организма. Было обнаружено, что в течение короткого периода времени в самом начале эмбрионального развития, когда перифери-

ческие нервные волокна устанавливают свои связи с иннервируемыми клетками-мишенями, происходит *дегенерация* большого числа нейронов в спинномозговых узлах и в моторных областях спинного мозга.

Гибель клеток в эмбриональный период – обычное явление для многих отделов нервной системы. Число гибнущих нейронов в некоторых случаях достигает 75 %. Часто отмечается совпадение момента гибели большого количества нейронов данного отдела ЦНС с моментом иннервации ими своих мишеней. Нейроны, аксоны которых достигают клеток-мишеней, выживают, т.к., по-видимому, получают от иннервируемых клеток какой-то сигнал или поддерживающий трофический фактор. Таким образом, при образовании синаптических контактов происходит конкуренция за мишени, укрепление нужных связей и устранение бесполезных и избыточных.

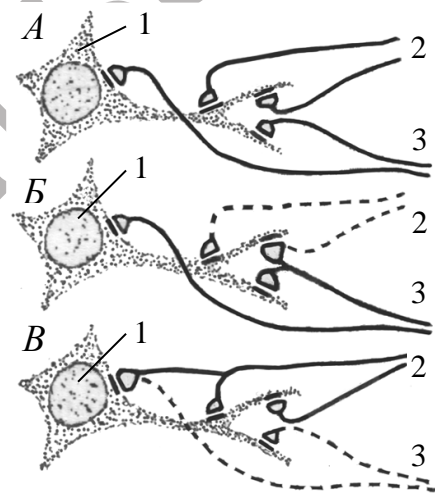
Дегенерируют не только нейроны, но и отдельные нервные окончания и синапсы. Например, начальный сегмент аксона у мотонейронов спинного мозга имеет синапсы, которые на более поздних стадиях эмбрионального развития исчезают. В мозжечке на ранней стадии развития тело клеток Пуркинье имеет много шипиков, которые образуют синапсы с лиановидными волокнами. Позже и эти шипики и соответствующие синапсы полностью исчезают. Предполагают, что ранние соединения помогают образованию других синапсов, или обеспечивают некоторый контроль над возбудимостью, который необходим на определенной стадии развития.

После того как процессы развития полностью завершаются, новые нервные клетки не возникают, а если и возникают (обонятельные рецепторные клетки), то в незначительном числе. Однако, хотя новые нейроны не образуются, у каждого нейрона сохраняется способность к формированию новых отростков и новых синаптических контактов (рис. 68). Поэтому синаптические сети, образуемые между разными нейронами, подвергаются непрерывной модификации, особенно при овладении новыми навыками, познании и запоминании новой информации.

Хотя нервная система не может породить новые нейроны взамен утраченных, каждая клетка способна дать новые отростки взамен тех, которые были утрачены или повреждены. Также нервная система способна восстанавливать специфические синаптические связи. При отделении аксона от тела нейрона этот аксон дегенерирует. Однако вскоре на сохранившем связь с телом нейрона оставшемся кусочке аксона образуется колбообразный вырост. Он начинает медленно со скоростью 0,5–4,5 мм в сутки расти по тому же пути, который занимал дегенерировавший аксон. При нормальных условиях новый аксон дорастает до иннервируемого органа и образует синапсы с клетками-мишенями. Таким способом происходит *регенерация отростков нейрона* и восстанавливается нормальная иннервация органа или ткани.

Наряду с врожденной тенденцией к образованию новых связей при повреждении старых, для нейронов также присуща способность устанавливать новые связи в случае утраты прежних постсинаптических мишеней. Потеря определенного типа синаптических окончаний стимулирует возникновение аксонных выростов (колб роста), обладающих подвижностью и способных прорастать к другим клеткам и устанавливать новые синаптические контакты. Эксперименты показывают, что если перерезается один вход к нейрону, то другой вход увеличивает количество своих нервных окончаний, занимая освободившиеся постсинаптические участки на теле и дендритах этого нейрона (рис. 68).

Предполагают, что любой нейрон запрограммирован на образование определенного количества синапсов и реагирует на повреждение нервной ткани таким образом, чтобы компенсировать потери и попытаться восстановить необходимое количество синапсов, не смотря даже на то, что они могут образоваться в несоответствующих местах. Если две нервные клетки должны взаимодействовать более интенсивно, то число связей между ними может возрастать за счет образования новых синапсов при одновременном сохранении старых. В опытах установлено, что если у млекопитающего вырезать определенный участок мозга и пересадить его в мозг другого животного, то пере-



**Рисунок 68 – Перестройка синаптических соединений в перегородочном ядре переднего мозга крысы: 1 – нейрон перегородочного ядра; 2 – вход от гиппокампа; 3 – вход от медианного пучка. А – входы к нейрону в норме. Б – после перерезки входа 2 его волокна дегенерируют (показаны пунктиром), а окончания входа 3 занимают свободные синаптические места на дендритах. В – перерезка входа 3. Окончания входа 2 занимают свободные места**

саженный участок дает отростки, которые устанавливают связи с мозгом реципиента.

### 5.10.3. Синаптические медиаторы

В качестве синаптических медиаторов выступает не одно, а целая группа химически разнородных веществ. Среди медиаторов больше всего веществ с относительно небольшой молекулярной массой, однако и некоторые полипептиды выполняют роль передатчиков возбуждения в ряде синапсов центральной нервной системы. Медиатором считается вещество при условиях, если оно: 1) имеется в соответствующих пресинаптических окончаниях; 2) способно высвободиться под влиянием нервного импульса; 3) способно изменять ионную проницаемость и электрический заряд постсинаптической мембраны; 4) по молекулярным и ионным механизмам действия на постсинаптическую мембрану действие вещества, высвобождаемого нервным импульсом, идентично действию этого же вещества, прикладываемого искусственно к постсинаптической мембране.

Из-за сложности строения мозга до сих пор точно не установлена химическая природа некоторых медиаторов в ЦНС. Обнаружено уже более 20 медиаторов и продолжается открытие новых. К ним относятся: ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, ГАМК, глицин, АТФ, гистамин, некоторые пептиды (вещество Р, соматостатин, дельта-пептид сна) и др. Медиаторами нейронов, блокирующих болевую импульсацию, являются энкефалины и эндорфины. Модулирующее влияние на активность синапсов оказывают химические вещества, циркулирующие в крови, например некоторые гормоны.

Согласно *принципу Дейла*, каждый нейрон синтезирует и выделяет во всех своих синаптических окончаниях один и тот же медиатор. Нейроны, выделяющие ацетилхолин, называют холинергическими, норадреналин – адренергическими, серотонин – серотонинергическими.

Большому количеству различных медиаторов соответствует большое количество постсинаптических рецепторов, которые называют соответственно *холинорецепторами, адренорецепторами, серотонинорецепторами, ГАМК-рецепторами* и т.д. Этими мембранными рецепторами являются белковые молекулы, способные вступать во взаимодействие со специфическими медиаторами. В результате такого взаимодействия изменяется ионная проницаемость постсинаптической мембраны, что приводит к уменьшению или увеличению разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мембраны, т.е. деполяризации или гиперполяризации.

Постсинаптические рецепторы обладают высокой чувствительностью к соответствующим медиаторам. Например, холинорецепторы реаги-

ругают на появление ацетилхолина в синаптической щели в концентрации  $10^{-8}$  моль/л. Чрезмерно длительное действие медиатора на соответствующие рецепторы приводит к *десенситизации рецепторов*, т.е. к снижению чувствительности этих рецепторов к медиатору.

Один и тот же медиатор может вступать в реакцию с различными постсинаптическими рецепторами и вызывать противоположные эффекты. Например, ацетилхолин в нервно-мышечных синапсах скелетных мышц у человека действует на так называемые *N-холинорецепторы* (чувствительные к никотину), которые открывают натриевые каналы в постсинаптической мембране, что вызывает деполяризацию и возникновение ВПСП. В синапсах, образованных окончаниями блуждающего нерва на клетках сердца этот же ацетилхолин действует на *M-холинорецепторы* (чувствительные к мускарину), открывающие под его действием калиевые каналы, что приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны и генерации ТПСП.

В адренергических синапсах выделяющийся норадреналин может действовать на два типа рецепторов – *альфа-адренорецепторы* и *бета-адренорецепторы*. В эффекторной ткани зачастую присутствуют как альфа-, так и бета-адренорецепторы, которые обеспечивают антагонистические или синергические действия. Таким образом, один и тот же медиатор может взаимодействовать с различными рецепторами постсинаптической мембраны и вызывать различные эффекты.

Выделившиеся в синаптическую щель, но не вступившие в реакцию с постсинаптическими рецепторами молекулы медиатора разрушаются с помощью специальных ферментов или обратно всасываются (обратный захват) в пресинаптическое окончание.

Высвобождаясь в головном мозге, некоторые медиаторы оказывают физиологическое действие, проявляющееся в поведенческих реакциях организма. Так, норадреналин регулирует настроение, эмоциональные реакции, поддерживает бодрствование, участвует в механизмах формирования некоторых фаз сна и сновидений. Серотонин улучшает сенсорное восприятие, ускоряет формирование болевых ощущений, процессы обучения, засыпание. Дофамин участвует в формировании чувства удовольствия, регуляции эмоциональных реакций, поддержании бодрствования.

Эндорфины, энкефалины, дельта-пептид сна участвуют в противоболевых реакциях, повышают устойчивость к стрессу, улучшают сон. Олигопептиды являются медиаторами настроения, полового поведения, передачи болевых импульсов в ЦНС, формирования болевых ощущений.



#### 5.10.4. Нейронные цепи

Нервная система человека может быть представлена в виде нервной сети, т.е. системы нейронных цепочек, передающих возбуждающие и тормозные сигналы. Нейронные сети построены из трех главных компонентов: входных волокон, вставочных нейронов и эфферентных нейронов. Самыми простыми и элементарными нейронными цепями являются *локальные сети*, или *микросети* (рис. 69). Нередко определенный тип микросети повторяется по всему слою нервной структуры, например коры больших полушарий, и выступает в качестве *модуля* для особого способа обработки информации.

Локальные сети имеются в разных отделах мозга. Они служат: 1) для усиления слабых сигналов; 2) уменьшения и фильтрации слишком интенсивной активности; 3) выделения контрастов; 4) поддержания ритмов или сохранения рабочего состояния нейронов путем регулировки их входов. Микросети могут оказывать на нейроны-мишени возбуждающее или тормозящее действие.

Локальные сети можно сравнить с интегральными микросхемами в электронике, т.е. стандартными элементами, которые выполняют наиболее часто повторяющиеся операции и могут быть включены в схемы самых разнообразных электронных приборов.

Одну из разновидностей локальных сетей составляют, как правило, нейроны с короткими аксонами (рис. 69, А). Поэтому задачи и сферы влияния таких нейронов весьма ограничены. Вторую разновидность локальной сети образуют нейроны, достаточно удаленные друг от друга, но принадлежащие к одной нервной области. Основными функциями этих сетей является распространение активности за пределы отдельного модуля или же обеспечение антагонистических взаимодействий между соседними модулями в пределах данной нервной области.

Более сложными являются *сети с отдаленными связями*, соединяющие две или несколько областей нервной системы с локальными сетями.

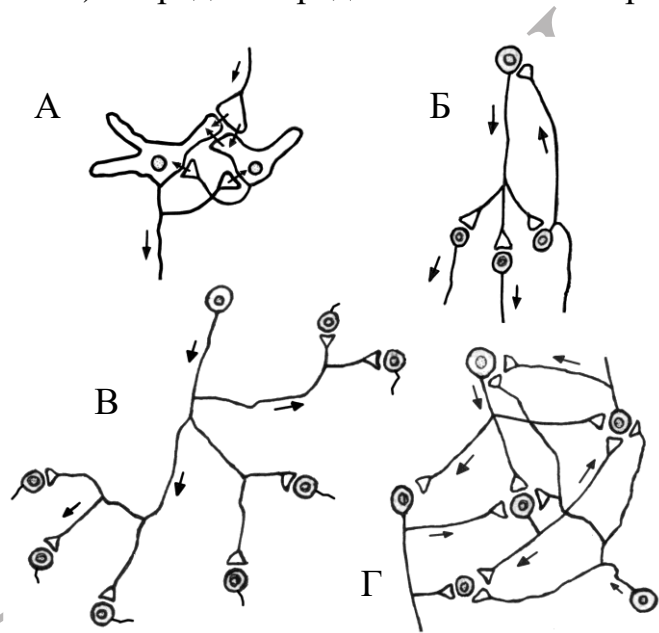


Рисунок 69 – Различные типы нейронных сетей: А – локальная сеть; Б – специфические сети с отдаленными связями; В – диффузные сети с отдаленными связями; Г – распределенные системы

Сети с отдаленными связями могут быть как специфическими (рис. 69, Б), так и диффузными (рис. 69, В). Специфическое последовательное соединение нескольких областей выполняет функцию передачи информации с периферии в центральную нервную систему (например, проводниковые отделы анализаторов) или с центральных отделов на периферию (например, моторная система). В таких случаях обычно сети с отдаленными связями называют восходящими и нисходящими путями, или системами. Нервные структуры, входящие в восходящие пути, объединяются по принципу восходящей иерархии, а образующие нисходящие пути – по принципу нисходящей иерархии.

Самый высокий уровень организации – это система соединений между целым рядом областей, управляющих каким-то поведением, в котором участвует весь организм. Такие сети носят название *распределенных систем* (рис. 69, Г). Они могут находиться в разных отделах мозга и могут быть связаны гормональными воздействиями или длинными нервными путями. Распределенные системы участвуют в осуществлении высших функций двигательных и сенсорных систем, а также многих других центральных систем, обеспечивающих сложные поведенческие акты, абстрактное мышление, речь и другие психофизиологические процессы.

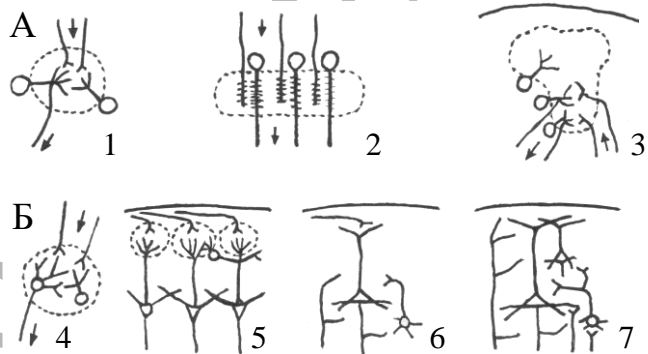


Рисунок 70 – Организация нейронных сетей у беспозвоночных (А) и позвоночных (Б) животных: 1 – ганглий; 2 – слои и модули; 3 – грибовидные тела; 4 – ядра (ганглии); 5 – пластины и модули; 6 – примитивная кора (гиппокамп); 7 – сложная кора

В процессе эволюции происходило усложнение нейронных сетей. У беспозвоночных животных со слабо интегрированной нервной системой нейронные сети обычно организованы либо в форме *ганглиев*, либо в форме *пластинок* (рис. 70, А). Ганглии являются структурой с концентрированным расположением синаптических контактов между входными и выходными элементами, а пластинки – структурой с двухслойной организацией таких контактов.

У высших беспозвоночных животных интеграция сигналов на более высоком уровне происходит в нервных центрах, примером чему являются *грибовидные тела* мозга у насекомых. Грибовидные тела спрятаны в глубине мозга, а не на его поверхности, где они могли бы разрастаться в ширину.

У позвоночных животных и у человека часть нейронных сетей группируются в ганглии. Центры, расположенные в глубине мозга, увеличива-

ются за счет образования изгибов, подобно грибовидным телам насекомых. Однако принципиально новая особенность высших позвоночных и человека – это группировка огромного количества нейронов в слои, лежащие на поверхности мозга, т.е. образование *коры* (рис. 70, Б).

Кора расположена таким образом, что нейроны всех ее слоев доступны для любых входных сигналов. Совместно с локальными сетями, образованными ответвлениями отростков нейронов и вставочными нейронами, кора обладает огромными возможностями для интеграции, хранения и комбинирования информации. В каждом участке, или поле коры, многократно повторяются однотипные модули (локальные сети), благодаря которым данное поле способно осуществлять специфические операции с участием определенных входных и выходных связей (зрительное поле, слуховое поле). При переходе к соседнему полю коры все эти три элемента, т.е. локальные сети, входы и выходы, слегка изменяются. Изменяются и функциональные свойства. Таким образом, каждое из полей коры является участком, приспособленным для выполнения определенных функций в той распределенной системе, в состав которой оно входит.

## **5.11. Основные законы функционирования нервных сетей**

### **5.11.1. Дивергенция и конвергенция нервных путей**

Во всех изученных нервных сетях обнаружены дивергенция и конвергенция путей. *Дивергенцией* называют способность нейрона устанавливать многочисленные синаптические связи со многими другими нервными клетками (рис. 71, А). Так, например аксон чувствительного нейрона входит в задние рога спинного мозга в составе задних корешков и в спинном мозге разветвляется на множество веточек (коллатералей), образующих синапсы на многих вставочных нейронах и мотонейронах. Благодаря процессу дивергенции одна и та же нервная клетка может участвовать в различных нервных реакциях и контролировать большое число других нейронов. Такое расширение сферы действия и распространение сигнала в нервных сетях называется *иррадиацией*. Иррадиировать может как возбуждение так и торможение.

Схождение многих нервных путей к одному и тому же нейрону носит название *конвергенции* (рис. 71, Б). Например, на каждом мотонейроне спинного мозга образуют синапсы тысячи отростков чувствительных, а также возбуждающих и тормозных вставочных нейронов из разных отделов ЦНС. Вследствие конвергенции многих нервных путей к одному нейрону этот нейрон осуществляет *интеграцию* одновременно поступающих по разным путям возбуждающих и тормозных сигналов. Если в результате алгебраического сложения ВПСП и ТПСП, возникающих на мем-

бране нейрона, возбуждение будет преобладать, то нейрон возбуждётся и пошлёт нервный импульс ко второй клетке. Если будет преобладать достаточной величины ТПСП, то нейрон затормозится. Такое сложение постсинаптических потенциалов называют *пространственной*, или *одновременной суммацией*.

Афферентных нейронов в нервной системе примерно в 5 раз больше, чем эфферентных. В связи с этим многие афферентные импульсы поступают к одним и тем же вставочным и эфферентным нейронам, которые являются для импульсов *общими конечными путями* к рабочим органам.

Впервые закономерности общих конечных путей были изучены в начале 20-го века английским физиологом Ч. Шеррингтоном. Морфологической основой общих конечных путей является конвергенция нервных волокон. Благодаря общим конечным путям одна и та же ответная рефлекторная реакция определенной группы мотонейронов может быть получена при раздражении различных нервных структур. Например, мотонейроны, иннервирующие мышцы глотки, участвуют в рефлексах глотания, кашля, сосания, дыхания, образуя общий конечный путь для различных рефлекторных дуг.

Рефлексы, дуги которых имеют общий конечный путь, подразделяются на *союзные* и *антагонистические*. Встречаясь на общих конечных путях, союзные рефлексы взаимно усиливают друг друга, а антагонистические – тормозят друг друга, как бы конкурируя за захват общего конечного пути. Преобладание на конечных путях той или иной, в том числе и поведенческой, рефлекторной реакции обусловлено ее значением для жизнедеятельности организма в данный момент.

### 5.11.2. Облегчение передачи возбуждения. Окклюзия

Если ритмическое раздражение наносится с достаточно большой частотой, то импульсы, поступающие друг за другом в синапс по одному нервному пути, вызывают в постсинаптическом нейроне быстро возникающие друг за другом ВПСП. Эти ВПСП суммируются, достигая в конечном итоге порогового уровня, что приводит к развитию потенциала действия, или нервного импульса, в постсинаптическом нейроне. Такого рода повышение возбудимости нейрона в ходе последовательных ВПСП называется *временным облегчением*, или *временной суммацией*, что является также свойством не только нервного пути, но и целого нервного центра.

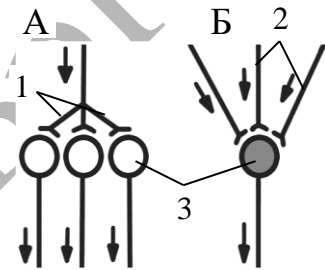


Рисунок 71 – Схемы дивергенции (А) и конвергенции (Б): 1 – разветвления одного аксона; 2 – аксоны разных нейронов; 3 – тела нейронов

Наличие конвергенции многих путей, т.е. нервных цепочек, на одних и тех же эфферентных нейронах лежит в основе пространственной суммации и окклюзии. *Пространственная суммация*, или *пространственное облегчение*, наблюдается в том случае, когда одновременно по нескольким нервным путям поступают слабые импульсы к одному и тому же нейрону. Раздельная стимуляция каждого из этих входов к нейрону вызывает только подпороговый ВПСП. При одновременной же стимуляции нескольких входов ВПСП суммируются и в нейроне возникает потенциал действия.

*Окклюзия* (рис. 72) довольно часто обнаруживается при возбуждении группы мотонейронов. При окклюзии ответ на одновременную стимуляцию нескольких нервных путей к мотонейронам меньше, чем сумма ответов, наблюдающихся при раздельной стимуляции этих путей. Причина окклюзии состоит в том, что часть эфферентных путей (на рис. 72 ответвления аксонов 1 и 2) вследствие конвергенции подходит к одним и тем же мотонейронам (б). При раздельной стимуляции входов 1 и 2 мотонейрон б будет возбуждаться дважды: сначала совместно с нейроном а и затем совместно с нейроном в. При одновременной стимуляции входов 1 и 2 нейрон б будет возбуждаться только один раз. В этом случае рефлекторный ответ будет меньше алгебраической суммы ответов при раздельной стимуляции.

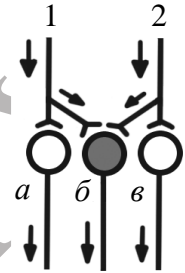


Рисунок 72 –  
Схема ок-  
клюзии

Таким образом, окклюзия – это явление, противоположное пространственной суммации. При увеличении интенсивности стимуляции входов к группе нейронов пространственная суммация может перейти в окклюзию.

### 5.11.3. Торможение в нервных сетях

Торможением называют нервный процесс, вызываемый возбуждением и проявляющийся в подавлении другого возбуждения, в результате чего уменьшается или совсем отсутствует ответная реакция на раздражение. Явление торможения в нервных центрах было впервые открыто И.М. Сеченовым в опытах на лягушке и описано им в книге «Рефлексы головного мозга». И.М. Сеченов опускал лапку лягушки в кислоту и одновременно раздражал зрительные бугры промежуточного мозга, накладывая на них кристаллик поваренной соли (рис. 73). Он наблюдал резкую задержку и даже полное отсутствие спинномозгового рефлекса отдергивания лапки из кислоты. После снятия кристаллика соли и промывания мозга физиологическим раствором время рефлекса, т.е. скорость вынимания лапки из кислоты, постепенно восстанавливалось. Этот опыт вошел в историю физиологии под названием *сеченовское торможение*. Он доказывает, что тор-



можение – это активный процесс, осуществляющийся в нервной системе наряду с возбуждением. В случае сеченовского торможения возбуждение от зрительных бугров, раздражаемых кристалликом соли, поступает к вставочным тормозным нейронам спинного мозга. Вставочные тормозные нейроны возбуждаются и вызывают торможение мотонейронов, от которых перестают поступать импульсы к мышцам лапки лягушки.

Тормозные процессы – необходимый компонент в координации нервной деятельности. Во-первых, процесс торможения ограничивает распространение возбуждения на соседние нервные центры; во-вторых, процесс торможения выключает деятельность не нужных в данный момент центров и органов; в-третьих, развитие торможения в нервных центрах предохраняет их от чрезмерного перенапряжения при работе, т.е. играет охранительную роль.

В нервных сетях обнаружено несколько видов торможения. Их классифицируют по характеру, механизму и месту возникновения. По характеру возникновения различают *первичное* и *вторичное торможение*. Первичное торможение нейрона возникает под влиянием раздражения сразу без предварительного возбуждения этого нейрона и осуществляется с участием тормозных синапсов. Вторичное торможение осуществляется без участия специальных тормозных структур и возникает вследствие перехода возбуждения в торможение. По механизму возникновения торможение может быть *гиперполяризационным* и *деполяризационным*, а по месту возникновения – *постсинаптическим* и *пресинаптическим*.

#### 5.11.4. Постсинаптическое торможение

Постсинаптическое торможение имеет широкое распространение в ЦНС. Оно возникает в постсинаптической мембране нейрона в результате действия тормозного медиатора и связано с наличием в нейронных цепях специальных тормозных нейронов. Различают прямое и возвратное постсинаптическое торможение.

*Прямое постсинаптическое торможение* характерно для мотонейронов. При этом виде торможения нервные импульсы из высших отделов ЦНС поступают к вставочным тормозным нейронам и вызывают у них деполяризацию мембраны и обычный процесс возбуждения. Возбудившись, вставочный тор-

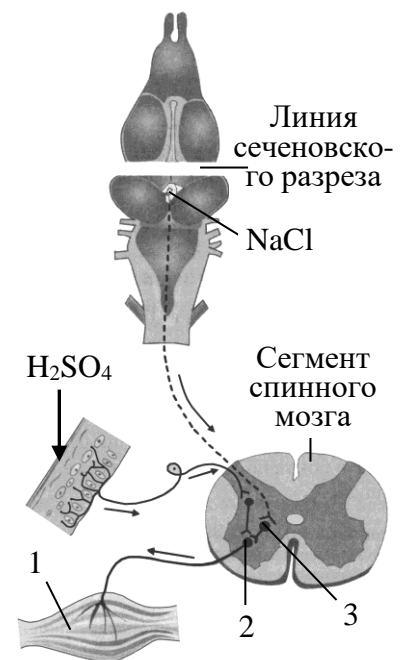


Рисунок 73 – Механизм сеченовского торможения: 1 – мышца; 2 – мотонейрон; 3 – тормозной нейрон

#### Рисунок 74 –

#### Схема реципрокного торможения:

1 – вход к мотонейрону (4) мышцы-сгибателя (6); 2 – вход к мотонейрону (5) мышцы-разгибателя (7); 3 – вставочные тормозные нейроны

мозной нейрон по аксону нервный импульс к мотонейрону. Особенностью тормозного нейрона является то, что окончания его аксона выделяют не возбуждающий, а тормозной медиатор, например, гамма-аминомасляную кислоту, глицин и др. Под влиянием тормозного медиатора происходит кратковременная гиперполяризация постсинаптической мембраны мотонейрона и возникает ТПСР. В результате мотонейрон тормозится, импульсы от него не поступают к мышечным волокнам и они не сокращаются.

Таким образом, вставочные тормозные нейроны не возбуждают, а тормозят те клетки, на которых оканчиваются их аксоны. Вставочные тормозные нейроны обуславливают осуществление *антагонистического*, или *реципрокного, торможения* (рис. 74). Реципрокным торможением является торможение мотонейронов мышц-антагонистов, например, мышц-сгибателей и мышц-разгибателей. При активации нервных путей, возбуждающих мотонейроны мышц-сгибателей, мотонейроны мышц-разгибателей тормозятся импульсами тормозных вставочных нейронов, и наоборот.

*Возвратное постсинаптическое торможение* – это торможение нейронов собственными импульсами, поступающими по возвратным коллатералям (боковым ответвлениям аксона) к специальным тормозным клеткам, аксоны которых образуют тормозные синапсы на этих же нейронах. Такими специальными тормозными нейронами являются *клетки Реншоу* в спинном мозге (рис. 75), *клетки Пуркинье* мозжечка, *корзинчатые клетки* в промежуточном мозге и мозжечке.

Клетки Реншоу участвуют в регуляции уровня активности отдельных мотонейронов. При возбуждении мотонейрона спинного мозга импульсы поступают по его аксону к мышечным волокнам и одновременно по коллатерали аксона к тормозной клетке Реншоу. Аксон клетки Реншоу «возвращается» к этому же мотонейрону и, выделяя тормозной медиатор, вызывает его торможение. Чем больше возбуждающих импульсов посылает мотонейрон на периферию, в том числе и к тормозной клетке Реншоу, тем сильнее возвратное торможение (рис. 75). Такая замкнутая система действует как механизм саморегуляции мотонейрона, ограничивая степень его возбуждения и предохраняя от чрезмерного ритма, что важно для нормальной работы

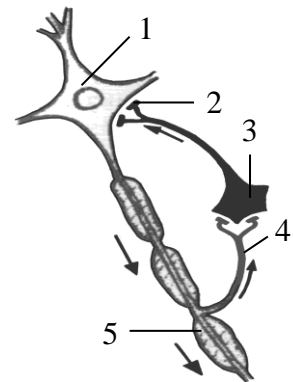


Рисунок 75 –  
Схема возвратного постсинаптического торможения: 1 – мотонейрон; 2 – тормозной синапс; 3 – клетка Реншоу; 4 – коллатераль аксона; 5 – аксон мотонейрона, идущий к

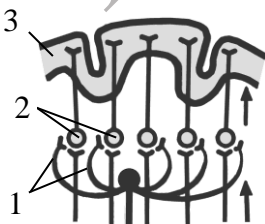


Рисунок 76 –  
Корзинчатая клетка: 1 – аксоны корзинчатой клетки; 2 – нейроны таламуса; 3 – кора

двигательного аппарата. Эту же роль играет возвратное торможение и в других нервных сетях.

*Клетки Пуркинье*, расположенные в коре мозжечка, своими тормозящими клетками подкорковых ядер и стволюют в регуляции тонуса мышц.

*Корзинчатые клетки* мозга и мозжечка вызывают снижение большого количества свянейронов (рис. 76), регулируя пульсов через эти нейроны в ЦНС, в том числе и в кору больш

Еще одной формой возбуждения является *латеральное* (рис. 77). Латеральное торможение осуществляется тормозными вставочными

которые соединены таким образом, что они влияют не только на возбужденную клетку, но и на соседние клетки с такими же функциями, в которых возбуждение отсутствует или является более слабым. В результате в этих соседних клетках развивается очень глубокое торможение. Торможение такого типа называется латеральным, потому что образующаяся зона торможения находится сбоку, т.е. латерально, по отношению к возбужденному нейрону. Возбужденный нейрон оказывается со всех сторон окруженным зоной торможения. Латеральное торможение обеспечивает контраст, т.е. выделение существенных сигналов из фона. Оно играет особенно важную роль в сенсорных системах, где может иметь форму постсинаптического или пресинаптического торможения.

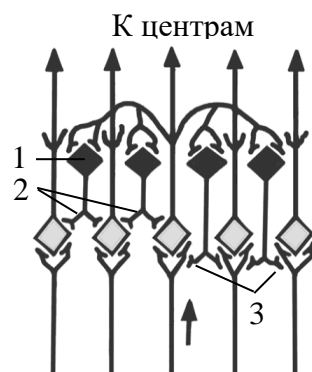


Рисунок 77 – Латеральное торможение: 1 – тормозной нейрон; 2 – постсинаптическое торможение; 3 – пресинаптическое торможение

ложенные в коре влияниями на ла мозга участву

промежуточного хронное тормозанных с ними поступление им- другие отделы ших полушарий.

вратного торможения осуществля- нейронами, кото-

### 5.11.5. Пресинаптическое и пессимальное торможение

Торможение может развиваться не только в постсинаптической мембране, но и в пресинаптическом отделе путем угнетения процесса высвобождения медиатора возбуждающими нервными окончаниями. В этом случае свойства постсинаптической мембраны не изменяются. Пресинаптическое торможение обнаружено в различных отделах ЦНС, но наиболее часто оно встречается в мозговом стволе и особенно в спинном мозге.

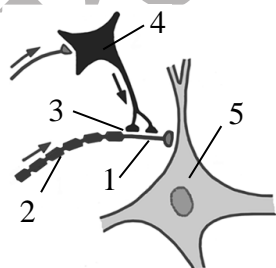


Рисунок 78 – Пресинаптическое торможение: 1 – афферентное волокно; 2 – миелиновая оболочка; 3 – тормозной синапс; 4 – тормозной нейрон; 5 – второй (постсинаптический) нейрон

*Пресинаптическое торможение* возникает в пресинаптической области перед синаптическим контактом, т.е. там, где аксон возбуждающего нейрона не имеет миелиновой оболочки перед переходом его в

нервное окончание (рис. 78). С этим лишенным миелина участком контактирует аксон тормозного вставочного нейрона и образует *тормозной аксоаксональный синапс*. Импульсы, поступающие по аксону тормозного нейрона в аксоаксональный синапс, вызывают выделение тормозного медиатора (вероятнее всего гамма-аминомасляной кислоты), который вызывает сильную деполяризацию окончания аксона возбуждающего нейрона. Деполяризованный участок аксона теряет способность проводить нервные импульсы к синапсу и, следовательно, ко второй нервной клетке.

Пресинаптическое торможение особенно эффективно при обработке информации, поступающей к нейрону по различным пресинаптическим путям. В этом случае возбуждение, поступающее по одному из синаптических входов, может быть избирательно уменьшено или даже полностью прекращено при отсутствии влияния на другие входы к нейрону. Сам постсинаптический нейрон остается незаторможенным и способен реагировать на импульсы, поступающие по другим входам. Пресинаптическое торможение обуславливает ограничение притока афферентных импульсов к нервным центрам.

Торможение деятельности нейрона может осуществляться и без участия особых тормозных структур. В этом случае торможение развивается в возбуждающих синапсах в результате сильной деполяризации мембраны под влиянием слишком частого поступления нервных импульсов в пресинаптический отдел. Такой тип торможения был изучен русским физиологом Н.Е. Введенским и назван *пессимальным*.

В основе развития pessимального торможения лежит стойкая деполяризация, которая может возникнуть как в постсинаптической, так и в пресинаптической мембране синапса под влиянием очень частого поступления сильных импульсов. К pessимальному торможению особенно склонны вставочные нейроны спинного мозга, нейроны ретикулярной формации и некоторые другие нервные клетки, в которых при частом ритмическом раздражении деполяризация синаптических мембран может быть сильной и стойкой.

### 5.12. Спинной мозг

Спинной мозг у человека является нижшим отделом ЦНС, имеющим сегментарную организацию. Сегментарность заключается в том, что: 1) сегменты спинного мозга иннервируют участки тела, расположенные на том же уровне (шейные – шею, грудные – грудь и т.д.); 2) нейроны спинного мозга напрямую связаны с рабочими органами в отличие от нейронов надсегментарных центров, например коры больших полушарий, которые управляют деятельностью мышц через сегментарные центры, в том числе и через спинной мозг. Спинной мозг у человека имеет значительно мень-

шую самостоятельность по сравнению со спинным мозгом животных. У человека его вес по отношению к головному мозгу составляет всего 2 % (у кошек – 25 %, у кролика – 45 %).

Спинной мозг выполняет интегративную, проводниковую и рефлекторную функции. Интегративная функция заключается в объединении (интеграции) поступающей информации от рецепторов. Она у спинного мозга проявляется слабо. Интегративная функция более значительна у вышележащих отделов ЦНС и наиболее выражена у коры больших полушарий.

Проводниковая функция у спинного мозга выражена очень хорошо и осуществляется благодаря проводящим путям, расположенным в белом веществе. Различают *восходящие* и *нисходящие проводящие пути*. По восходящим путям импульсы поступают от нижележащих сегментов спинного мозга к вышележащим сегментам и к головному мозгу, а по нисходящим путям – в обратном направлении.

*Рефлекторная функция* спинного мозга осуществляется благодаря передаче нервных импульсов с афферентных путей на эфферентные, в результате чего происходит ответная реакция на раздражение. Связь спинного мозга с рецепторами и рабочими органами осуществляется посредством нервных волокон, входящих в спинной мозг и выходящих из него в составе спинномозговых корешков. Распределение функций этих волокон подчиняется *закону Белла-Мажанди*, а именно: все чувствительные (афферентные) волокна входят в спинной мозг через задние корешки, а все двигательные и вегетативные (эфферентные) волокна выходят через передние корешки. В задних корешках волокон примерно в пять раз больше, чем в передних. По задним корешкам в спинной мозг поступают импульсы от рецепторов скелетных мышц, сухожилий, кожи, сосудов, внутренних органов. Передние корешки содержат волокна к скелетным мышцам и вегетативным ганглиям. В вегетативных ганглиях происходит синаптическая передача импульсов на нейроны, аксоны которых иннервируют внутренние органы.

Спинной мозг выполняет много рефлекторных функций. В нем находятся центры, осуществляющие движения всех скелетных мышц за исключением мышц, расположенных на голове. Также в спинном мозге расположены центры всех рефлексов мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляторных рефлексов, центры, регулирующие обмен веществ, сокращение диафрагмы, центры большинства сосудистых рефлексов. Кроме того, спинной мозг постоянно посылает нервные импульсы к мышцам, поддерживая их небольшое напряжение и готовность к работе – мышечный тонус.

Степень проявления рефлексов зависит от наличия связи структур спинного мозга со структурами головного мозга. После спинализации, т.е.



отделения спинного мозга от головного у животных посредством перерезки или вследствие травмы у человека, исчезают многие сложные формы активности, создаваемые спинным мозгом. Такое состояние получило название *спинальный шок*. Продолжительность спинального шока у человека от нескольких недель до 4–5 месяцев. Когда шок проходит, рефлексы восстанавливаются.

В составе серого вещества спинного мозга человека насчитывают около 13,5 млн. нервных клеток. Из них мотонейроны составляют всего 3 %, а 97 % являются вставочными нейронами. Рефлексы, протекающие с участием спинного мозга, подразделяются на *двигательные*, осуществляющиеся с помощью альфа-мотонейронов передних рогов, и *вегетативные*, осуществляемые эфферентными клетками боковых рогов и бокового промежуточного вещества.

*Альфа-мотонейроны* – это крупные клетки, от которых отходят толстые быстропроводящие нервные волокна. Они осуществляют передачу к скелетным мышцам импульсов, выработанных в спинном мозге. Аксон каждого мотонейрона, вступая в мышцу, многократно делится, и может охватывать своими окончаниями до нескольких сотен экстрафузальных мышечных волокон, образуя с ними двигательную, или нейромоторную единицу.

Импульсы, поступающие от альфа-мотонейронов, вызывают сокращение скелетных мышц. Потенциалы действия в альфа-мотонейроне возникают с частотой, не превышающей 200–300 имп/с, и со следовой гиперполяризацией длительностью от 50 до 150 мс. В зависимости от частоты воспроизведения импульсов и длительности следовой гиперполяризации альфа-мотонейроны разделяют на *фазические* (фазные) и *тонические*. Фазическими мотонейронами иннервируются более быстрые, «белые» мышцы, тоническими – более медленные «красные».

Второй тип мотонейронов спинного мозга – *гамма-мотонейроны* посылают тонкие волокна к интрафузальным (внутриверетенным) мышечным волокнам, которые являются мышечными рецепторами. Импульсы, поступающие от гамма-мотонейронов, не вызывают сокращения скелетных мышц, а изменяют чувствительность мышечных рецепторов.

В спинном мозге замыкается огромное количество рефлекторных дуг, с помощью которых регулируются функции организма. Типичные *спинномозговые (спинальные) рефлексы*, т.е. рефлексы, присущие самому спинному мозгу, можно изучить в чистом виде только после отделения спинного мозга от головного у животного (спинальное животное) или у человека, у которого в результате травмы произошёл разрыв спинного мозга на границе с продолговатым мозгом. Первым следствием нарушения целостности спинного мозга является спинальный шок. Он проявляется в

резком падении возбудимости и в угнетении рефлекторных функций всех рефлекторных центров, расположенных ниже места перерезки или разрыва.

Спустя несколько недель, а то и месяцев у человека спинальный шок медленно проходит и постепенно восстанавливается рефлекторная деятельность скелетных мышц, величина кровяного давления, рефлексы мочеиспускания, дефекации и ряд половых рефлексов. Это свидетельствует о том, что центры этих рефлексов располагаются в спинном мозге.

Первыми после отделения головного мозга от спинного и снятия шока появляются сгибательные и разгибательные рефлексы. Вслед за ними обнаруживаются *сухожильные рефлексы* (рис. 79), дуги которых являются *моносинаптическими*, т.е. имеющими только один синапс. Моносинаптическая дуга состоит из чувствительного нейрона, дендриты которого идут от рецепторов растяжения – мышечных веретён, и эфферентного нейрона, оканчивающегося на мышечных волокнах. В спинном мозге меньше моносинаптических дуг и больше полисинаптических.

Сухожильные рефлексы легко вызываются с помощью короткого удара по сухожилию и имеют важное диагностическое значение в неврологической практике. Ответная рефлекторная реакция на удар по сухожилию проявляется в виде резкого сокращения мышцы. Особенно выражены сухожильные рефлексы в мышцах разгибателях ноги (рис. 79, А), таких как четырехглавая мышца бедра (коленный рефлекс) или трехглавая мышца голени (ахиллов рефлекс). Сухожильные рефлексы можно вызвать и в мышцах-сгибателях. На руке они четко проявляются на двуглавой и трехглавой мышцах (рис. 79, Б).

Важное значение для поддержания мышечного тонуса, выпрямленной позы и стояния человека имеют *рефлексы растяжения*. Под влиянием силы тяжести раздражаются рецепторы растяжения (мышечные веретёна) в мышце. Так, при стоянии четырехглавая мышца бедра подвергается растяжению из-за тенденции колена сгибаться под влиянием гравитации. От мышечных веретён четырех-

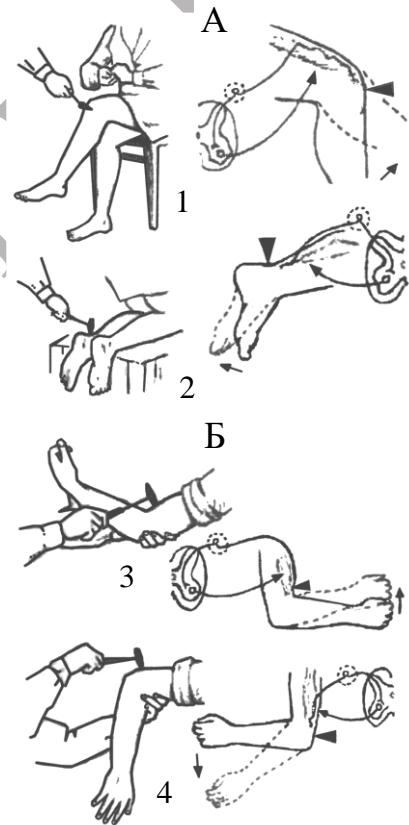


Рисунок 79 – Наблюдение сухожильных рефлексов человека (слева) и схемы их рефлекторных дуг (справа): А – нижние конечности; Б – верхние конечности; 1 – коленный рефлекс; 2 – ахиллов рефлекс; 3 – рефлекс двуглавой мышцы; 4 – рефлекс трехглавой мышцы

главой мышцы поступают длительное время асинхронные импульсы к альфа-мотонейронам спинного мозга. В ответ альфа-мотонейроны посылают тоже асинхронные импульсы к экстрафузальным волокнам четырехглавой мышцы. В результате этого мышца отвечает плавным длительным сокращением, автоматически противодействующим силе тяжести. Рефлексы растяжения иногда относят к группе *тонических* или *позных рефлексов*, т.к. их объединяет длительное поддержание рефлекторного сокращения разгибательных и реже сгибательных мышц без заметного их утомления. Тонические рефлексы направлены на поддержание определенной позы. В их осуществлении кроме механизмов спинного мозга участвуют двигательные центры головного мозга.

*Ритмические рефлексы*, или *рефлексы мышц-антагонистов*, лежат в основе правильных попеременных движений при ходьбе, беге, чесании и т.д. Эти рефлексы характеризуются тем, что при возбуждении мотонейронов мышц-сгибателей одновременно происходит торможение мотонейронов мышц-разгибателей. При этом в конечности другой стороны наблюдаются обратные явления. Центры рефлекса ходьбы лежат в поясничных сегментах спинного мозга.

К двигательным рефлексам спинного мозга относят также *висцеромоторные рефлексы*. Они возникают при определенных раздражениях внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной и брюшной стенки, мышц-разгибателей спины (например, при икоте).

Двигательные рефлексы спинного мозга называют также соматическими, т.к. они проявляются в деятельности скелетных мышц. Кроме их осуществления, спинной мозг играет важную роль в рефлекторной регуляции внутренних органов, являясь центром многих *вегетативных рефлексов*. Вегетативные рефлексы спинного мозга разделяют на симпатические и парасимпатические. В боковых рогах сегментов грудного отдела и верхних сегментов поясничного отдела спинного мозга расположены *центры симпатического отдела*, а в боковом промежуточном веществе крестцового отдела – *центры парасимпатического отдела* вегетативной нервной системы. Эти центры участвуют в регуляции пищеварения, дыхания, кровообращения, мочеиспускания, дефекации, осуществляют некоторые половые рефлексы.

### **5.13. Функции продолговатого мозга и варолиева моста**

Продолговатый мозг является продолжением спинного и в нижней части похож на него по строению и форме. В продолговатом мозге частично сохраняется сегментарное строение, типичное для спинного мозга.

Из 12 пар черепных (черепно-мозговых) нервов, выходящих из головного мозга и черепа самостоятельно, без связи со спинным мозгом, V–XII пары отходят от ядер, расположенных в продолговатом мозге и мосту (рис. 80). Часть из этих нервов иннервируют лицевую и глазодвигательную мускулатуру, что свидетельствует о сегментарных чертах строения продолговатого мозга и моста.

Продолговатый мозг и мост выполняют проводниковую, рефлекторную и интегративную функции. В них поступают афферентные нервные волокна от вестибулярных и слуховых рецепторов, от кожи и мышц головы, от внутренних органов. *Проводниковая функция* продолговатого мозга и варолиева моста заключается в передаче импульсов из спинного мозга в вышележащие отделы ЦНС и в проведении импульсов, идущих из головного в спинной мозг. В продолговатом мозге заканчивается *кортикобульбарный* нисходящий путь, по которому импульсы от коры больших полушарий поступают к ядрам черепно-мозговых нервов. От продолговатого мозга к спинному отходят нисходящие *ретикуло-спинальные* пути и *вестибуло-спинальный* пучок.

Через продолговатый мозг проходят восходящие пути от рецепторов слуховой и вестибулярной чувствительности. В продолговатом мозге афферентные нервные волокна, несущие информацию от рецепторов кожи и мышечных рецепторов, образуют синапсы на вторых нейронах, аксоны которых составляют путь в таламус.

Продолговатый мозг и мост выполняют сложные рефлекторные функции, в том числе и жизненно важные для организма. На дне IV-го желудочка в ретикулярной формации продолговатого мозга находятся жизненно важные *дыхательный центр*, регулирующий дыхание, и *сосудодвигательный центр*, регулирующий работу сердца и просвет кровеносных сосудов. В продолговатом мозге и мосту находится ряд рефлекторных центров, связанных с процессами пищеварения, а именно: центры жевания, сосания, слюноотделения, глотания, выделения пищеварительных соков желудком, поджелудочной железой и др. Здесь же находятся центры неко-

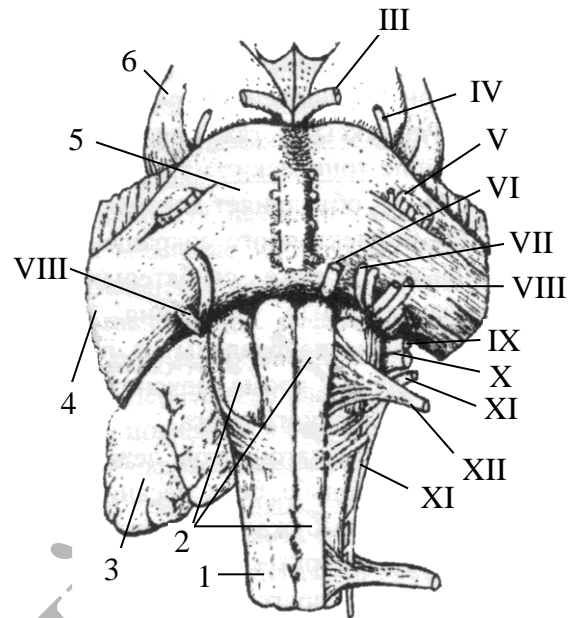


Рисунок 80 – Продолговатый мозг и варолиев мост: 1 – спинной мозг; 2 – продолговатый мозг; 3 – мозжечок; 4 – средняя ножка мозжечка; 5 – варолиев мост; 6 – средний мозг (ножка мозга); III–XII – соответствующие пары черепномозговых нервов

торых *защитных рефлексов*: чихания, кашля, рвоты, мигания, слезоотделения.

Целая группа рефлексов продолговатого мозга и моста направлена на *поддержание позы тела*. В зависимости от рецепторов, при возбуждении которых осуществляется поддержание позы, эти рефлексy подразделяют на *шейные тонические рефлексy* и *вестибулярные* (лабиринтные). Шейные тонические рефлексy запускаются при возбуждении проприорецепторов мышц шеи вследствие изменения положения головы относительно туловища.

Вестибулярные рефлексy неразрывно связаны с шейными тоническими рефлексами и дополняют их, т.к. не зависят от положения головы относительно туловища. Вестибулярные рефлексy подразделяются на *статические* и *статокинетические*. Статические рефлексy вызываются главным образом возбуждением рецепторов, расположенных в мешочке и маточке вестибулярного аппарата, и обеспечивают поддержание позы и равновесия тела при разнообразных неподвижных его положениях в пространстве. Среди статических рефлексов различают две группы: 1) *познотонические* рефлексy, или рефлексy положения, благодаря которым сохраняется определенная поза; 2) *установочные*, или выпрямительные рефлексy, которые обеспечивают переход из неестественной позы в обычное положение.

Статокинетические рефлексy обеспечивают поддержание позы тела при изменении скорости движения. Эти рефлексy вызываются при возбуждении рецепторов, расположенных в полукружных каналах вестибулярного аппарата. Возбуждение же рецепторов возникает при движении эндолимфы в каком-либо из трех полукружных каналов в результате ускорения или торможения тела человека. К статокинетическим вестибулярным рефлексам относятся также *лифтные рефлексy*, которые проявляются в увеличении тонуса мышц сгибателей и уменьшении тонуса мышц разгибателей при ускорении вверх. При ускорении вниз наблюдается обратная картина: тонус мышц сгибателей уменьшается, а тонус мышц разгибателей повышается. В результате в начале подъема происходит сгибание конечностей и человек слегка приседает, а в начале спуска – их разгибание и человек слегка выпрямляется.

#### **5.14. Средний мозг**

Средний мозг совместно с варолиевым мостом и продолговатым мозгом образует ствол головного мозга, в котором он занимает относительно небольшую по объему часть. К стволу мозга иногда также относят промежуточный мозг и мозжечок. Средний мозг расположен над варолие-



вым мостом спереди от мозжечка. Он состоит из ножек мозга и крыши среднего мозга, или четверохолмия (рис. 81).

Средний мозг выполняет рефлекторную, интегративную и проводниковую функции. Он участвует в осуществлении целого ряда важных безусловных рефлексов. Так, при участии бугров четверохолмия осуществляются *ориентировочные* зрительные и слуховые рефлексы на неожиданные раздражители. В ответ на внезапное раздражение происходит поворот головы и глаз в сторону раздражителя, а у животных – настораживания ушей. Этот рефлекс И.П. Павлов назвал рефлексом «Что такое?». Он необходим для подготовки организма к своевременной реакции на любое новое воздействие. Он сопровождается усилением тонуса мышц-сгибателей (подготовка к двигательной реакции) и изменениями вегетативных функций (дыхание, сердцебиение).

Передние бугры четверохолмия являются первичными *подкорковыми зрительными центрами*, а задние бугры – первичными *подкорковыми слуховыми центрами*. Ядра, расположенные в передних и задних буграх четверохолмия, участвуют в осуществлении *сторожевого рефлекса* при внезапной подаче светового или звукового раздражителей. Этот рефлекс проявляется в перераспределении мышечного тонуса: происходит повышение тонуса мышц-сгибателей и уменьшение тонуса мышц-разгибателей, что мобилизует организм на быструю ответную реакцию.

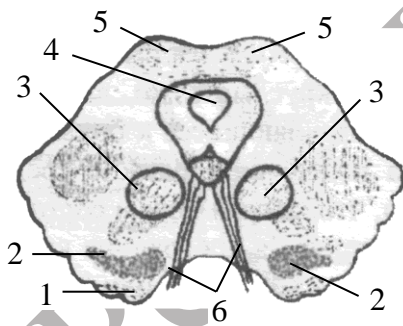


Рисунок 82 – Поперечный разрез среднего мозга (схема): 1 – ножки мозга; 2 – черная субстанция; 3 – красные ядра; 4 – водопровод мозга; 5 – бугры четверохолмия; 6 – глазодвигательный нерв

На поперечном разрезе среднего мозга видно, что каждая ножка состоит из покрывки и основания, на границе которых находится *черное вещество*, или *черная субстанция* (рис. 82).

Черная субстанция представляет собой скопление тел нейронов, содержащих пигмент меланин, придающий нейронам характерный темный цвет.

Черная субстанция среднего мозга участвует в регуляции тонуса мышц и различных тонких движений (например, мелких движений паль-

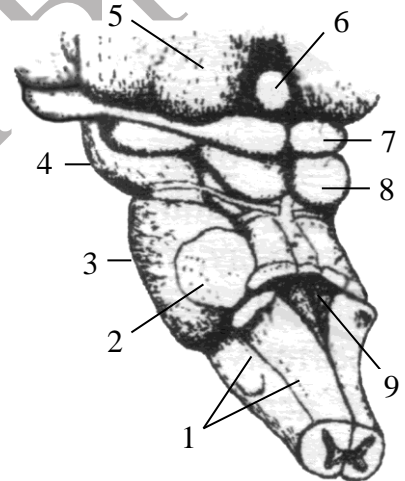


Рисунок 81 – Ствол мозга сбоку и сверху (мозжечок удален): 1 – продолговатый мозг; 2 – средняя ножка мозжечка; 3 – мост; 4 – ножка мозга; 5 – промежуточный мозг; 6 – эпифиз; 7 – верхние и нижние (8) бугры четверохолмия; 9 – четвертый желудочек

цев рук). Черная субстанция функционально связана с подкорковыми ядрами больших полушарий – полосатым телом и бледным шаром. Нейроны черной субстанции имеют дофаминергическую природу, т.к. синтезируют медиатор *дофамин*. Аксоны этих нейронов идут к полосатому телу и образуют синапсы на его нервных клетках, также содержащих в значительных количествах дофамин. Повреждение черной субстанции приводит к дегенерации дофаминергических нервных путей к полосатому телу, что является одной из причин возникновения тяжелого заболевания нервной системы – *болезни Паркинсона*.

В покрышке среднего мозга располагаются ядра *глазодвигательного и блокового нервов* (соответственно III-й и IV-й пары черепномозговых нервов). Эти нервы управляют движениями глаз, аккомодацией глаза, зрачковым рефлексом.

Важным промежуточным центром проводящих путей ствола мозга являются *красные ядра* (рис. 82). Они связаны нервными путями с корой больших полушарий, ретикулярной формацией, мозжечком и спинным мозгом. От красных ядер берет начало нисходящий *руброспинальный путь*, идущий к мотонейронам спинного мозга. С его помощью осуществляется регуляция тонуса скелетных мышц, а именно: происходит повышение тонуса нейронов, иннервирующих мышцы-сгибатели, и уменьшение тонуса нейронов мышц-разгибателей. Это имеет большое значение при поддержании позы и осуществлении движений. Если у животного перерезать головной мозг на уровне задних бугров четверохолмия так, чтобы красные ядра оказались выше линии перерезки, то у такого животного перестают поступать импульсы от красных ядер к нейронам мышц-сгибателей и наступает резкое повышение тонуса разгибательной мускулатуры. Конечности у животного сильно выпрямляются, голова запрокинута назад, хвост приподнят, конечности трудно согнуть даже силой. Животное не может принять нормальную позу. Такое состояние мускулатуры тела называется *децеребрационной ригидностью* (рис. 83). Если поставить такое животное на лапы, то оно сохраняет стоячее положение, так как тонус разгибателей настолько высок, что сгибания в суставах не происходит.

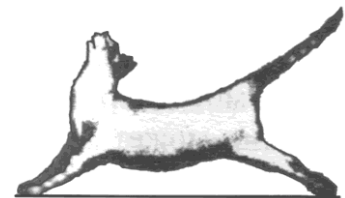


Рисунок 83 – Децеребрационная ригидность

Предполагается, что красные ядра являются не только источником, но и посредником в регуляции разгибательных рефлексов, передавая тормозные влияния от мозжечка и моторных областей коры. Удаление мозжечка или моторных областей коры приводит к усилению тонуса мышц-разгибателей.

### 5.15. Функции ретикулярной формации

Ретикулярная формация начинается в срединной части верхних шейных сегментов спинного мозга и продолжается в центральных отделах продолговатого мозга, моста, среднего и промежуточного мозга. Она представляет собой скопления нейронов (ядра) с многочисленными сильно ветвящимися отростками, идущими в разных направлениях и образующими густую сеть. Между нейронами ретикулярной формации образуется очень много синапсов. От всех поступающих в таламус, а затем в кору больших полушарий афферентных путей отходят многочисленные коллатерали к ретикулярной формации, чем и обеспечивается ее восходящая активирующая деятельность. Ретикулярная формация также получает импульсы из мозжечка, подкорковых ядер, лимбической системы, которые обеспечивают эмоционально-адаптивные поведенческие реакции, мотивационные формы поведения.

В ретикулярной формации человека выделяют 48 ядер. Наиболее крупным является гигантоклеточное ядро, которое содержит гигантские нейроны, отсутствующие в других ядрах. Важным свойством нейронов ретикулярной формации является их высокая химическая чувствительность к различным гуморальным факторам и фармакологическим веществам, особенно к анестезирующим препаратам и так называемым успокаивающим средствам.

В ретикулярной формации продолговатого мозга располагаются жизненно важные центры регуляции дыхания, сердечно-сосудистой системы, деятельности пищеварительного тракта, центры рефлекторных актов, связанных с вестибулярными и слуховыми нервами.

Установлено, что ретикулярная формация по восходящим нервным путям оказывает *возбуждающее влияние на кору больших полушарий*, а по нисходящим путям – возбуждающее или тормозящее действие на деятельность спинного мозга (рис. 84). Ретикулоспинальные влияния играют важную роль в координации простых и сложных движений, в реализации влияний психической сферы на осуществление сложной двигательной поведенческой деятельности человека.

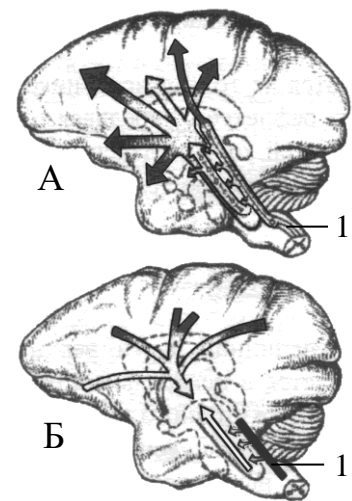


Рисунок 84 – Схема связи ретикулярной формации с корой больших полушарий: А – схема восходящих путей к коре; Б – схема нисходящих путей коры к ретикулярной формации; 1 – специфические афферентные пути к коре, отдающие коллатерали к ретикулярной формации

Было обнаружено, что электрическое раздражение гигантоклеточного ядра ретикулярной формации вызывает неспецифическое торможение сгибательных и разгибательных рефлексов, осуществляемых мотонейронами спинного мозга. Влияние ретикулярной формации на мышечный тонус передается по двум ретикуло-спинальным путям: быстропроводящему и медленнопроводящему. Импульсы, поступающие по этим путям, повышают активность гамма-мотонейронов спинного мозга, что в свою очередь возбуждает альфа-мотонейроны, и мышечный тонус увеличивается. Ретикулярная формация может выступать не только в роли регулятора возбудимости мотонейронов спинного мозга, но и принимать участие в процессах, связанных с поддержанием позы и организацией целенаправленных движений.

Активность самой ретикулярной формации поддерживается непрерывным поступлением импульсов, идущих от рецепторов тела. Важная роль в поддержании ее активности принадлежит гуморальным факторам, по отношению к которым она обладает высокой чувствительностью.

Благодаря работам Х. Мегуна и Дж. Морuzzi были открыты восходящие, активирующие влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий (рис. 84, А). Обнаружено, что ретикулярная формация участвует в *регуляции сна и бодрствования*. Раздражение и возбуждение ее с помощью вживленных в мозг электродов вызывает пробуждение у спящих животных. Эта поведенческая реакция пробуждения сопровождается учащением ритма электроэнцефалограммы в обширных областях коры больших полушарий. У бодрствующего животного подобное раздражение повышало уровень корковой активности, усиливало внимание к внешним сигналам и улучшало их восприятие. Разрушение восходящих путей от ретикулярной формации приводит к глубокому сну у бодрствовавших животных и уменьшению частоты колебаний электроэнцефалограммы.

Ретикулярная формация может оказывать и тормозное влияние на кору больших полушарий. Оно имеет место в случае длительной и монотонной работы. Например, в производственных условиях при работе на конвейере или в спорте при прохождении длинных и сверхдлинных дистанций.

В электрических проявлениях деятельности мозга активирующие влияния ретикулярной формации проявляются в виде возникновения частой асинхронной активности (десинхронизация), а тормозящие влияния – в виде медленных ритмических колебаний (синхронизация).

Большинство нейронов ретикулярной формации являются *полисенсорными*, т.е. отвечают на различные раздражения: световые, звуковые, тактильные и т.д. Эти нейроны имеют обширные рецептивные поля, большой латентный период и слабую воспроизводимость реакции, что сильно



отличает их от нейронов специфических ядер. В связи с этим нейроны ретикулярной формации относят к *неспецифическим*. Точно также восходящие пути ретикулярной формации называют неспецифическими, т.к. они направлены к обширным областям коры больших полушарий в отличие от специфических проекционных путей от органов чувств, идущих в конкретные зоны коры.

Ретикулярной формации принадлежит важная роль в механизмах формирования условнорефлекторных реакций организма. Она *повышает активность вегетативных нервных центров*, функционируя совместно с симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Введение адреналина повышает тонус ретикулярной формации, в результате чего усиливается ее активирующее влияние на кору больших полушарий. Адреналин, выделяемый мозговым веществом надпочечников при эмоциях, действуя на ретикулярную формацию, увеличивает и удлиняет эффекты возбуждения симпатической нервной системы.

Благодаря наличию кольцевых связей в ретикулярной формации происходит *взаимодействие афферентных и эфферентных импульсов*, возможна их продолжительная циркуляция по кругу. Вследствие этого поддерживается определённый уровень возбуждения самой ретикулярной формации, а она в свою очередь поддерживает тонус и готовность к деятельности различных отделов центральной нервной системы. Активность ретикулярной формации находится под регулирующим влиянием коры больших полушарий (рис. 84, Б).

### 5.16. Функции мозжечка

Мозжечок расположен позади и чуть выше продолговатого мозга и варолиева моста под большими полушариями. Это надсегментарная структура, появляющаяся на ранних этапах филогенеза хордовых животных. Степень развития мозжечка определяется сложностью среды обитания и передвижения организма. Наибольшего развития мозжечок достигает у человека в связи с прямохождением и усложнением движений при трудовой деятельности. В то же время мозжечок не является жизненно необходимым органом. У людей с врожденным отсутствием мозжечка не наблюдается каких-либо серьезных нарушений движений, препятствующих их жизнедеятельности.

Мозжечок человека состоит из непарной средней части – *червя* и расположенных по обе стороны от червя двух *полушарий*. Поверхность мозжечка покрыта серым веществом, толщиной 1–2,5 мм, образующим его кору. Под корой находится белое вещество, в котором группами располагается серое вещество, представляющее собой скопления тел нейронов – *ядра мозжечка*.



Мозжечок выполняет проводниковую, рефлекторную и интегративную функции. По афферентным *спинно-мозжечковым путям* в мозжечок поступают импульсы от рецепторов кожи, мышц и сухожилий. От вестибулярных ядер продолговатого мозга по *вестибуло-мозжечковым путям* в мозжечок поступает информация о положении тела. Кора больших полушарий также посылает афферентные пути в мозжечок, среди которых наиболее важными являются *кортико-мосто-мозжечковый* и *кортико-ретикуло-мозжечковый пути*.

Эфферентные пути от мозжечка идут к спинному и продолговатому мозгу, к ретикулярной формации, красным ядрам среднего мозга, к промежуточному мозгу, коре больших полушарий и к подкорковым ядрам.

Мозжечок оказывает рефлекторные влияния на различные двигательные и вегетативные функции. Главное его значение заключается в дополнении и коррекции деятельности остальных двигательных центров. Мозжечок участвует: 1) в регуляции позы и мышечного тонуса; 2) в коррекции медленных целенаправленных движений и координации их с рефлексами поддержания позы; 3) в координации быстрых целенаправленных движений, осуществляемых по команде из коры больших полушарий.

Зона коры червя мозжечка главным образом связана с регуляцией позы, равновесия и мышечного тонуса. Промежуточная околочервячная зона коры мозжечка принимает участие в координации медленных целенаправленных движений с рефлексами поддержания позы.

Боковые участки коры, расположенные на полушариях мозжечка, участвуют в осуществлении быстрых целенаправленных движений. К полушариям мозжечка от ассоциативных областей коры больших полушарий поступает информация о замысле движения по афферентному кортико-мосто-мозжечковому пути, насчитывающему около 20 млн. нервных волокон. В полушариях мозжечка и зубчатом ядре мозжечка информация о замысле движения преобразуется в *программу движения*, которая в таламусе промежуточного мозга объединяется с программой, поступающей от подкорковых ядер, и далее посылается в двигательные зоны коры больших полушарий. От коры больших полушарий по нисходящим путям передаются команды к мотонейронам спинного мозга и происходит осуществление движений.

Мозжечок вносит в выполнение движений необходимые поправки, обеспечивая точность, ловкость и координированность движений. При нарушении функций мозжечка возникают различные двигательные расстройства: атония, астения, астазия, атаксия, асинергия, дисметрия, адиадохокинез, дезэквилибрия (рис. 85).

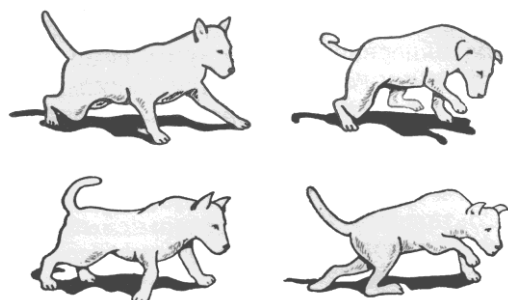


Рисунок 85 – Двигательные расстройства у собаки после удаления мозжечка

*Атония* характеризуется резким ослаблением мышечного тонуса. Она обычно сопровождается *астенией* – слабостью и повышенной утомляемостью мышц. *Астазия* проявляется в утрате способности мышц к длительному тетаническому сокращению, вследствие чего конечности и голова непрерывно дрожат и качаются, т.е. наблюдается тремор. *Атаксия* характеризуется нарушением координации движений, походки и др. При атаксии ноги широко расставлены, движения избыточны, из-за которых больного как пьяного бросает из стороны в сторону.

*Асинергия* проявляется в нарушении взаимодействия между двигательными центрами различных мышц. При этом происходит как бы распад программы движения и целостное движение состоит не из одновременных содружественных актов, а распадается на ряд простых движений выполняемых последовательно. Асинергия сочетается с *дисметрией*, или утратой соразмерности движения. При дисметрии наблюдается несоответствие между интенсивностью мышечного сокращения и задачей выполняемого движения, движения становятся размашистыми и неупорядоченными в пространстве.

*Адиадохокинез* характеризуется нарушением координации быстрых целенаправленных движений. При этом человек не способен выполнять быструю последовательность движений, например поочередное сгибание и разгибание пальцев. При нарушении функций мозжечка также наблюдается *дезэквilibрия*, т.е. потеря способности сохранять равновесие.

Мозжечок участвует не только в регуляции движений, но и осуществляет контроль над вегетативными функциями, оказывая облегчающее или угнетающее влияние на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, на терморегуляцию. Влияния мозжечка осуществляются, по-видимому, благодаря его связям с ретикулярной формацией и гипоталамусом. Деятельность мозжечка протекает в непосредственной связи с корой больших полушарий и под её контролем.

## 5.17. Промежуточный мозг

### 5.17.1. Образования промежуточного мозга. Функции таламуса

В промежуточном мозге различают парные зрительные бугры, или таламус, подбугорную область, или гипоталамус, забугорную область, или коленчатые тела, и надбугорную область.

*Надбугорная область* относительно мала. В ней расположена железа внутренней секреции – эпифиз. *Забугорную область*, или парные *латеральные* и *медиальные коленчатые тела*, по функциональному значению часто объединяют со специфическими ядрами таламуса. Латеральное коленчатое тело является специфическим подкорковым центром зрительной

системы, имеющим прямые связи со зрительными проекционными зонами, находящимися в затылочной доле коры больших полушарий. Кроме поступления в кору, часть зрительной импульсации направляется в передние бугры четверохолмия среднего мозга. Эта информация используется для осуществления зрительного ориентировочного рефлекса и регуляции движения глаз. Нейроны латерального коленчатого тела принимают участие в анализе освещенности, контраста, яркости, цвета и другой зрительной информации, поступающей от рецепторов зрительного анализатора.

В медиальное коленчатое тело идут через нижние бугры четверохолмия восходящие пути, проводящие импульсы от рецепторов слухового анализатора. Это тело является специфическим подкорковым ядром слуховой системы, принимающим участие в анализе и передаче акустической информации. От нейронов медиального коленчатого тела начинается тракт, направляющийся в слуховые проекционные зоны, расположенные в височной доле коры больших полушарий.

Наиболее важными функциональными образованиями промежуточного мозга являются таламус и гипоталамус.

*Таламус* имеет форму двух крупных эллипсоидных тел, по бокам срастающихся с большими полушариями. Серое вещество в таламусе сгруппировано в *ядра*, которые расположены главным образом в области боковой стенки III-го желудочка. Всего в таламусе выделяют до 40 парных ядер. По функциональному значению ядра подразделяют на *специфические, неспецифические, ассоциативные и моторные*.

На нейронах специфических ядер заканчиваются волокна различных восходящих путей. В специфических, или проекционных, ядрах таламуса происходит синаптическая передача импульсов, поступивших от всех рецепторов тела, за исключением обонятельных, на нейроны, по аксонам которых импульсы направляются в соответствующие участки коры больших полушарий. Тот факт, что афферентные сигналы на пути к коре переключаются на нейронах таламуса, имеет большое значение. Тормозные влияния, приходящие в таламус из коры больших полушарий, других образований и соседних таламических ядер, позволяют подавить слабые второстепенные возбуждения и обеспечить лучшую передачу в кору наиболее важной информации.

Специфические ядра на пути от рецепторов к коре больших полушарий являются как бы передаточной станцией и одновременно фильтром, пропускающим к коре только наиболее важную информацию и тормозящим второстепенную. В них также происходит перекодирование и обработка информации. Нейроны специфических ядер посылают по направлению к коре аксоны, почти не имеющие боковых ответвлений. При одиночном раздражении каких-либо специфических ядер возникает возбуж-

дение в строго определенных точках коры, а при их повреждении пропадает определенный вид чувствительности. При поражении одних ядер у человека возникают мучительные боли, а при поражении других наблюдается выключение болевых ощущений.

*Неспецифические ядра таламуса* имеют многочисленные нервные связи с ретикулярной формацией, мозжечком, со специфическими и ассоциативными ядрами таламуса, подкорковыми узлами и со всеми областями коры больших полушарий. Нейроны неспецифических ядер посылают к коре аксоны, дающие множество боковых ответвлений. По ним сначала сигналы передаются в подкорковые структуры, от которых импульсы поступают параллельно в разные отделы коры. Через неспецифические ядра в кору передаются возбуждающие влияния от ретикулярной формации, в результате чего активность коры повышается. При раздражении неспецифических ядер возбуждение возникает и распространяется почти на все области коры. Реакция в коре возникает с большим скрытым периодом и значительно усиливается при повторении. Нейроны коры больших полушарий вовлекаются в процесс активности постепенно, что получило название *реакции вовлечения*.

Благодаря обширным связям неспецифические ядра таламуса выступают в роли интегрирующего посредника между стволом мозга и мозжечком с одной стороны, и корой больших полушарий, подкорковыми узлами и лимбической системой с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс. Неспецифические ядра таламуса осуществляют контроль ритмической активности коры больших полушарий. Повреждения неспецифических ядер таламуса у людей при нейрохирургических операциях приводят к нарушениям сознания. Это свидетельствует о том, что импульсы, поступающие от неспецифических ядер, поддерживают уровень возбудимости корковых нейронов, необходимый для сохранения сознания. Разрушение неспецифических ядер не вызывает грубых расстройств эмоций, восприятия, сна и бодрствования, образования условных рефлексов, а нарушает только тонкое регулирование поведения.

Кора больших полушарий, в свою очередь, может оказывать тормозные и возбуждающие влияния на специфические и неспецифические ядра таламуса. Эти влияния распространяются на специфические ядра по прямым кортикоталамическим путям, а на неспецифические ядра через ретикулярную формацию. Например, раздражение сенсомоторной зоны коры угнетает на длительное время возникновение реакции вовлечения. Это свидетельствует о наличии между таламусом и корой больших полушарий двусторонних циклических связей, которые играют важную роль в интегративной деятельности мозга, в регуляции таких физиологически важных состояний, как сохранение сознания, смена сна и бодрствования.

*Ассоциативные ядра* таламуса не относятся к какой-либо одной сенсорной системе и получают афферентные импульсы только от специфических (проекторных) ядер. Через ассоциативные ядра таламус связан с ассоциативными областями коры. Кора больших полушарий посылает к ассоциативным ядрам нервные волокна, регулирующие их активность. Главной функцией этих ядер является интеграция деятельности, как таламических ядер, так и ассоциативных зон коры больших полушарий головного мозга.

*Моторные ядра* таламуса связаны с мозжечком, подкорковыми узлами, моторной зоной коры больших полушарий и участвуют в регуляции движений.

Благодаря обширным связям таламус играет важнейшую роль в жизнедеятельности организма. Импульсы, идущие от зрительных бугров в кору, изменяют состояние корковых нейронов и регулируют ритм корковой активности. Когда импульсы поступают в кору пачками, то они тормозят ее, вызывая уменьшение активности, преобладание альфа-ритма на электроэнцефалограмме (реакция синхронизации). Если от таламуса поступают одиночные импульсы, то кора испытывает активирующее воздействие, что проявляется на электроэнцефалограмме в смене альфа-ритма на более быстрый бета-ритм (реакция десинхронизации).

Предполагают, что в срединной части таламуса имеется ритмический осциллятор (генеральный пейсмекер), посылающий регулярные импульсы, которые оказывают синхронизирующее влияние на обширные области коры и приводят к возникновению в коре медленных волн электрической активности.

Между корой и таламусом существуют кольцевые кортико-таламические взаимосвязи, лежащие в основе образования условных рефлексов. С непосредственным участием зрительных бугров происходит формирование эмоций человека (смеха, плача), сложных психических рефлексов. Таламусу принадлежит большая роль в возникновении ощущений, в частности ощущения боли. Тесная связь таламуса с подкорковыми узлами обуславливает его участие в психоэмоциональной и мотивационной деятельности, в формировании чувственного компонента автоматических движений.

При повреждении зрительных бугров у человека наблюдается полная потеря чувствительности или ее снижение на противоположной стороне, отсутствуют сокращения мимических мышц, которые сопровождают эмоции. Также могут возникать расстройства сна, понижение слуха, зрения.



### 5.17.2. Функции гипоталамуса

Гипоталамус расположен под таламусом и впереди от ножек мозга. Он включает в себя такие анатомические структуры, как зрительный перекрест, серый бугор, воронку и сосцевидные тела (рис. 86). Гипоталамус имеет тесные нервные и сосудистые связи с рядом расположенной эндокринной железой – гипофизом, а также многочисленные нервные связи со всеми отделами ЦНС. Гипоталамус играет важную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма, обеспечении интеграции функций соматической, вегетативной и эндокринной систем, а также в организации инстинктивного поведения. Примитивные типы мотиваций поведения (голод, жажда, сон, половое влечение) формируются при участии гипоталамуса. Гипоталамус ответствен за согласованную работу управляющих систем, обеспечивая единство соматических и вегетативных процессов в организме.

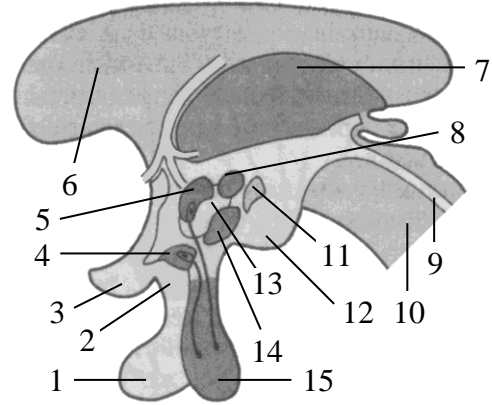


Рисунок 86 – Расположение основных ядер гипоталамуса: 1 – аденогипофиз; 2 – воронка; 3 – зрительный перекрест; 4 – супраоптическое ядро; 5 – паравентрикулярное ядро; 6 – мозолистое тело; 7 – таламус; 8 – дорсомедиальное ядро; 9 – водопровод мозга; 10 – средний мозг; 11 – заднее ядро; 12 – сосцевидное тело; 13 – латеральное ядро; 14 – вентромедиальное ядро; 15 – нейрогипофиз

Кровеносные сосуды гипоталамуса обладают высокой проницаемостью для различных веществ, в том числе и для достаточно крупных полипептидов. Это обуславливает высокую чувствительность гипоталамуса к изменениям состава внутренней среды организма и способность реагировать на колебания концентрации веществ в крови. По сравнению с другими структурами головного мозга гипоталамус обладает наиболее густой капиллярной сетью и самым высоким уровнем местного кровотока.

В гипоталамусе насчитывается более 30 пар ядер, которые на основе цитоархитектонического строения подразделяют на три не резко разграниченные группы: *переднюю, среднюю и заднюю*.

С функциональной точки зрения ядра гипоталамуса делят на 5 групп: *преоптическую, переднюю, среднюю, наружную и заднюю*. Ядра гипоталамуса тесно связаны многочисленными нервными путями между собой, а также с выше- и нижележащими отделами ЦНС. Как правило, важнейшие функции гипоталамуса выполняются несколькими ядрами, в связи с чем их и объединяют в функциональные группы или области или зоны.

В ядрах гипоталамуса расположены *высшие центры вегетативной нервной системы*. В ядрах преоптической и передней группы расположены

главным образом центры парасимпатического отдела. Раздражение этих ядер сопровождается признаками активации парасимпатической нервной системы: снижением артериального давления, урежением сердцебиений, сужением зрачков, увеличением перистальтики желудка и кишечника, усилением секреции пищеварительных желез и др. Эту область гипоталамуса швейцарский физиолог В. Гесс назвал трофотропной. Она обеспечивает процессы отдыха, восстановления и накопления энергетических ресурсов организма.

В ядрах задней группы расположены преимущественно центры симпатического отдела вегетативной нервной системы. Раздражение этих ядер вызывало реакции, характерные для симпатической нервной системы: повышение артериального давления, увеличение силы и частоты сердцебиений, расширение зрачков, торможение деятельности желудочно-кишечного тракта и др. Заднюю группу ядер В. Гесс назвал эрготропной зоной, обеспечивающей мобилизацию и расходование энергетических ресурсов для активной деятельности организма.

Дальнейшие исследования показали, что трофотропные и эрготропные зоны находятся не только, соответственно, в переднем и заднем гипоталамусе, но также встречаются во всех его отделах и на отдельных участках перекрывают друг друга.

В ядрах средней группы находятся центры, регулирующие обмен веществ и пищедобывательные поведенческие реакции. Также в этих ядрах имеются своеобразные нейроны-датчики, реагирующие на различные изменения внутренней среды организма: температуру и вязкость крови, концентрацию различных веществ в крови, содержание в ней гормонов и др.

Гипоталамус является интегративным центром регуляции температуры тела. Перерезка мозга у кошки ниже гипоталамуса нарушает терморегуляцию и превращает теплокровное животное в холоднокровное. Терморегуляцию осуществляют два гипоталамических центра: теплопродукции и теплоотдачи. В этих центрах обнаружены *термочувствительные нейроны* (термодетекторы), способные генерировать потенциалы действия при изменении температуры гипоталамуса. Термодетекторов, реагирующих на тепло, примерно в 3 раза больше, чем реагирующих на холод. В центре теплоотдачи термодетекторов значительно больше, чем в центре теплопродукции.

Центр теплопродукции находится в заднем гипоталамусе. Его раздражение приводит к повышению температуры тела в результате усиления окислительных процессов, увеличению тонуса мышц и появлению мышечной дрожи, сужению сосудов кожи. Повреждение задней группы ядер гипоталамуса вызывает подавление образования тепла в организме и снижение температуры тела – *гипотермию*.

Центр теплоотдачи находится в преоптической и передней группах ядер гипоталамуса. Раздражение этих ядер приводит к увеличению теплоотдачи в результате расширения сосудов кожи, увеличения выделения и испарения пота, появления тепловой одышки. Разрушение преоптической и передней групп ядер сопровождается нарушением отдачи тепла и повышением температуры организма – *гипертермией*.

Одной из главнейших функций гипоталамуса является *регуляция деятельности гипофиза*. Клетки многих ядер гипоталамуса осуществляют нейросекрецию и могут трансформировать нервные влияния в эндокринные, вырабатывая биологически активные вещества. Большая часть этих веществ поступает в гипофиз. Благодаря связям гипоталамуса с гипофизом в виде гипоталамо-аденогипофизарной и гипоталамо-нейрогипофизарной систем создается единая *нейрогуморальная регуляция функций*.

В гипоталамусе и гипофизе обнаружены *энкефалины* и *эндорфины* – особая группа нейрого르몬ов, которые оказывают на нервные клетки морфиноподобное действие и, по-видимому, играют существенную роль в регуляции вегетативных процессов и поведения.

### **5.17.3. Участие гипоталамуса в регуляции поведения**

Наиболее сложным проявлением интегративной функции гипоталамуса является объединение отдельных жизненно необходимых реакций организма в сложные комплексы, обеспечивающие биологически адекватное поведение. Важнейшими из них являются *пищевое поведение, питьевое поведение, оборонительное поведение* и *бегство, половое поведение, регуляция сна и бодрствования* и др. Все эти поведенческие комплексы направлены на обеспечение выживания особи и вида и включают в себя моторные, вегетативные и гормональные компоненты. Прямое участие гипоталамуса в осуществлении поведения доказывается электрическим раздражением его разных маленьких участков у животных, в результате чего наблюдаются разнообразные поведенческие реакции.

Возникающие в организме биологические потребности вызывают в определенных структурах гипоталамуса, а также лимбической системы и коры больших полушарий появление мотивационного возбуждения. В результате у человека возникает эмоционально окрашенное стремление к удовлетворению соответствующей потребности, что и осуществляется с помощью поведенческой реакции. В осуществлении даже биологических форм поведения, не говоря уже о социальных, гипоталамус обеспечивает только основополагающие механизмы. Эмоциональный компонент поведения проявляется благодаря лимбической системе, а социальные аспекты биологического поведения оцениваются лобными долями коры больших полушарий.

Медицинскими наблюдениями давно было обнаружено, что опухоли, кровоизлияния или воспаления в области гипоталамуса вызывают сильные отклонения пищевого поведения, как в сторону чрезмерного потребления пищи, так и отказа от нее. Электрофизиологические исследования на животных позволили обнаружить в гипоталамусе несколько зон, обуславливающих *пищевое поведение*. Так, при разрушении в гипоталамусе небольшого участка (латерального ядра), расположенного сбоку от вентромедиальных ядер, наблюдается полный отказ от пищи и воды, истощение и гибель животного (рис. 87, А). Эта зона была названа «*центром голода*». Если же «центр голода» не разрушать, а возбуждать электрическим раздражением через вживленные электроды, то у животного возникает пищевое поведение, т.е. поиск и прием пищи. Предполагается, что нейроны центра насыщения по мере потребления пищи активируются и подавляют функции центра голода.

Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса вызывает чрезмерное потребление пищи и ожирение (рис. 87, Б). В этом случае наблюдаются все реакции, характерные для животного при поиске пищи. Оно начинает есть, даже если не голодно, и при этом пережевывает несъедобные предметы. Происходит обильное слюноотделение, повышенная перистальтика и усиленное кровоснабжение кишечника. Предполагают, что в этом участке гипоталамуса находится «*центр насыщения*», регулирующий величину потребления пищи.

Некоторые нейроны «центра голода» и «центра насыщения» имеют хеморецепторы к глюкозе, аминокислотам, жирным и органическим кислотам, а также к гормонам инсулину, адреналину и др. Поступление с кровью этих веществ влияет на активность его нейронов. В «центре голода» обнаружены нейроны, тормозящие свою импульсную активность при повышении концентрации глюкозы в крови. В «центре насыщения» выявлены нейроны, которые, наоборот, возбуждаются при повышении содержания глюкозы.

Гипоталамус также участвует в регуляции приспособительных поведенческих реакций, направленных на *поддержание водного баланса* орга-

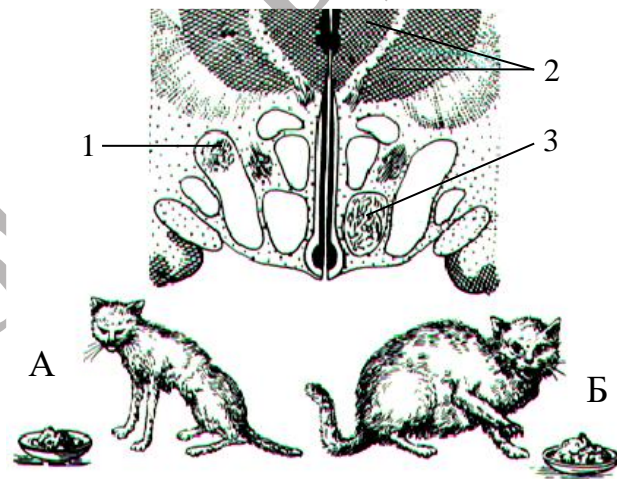


Рисунок 87 – Влияние повреждений латерального ядра (1) и вентромедиального ядра (3) гипоталамуса на пищевое поведение: А – разрушение латерального ядра вызывает потерю аппетита; Б – разрушение вентромедиального ядра вызывает ярость и чрезмерный аппетит; 2 – таламус



низма. В передней области гипоталамуса возле супраоптических ядер имеется зона («центр жажды»), где локализованы нейроны с осморорецепторной функцией, т.е. обладающие способностью возбуждаться при увеличении осмотического давления крови, вызванного уменьшением воды в организме. Дефицит воды создает мощную мотивацию, направленную на его устранение, и появление чувства жажды. Разрушение «центра жажды» приводит к отказу от приема воды. На активность этого центра влияют импульсы от осморорецепторов, расположенных в кровеносных сосудах и тканях, а также концентрация в крови гормона вазопрессина.

При локальном электрическом раздражении различных зон гипоталамуса у бодрствующих животных возникает *агрессивно-оборонительное поведение*. Вероятно, различные виды агрессивности, направленные на борьбу за жизнь, территорию, лидерство в группе и т.д., обеспечиваются разными группами нейронов гипоталамуса. Например, при таком раздражении кошка принимает угрожающую позу, оскаливает зубы, шипит и выпускает когти, делает попытки к нападению или бегству. У нее изменяются вегетативные реакции – учащается дыхание, поднимается шерсть на спине, расширяются зрачки, возрастает артериальное давление, кровоток в скелетных мышцах увеличивается, а в кишечнике уменьшается. Из мозгового вещества надпочечников в кровь выбрасываются адреналин и норадреналин, а из гипофиза – адренотропный гормон, приводящий к увеличению выделения гормонов корковым веществом надпочечников. После перерезки ствола мозга ниже гипоталамуса агрессивное поведение исчезает.

После перерезки ствола мозга сразу выше гипоталамуса агрессивное поведение с реакциями ярости, моторными, вегетативными и гормональными компонентами возникает очень легко. Однако агрессивные реакции не направлены на какой-то объект и называются *ложной яростью*.

При раздражении некоторых боковых отделов гипоталамуса агрессивное поведение животного имеет четкую направленность против конкретного объекта и осуществляется без лишних движений и демонстрации утрашения.

В заднем отделе гипоталамуса обнаружены зоны, связанные с регуляцией *полового поведения*. В опытах на крысах с хронически вживленными в эти зоны электродами было установлено, что подопытные крысы довольно быстро обучались нажимать на рычаг (рис. 88), который включает электрическое раздражение их собственного гипоталамуса, вызывающее чувство полового удовольствия. Если животным предоставлялся свободный выбор, то голодные крысы гораздо чаще устремлялись к ры-

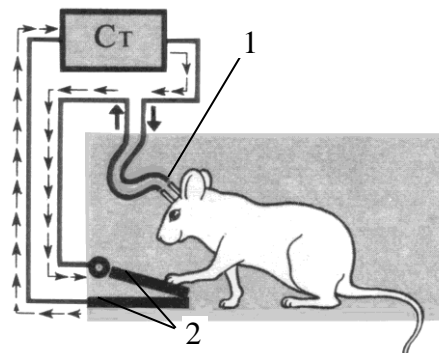


Рис. 88 – Самораздражение: 1 – электроды, вживленные в гипоталамус; 2 – пластинки, замыкающие электрическую цепь; Ст – электро-стимулятор



чагу самостимуляции, чем к лежащей рядом пище, и нажимали на рычаг до 5000 за 1 час.

Работы, проведенные в условиях нейрохирургической клиники, показали, что раздражение аналогичных участков мозга у людей вызывало чувства радости, удовлетворения, сопровождавшиеся эротическими переживаниями. Материалы клинических наблюдений свидетельствуют о том, что гипоталамус регулирует правильную *периодичность функций, связанных с размножением*. Опухоли в области гипоталамуса могут вызывать быстрое половое созревание, нарушение менструального цикла, половую слабость и ряд других дисфункций.

Гипоталамус принимает участие в *чередовании состояний сна и бодрствования*. При электрическом раздражении некоторых зон среднего гипоталамуса бодрствующие животные засыпают, а при раздражении заднего гипоталамуса спящие животные просыпаются и поддерживаются в состоянии бодрствования. Известны случаи перехода людей в состояние летаргического сна при повреждении гипоталамуса.

Области гипоталамуса, раздражение которых приводит к поведенческим реакциям, широко перекрываются. В связи с этим пока не удалось точно определить конкретные группы нейронов или другие анатомические структуры, отвечающие за то или иное поведение.

Таким образом, гипоталамус является важным центром регуляции поведенческих реакций. Вместе с тем, нейронная организация гипоталамуса, благодаря которой это маленькое, весом 5 г у взрослого человека, образование способно управлять множеством жизненно важных поведенческих и нейрогуморальных процессов, остается мало изученной.

## **5.18. Большие полушария**

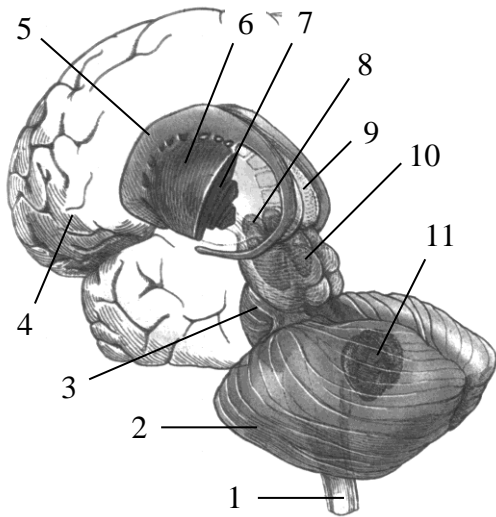
### **5.18.1. Функции подкорковых ядер**

Конечный мозг – это самый крупный и главный отдел головного мозга у человека, управляющий деятельностью других отделов головного мозга и спинным мозгом. Он составляет 80 % массы всего головного мозга человека и состоит из сильно развитых парных частей – правого и левого большого полушария. Снаружи большие полушария покрыты тонким слоем серого вещества – *корой больших полушарий*.

Под корой расположено белое вещество больших полушарий, в глубине которого находятся скопления серого вещества – *подкорковые ядра*, или *подкорковые узлы*, или *базальные ганглии*. К подкорковым ядрам относятся *хвостатое ядро* и отделенное от него полоской белого вещества *чечевицеобразное ядро*. Чечевицеобразное ядро в свою очередь делится полоской белого вещества на *скорлупу* и *бледный шар*, или *бледное ядро*

(паллидум). Хвостатое ядро и скорлупа примыкают друг к другу и их часто объединяют под общим названием «*полосатое тело*» (стриатум) из-за того, что скопления тел нейронов, образующих серое вещество этих ядер, чередуются с прослойками белого вещества. К подкорковым ядрам относят также *ограду* и *миндалевидное тело*.

Хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар формируют так называемую *стриопаллидарную систему*, к которой часто относят *субталамическое ядро* (люисово тело) промежуточного мозга и *черную субстанцию* среднего мозга (рис. 89). Все эти структуры функционируют совместно. Подкорковые ядра имеют многочисленные афферентные и эфферентные нервные связи с корой больших полушарий, средним и промежуточным мозгом, лимбической системой и мозжечком. Для нормального функционирования подкорковых ядер очень важное значение имеет дофамин, выполняющий роль тормозного медиатора, а также медиатор ацетилхолин.



**Рисунок 89 – Базальные ганглии (часть полушарий удалена):**  
1 – спинной мозг; 2 – мозжечок; 3 – мост; 4 – кора; 5 – хвостатое ядро; 6 – скорлупа; 7 – бледный шар; 8 – субталамическое ядро; 9 – таламус; 10 – черная субстанция; 11 – глубокие ядра мозжечка

Большая часть афферентных импульсов, приходящих к подкорковым ядрам, поступает в полосатое тело. Эти импульсы исходят почти всегда из трех источников: 1) от всех областей коры больших полушарий; 2) от неспецифических ядер таламуса; 3) от черной субстанции среднего мозга по дофаминергическому пути.

Эфферентные пути стрииопаллидарной системы главным образом выходят через бледный шар. Один путь образован аксонами расположенных в бледном шаре нейронов и идет к различным ядрам промежуточного и среднего мозга, в том числе и к красным ядрам среднего мозга, от которых начинается руброспинальный экстрапирамидный путь, осуществляющий регуляцию движений. Второй важный эфферентный путь идет от внутреннего отдела бледного шара к ядрам таламуса и далее к среднему мозгу. Таким образом, базальные ганглии играют главным образом роль промежуточного звена в цепи, связывающей двигательные области коры со всеми остальными ее областями.

Подкорковые узлы функционируют в единстве с корой больших полушарий, промежуточным мозгом и другими отделами мозга. Это обусловлено наличием кольцевых связей между ними. Через подкорковые яд-

ра могут соединяться между собою разные отделы коры больших полушарий, что имеет большое значение при образовании условных рефлексов. Совместно с промежуточным мозгом подкорковые ядра участвуют в осуществлении сложных безусловных рефлексов: оборонительных, пищевых и др.

Подкорковые узлы объединяют деятельность нижележащих образований, регулируя мышечный тонус и обеспечивая необходимое положение тела во время физической работы. Бледное ядро выполняет моторную функцию. Оно обеспечивает проявление древних автоматизмов – ритмических рефлексов. С его деятельностью связано также выполнение содружественных, мимических и других движений.

Полосатое тело оказывает на двигательную деятельность тормозящее, регулирующее влияние, угнетая функции бледного ядра, а также моторной области коры больших полушарий. При заболевании полосатого тела возникают непроизвольные беспорядочные сокращения мышц. Они обуславливают некоординированные толчкообразные движения головы, рук и ног. Нарушения возникают также в чувствительной сфере – понижается болевая чувствительность, расстраиваются внимание и восприятие. Хвостатое ядро играет определенную роль в самооценке поведения человека. При неправильных движениях или умственных операциях из хвостатого ядра в кору больших полушарий поступают импульсы, сигнализирующие об ошибке.

Подкорковые ядра играют важную роль в *регуляции движений и сенсомоторной координации*. При поражении базальных ганглиев развиваются три типа серьезных нарушений: 1) изменение мышечного тонуса, 2) утрата некоторых определенных движений, 3) появление нескольких видов непроизвольных движений.

*Изменение мышечного тонуса* при большинстве заболеваний подкорковых ядер заключается главным образом в его усилении. Возникает *гипертонус*, или *восковидная ригидность*, не зависящая от положения суставов и фазы движения. Ригидность может иногда захватывать все группы мышц, которые бывают настолько напряжены, что выполнение произвольных движений практически невозможно. Чаще всего повышенный тонус развивается в мышцах, противодействующих силе гравитации. При пассивных движениях мышцы расслабляются не постепенно, а ступенчато («симптом зубчатого колеса»).

*Утрата некоторых определенных движений*, или *акинезия*, имеет различное выражение в зависимости от места и степени патологических изменений в подкорковых ядрах. Акинезия проявляется в скованности движений, неподвижной позе и маскообразном лице с немигающим выражением глаз. Больные испытывают большие, а иногда непреодолимые

трудности при начале или завершении движения. Утрачиваются содружественные движения, обычно связанные с определенными видами двигательной активности. Например, при ходьбе отсутствуют содружественные движения рук. Больной встает и садится, не производя при этом целого ряда естественных содружественных движений туловища и конечностей.

*Непроизвольные движения*, возникающие при заболеваниях базальных ганглиев, включают разные виды двигательных расстройств. Среди них преобладают несколько видов дрожания, или тремора, хорей, атетоз и болезнь Паркинсона. Наиболее часто тремор проявляется в концах конечностей, однако может захватывать голову, лицо и туловище. Тремор, возникающий во время покоя, называется *статическим тремором*. Он подавляется при выполнении произвольных движений. Наиболее тяжелую форму тремор приобретает при эмоциональном возбуждении.

*Хорея* – это заболевание, при котором происходят непроизвольные быстрые, иногда причудливые судорожные подергивания, вовлекающие различные группы мышц. Это может быть сгибание пальца, отведение рук, подъем плеча, гримаса лица и т.п. Иногда эти движения кажутся целесообразными, однако, чаще производят впечатление бессмысленных действий. Они могут возникать не только в покое, но и сопровождать произвольные акты. Хорея, как правило, вызвана поражением полосатого тела.

*Атетоз* возникает, как и хорея, при поражении полосатого тела. Он проявляется в виде медленных червеобразных движений кистей и пальцев рук. Обычно наблюдаются чередующиеся сильные сгибания и разгибания кистей и пальцев рук. В тяжелых случаях вовлекается лицевая мускулатура. Гримаса на лице часто возникает одновременно с движением конечности.

*Болезнь Паркинсона*, или *дрожательный паралич*, возникает при обширных поражениях нейронов подкорковых ядер и особенно бледного шара. При этой болезни также повреждаются черная субстанция среднего мозга и дофаминергический афферентный путь, идущий от черной субстанции к полосатому телу и, по-видимому, оказывающий на него тормозное влияние. Болезнь Паркинсона проявляется в виде комбинации тремора, ригидности и акинезии.

В последнее время для выяснения роли подкорковых ядер в осуществлении движений используют в опытах на животных вживленные микроэлектроды. В опытах на обезьянах установлено наличие взаимосвязи между разрядами нейронов полосатого тела и медленными, направленными из стороны в сторону червеобразными движениями конечностей.

По современным представлениям, базальные ганглии являются одним из уровней иерархической системы регуляции движений. Получая информацию от ассоциативных зон коры, подкорковые ядра участвуют в со-

здании программы целенаправленных движений. От подкорковых ядер далее информация поступает в передний таламус, где она объединяется с информацией, приходящей от мозжечка. Из ядер таламуса импульсы направляются в двигательную кору, которая отвечает за осуществление программы целенаправленного движения через нижележащие двигательные центры, расположенные в стволе мозга и в спинном мозге. Наряду с этим подкорковые узлы контролируют силу, амплитуду, скорость и направление движений.

### 5.18.2. Кора больших полушарий

Кора больших полушарий является высшим отделом центральной нервной системы, который в процессе филогенетического развития появляется позже всего и формируется в ходе индивидуального (онтогенетического) развития позже других отделов мозга. Для коры больших полушарий характерно обилие межнейронных связей. После рождения человека по мере развития мозга увеличивается число взаимосвязей. Этот процесс протекает особенно интенсивно до 18 лет.

При изучении функций коры больших полушарий современными микроэлектродными методами было установлено, что кора состоит из элементарных *функциональных единиц – колонок*, расположенных перпендикулярно поверхности коры (колончатая организация коры). Каждая колонка включает в себя несколько структурных единиц – *микромодулей*, состоящих из пирамидных, звездчатых и веретенообразных клеток, а также волокон, кровеносных сосудов и клеток нейроглии. Микромодуль имеет диаметр около 100–150 мкм и объединяет 5–6 гнездообразно расположенных нейронов (рис. 90). Чаще всего это вытянутые по вертикали пирамидные клетки, с которыми контактируют звездчатые нейроны. На звездчатых клетках образуют синапсы нервные волокна, идущие от таламуса. Некоторые из звездчатых нейронов, выполняющие тормозную функцию, имеют длинные аксоны, идущие в горизонтальном направлении.

Нейроны одной колонки отвечают на раздражитель только одной разновидности и являются элементарным блоком, где происходит локальная переработка информации от рецепторов. Обычно возбуждение одного из модулей сопровождается торможением соседних, что препятствует распространению возбуж-

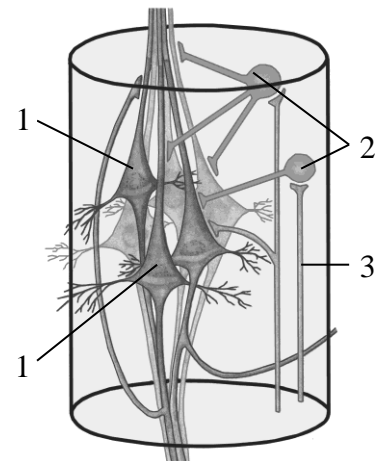


Рисунок 90 – Микромодуль сенсомоторной коры: 1 – пирамидные нейроны; 2 – звездчатые клетки; 3 – волокно, идущее от таламуса



дения и, таким образом, усиливает контрастное различие контуров раздражения.

Для изучения функций коры больших полушарий применяют различные методы: 1) удаление отдельных участков коры; 2) метод раздражения с использованием вживленных микроэлектродов, химических и температурных раздражителей; 3) метод отведения биопотенциалов от отдельных зон и нейронов коры больших полушарий; 4) метод условных рефлексов, разработанный И.П. Павловым; 5) клинический метод, позволяющий изучать деятельность отдельных органов и их систем, которые наблюдаются у людей при повреждении коры больших полушарий.

С появлением в процессе эволюции коры больших полушарий она начинает контролировать все процессы, протекающие в организме, а также всю деятельность человека, т.е. происходит *кортиколизация функций*. Кора больших полушарий выполняет следующие функции: 1) осуществляет высшую регуляцию всех двигательных и эмоционально-вегетативных реакций; 2) производит высший анализ и синтез всей информации, поступающей от рецепторов; 3) обеспечивает замыкательную функцию, т.е. образование новых условных рефлексов и их систем – динамических стереотипов; 4) благодаря памяти в коре накапливается огромный объем информации, что имеет большое значение для сохранения индивидуального опыта, используемого по мере необходимости; 5) за счет деятельности коры осуществляются высшие психические функции человека: мышление, сознание, речь, регуляция общественного поведения.

По выполнению функций обнаружена определенная специализация

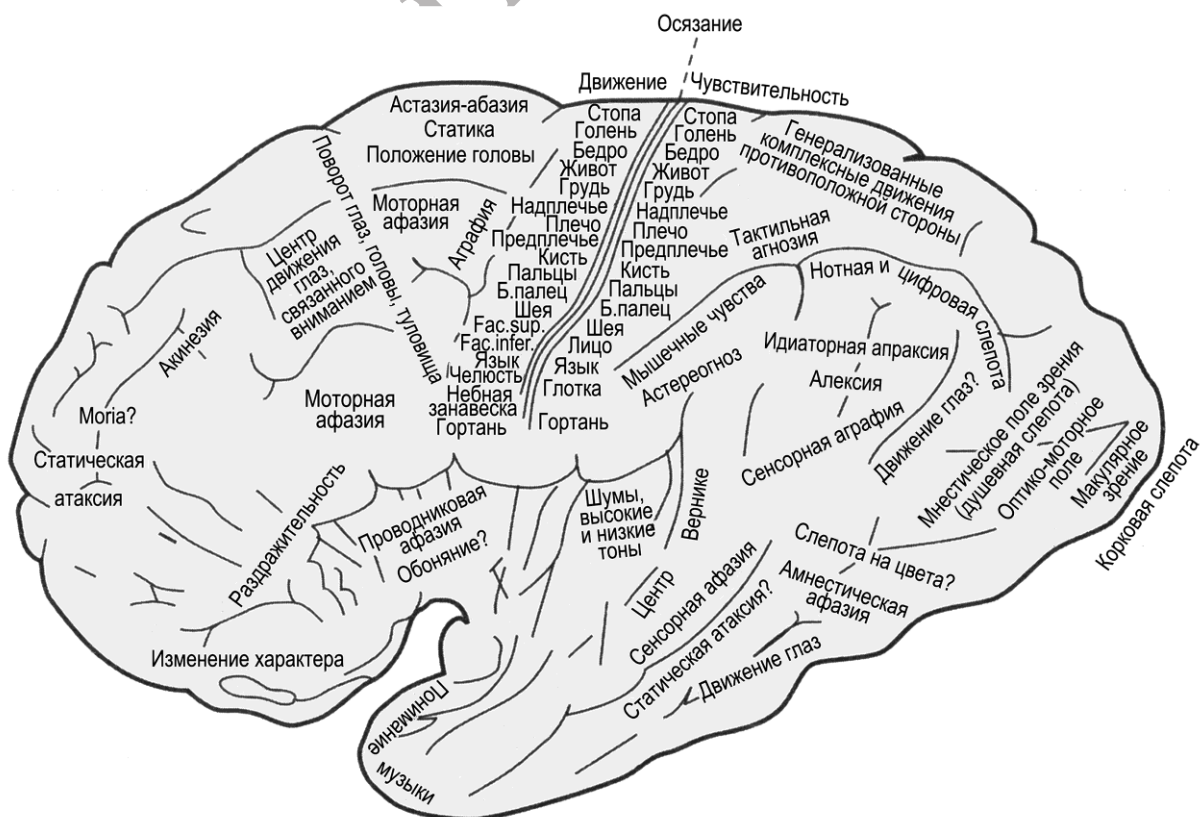


Рисунок 91 – Локализация функций в коре больших полушарий человека (по Экономю и Коскинас)

различных областей коры, т.е. выявлена *локализация функций* в коре больших полушарий (рис. 91). С этой точки зрения древнюю и старую кору выделили в особую систему конечного мозга, названную *обонятельным*, или *висцеральным, мозгом*, потому что эти области коры осуществляют функции, связанные с обонянием, управляют реакциями настораживания и внимания, принимают участие в регуляции вегетативных функций. Висцеральный мозг играет также важную роль в осуществлении *инстинктивного поведения* (пищевого, полового, оборонительного) и в *формировании эмоций*.

Раздражение структур старой коры оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхание. Повреждения в области старой коры могут вызвать гиперсексуальность, изменять эмоциональное поведение. Существует тесная связь структур старой коры с вегетативной нервной системой, с процессами, направленными на регуляцию внутренней среды организма. Эта деятельность старой коры протекает при участии гипоталамуса.

Некоторые области старой коры, в частности гиппокамп, имеют важное значение в процессах памяти. У больных с нарушениями памяти при патоморфологических исследованиях часто обнаруживаются патологические изменения в гиппокампе.

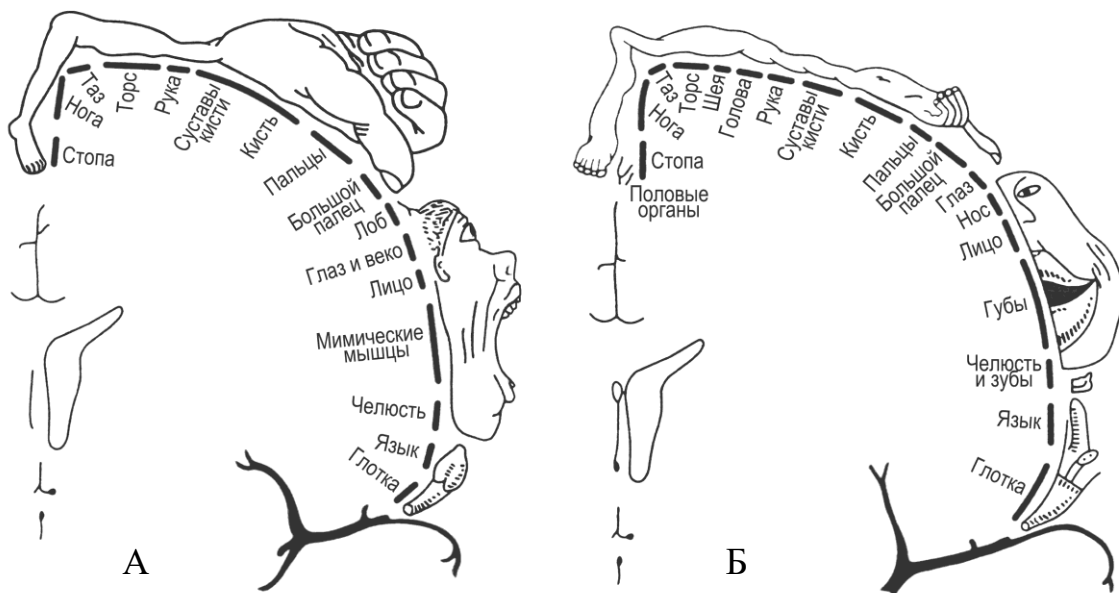
### 5.18.3. Проекционные зоны коры

Использование методов удаления и электрофизиологического исследования новой коры позволило обнаружить в ней две группы полей, или зон: *проекционные*, которые в свою очередь подразделяются на первичные проекционные и вторичные проекционные, и *ассоциативные*. Первичные проекционные зоны (первичные поля) связаны с органами чувств и органами движения. Они являются центральными, или корковыми, отделами анализаторов (зрительная зона, слуховая зона и т.д.). Первичные зоны получают импульсы от одинаковых рецепторов (одной модальности), но не могут полностью обеспечить их анализ и интегративное восприятие. При разрушении первичных проекционных зон возникает так называемая корковая слепота, корковая глухота и т.д.

Рядом с первичными проекционными зонами расположены вторичные проекционные зоны (вторичные поля), которые связаны с органами тела через первичные зоны. Вторичные проекционные зоны служат для обобщения и дальнейшей обработки информации, поступающей от определенных рецепторов. Отдельные ощущения объединяются в них в комплексы, обуславливающие процессы восприятия. При разрушении вторичных проекционных полей человек видит предметы, но не узнает их, или слышит слова, но не понимает их значения.

В коре больших полушарий человека обнаружены следующие проекционные зоны: *мотосенсорные, сенсомоторные, зрительные, слуховая, вкусовая, обонятельная и вестибулярная,*

В 1870 г. Г. Фрич и Е. Гитциг обнаружили, что у собак и кошек электрическая стимуляция некоторых областей коры больших полушарий вызывает сокращение мышц противоположной стороны тела. Вскоре были определены границы *двигательной области* (моторной зоны) коры, которая у человека занимает переднюю центральную (прецентральную) извилину (рис. 92, А). В 30-е годы 20-го века У. Пенфилд, основываясь на результатах, полученных во время нейрохирургических операциях на человеке, выяснил точное представительство мышц тела и конечностей в передней центральной извилине. Слабое электрическое раздражение отдельных участков передней центральной извилины вызывало сокращение строго определенных мышц. В верхних частях этой извилины проецируется



**Рисунок 92 – Схема представительства частей тела человека в двигательной области передней центральной извилины (А) и в сенсомоторной области задней центральной извилины (Б).** Изображение двигательного (А) и чувствительного (Б) человечка, или «гумункулуса», (по У. Пенфилду, Т. Рассмуссену) отражает относительные размеры представительства в коре отдельных участков тела

мускулатура ног, в средних – рук и большинства мышц туловища, в нижних – мышц лица и головы. Площадь участка коры в передней центральной извилине, связанного с какой-то мышцей, пропорциональна не размерам этой мышцы, а точности ее движений. Наибольшее пространство в двигательной области коры занимает представительство мышц лица, языка, кисти руки (рис. 92, А).

Впоследствии на медиальной поверхности полушария рядом с передней центральной извилиной была обнаружена еще одна *вторичная дви-*

*двигательная область*, при раздражении которой возникают сокращения мышц нижней части туловища. Обе двигательные области не только посылают импульсы к мышцам тела, но также получают информацию от кожных и мышечных рецепторов, т.е. имеют самостоятельные сенсорные входы. Поэтому они получили название *первичной и вторичной мотосенсорной зоны*. При повреждении этих зон наступают различные параличи (утрата движений) или парезы (ослабление движений).

Сенсорные импульсы от рецепторов кожи, мышц и внутренних органов поступают в заднюю центральную (постцентральную) извилину, являющуюся *первичной соматосенсорной зоной* (областью). На границе пересечения центральной борозды с верхним краем височной доли в глубине боковой борозды, отделяющей височную долю от теменной и лобной, обнаружена *вторичная соматосенсорная зона*, которая имеет значительно меньшую площадь, чем первая. Как и в мотосенсорных зонах, в соматосенсорных зонах наибольшую площадь занимает представительство мышц лица, языка и кисти руки (рис. 92, Б). При раздражении определенных точек соматосенсорной зоны одного полушария на противоположной половине тела в соответствующих участках возникают ощущения прикосновения, давления, покалывания, онемения, тепла или холода. Повреждение участков соматосенсорной зоны приводит к сильному ослаблению чувствительности той части тела, которая представлена в поврежденном участке коры. Соматосенсорные зоны кроме сенсорных входов содержат моторные выходы, и поэтому их часто называют *первичной и вторичной сенсомоторными зонами*.

Мотосенсорные и сенсомоторные зоны функционально взаимосвязаны, однако, в восприятии кожно-мышечной чувствительности главную роль играет первичная сенсомоторная зона, а в управлении движениями – первичная мотосенсорная зона.

Из числа других проекционных зон коры четкую локализацию в затылочной доле в области шпорной борозды имеет *первичная зрительная зона* (рис. 93). В связи с бинокулярным зрением первичная зрительная зона каждого полушария получает зрительную информацию от сетчаток обоих глаз. Причем в каждое полушарие проецируются половины сетчаток (левые половины – в правое полушарие, а правые – в левое). При этом в каждом полушарии происходит совмещение зрительных полей обоих глаз, что обеспечивает восприятие объема предметов и других эффектов бинокулярного зрения. Электрическое раздражение сенсорной зрительной зоны может вызвать простейшие зрительные ощущения. Рядом с первичной расположена *вторичная зрительная зона*, участвующая в обеспечении зрительного внимания и управлении движениями глаз.



Сенсорная *слуховая зона* расположена в височной области в основном в глубине боковой борозды (рис. 93). Только небольшая часть этой зоны видна на верхнем крае височной доли. Различные участки кортиева органа улитки проецируются в определенные участки слуховой зоны. Электрическое раздражение слуховой зоны у людей с сохраненным сознанием вызывает ощущения шума в обоих ушах.

Благодаря наличию слуховой зоны в обоих полушариях повреждение слуховой зоны в одном полушарии затрудняет восприятие речи, определение источника звука в пространстве и распознавание временных характеристик звука, но не приводит к глухоте. Удаление обеих слуховых зон вызывает глухоту.

*Вкусовая зона* располагается в теменной доле, в нижней части задней центральной извилины. При её раздражении возникают различные вкусовые ощущения.

*Обонятельная зона* коры располагается на основании мозга, в области гиппокамповой извилины. В возникновении обонятельных ощущений большое значение имеют структуры древней коры.

Местонахождение *вестибулярной зоны* у человека окончательно не выяснено. У обезьян вестибулярная зона расположена впереди от нижнего участка центральной борозды.

#### 5.18.4. Ассоциативные зоны коры

Первичные и вторичные проекционные зоны (первичные и вторичные поля) хорошо выражены как у человека, так и у позвоночных животных. В коре больших полушарий человека и млекопитающих рядом с проекционными зонами расположены поля, которые не связаны с выполнением какой-либо специфической сенсорной или моторной функции. Такие поля составляют *ассоциативные зоны* (третичные поля). Они либо отсутствуют, либо слабо развиты даже у млекопитающих животных. Толь-

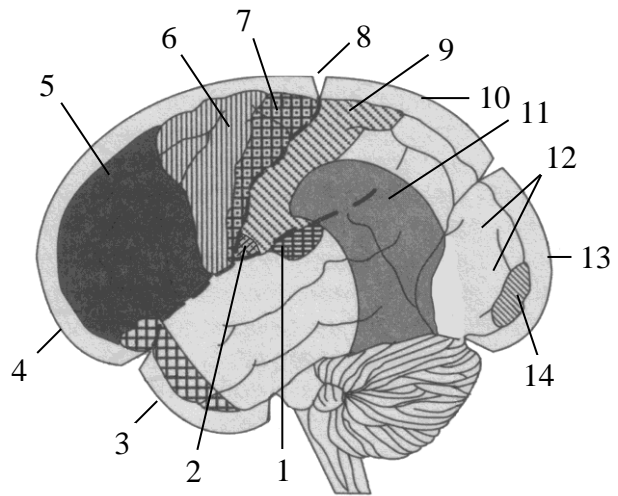


Рисунок 93 – Проекционные и ассоциативные зоны коры больших полушарий (вид сбоку): 1 – слуховая зона; 2 – вкусовая зона; 3 – височная доля; 4 – лобная доля; 5 – лобная ассоциативная зона; 6 – вторичная мотосенсорная зона; 7 – первичная мотосенсорная зона; 8 – первичная соматосенсорная зона; 9 – теменная доля; 10 – теменно-височные ассоциативные зоны; 11 – вторичная зрительная зона; 12 – затылочная доля; 13 – первичная зрительная зона



ко у обезьян они сравнительно хорошо представлены, а у человека занимают почти половину площади всей коры.

Нейроны ассоциативных зон реагируют на раздражения различных модальностей, причем их ответы возникают не на отдельные элементы объекта, а на целые его комплексы. В нейроны третичных полей поступают афферентные импульсы от ассоциативных ядер таламуса, в которых уже произошла предварительная обработка информации от различных чувствительных путей. Ассоциативные зоны участвуют в интеграции сенсорной информации и в обеспечении связей между чувствительными и двигательными зонами коры. Эти механизмы являются *физиологической основой высших психических функций*. Получив максимальное развитие у человека, третичные поля участвуют в осуществлении новых, специфически человеческих функций: речи, чтения, письма, логического мышления, интеллекта и т.д. Психофизиологические функции, осуществляемые ассоциативными зонами коры, инициируют поведение организма, его сознательную целенаправленную деятельность. Третичные поля созревают у человека позже других корковых полей, они осуществляют наиболее сложные функции коры. При врожденном недоразвитии третичных полей человек не в состоянии овладеть речью (произносит лишь бессмысленные звуки) и даже простейшими двигательными навыками (не может одеваться, пользоваться орудиями труда и т. п.).

Ассоциативные зоны занимают ряд областей теменной, височной и лобной долей коры. В настоящее время установлено, что *теменные ассоциативные зоны* (рис. 93) участвуют в оценке биологически значимой информации, формировании «схемы тела», в восприятии расположения окружающих предметов в пространстве, а также в хранении и реализации программы двигательных автоматизированных актов (например, рукопожатие, причесывание и др.). Теменные ассоциативные зоны осуществляют различные виды узнавания: формы, величины, значения предметов, познание закономерностей, процессов и др.

*Височные ассоциативные зоны* обеспечивают понимание речи, как собственной, так и чужой. В средней части верхней височной извилины находится центр распознавания музыкальных звуков и их аккордов. На границе височной теменной и затылочной долей расположен центр чтения письменного текста, обеспечивающий распознавание и хранение образов письменной речи.

Большую часть лобных долей составляют ассоциативные зоны, которые имеют обширные двусторонние связи с лимбической системой. *Лобные ассоциативные зоны* контролируют оценку мотивации поведения и программирование сложных поведенческих актов, участвуют в управлении движениями (рис. 93). Так, например, поражение лобных долей вызы-

вает у больных тенденцию к повторению двигательных актов без видимой на то необходимости, а также нарушает запоминание месторасположения предметов. Лобные ассоциативные зоны осуществляют формирование доминирующей мотивации, обеспечивающей направление поведения человека. Они также осуществляют вероятностное прогнозирование, что проявляется в коррекции поведения в ответ на изменения обстановки внешней среды и доминирующей мотивации. Лобные ассоциативные зоны проводят самоконтроль действий путем сравнения результата действия с планируемыми намерениями. Предполагается, что лобные ассоциативные зоны наряду с теменными участвуют в интеграции сведений о времени и пространстве.

Таким образом, к настоящему времени накоплен большой экспериментальный материал, указывающий на локализацию функций преимущественно в каких-то определенных участках коры больших полушарий. В то же время получены новые данные, свидетельствующие о том, что управление какими-либо навыками не находится в каком-то одном центре. Даже при таком простом поведенческом акте, как взятие предмета пальцами, координация движений руки и пальцев осуществляется с помощью зрения. Очевидно, что для выполнения этого акта необходимы связи между зрительной зоной коры, расположенной в затылочной доле, и центрами управления движениями, т.е. мотосенсорной зоной в лобной доле и сенсомоторной зоной в теменной доле. Кроме того, для зрительного слежения за пальцами необходима произвольная регуляция движений глаз, поэтому в данном акте должны участвовать центры управления глазами в лобных долях. Анатомические исследования показывают, что между всеми этими зонами имеются нервные связи.

Становится ясно, что даже в простом поведенческом акте должны активно участвовать обширные зоны коры, расположенные в различных долях и даже полушариях. Тем более нельзя считать, что управление высшими психическими функциями является компетенцией какого-то одного центра. Таким образом, сегодня на смену старому представлению о локализации функций в отдельных зонах коры приходит новая концепция, согласно которой структурную основу мозговых функций составляют *распределенные системы*. Каждую функцию обслуживает распределенная система, состоящая из определенного сочетания корковых и подкорковых центров, соединенных между собой прямыми и обратными нервными связями.

#### **5.18.5. Электрическая активность коры больших полушарий. Электроэнцефалография**

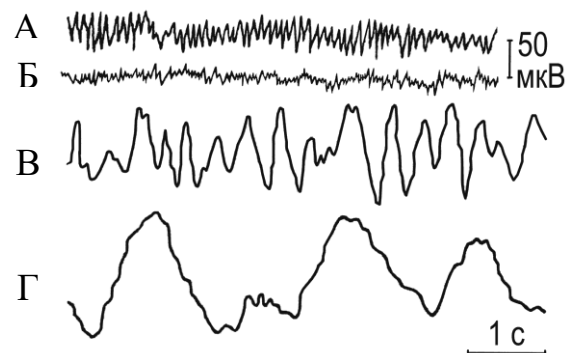
Для изучения функциональной активности коры больших полушарий и ее взаимоотношений с подкорковыми структурами используется метод регистрации биотоков мозга – *электроэнцефалография* (ЭЭГ). Сама запись отведенных с поверхности кожи головы и усиленных до 2-х миллионов раз этих электрических колебаний на бумаге или фотопленке называется *электроэнцефалограммой*. При нейрохирургических операциях на человеке ЭЭГ регистрируют непосредственно от поверхности коры больших полушарий. В этом случае ее называют *электрокортикограммой* (ЭКоГ). По сравнению с ЭЭГ электрокортикограмма имеет более высокую амплитуду и частоту быстрых колебаний.

ЭЭГ представляет собой результат алгебраического сложения синаптических потенциалов, возникающих в расположенных у поверхности коры множестве дендритов корковых пирамидных нейронов. Причиной синхронного возбуждения нейронов коры и возникновения одновременных изменений постсинаптических потенциалов могут быть импульсы, поступающие от ядер таламуса. В ядрах таламуса обнаружена ритмическая электрическая активность, частота которой совпадает с альфа-ритмом ЭЭГ. Эта ритмическая активность может быть обусловлена либо свойствами самих клеток таламуса, либо активностью нейронных сетей с возбуждающими и тормозными синаптическими связями. Поступление сенсорных импульсов в кору (например, при открывании глаз, при умственной деятельности) приводит к нарушению синхронности колебаний ЭЭГ.

При анализе ЭЭГ учитывают частоту, амплитуду, форму и длительность электрических колебаний. В настоящее время различные параметры ЭЭГ достаточно хорошо изучены, и анализ изменений ЭЭГ широко используется при оценке состояния различных областей коры и в клинической практике.

В ЭЭГ взрослого человека выделяют 4 основных типа ритмических электрических колебаний (ритмов ЭЭГ), каждый из которых характерен для определённого функционального состояния (рис. 94).

*Альфа-ритм* ( $\alpha$ ), с частотой 8–13 колебаний в 1 секунду и амплитудой примерно 50 мкВ, регистрируется в состоянии спокойного бодрствования и при отсутствии внешних раздражений. У человека альфа-ритм наиболее выражен в затылочных долях коры и хорошо регистрируется, когда он сидит спокойно с закрытыми глазами. Как только человек открывает глаза, альфа-ритм сменяется бета-ритмом.



**Рисунок 94 – Основные ритмы электроэнцефалограммы:** А – альфа-ритм; Б – бета-ритм; В – тета-ритм; Г – дельта-ритм

*Бета-ритм* ( $\beta$ ), с частотой 14–30 колебаний в 1 секунду и амплитудой примерно 25 мкВ, характерен для активного бодрствования. Этот ритм наблюдается преимущественно в лобных и теменных областях коры больших полушарий. Переход человека от покоя к состоянию активного внимания, к умственной деятельности, а также восприятие зрительных или слуховых сигналов сопровождается исчезновением альфа-ритма и возникновением колебаний  $\beta$ -ритма. Это получило название *реакции десинхронизации*, или *реакции активации*. Противоположностью десинхронизации является реакция *синхронизации* или *инактивации*. При синхронизации уровень возбуждения в коре снижается и вместо бета-ритма на ЭЭГ появляется альфа-ритм. Изменяющаяся частота  $\beta$ -ритма свидетельствует об определенной автономности и степени свободы отдельных нейронов коры, что дает возможность увеличить объем воспринимаемой и обрабатываемой информации. Поэтому высокая функциональная активность коры больших полушарий порождает  $\beta$ -ритм.

Если человек из состояния покоя переходит ко сну, то в его ЭЭГ появляются вначале «сонные веретена». Они представляют собой регулярные чередования нарастания и снижения амплитуды волн в частотах  $\alpha$ -ритма, образующих «веретена», длительностью 2–8 с. По мере углубления сна «сонные веретена» сменяются более медленными и высокоамплитудными волнами, образующими *тета-ритм* ( $\theta$ ) с частотой 4–7 колебаний в 1 секунду и амплитудой 100–150 мкВ. Тета-ритм регистрируется также при отрицательных эмоциях, болевых раздражениях, небольшом наркозе. У здоровых взрослых людей  $\theta$ -ритм хорошо регистрируется во время фазы медленноволнового сна и при длительном эмоциональном напряжении.

Во время глубокого сна, глубокого наркоза, при потере сознания и некоторых патологических состояниях коры наблюдается *дельта-ритм* ( $\delta$ ), имеющий частоту 0,5–3,5 колебаний в 1 секунду и амплитуду 250–300 мкВ (рис. 94). Кратковременно  $\delta$ -ритм может быть зарегистрирован во всех областях коры. Появление тета- и дельта-ритмов у бодрствующего человека свидетельствует о снижении функциональной активности мозга. В результате ослабляется связь организма с внешней средой, увеличивается возможность использования энергетических запасов организма, обеспечения процессов саморегуляции и гомеостаза.

На характер ЭЭГ влияют самые различные факторы. Например, при ухудшении кровоснабжения мозга электрическая активность мозга понижается, а при уменьшении содержания  $\text{CO}_2$  в крови в ЭЭГ наблюдается увеличение низкочастотных колебаний. В ЭЭГ отражаются также особенности взаимодействия корковых нейронов при умственной и физической работе. Так, при решении арифметических задач значительно возрастает мощность бета- и тета-ритмов в лобной области и несколько менее – в те-

менной и височной областях. Одновременно снижается мощность этих ритмов в затылочной области.

Отсутствие налаженной координации при выполнении непривычной или тяжелой работы приводит к десинхронизации ЭЭГ. По мере формирования двигательного навыка происходит настройка на общий ритм активности отдельных связанных с данным движением нейронов и отключение посторонних. В ЭЭГ при этом возникают различные формы синхронизации. Выполнение освоенного и автоматизированного движения может протекать при незначительной активности очень небольшого числа корковых нейронов, находящихся в ограниченных областях коры. При этом почти на всей остальной поверхности коры восстанавливается исходный ритм колебаний – альфа-ритм.

У спортсменов в процессе тренировки происходит перестройка и совершенствование функций коры больших полушарий. С ростом спортивного мастерства увеличиваются амплитуда и регулярность проявления фоновой активности – альфа-ритма в состоянии покоя. При развитии качества быстроты (например, у баскетболистов) повышается частота волн альфа-ритма, что способствует ускорению произвольных движений.

В процессе мышечной работы значительно усиливается по сравнению с состоянием относительного покоя взаимосвязанность (синхронность и синфазность) электрической активности различных областей коры. Это облегчает функциональные взаимодействия между различными корковыми центрами. Процесс формирования двигательного навыка сопровождается концентрацией взаимосвязанной активности в ограниченных зонах коры, наиболее важных для текущей деятельности. Между этими зонами устанавливается общий ритм активности. В такие характерные системы взаимодействующих корковых зон включаются не только первичные поля (моторные, зрительные и др.), но и вторичные и особенно третичные поля: передние – программирующие лобные области и задние – зоны афферентного синтеза (нижнетеменные и др.)

#### **5.18.6. Вызванные потенциалы**

Для исследования функций коры больших полушарий кроме ЭЭГ применяется также метод вызванных потенциалов (ВП). *Вызванные потенциалы* (рис. 95) представляют собой регистрируемые с поверхности коры или кожи головы электрические колебания в ответ на раздражение рецепторов, периферических афферентных нервных путей, ядер таламуса и других структур, участвующих в проведении сенсорных сигналов. Поскольку амплитуда ВП невелика ( $\approx 15$  мкВ), то для обнаружения ВП применяется компьютерное усреднение потенциалов. Оно осуществляется многократным (25–100 раз) суммированием участков ЭЭГ, следующих по-



сле подачи раздражающего сигнала. В результате ВП, имеющие примерно одинаковые характеристики, при многократном наложении суммируются и становятся хорошо заметными на фоне спонтанной электрической активности мозга.

Вызванные потенциалы разделяют на две группы: *первичные ответы* и *вторичные ответы*. Первичный ответ представляет собой двухфазное колебание потенциала, складывающееся из позитивной (направленной вниз) и негативной (направленной вверх) волны. Первичные ответы регистрируются только в проекционных зонах и обозначаются числом, которое равно отрезку времени в миллисекундах от начала раздражения рецепторов или нервов до появления вызванного потенциала.

Предполагается, что начальная негативная фаза первичного ответа вызвана активацией тех дендритов пирамидных нейронов, которые расположены в поверхностных слоях коры. Регистрируемая вслед за негативной позитивная фаза первичных ответов обусловлена суммацией синаптических потенциалов тел пирамидных нейронов и тех дендритов, которые отходят от тел пирамидных нейронов вглубь коры.

*Вторичные ответы*, как правило, регистрируются в ассоциативных зонах коры, примыкающих к проекционным, но могут быть также зафиксированы в любых участках коры. Они отражают процессы, связанные с передачей возбуждения от первичных проекционных зон к ассоциативным и с рабочей настройкой нейронов коры путем изменения их возбудимости.

Выявлена связь некоторых отдельных колебаний вызванных потенциалов с такими процессами как внимание, обработка поступившей информации, ожидание подачи сигнала. Например, обработка слуховой информации ведет к появлению позитивной волны  $\Pi_{300}$ , концентрация внимания отражается на параметрах негативной волны  $H_{200}$  (рис. 95).

Специфические вызванные потенциалы можно зарегистрировать при формировании условного рефлекса. Примером таких потенциалов может служить описанная Г. Уолтером *волна ожидания*, или *условная негативная волна*, или *E-волна*. Так, если первый условный сигнал (например, команда «внимание») информирует о том, что человек должен будет совершить движение при действии последующего второго раздражителя (например,

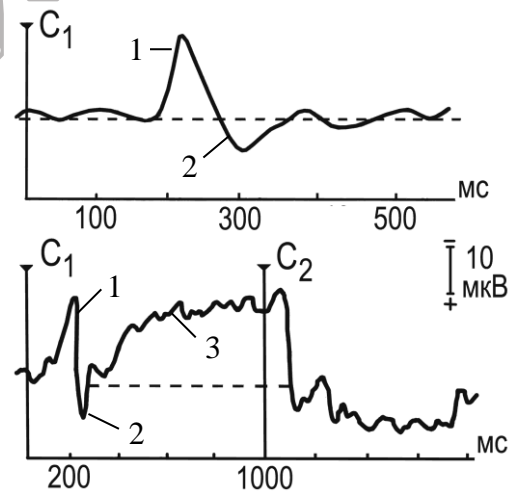


Рисунок 95 – Вызванные потенциалы коры больших полушарий: 1 – потенциал  $H_{200}$ ; 2 – потенциал  $\Pi_{300}$ ; 3 – условная негативная волна.  $C_1$  – первый сигнал;  $C_2$  – второй сигнал

команды «марш»), то после ряда сочетаний первый раздражитель начинает вызывать волну ожидания (рис. 95), которая продолжается до подачи второго раздражителя. Волна ожидания представляет собой медленное негативное колебание с амплитудой до 40 мкВ. Волна ожидания предшествует движению, которое должен произвести субъект, и, по-видимому, является электрофизиологическим отражением процессов подготовки к целенаправленному движению. Однако более полно связь волны ожидания с психическими процессами у человека пока не расшифрована.

У людей с нарушением психического развития (олигофрены) в ситуации «внимание» вызванные потенциалы в передних отделах коры изменяются мало или изменения вовсе отсутствуют. Полагают, что это может быть следствием нарушения произвольной регуляции познавательной деятельности и избирательного отбора информации, главную роль в которой играют лобные области коры. Указанные нарушения обусловлены, скорее всего, недоразвитием у олигофренов лобных отделов коры больших полушарий.

#### 5.18.7. Функциональная асимметрия больших полушарий

Конечный мозг у человека образован правым и левым полушариями, каждое из которых состоит из морфологически почти одинаковых долей. Но при более точном изучении можно выявить анатомическую асимметрию правого и левого полушария. Измерение мозга после вскрытия показывает, что левое полушарие почти всегда оказывается больше правого. Кроме того, в правом полушарии содержится много длинных нервных волокон, соединяющих далеко расположенные друг от друга участки мозга, а в левом полушарии множество коротких волокон образуют большое количество связей в ограниченном участке. Подобно тому, как существует специализация различных долей каждого полушария, так и два полушария играют разную роль в осуществлении высших нервных функций. Взаимоотношения между полушариями у человека проявляются, как в совместной их деятельности, так и в функциональной асимметрии.

После открытия во второй половине 19-го века французским ученым Полем Брокá *моторного центра речи* (центр Брока) и немецким ученым-невропатологом Карлом Вернике *сенсорного центра речи* (центр Вернике), расположенных в левом полушарии (рис. 96), это полушарие стали считать главным в отношении речевой функции и мышления. Центр Брока находится в задней части нижней лобной извилины, он обеспечивает способность человека говорить. Центр Вернике расположен в задней части



Рисунок 96 – Центры речи в левом полушарии головного мозга человека: 1 – боковая борозда; 2 – центр Брока; 3 – дугообразный пучок (показан схематически); 4 – центр Вернике

верхней височной извилины. Благодаря нему человек понимает свою и чужую речь. Центр Вернике и центр Брока связаны проходящим под корой пучком нервных волокон, который получил название дугообразного пучка.

Согласно *гипотезе Вернике – Гешвинда*, в центре Брока хранятся коды артикуляции, определяющие последовательность мышечных операций, необходимых для произнесения слова. При передаче этих кодов в моторную зону они активируют мышцы губ, языка и гортани в последовательности, нужной для произнесения слова. В центре же Вернике хранятся слуховые коды и значения слов. Чтобы произнести слово, надо активировать его слуховой код в зоне Вернике и передать по дугообразному пучку волокон в зону Брока, где он активирует соответствующий код артикуляции. В свою очередь код артикуляции передается в моторную зону для произнесения слова.

Чтобы понять кем-то сказанное слово, оно должно быть передано из слуховой зоны в зону Вернике, где для произнесенного слова имеется его эквивалент – слуховой код, который в свою очередь активирует значение слова. При предъявлении написанного слова оно сначала регистрируется зрительной зоной, а затем передается в угловую извилину, через которую зрительная форма слова ассоциируется с его слуховым кодом в зоне Вернике. При нахождении слухового кода слова, находится и его значение. Таким образом, значения слов хранятся вместе со своими акустическими кодами в зоне Вернике. В зоне Брока хранятся коды артикуляции, а через угловую извилину к написанному слову подбирается его слуховой код. Значение слова воспроизводится только тогда, когда в зоне Вернике активируется его акустический код. Гипотеза Вернике – Гешвинда объясняет многие нарушения речи. Повреждение, ограниченное центром Брока, вызывает нарушение порождения речи, но меньше влияет на понимание письменной и устной речи. Повреждение центра Вернике приводит к нарушению всех компонентов понимания речи, но не мешает человеку произносить слова (поскольку зона Брока не затронута), хотя речь при этом будет бессмысленной.

После обнаружения центров речи долгое время не появлялось никаких новых данных о неравнозначности полушарий. Речь казалась единственным исключением из общего правила, согласно которому оба полушария совершенно равноценны в отношении всех остальных сенсорных и двигательных функций. Только в 50-х годах 20-го века Роджер Сперри с сотрудниками провели ряд экспериментов с *перерезкой у кошек мозолистого тела* – толстого пучка, содержащего миллионы нервных волокон и соединяющего оба полушария. Когда таким животным помещали разные объекты перед правой и левой половиной поля зрения, то оказалось, что правое и левое полушарие работают независимо друг от друга, т.е. зри-

тельная информация не передавалась от одного полушария к другому.

В норме мозг работает как единое целое: информация из одного полушария тут же передается в другое по широкому пучку соединяющих их нервных волокон мозолистого тела. При некоторых формах эпилепсии этот соединительный мост может вызывать проблемы из-за того, что инициация судороги одним полушарием переходит в другое, вызывает в нем массиванный разряд нейронов, и человек может погибнуть. Чтобы сдержать нервный взрыв и спасти больного, нейрохирурги перерезают мозолистое тело. После такой операции у больных не отмечается практически никаких видимых изменений в отношении свойств личности, интеллекта или поведения. Требуются специальные тесты, чтобы выяснить, как разделение двух полушарий влияет на умственную деятельность.

Однако, как показали исследования Р. Сперри, за которые в 1981 г. ему была присуждена Нобелевская премия, если предъявлять зрительную информацию каждому полушарию в отдельности, то полушария будут функционировать и научиться независимо друг от друга. Поскольку эфферентные нервы при выходе из мозга переходят на другую сторону тела, то левое полушарие контролирует правую сторону тела и правые половины сетчаток обеих глаз, а правое полушарие – левую сторону и левые половины сетчаток. В результате каждое полушарие «видит» ту половину поля зрения, в которой обычно действует «его» рука. Например, левое полушарие видит правую руку в правой части зрительного поля. В норме информация о стимулах, поступающая в одно полушарие мозга, тут же через мозолистое тело передается в другое, так что мозг действует как единое целое. У человека с рассеченным мозолистым телом полушария не могут общаться между собой.

Так, если в левую половину поля зрения предъявить испытуемому слово ключ, то информация о нем поступит в правое полушарие. Испытуемый не может назвать это слово, но левой рукой выбирает среди предметов ключ. Если же в правую половину поля зрения предъявить слово кольцо, информация о котором поступит в левое полушарие, то испытуемый назовет это слово, но выбрать его на ощупь, без контроля зрения, среди других предметов не может. В том случае, когда испытуемый с расщепленным мозгом может свободно переводить взгляд вправо и влево, то информация поступает в оба полушария. Это является одной из причин, объясняющей, почему рассечение мозолистого тела практически не сказывается на повседневной деятельности такого пациента. Дальнейшие эксперименты показали, что пациент с расщепленным мозгом может давать речевой отчет только о том, что происходит в левом полушарии.

Если испытуемому с расщепленным мозгом завязать глаза и в левую руку положить знакомый ему предмет (расческу, зубную щетку, брелок

для ключей), то он сможет узнать его и соответствующими жестами продемонстрировать его использование. Но то, что испытуемый знает, он не сможет выразить в речи. Если во время манипулирования этим объектом его спросить, что происходит, он ничего не скажет. Так будет, пока блокированы все сенсорные сигналы от этого предмета к левому (речевому) полушарию. Но если испытуемый случайно коснется этого предмета правой рукой или предмет издаст характерный звук (например, позвякивание брелока для ключей), речевое полушарие сработает и будет дан верный ответ.

После исследований Р. Сперри деятельности мозга у людей с перерезанными связями между полушариями (*«расщепленный мозг»*) стало складываться представление о частичном доминировании полушарий мозга человека, или о *функциональной межполушарной асимметрии*.

В настоящее время созданы экспериментальные приемы, так называемые дихотические тесты, которые позволяют изучать функциональную специализацию полушарий и у здоровых людей. Если одновременно предъявлять разный материал правым и левым органам чувств, то полушария вступают в конкурентные отношения, и по особенностям восприятия удается судить о полушарной специализации. Так, с помощью специальной аппаратуры можно одновременно в правом и левом полях зрения каждого глаза на мгновение показывать разные буквы. При этом будут узнаваться буквы, показанные только в правом поле зрения, информация о которых поступила в левое полушарие. Если таким же образом показать геометрические фигуры, то они будут узнаны только в левом поле зрения, т.е. правым полушарием.

Ряд данных был получен при лечении психозов у больных односторонним электрошоком. При воздействии на одну сторону головы точно дозированным электрическим током угнетается деятельность только того полушария, над которым располагались электроды. В течение непродолжительного времени после одностороннего электрошока человек чувствует, действует и мыслит только одним активным полушарием. ЭЭГ, записанные после электрошоков, указывали на активность только одного, не подвергнутого шоку полушария.

Один и тот же человек-правша, будучи в «левополушарном» состоянии, т.е. с временно выключенным правым полушарием, проявлял психофизиологические особенности, отличающиеся от обнаруживаемых у него в «правополушарном» состоянии, т.е. при временном выключении левого полушария.

У «левополушарного» человека хорошо сохраняется речь. Он охотнее и легче вступает в беседу, излишне многословен, захватывает инициативу в разговоре, его словарь становится богаче и разнообразнее, ответы развернутыми и детализированными. Наряду с этим у него улучшается и



восприятие чужой речи. Однако «левополушарный» человек теряет способность понимать значение речевых интонаций. Он внимательно вслушивается, пытается расшифровать бессмысленные слоги, очень точно их повторяет, но сказать, с каким выражением (вопросительным, гневным и т. п.) они произнесены, не может. Также он не может отличить мужской голос от женского. «Левополушарный» человек не только перестает узнавать знакомые мелодии, но и не может их напеть, даже если слышит музыку: он начинает фальшивить и, в конце концов, предпочитает отсчитывать ритм без мелодии. У «левополушарного» человека при сохраненной словесной ориентировке наглядная ориентировка в месте и времени грубо нарушена.

Наглядным показателем изменения психического состояния «левополушарного» человека является сдвиг в эмоциональной сфере. Настроение такого человека улучшается, он становится мягче, приветливее, веселее. Особенно существенно это изменение у больных с депрессией, то есть с патологически сниженным настроением. В «левополушарном» состоянии исчезает свойственная таким больным мрачность и подавленность, сосредоточенность на болезненных переживаниях сменяется интересом к темам, не связанным с болезнью. Появляется оптимистическая оценка собственной ситуации, вера в выздоровление, будущее рисуется обнадеживающим, на лице начинает играть улыбка, появляется склонность к шуткам.

Таким образом, у «левополушарного» человека, т.е. с деятельным левым и выключенным правым полушарием, наблюдается расслоение психической деятельности – образное восприятие дефектно, а восприятие слов облегчено; оперирование наглядными конкретными признаками объектов угнетается, а оперирование понятиями облегчается. Пострадали те виды психической деятельности, которые лежат в основе образного мышления. Сохранились или даже усилились те виды психической деятельности, которые лежат в основе абстрактного теоретического мышления. Такое расслоение психики сопровождается положительным эмоциональным тонусом.

В отличие от «левополушарного» у «правополушарного» человека речевые возможности резко ограничены – словарь беден, из него выпали слова, обозначающие отвлеченные понятия. С трудом вспоминаются названия предметов, особенно редко употребляемых, хотя «правополушарный» человек и может узнать предмет, объяснить его назначение и показать, как им пользоваться. При отсутствии словесной ориентировки наглядная конкретная ориентировка у «правополушарного» человека сохраняется.

Речь «правополушарный человек» понимает плохо, с ним надо говорить очень короткими, просто построенными фразами. Его собственная речь также состоит из простых фраз, нередко из отдельных слов. Речевая активность «правополушарного» человека резко снижена – он немногословен, охотнее отвечает мимикой и жестами, чем словом, кратко ответив на

вопрос, он умолкает. Речевое внимание у «правополушарного человека» снижено: когда к нему обращаются, он этого не замечает, приходится специально привлекать его внимание. Нарушена также способность запоминать слова. «Правополушарный» человек не может повторить сразу после прослушивания ряд из нескольких слов, в лучшем случае он повторит 2–3 слова из 10. Но даже если удастся удержать в памяти на некоторое время эти слова, то через 2 часа он их уже не вспомнит и не найдет среди других слов. Однако образная несловесная память у него сохранена – он способен запомнить фигуры причудливой формы и спустя несколько часов выбрать их среди многих других.

В то же время голос «правополушарного» человека остается таким же, каким он был: несмотря на скупость речи, сохраняется ее интонационный рисунок. Не пострадал и слух на интонационные компоненты речи: «правополушарный» человек даже лучше, чем обычно, различает мужские и женские голоса, тоньше и правильнее оценивает интонации собеседника. В отличие от самого себя в «левополушарном» состоянии теперь он воспроизводит мелодии очень точно. Однако если попросить его классифицировать звуковые образы, он откажется, так как эта задача ему непосильна.

В «правополушарном» состоянии у человека происходит эмоциональный сдвиг в сторону отрицательных эмоций. Настроение ухудшается, человек становится мрачным, пессимистически оценивает и свое настоящее положение и свои перспективы, жалуется на плохое самочувствие. Отвлечь его от печальных мыслей и жалоб трудно.

Таким образом, у «правополушарного» человека, т.е. с выключенным левым полушарием, пострадали те виды психической деятельности, которые лежат в основе абстрактного теоретического мышления, словесного восприятия, и сохранились или даже усилились те ее виды, которые связаны с образным мышлением. Такому типу расщепления психики соответствует отрицательный эмоциональный тонус.

К настоящему времени сложилось представление о существовании 5-и основных различий полушарного доминирования у человека: речевое – неречевое, время – пространство, анализ – синтез, последовательное восприятие – одновременное восприятие, абстрактное восприятие – конкретное восприятие.

Выделяют моторную, сенсорную и психическую асимметрию. *Моторной асимметрией* называют неодинаковость двигательной активности рук, ног, лица, половин тела, управляемых каждым полушарием мозга. *Сенсорной асимметрией* обозначают неравнозначность восприятия каждым из полушарий объектов, расположенных слева и справа от средней плоскости тела. *Психической асимметрией* называют специализацию полушарий мозга в отношении различных форм психической деятельности.

Предполагают, что в процессе обучения правое полушарие работает по принципу дедукции, т.е. сначала осуществляет синтез, а затем анализ. Левое же полушарие функционирует по принципу индукции, сначала анализируя раздражители, а затем синтезируя их.

Было установлено, что левое полушарие доминирует в отношении речи, сложных произвольных движений, чтения, письма и счета, в оценке времени, установлении сходства. Правое же полушарие ответственно в основном за неречевые функции – распознавание сложных зрительных и слуховых образов, тактильное восприятие, восприятие пространства, формы и направления, установление различий, за интуицию. Оно превосходит левое в создании геометрических рисунков и рисунков с перспективой. При выработке условного рефлекса в начальной фазе доминирует правое полушарие, а во время упрочения рефлекса – левое.

На основании результатов изучения функций людей с расщепленным мозгом или подвергнутых действию одностороннего электрошока было обнаружено, что левое полушарие осуществляет переработку информации аналитически и последовательно, а правое – одновременно и целостно.

Более чем у 95 % всех праворуких людей, не имевших в раннем возрасте травм или поражений мозга, язык и речь контролируется левым полушарием, а у остальных 5 % – правым. Большая часть леворуких людей, около 70 %, также имеют речевые зоны в левом полушарии. У половины из остальных левшей (примерно 15 %) речь контролируется одним правым полушарием, а у другой половины (примерно 15 %) – обоими полушариями.

Предполагается, что у мужчин функциональная асимметрия полушарий выражена в большей степени, чем у женщин. У мужчин поражение левого полушария вследствие инсульта или опухоли мозга вызывало потерю речи в три раза чаще, чем у женщин, или приводило к гораздо большему ухудшению речевых способностей. У мужчин поражение левого полушария ухудшало результаты речевого теста в большей степени, чем неречевого (невербального). При поражении правого полушария получалось обратное соотношение. Для женщин сторона, на которой произошло поражение, не имела столь большого значения. Следовательно, у мужчин специализация полушарий, по-видимому, выражена больше, чем у женщин.

#### **5.18.8. Совместная деятельность больших полушарий**

Взаимодействие правого и левого полушарий обеспечивается наличием между ними анатомических связей посредством мозолистого тела, передней, задней и гиппокампальной комиссур, межталамического сращения, а также нижележащих образований ствола мозга. Электрофизиологические методами и методом условных рефлексов получены результаты, свидетельствующие о распространении возбуждения из одного полушария

в другое. Причем это возбуждение передается не только в симметричный участок другого полушария, но и в несимметричные участки коры больших полушарий.

Условный рефлекс, выработанный, например, на раздражение кожи одной стороны тела, легко воспроизводится при таком же раздражении симметричных участков кожи другой стороны тела. Следовательно, в процессе выработки условного рефлекса временная связь формировалась и во втором полушарии. Предварительная перерезка мозолистого тела перед выработкой условного рефлекса сильно затрудняла или прекращала «перенос» временной связи в другое полушарие. Вместе с тем перерезка всех прямых связей между большими полушариями не исключает элементарных форм их взаимодействия через спинной мозг и ретикулярную формуляцию ствола головного мозга.

*Нормальная психическая деятельность предполагает совместную работу обоих полушарий.* «Правополушарный» человек воспринимает мир во всем его конкретном богатстве и разнообразии. Но поскольку он лишен теоретического мышления, то ему не удастся проанализировать свои впечатления, установить между ними логическую связь, соотнести с определенными категориями, и потому его богатство не приносит плодов. Тот же человек, но в «левополушарном» состоянии сохраняет способность к анализу и обобщениям, к логическим операциям, но не может их использовать, так как ему нечего анализировать и обобщать. Очевидно, лишь одно-временная работа обоих полушарий, объединение механизмов образного и абстрактного мышления обеспечивают всесторонний, конкретный и теоретический охват явлений внешнего мира.

При выключении правого полушария облегчается словесная деятельность, то есть повышается активность левого полушария. При выключении левого полушария обостряется образное восприятие, обусловленное повышением активности правого полушария. Это значит, что в обычном «двуполушарном» состоянии каждое полушарие притормаживает активность другого. Между ними складываются сложные и противоречивые взаимоотношения.

Каждое полушарие содержит в самом себе тормозные механизмы из цепей специальных тормозных нейронов. Кроме того, полушария находятся под тормозящим влиянием подкорковых ядер, а также каждое полушарие испытывает тормозные влияния со стороны своего партнера. Взаимотормозящее влияние полушарий имеет большое значение. Чтобы адекватно реагировать на изменчивые обстоятельства и разнообразные ситуации, с которыми жизнь сталкивает человека, необходимо то сочетать способности правого и левого полушарий, то максимально использовать способности одного из них. Когда математик оперирует многомерным простран-

ством и мнимыми величинами, у него предельно обострено абстрактное мышление. Но тот же человек за рулем автомобиля в аварийной ситуации сможет избежать катастрофы, лишь мгновенно охватив вполне реальное пространство и вполне реальные предметы, то есть, предельно обострив образное восприятие. Реципрокное взаимодействие позволяет всегда иметь наготове резервы, позволяет очень тонко и точно балансировать активность полушарий и тем соблюдать наиболее выгодное в данный момент соотношение образного и абстрактного мышления.

Очевидно, чтобы иметь возможность отдельно активизировать аппараты образного и абстрактного мышления, их необходимо отделить друг от друга, расположить в разных отделах мозга, так, чтобы обострение одних способностей не сопровождалось обострением других.

Объединить способности двух полушарий призвано дополняющее друг друга взаимодействие, а соблюдать баланс между способностями каждого полушария помогает реципрокное взаимодействие полушарий. В целом, сложный двуединый характер межполушарных взаимоотношений позволяет оптимизировать психическую деятельность и поведение. Полноценная психика предполагает согласованную и уравновешенную работу обоих полушарий.

Совместное функционирование обоих полушарий, каждое из которых использует свои методы обработки информации, обеспечивает наиболее высокую эффективность деятельности организма. С усложнением задачи необходимо объединение усилий обоих полушарий, в то время как при решении простых задач асимметрия фокуса активности вполне оправдана. При решении нестандартных, творческих задач используется неосознаваемая информация. Это достигается совместной деятельностью обоих полушарий при хорошо выраженном фокусе активности в правом полушарии.

*Специализация полушарий разная, но они всегда работают совместно.* Именно благодаря их взаимодействию становятся возможными психические процессы, гораздо более сложные и сильнее отличающиеся от тех, которые составляют специальный вклад каждого полушария в отдельности.

### **5.19. Функции лимбической системы**

Лимбическая система (от лат. *limbus* – край, кайма) – это совокупность ряда нервных образований головного мозга, расположенных на границе новой коры в виде кольца, отделяющего кору от ствола мозга (рис. 97). Лимбическая система – это *функциональное объединение* различных структур конечного, промежуточного и среднего мозга, обеспечивающее эмоционально-мотивационные компоненты поведения и интеграцию вис-



цереальных функций организма. К основным корковым областям лимбической системы относятся гиппокамп, парагиппокампозная извилина, крючок, поясная извилина, обонятельные луковицы. Из подкорковых ядер в лимбическую систему входит миндалевидное тело (миндалины, амигдала). Кроме того, в лимбическую систему в настоящее время включают ряд ядер таламуса, гипоталамуса, ретикулярную формацию среднего мозга.

Характерной особенностью лимбической системы является наличие хорошо выраженных *кольцевых нервных взаимосвязей*, объединяющих различные ее структуры. Эти связи дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, повышения проводимости синапсов и формирования памяти. Реверберация возбуждения создает условия для сохранения единого функционального состояния структур замкнутого круга и навязывания этого состояния другим структурам мозга.

Различают несколько лимбических кругов. Важнейшим является большой *гиппокампальный круг Папеца* (Papez J. W. 1937), играющий большую роль в формировании *эмоций, обучении и памяти*. Другой лимбический круг имеет важное значение в формировании агрессивных оборонительных, пищевых и сексуальных реакций (рис. 98).

Лимбическая система получает информацию о внешней и внутренней среде организма через различные области головного мозга, через гипоталамус от ретикулярной формации, а также практически от всех органов чувств. В

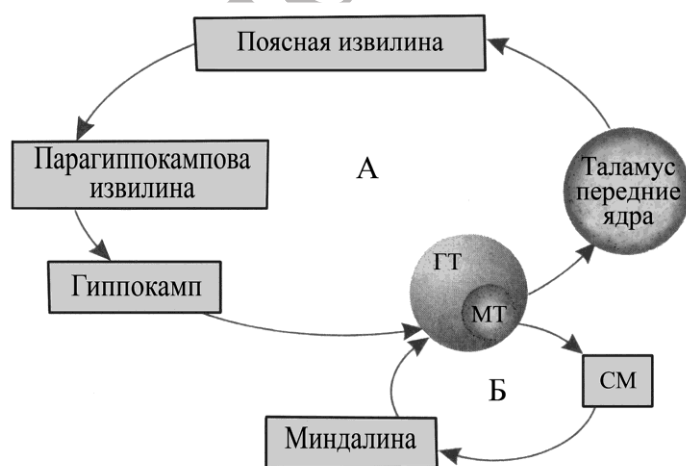


Рисунок 98 – Схема основных внутренних связей лимбической системы: А – круг Папеца; Б – круг через миндалину; ГТ и МТ – мамиллярные тела гипоталамуса; СМ – средний мозг

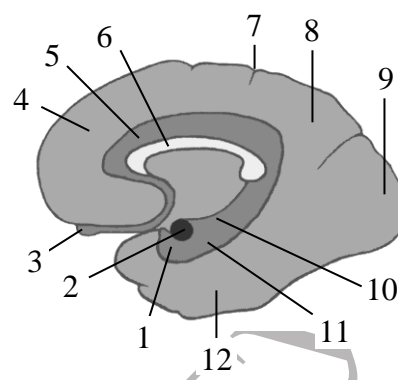


Рисунок 97 – Расположение лимбической системы (схема): 1 – крючок; 2 – миндалина; 3 – обонятельная луковица; 4 – лобная доля; 5 – поясная извилина; 6 – мозолистое тело; 7 – центральная борозда; 8 – теменная доля; 9 – затылочная доля; 10 – гиппокамп; 11 – парагиппокампозная извилина; 12 – височная доля

структурах лимбической системы (в крючке) находится корковый отдел обонятельного анализатора. В связи с этим лимбическую систему ранее называли «обонятельным мозгом».

Лимбическая система обеспечивает взаимодействие экстероцептивных, посту-

пивших из внешней среды, и интероцептивных воздействий. После сравнения и обработки поступившей информации лимбическая система посылает нервные импульсы к нижележащим нервным центрам и запускает вегетативные, соматические и поведенческие реакции, обеспечивающие *приспособление организма к внешней среде и поддержание гомеостаза*.

Приспособление организма к внешней среде осуществляется благодаря регуляции лимбической системой висцеральных функций, в связи с чем лимбическую систему иногда называют «висцеральным мозгом». Эта регуляция выполняется главным образом через деятельность гипоталамуса. При этом эффекты могут проявляться в виде, как активации, так и угнетения висцеральных функций: происходит повышение или понижение частоты сердечных сокращений, перистальтики и секреции желудка и кишечника, секреции различных гормонов аденогипофизом и др.

Важнейшей функцией лимбической системы является *формирование эмоций*, в которых отражается субъективное отношение человека к предметам окружающего мира и результатам собственной деятельности. Эмоции же тесно связаны с мотивациями, запускающими и реализующими поведение, направленное на удовлетворение возникающих потребностей.

В структуре эмоций выделяют собственно эмоциональные переживания и периферические, т.е. вегетативные и соматические, проявления. Структурой, ответственной преимущественно за вегетативные проявления эмоций, является *гипоталамус*. Кроме гипоталамуса к структурам лимбической системы, наиболее тесно связанным с эмоциями, принадлежат *миндалевидное тело и поясная извилина*.

Электрическая стимуляция миндалевидного тела у человека вызывает чаще всего отрицательные эмоции – страх, гнев, ярость. Наряду с этим миндалевидное тело участвует в процессе выделения доминирующей эмоции, а также и мотивации, влияя таким образом на выбор поведения. Функции поясной извилины менее изучены. Предполагается, что поясная извилина, имеющая многочисленные связи, как с новой корой, так и с центрами ствола мозга, исполняет роль главного интегратора различных систем мозга, формирующих эмоции.

Еще одной важной функцией лимбической системы является ее участие в *процессах памяти и осуществлении обучения*. Эта функция преимущественно связана с большим гиппокампальным кругом Папеца. Главную роль в обеспечении памяти и обучения играют *гиппокамп* и связанные с ним задние зоны лобной коры. Они осуществляют *консолидацию памяти*, т.е. переход кратковременной памяти в долговременную. Повреждение гиппокампа у человека приводит к резкому нарушению усвоения новой информации, формирования промежуточной и долговременной памяти,

образования навыков. Кроме того, утрачиваются старые навыки, затрудняется вспоминание ранее усвоенной информации.

Электрофизиологические исследования гиппокампа выявили две характерные особенности. Во-первых, в ответ на сенсорное раздражение, стимуляцию ретикулярной формации и задних ядер гипоталамуса в гиппокампе развивается синхронизация электрической активности в виде низкочастотного *тета-ритма* ( $\theta$ -ритма) с частотой 4–7 Гц. Предполагается, что этот ритм является свидетельством участия гиппокампа в ориентировочных рефlekсах, реакциях внимания, настороженности, развития эмоционального напряжения.

Второй электрофизиологической особенностью гиппокампа является его способность в ответ на стимуляцию отвечать длительной (в течение часов, дней и даже недель) *посттетанической потенцией*, которая приводит к облегчению синаптической передачи и является основой формирования памяти. Участие гиппокампа в процессах памяти подтверждается также электронномикроскопическими исследованиями. Установлено, что в процессе запоминания информации происходит увеличение числа шипиков на дендритах пирамидных нейронов гиппокампа, что свидетельствует о расширении синаптических связей.

Таким образом, лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-висцерально-гормональных функций, направленных на обеспечение различных форм деятельности (пищевое и сексуальное поведение, процессы сохранения вида), в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя соматовегетативную интеграцию.

## **5.20. Вегетативная нервная система**

### **5.20.1. Структурно-функциональные особенности вегетативной нервной системы, ее симпатического и парасимпатического отделов**

Вегетативной нервной системой называют часть нервной системы, которая регулирует и координирует деятельность внутренних органов, обмен веществ, гладкую мускулатуру, железы внутренней секреции, постоянство внутренней среды организма и функциональную активность тканей. ВНС иннервирует весь организм, все органы и ткани. Структурные и функциональные особенности ВНС дали определенные основания рассматривать ее как «автономную», т.е. не зависящую в своих функциях от деятельности центральной нервной системы и от воли человека. Однако представление об автономности вегетативной нервной системы является весьма условным. В настоящее время не подлежит сомнению, что посредством ВНС центральная нервная система выполняет важнейшие функции:

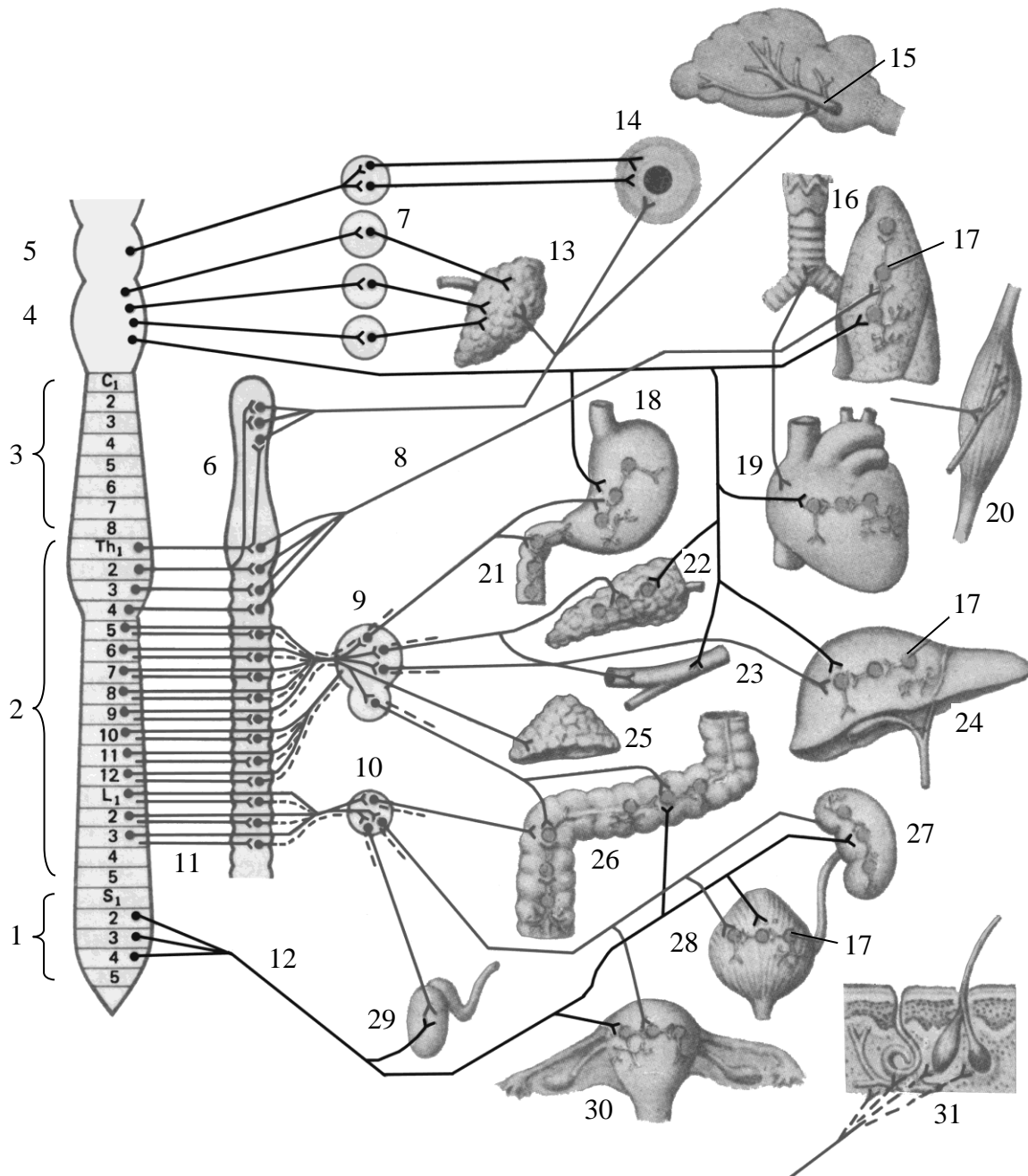
1) регулирует функции внутренних органов, а также кровоснабжение и трофику всех тканей организма; 2) обеспечивает энергетические потребности различных форм психической и физической деятельности (изменение интенсивности процессов обмена веществ, функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем и др.).

Вегетативные рефлекторные дуги построены по такому же плану, что и соматические, и содержат чувствительные, вставочные и эфферентные звенья. Вместе с тем, рефлекторные дуги ВНС имеют ряд отличий от дуг соматических рефлексов. 1. Тела эфферентных нейронов ВНС лежат в ганглиях за пределами центральной нервной системы. 2. Рефлекторная дуга ВНС может замыкаться вне ЦНС в экстра- и интраорганных (интрамуральных) ганглиях. 3. Дуга центрального вегетативного рефлекса, т.е. замыкающегося в спинном или головном мозге включает, как минимум, четыре нейрона: чувствительный, вставочный, преганглионарный и постганглионарный. Дуга же периферического вегетативного рефлекса, т.е. замыкающегося в ганглии, может состоять из двух нейронов: афферентного и эфферентного. 4. Афферентное звено дуги вегетативного рефлекса может быть образовано как собственными вегетативными, так и соматическими чувствительными нервными волокнами.

В вегетативной нервной системе выделяют *симпатический отдел*, или симпатическую нервную систему, и *парасимпатический отдел*, или парасимпатическую нервную систему (рис. 99). Иногда выделяют еще метасимпатическую часть ВНС. Сфера иннервации метасимпатической части ВНС охватывает только те внутренние органы, которые обладают собственным моторным ритмом, например желудок, кишечник.

Симпатический и парасимпатический отделы ВНС различаются между собой: 1) по расположению центров в мозге, от которых идут к органам нервные волокна; 2) по близости расположения ганглиев к органам-мишеням; 3) по медиатору, который используют постганглионарные нейроны в синапсах на клетках органов-мишеней для регулирования их функций; 4) по характеру оказываемых влияний на внутренние органы.

Для периферического отдела ВНС характерно диффузное распространение возбуждения. Это обусловлено явлением *мультипликации* в вегетативных ганглиях, главным образом в симпатических, а также многократным ветвлением в органах окончаний постганглионарных нервов. Число эфферентных (постганглионарных) нейронов в симпатических ганглиях в 10–30 раз больше, чем входящих в узлы преганглионарных волокон. Поэтому каждое преганглионарное волокно образует синапсы на нескольких ганглионарных нейронах, что обеспечивает дивергенцию возбуждения и генерализованное влияние на иннервируемые органы.



**Рисунок 99 – Вегетативная нервная система (общий план строения эфферентной части):** 1 – крестцовый отдел спинного мозга (S); 2 – тораколюмбальные центры спинного мозга (Th–L); 3 – шейный отдел спинного мозга (C); 4 – продолговатый мозг; 5 – средний мозг; 6 – симпатический ствол (паравертебральные ганглии); 7 – парасимпатические ганглии головы; 8 – постганглионарные волокна; 9 – солнечное сплетение и его узлы; 10 – каудальное брыжеечное сплетение и его узлы; 11 – преганглионарные волокна; 12 – тазовый нерв; 13 – слюнные железы; 14 – внутренние мышцы глаза; 15 – сосуды головного мозга и его оболочек; 16 – трахея, бронхи, легкое; 17 – функциональные модули метасимпатической нервной системы; 18 – желудок; 19 – сердце; 20 – скелетная мышца; 21 – двенадцатиперстная кишка; 22 – поджелудочная железа; 23 – сосуды внутренних органов; 24 – печень; 25 – надпочечник; 26 – толстая кишка; 27 – почка; 28 – мочевого пузыря; 29 – внутренняя часть мужских половых органов; 30 – матка; 31 – кожа



Вследствие длительной синаптической задержки (около 10 мс) и продолжительной следовой деполяризации нейроны вегетативных ганглиев обладают низкой лабильностью. Они способны воспроизводить всего 10–15 импульсов в секунду, тогда как у мотонейронов соматической нервной системы эта величина может достигать 200 имп/с.

Преганглионарные волокна ВНС относятся к типу В, имеют диаметр 2–3,5 мкм, покрыты тонкой миелиновой оболочкой и проводят импульсы со скоростью от 3 до 18 м в секунду. Постганглионарные волокна принадлежат к типу С, имеют диаметр до 2 мкм, большая часть их не покрыта миелиновой оболочкой. Скорость распространения по ним нервных импульсов от 1 до 3 м в секунду.

Симпатический и парасимпатический отделы ВНС взаимодействуют между собой на разных уровнях: на эффекторной клетке, на уровне нервных окончаний, в вегетативных ганглиях и на центральном уровне. Так, наличие у эффекторной клетки симпатической и парасимпатической иннервации обеспечивают возможность осуществления этой клеткой противоположных реакций. В сердце, желудочно-кишечном тракте, мышцах бронхов может наблюдаться реципрокное торможение выделения медиатора из адренергических и холинергических нервных окончаний. В симпатических ганглиях имеются М-холинорецепторы, возбуждение которых угнетает передачу с преганглионарных симпатических волокон на ганглионарные нейроны. На уровне вегетативных центров взаимодействие проявляется в том, что возбуждение симпатической нервной системы при эмоциональном и физическом напряжениях одновременно ведет к снижению тонуса парасимпатической нервной системы. В других случаях, например в регуляции работы сердца, повышенный тонус парасимпатического отдела сменяется повышенной активностью симпатического отдела ВНС.

Симпатическая нервная система иннервирует все органы и ткани организма, в том числе скелетные мышцы и центральную нервную систему. Симпатический и парасимпатический отделы ВНС, как правило, оказывают на органы противоположное влияние. Например, при возбуждении симпатических нервов ритм сердца ускоряется, а под влиянием парасимпатических (блуждающих) нервов замедляется. За счет разнонаправленного влияния двух отделов ВНС на деятельность органов обеспечивается лучшее приспособление организма к условиям существования.

С участием симпатического отдела ВНС протекают рефлекторные реакции, направленные на обеспечение *деятельного состояния организма*, в том числе двигательной деятельности. Происходит расширение бронхов, сосудов сердца и скелетных мышц, усиливаются и учащаются сердцебиения, выбрасывается кровь из депо, увеличивается содержание глюкозы в

крови, усиливается работа эндокринных и потовых желез и др. Одновременно уменьшаются процессы мочеобразования и пищеварения, предотвращаются акты мочеиспускания, дефекации и др. Происходит мобилизация резервов организма, активируются процессы терморегуляции, механизмы свертывания крови, защитные реакции иммунитета. В связи с этим симпатическую нервную систему образно называют «системой для борьбы или бегства».

Симпатическая нервная система оказывает на функции организма диффузное и генерализованное действие благодаря интенсивному ветвлению симпатических волокон. Например, при различных эмоциональных состояниях организма (страх, гнев, злость), когда симпатическая нервная система возбуждена, одновременно наблюдается учащение сокращений сердца, сухость во рту, расширение зрачков и т.д. Генерализованное воздействие почти на все структуры организма возникает также при выбросе в кровь адреналина из мозгового вещества надпочечников, которое иннервируется симпатическими нервами.

Симпатическая нервная система не только регулирует работу внутренних органов, но и оказывает влияние на обменные процессы, протекающие в скелетных мышцах и в нервной системе. Это было впервые установлено Л.А. Орбели и получило название *адаптационно-трофической функции* симпатической нервной системы. Огромное значение для двигательной деятельности организма имеет адаптационно-трофическое влияние симпатических нервов на скелетные мышцы. Так, небольшие сокращения утомленной мышцы могут снова увеличиться при возбуждении симпатической нервной системы – *эффект Орбели-Гинецинского*. Было также обнаружено, что стимуляция симпатических волокон может значительно изменять возбудимость рецепторов и даже функциональные свойства ЦНС. Следовательно, за счет трофического влияния симпатической нервной системы лучше, полнее осуществляются специфические функции органов и тканей, повышается работоспособность организма.

Удаление симпатической нервной системы у животных или медикаментозное выключение ее у людей при некоторых формах стойкой гипертонии не сопровождается значительными расстройствами функций. Однако в экстремальных условиях, требующих напряжения организма, после удаления симпатической нервной системы обнаруживается значительно меньшая выносливость и нередко гибель животных.

Функцией парасимпатической нервной системы является активное участие в *процессах восстановления организма* после деятельного состояния, обеспечение процессов, *стабилизирующих внутреннюю среду организма* на протяжении длительного периода времени. Влияния парасимпатических нервов могут сказываться либо прямо на иннервируемые органы,

как в кольцевой мускулатуре радужной оболочки глаза или в слюнных железах, либо через посредство нейронов интрамуральных ганглиев, в том числе и метасимпатической части ВНС. В первом случае постганглионарные парасимпатические волокна сами непосредственно контактируют с клетками рабочего органа и вызываемое ими действие, как правило, *противоположно влиянию симпатических нервов*. Например, раздражение парасимпатического блуждающего нерва вызывает уменьшение частоты и силы сердцебиений, сужение бронхов, усиление моторики желудка и кишечника и другие эффекты.

На органы, в которых имеются интрамуральные ганглии метасимпатической части ВНС, парасимпатическая нервная система может оказывать (в зависимости от функционального состояния иннервируемого органа) как возбуждающее, так и тормозящее влияние.

За счет парасимпатической нервной системы осуществляются рефлексорные реакции защитного характера, например сужение зрачка при вспышке яркого света. Происходят рефлексорные реакции, направленные на сохранение состава и свойств внутренней среды организма (возбуждение блуждающего нерва стимулирует процессы пищеварения и тем самым обеспечивает восстановление уровня питательных веществ в организме). Парасимпатическая нервная система оказывает пусковые влияния на деятельность органов, способствуя опорожнению желчного пузыря, мочеиспусканию, дефекации и т.д.

### **5.20.2. Роль вегетативной нервной системы в поддержании гомеостаза при поведенческих реакциях организма**

Самые различные акты поведения, проявляющиеся в мышечной деятельности, всегда сопровождаются *вегетативными компонентами поведения*. Ими называют изменения деятельности внутренних органов, т.е. органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, внутренней секреции, связанных с обеспечением функций организма, потребность в которых возникает при различных жизненных ситуациях. Вегетативные показатели обладают очень высокой реактивностью в ответ на внешние воздействия, особенно при различных эмоциональных реакциях. При этом происходит ускорение ритма сердца, учащение дыхания, потоотделение, торможение секреции пищеварительных желез, расширение зрачков и т.п.

Особенно большое значение имеет участие ВНС в *поддержании гомеостаза* при различных изменениях окружающей среды и внутреннего состояния организма. Так, повышение температуры воздуха сопровождается рефлексорным потоотделением, рефлексорным расширением периферических кровеносных сосудов и усиленной отдачей тепла. Это способствует поддержанию температуры тела на постоянном уровне и препят-

ствуется перегреванию. Тяжелая кровопотеря сопровождается учащением сердечного ритма, сужением сосудов и выбросом в общий круг кровообращения депонированной в селезенке крови, в результате обеспечивается нормальное кровоснабжение органов. Все эти и многие другие реакции организма формируются высшими отделами центральной нервной системы, влияния которой реализуются через вегетативную нервную систему.

ВНС осуществляет регулирование путем небольших сдвигов в активности двух своих в целом сбалансированных отделов – симпатической и парасимпатической нервной системы, что приводит к преобладающему влиянию того или другого отдела. Каждый из этих отделов имеет *сенсорное звено*, воспринимающее различные физические или химические факторы внутренней среды, и *эффекторное звено*, производящее изменения, необходимые для текущей деятельности организма.

Жизнь организмов в естественных условиях происходит в непрерывной борьбе за существование. У высших организмов в процессе эволюции появилась специальная структура – симпатическая нервная система, способная максимально мобилизовать двигательную и интеллектуальную активность, запуская в действие все ресурсы и резервы организма. Такая мобилизация требует *генерализованного включения в реакцию* многих органов и структур. По-видимому, поэтому симпатические ганглии находятся на большом расстоянии от иннервируемых органов и тканей и обладают большими возможностями мультипликации нервных импульсов, что обеспечивает генерализованное воздействие на многие структуры. Возбуждение симпатической нервной системы является начальным звеном включения цепи гормональных реакций, характерных для стресса.

Симпатическая нервная система нередко дестабилизирует физиологические процессы, обеспечивая максимальное напряжение всех тех органов и систем, которые необходимы для огромных усилий, для спасения организма путем борьбы или бегства. Поэтому влияния симпатической нервной системы нередко нарушают гомеостаз.

Восстановление и сохранение гомеостаза при любых нарушениях и сдвигах, вызванных возбуждением симпатического отдела, является функцией парасимпатической нервной системы. В этом смысле деятельность двух отделов ВНС может проявляться иногда как антагонизм. Однако функции органов и тканей управляются не только антагонистическими влияниями. Парасимпатические нервные волокна в ряде случаев могут, как стимулировать, так и тормозить функцию регулируемых ими органов, обеспечивая все процессы текущей регуляции, необходимые для сохранения постоянства внутренней среды организма.

Механизмы регуляции вегетативных функций имеют *многоуровневую иерархическую структуру*. Первым низшим уровнем этой иерархии

являются внутриорганные периферические рефлексy, замыкающиеся в интрамуральных ганглиях ВНС. Второй уровень представляют рефлекторные реакции, замыкающиеся в превертебральных и паравертебральных симпатических ганглиях солнечного сплетения, симпатического ствола и др. Большой вклад в изучение этих рефлексов внесли ученые Института физиологии Академии наук Беларуси под руководством академика И.А. Булыгина. Третьим уровнем указанной иерархии являются низшие вегетативные центры в спинном, продолговатом и среднем мозге. Высшие уровни регуляции вегетативных функций представлены центрами, находящимися в ретикулярной формации, мозжечке, гипоталамусе, подкорковых ядрах, лимбической системе и коре больших полушарий.

Репозиторий БРГУ



## Глава 6

### ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

#### Основные вопросы:

1. Безусловные рефлексы, их классификация. Общие закономерности формирования врожденных форм поведения.
2. Условные рефлексы, их значение. Механизм образования и классификация условных рефлексов.
3. Торможение условных рефлексов.
4. Первая и вторая сигнальные системы действительности. Общие типы ВНД по И.П. Павлову.
5. Развитие учения И.П. Павлова о типах ВНД. Типы ВНД у детей.
6. Частные типы ВНД. Тип нервной системы и индивидуальный стиль деятельности.
7. Общие принципы организации приобретенных форм поведения.
8. Классификация научения. Пассивное научение.
9. Оперантное и когнитивное научение. Научение путем инсайта.
10. Нейронные механизмы научения.
11. Физиологические механизмы кратковременной и промежуточной памяти.
12. Долговременная память. Роль синаптических процессов и нейропептидов в консолидации памяти.
13. Роль синтеза белка в консолидации памяти.
14. Воспроизведение информации из памяти. Роль мозговых структур в формировании памяти.

#### Вопросы для самоконтроля:

1. Каковы различия между условными и безусловными рефлексами? В чем суть ориентировочно-исследовательского рефлекса и чем отличается ориентировочный рефлекс от других безусловных рефлексов? Исчезает ли ориентировочная реакция после удаления коры больших полушарий?
2. Изложите правила выработки условных рефлексов. Приведите классификацию условных рефлексов и дайте характеристику условных рефлексов.
3. Как изменится образование условного рефлекса при разрушении коркового представительства условного рефлекса, безусловного рефлекса и удалении коры больших полушарий у животных?
4. Каковы механизмы образования условных рефлексов? Нарисуйте схему формирования временной связи (по И.П. Павлову) в процессе образования условного слюноотделительного рефлекса.

5. Каков механизм угасательного торможения и его значение в поведенческой деятельности человека? Дайте характеристику дифференцировочному торможению. Каков его механизм и значение в условно-рефлекторной деятельности?

6. Что принято И.П. Павловым за основу для выделения общих и частных типов ВНД?

7. Какие закономерности характерны для поведения организма в изменяющейся среде?

8. Что такое ассоциативное и неассоциативное обучение? В какие группы объединяют формы научения в зависимости от степени активности организма?

9. В чем заключается суть видов оперантного научения: метода проб и ошибок и инструментального условного рефлекса.

10. На какие виды подразделяют память по срокам хранения информации? Каков механизм кратковременной памяти?

11. Как происходит воспроизведение информации из памяти у человека? Какова роль в этом доминирующего мотивационного возбуждения и внешних раздражителей?

## **6.1. Безусловно-рефлекторное поведение**

### **6.1.1. Безусловные рефлексы**

Живые организмы в процессе длительной эволюции приспособились к повторяющимся и эпизодическим воздействиям окружающей среды. Эти воздействия вызывают разнообразные поведенческие ответы животных и человека. Различные формы поведения, реакции организма принято разделять на *врожденные* и *приобретенные* в процессе индивидуального развития. Врожденные реакции сформированы эволюцией таким образом, что у каждого родившегося живого существа, не имеющего пока собственного жизненного опыта, есть первичный набор адаптивных поведенческих реакций.

Ответные реакции на внешний раздражитель, проявляющиеся у растений и других организмов, не имеющих нервной системы (бактерий, протистов), в перемещении всего организма или его частей, носят название *таксисы*. Врожденную ответную реакцию организма на раздражение сенсорных рецепторов, осуществляющуюся с обязательным участием нервной системы, И.П. Павлов назвал *безусловным рефлексом*.

Безусловные рефлексы относительно постоянны, стереотипно проявляются у всех особей одного вида в ответ на адекватное раздражение определенного рецептивного поля и не требуют специальных условий для своего возникновения. Примерами безусловных рефлексов могут служить вы-

деление слюны при попадании пищи в рот, отдергивание руки при уколе пальца и др. Безусловные рефлексы обеспечивают координированную деятельность, направленную на поддержание постоянства многих параметров внутренней среды, взаимодействие организма с внешней средой, согласованную деятельность разнообразных физиологических реакций. Биологическая роль безусловных рефлексов, которые служат фундаментом для остальной нервной деятельности организма, – приспособление поведения животного данного вида к постоянным, привычным для него условиям среды. Важная роль в механизме безусловных рефлексов принадлежит обратной афферентации, т. е. поступлению в ЦНС информации о результатах и степени успешности совершенного действия.

Безусловные рефлексы служат основой для формирования многочисленных условных рефлексов, связанных с индивидуальным опытом. Динамическое взаимодействие безусловных рефлексов с возникающими на протяжении жизни организма условными рефлексами обеспечивает приспособление особи к изменениям как внешней, так и внутренней среды. В процессе эволюции безусловные рефлексы сохранились у всех представителей животного мира, что указывает на несомненную ценность врожденных форм поведения. Эта ценность заключается в том, что, безусловные рефлексы, являясь видовым опытом, проявляются сразу, без всякого научения у всех представителей данного вида.

Различия между безусловными и условными рефлексами носят относительный характер. Согласно И.П. Павлову, безусловные рефлексы возникают как условные, а впоследствии (при сохранении одних и тех же условий жизни в ряде поколений) в процессе эволюции закрепляются и становятся врожденными рефлексами. Однако первоначальные представления о чрезвычайной устойчивости, неизменности безусловных рефлексов не подтвердились. Оказалось, что безусловные рефлексы обнаруживают заметные сдвиги в связи со многими факторами, такими как взаимодействие с другими рефлексами, гормонально-гуморальные влияния, функциональное состояние организма и его центральной нервной системы. Безусловный рефлекс «в чистом виде» может проявляться один или несколько раз после рождения организма, а затем в довольно короткое время «обращает» условными рефлексами и другими безусловными рефлексами. Все это затрудняет классификацию безусловных рефлексов.

Предложено несколько *классификаций безусловных рефлексов* на основании следующих критериев: 1) характера раздражителей, вызывающих эти рефлексы; 2) биологической роли; 3) порядка следования в данном конкретном поведенческом акте; 4) уровня управления, т.е. связи с определенными отделами ЦНС.

И.П. Павлов безусловные рефлексы подразделял на пищевые, оборо-

нительные, ориентировочные, родительские и детские, среди которых выделялись более мелкие группы. Не занимаясь специально исследованием этого вопроса, И.П. Павлов дал лишь самую общую классификацию безусловных рефлексов, которая уточнялась и совершенствовалась другими исследователями.

По мнению русского психолога П.В. Симонова, освоению каждой сферы окружающей среды соответствуют три класса безусловных рефлексов: 1) витальные; 2) ролевые (зоосоциальные); 3) саморазвития.

*Витальные безусловные рефлексы* обеспечивают индивидуальное и видовое сохранение организма. К ним относятся пищевой, питьевой, регуляции сна, оборонительный, рефлекс «биологической осторожности», рефлекс экономии сил и многие другие. Критериями рефлексов витальной группы являются: 1) физическая гибель особи в результате неудовлетворения соответствующей потребности; 2) реализация безусловного рефлекса без участия другой особи того же вида.

*Ролевые (зоосоциальные) безусловные рефлексы* могут быть реализованы только путем взаимодействия с другими особями своего вида. Эти рефлексы лежат в основе полового, родительского, территориального поведения, в основе феномена эмоционального резонанса («сопереживания»). На них также базируется формирование групповой иерархии, где отдельная особь обязательно выступает в роли брачного партнера, родителя или детеныша, хозяина территории либо пришельца, лидера или ведомого.

*Безусловные рефлексы саморазвития* ориентированы на освоение новых пространственно-временных сред, обращены к будущему. К их числу относятся исследовательское поведение, безусловный рефлекс сопротивления, или рефлекс свободы, имитационный (подражательный) и игровой. Рефлекс свободы – это самостоятельная активная форма поведения, для которой адекватным стимулом служит препятствие.

В процессе развития представлений об информационно-управляющей деятельности мозга все безусловные рефлексы разделили по уровню сложности их организации на элементарные, координационные и интегративные.

*Элементарные безусловные рефлексы* – это простые ответные реакции местного значения, реализуемые в соответствии с жестко определенной программой сегментарных центров спинного мозга и ствола головного мозга. Роль обратных связей в коррекции элементарных безусловных рефлексов невелика. Примерами таких рефлексов являются отдергивание обожженной конечности от огня, мигание при попадании соринки в глаз и т.п.

*Координационные безусловные рефлексы* также осуществляются сегментарными центрами спинного мозга и ствола головного мозга. Однако в отличие от элементарных рефлексов они включают ряд стереотипных циклов, допускающих коррекцию на основе отрицательных и положительных обратных связей. Примером простого координационного рефлекса является антагонистический рефлекс, согласующий сокращения мышц-сгибателей и мышц-разгибателей.

*Интегративные безусловные рефлексы* представляют собой объединение координированных двигательных актов с их вегетативным обеспечением в комплексные реакции определенного биологического значения. Они обеспечивают постоянство внутренней среды организма и осуществляют коррекцию элементарных и координационных рефлексов. Реализация интегративных безусловных рефлексов определяется надсегментарными центрами, в первую очередь мозжечка, среднего и промежуточного мозга. Интегративные безусловные рефлексы обеспечивают целостные ответы организма, проявляющиеся в виде простейших поведенческих актов с их вегетативными компонентами.

### **6.1.2. Инстинкты**

Инстинктом называют врожденную, строго постоянную специфическую для каждого вида организмов форму приспособительного поведения, побуждаемого основными биологическими потребностями особи и специфическими раздражителями внешней среды. Инстинкт, как и безусловный рефлекс, является врожденной передаваемой по наследству реакцией, но вместе с тем инстинкт значительно более сложный, и поэтому его называют деятельностью или поведением. Для обозначения инстинкта также используют понятия: «видоспецифичное поведение», «стереотипическое поведение», «врожденное поведение», «генетически запрограммированное поведение», «комплекс фиксированных действий» и др. Инстинкт, кроме того, отождествляют с понятием «драйв», что значит влечение, страсть. В отличие от безусловных рефлексов, которые могут осуществляться не только с участием ствола головного мозга, но и отдельными сегментами спинного мозга, для осуществления инстинктов необходимы высшие отделы головного мозга. Высокая видовая специфичность инстинктивного поведения часто используется как таксономический признак наряду с морфологическими особенностями данного вида животных.

Инстинкт помогает животному существовать в окружающей его, мало изменяющейся среде. Инстинкты животных многообразны. Они всегда связаны с важными биологическими потребностями животного. Примерами их являются: половой инстинкт (например, токование у птиц, бои за самку), забота о потомстве (выкармливание личинок у муравьев, постройка



гнезд, высиживание яиц и кормление птенцов у птиц), стадные инстинкты, побуждающие животных объединяться в стаи, стада, и т. д.

Человек также наделен врожденными задатками и инстинктами, иначе он не мог бы жить и развиваться. Однако все чисто человеческие качества приобретаются человеком в процессе обучения и воспитания. Воспитать человека значит, прежде всего, выработать способность подавлять и направлять инстинктивную деятельность в необходимое русло. Врожденное поведение человека играет несравненно меньшую роль в сравнении с приобретенным поведением. Кроме того, у людей врожденные импульсы подвергаются культурному вытеснению или корректировке в соответствии с требованиями социума. Вместе с тем следует учитывать, что в ряде случаев, когда контроль коры мозга за нижележащими, подкорковыми структурами ослабевает (например, в состоянии сна, опьянения, при действии наркотиков и т.д.), инстинктивная деятельность проявляется в яркой форме (например, в форме повышенной сексуальности, агрессивности и т.д.). Общепринятыми для человека считаются инстинкты самосохранения, продолжения рода, социальный, самосовершенствования. Австрийский этолог К. Лоренц добавляет к этому списку «инстинкт борьбы» – агрессию.

Инстинктивное поведение человека и животных имеет ряд характерных особенностей:

- 1) оно высоко адаптивно и не требует предварительного научения. Это создает явные преимущества для животных с коротким сроком жизни и для животных, лишенных родительской заботы;
- 2) инстинктивное поведение видотипично, т. е. одинаково проявляется у всех организмов данного вида при одинаковых внешних и внутренних условиях.
- 3) инстинктивные действия запрограммированы в генах и формируются в процессе индивидуального развития независимо от опыта животного или человека.

Современные исследователи считают, что у высших животных и человека инстинктивное поведение и научение не существуют в поведении сами по себе, а переплетаются в единый поведенческий акт.

Благодаря многочисленным исследованиям ученых-этологов К. Лоренца, У. Крэга, Ж. Фабра, Н. Тинбергена, Р. Шовена, Р. Хайнда, О. Менинга, Д. Дьюсбери и др. начали проясняться физиологические механизмы инстинктивного поведения.

К. Лоренцем была предложена теория, получившая название «концепции растормаживания». Согласно этой теории, в организме постоянно имеется готовность к осуществлению различных врожденных реакций, но внешнее проявление инстинктов блокируется, то есть подавляется процессами активного торможения, исходящими из центральной нервной систе-

мы. Каждому инстинкту соответствует своя энергия, действие которой подавляется до той поры, пока сигналы от знаковых стимулов не произведут растормаживание. Лоренц предположил, что в определенном участке мозга есть структура, названная им «разрешающим механизмом», на которую и действуют знаковые стимулы.

К. Лоренц и его последователь, голландский этолог Н. Тинберген выдвинули следующие положения теории инстинктивного поведения:

- 1) каждому инстинкту соответствует своя энергия;
- 2) регуляцию каждого инстинкта осуществляет определенный участок мозга – центр инстинкта;
- 3) центры инстинктов организованы по иерархическому принципу; «включение» более высокого центра ведет за собой автоматическое «включение» подчиненных центров;
- 4) «запуск» инстинктивных действий подавляется тормозными процессами;
- 5) растормаживание центров инстинктов происходит либо под действием сигнальных раздражителей (релизеров), либо самопроизвольно;
- 6) осуществление инстинктивных действий приводит к самоистощению данной активности на определенный срок;
- 7) величина порога чувствительности к релизерам данной инстинктивной активности обратно пропорциональна давности осуществления этой активности.

Для проявления инстинкта необходимы так называемые внутренние и внешние факторы. К *внутренним факторам* проявления инстинкта относят гуморально-гормональные отклонения в организме от обычного физиологического уровня. Такие отклонения могут привести к выполнению организмом стереотипных инстинктивных действий. Так, введение лабораторным крысам половых гормонов вызывает у них гнездостроительную деятельность даже в отсутствие беременности.

В естественных условиях жизни организма для проявления инстинктов одних внутренних факторов недостаточно. Кроме них необходимы *внешние факторы*, так называемые *ключевые*, или *пусковые*, *стимулы*, или *релизеры* (разрешители). Очень часто при отсутствии ключевых стимулов, но при наличии соответствующей потребности организм приступает к активному поиску этих стимулов. Например, поиск партнера в период полового возбуждения, поиск птицей материала для построения гнезда и др. Таким образом, инстинктивное поведение реализуется в результате взаимосвязи внутренних и внешних факторов.

Согласно этологической концепции, специфическая активность внутренних факторов заблокирована системой нейросенсорных врожденных пусковых механизмов. Эти механизмы обеспечивают распознавание и

оценку ключевых раздражителей, после чего происходит снятие «блокировки» и осуществление целенаправленного акта. Специфическая совокупность внешних стимулов получила название ключевых или пусковых раздражителей, поскольку каждый из них подходит только к своему «врожденному пусковому механизму» как ключ к замку. Помимо ключевых раздражителей выделяют также направляющие раздражители, которые облегчают ориентацию животных и поиск ключевых стимулов. В качестве ключевого раздражителя может выступать любой физический или химический признак объекта: форма, размер, цвет, запах и даже направление движения объекта.

Протекание инстинкта, по К. Лоренцу и У. Крэггу, можно представить в виде схемы: эндогенное побуждение (потребность) – ключевой пусковой стимул – комплекс стереотипных действий (последовательность двигательных актов) – «завершающий акт».

Инстинкт способен к индивидуальной изменчивости. В нем различают наиболее стабильные «ритуализованные» действия и наиболее изменчивые его элементы. Истинные инстинктивные акты можно наблюдать у животных только при первом их проявлении. При каждой последующей их реализации одновременно возникает множество новых, только что приобретенных условных рефлексов. Эти условные рефлексы приводят к индивидуальной модификации наследственно запрограммированного поведенческого акта.

Инстинктивное поведение запрограммировано в ЦНС, а внешние факторы могут побуждать и корректировать поведение. У. Крэгг выделял две фазы целостного инстинктивного поведения: 1) *поисковое* (подготовительное, appetentное), например, поиск жертвы хищником; 2) *завершающее поведение*, например, поедание хищником жертвы. Поисковое поведение – это наиболее изменчивая часть инстинктивного поведения, в составе которого важную роль приобретает *собственный жизненный опыт*. Завершающее поведение – это наиболее стабильная, *генетически фиксированная фаза* инстинктивного поведения.

В настоящее время принято считать, что организация инстинктивного поведения осуществляется следующим образом. Ключевой раздражитель может запускать соответствующую ему программу поведенческого акта на основе «жестких», генетически обусловленных связей между сенсорными и двигательными системами. При этом действие разворачивается по принципу «ключ – замок» и реализуется в стереотипном двигательном акте. Такой поведенческий акт осуществляется вне зависимости от общей внешней ситуации. В организации сложного инстинктивного поведения значительную роль играют внутренние факторы проявления инстинкта. Доминирующая потребность и возникшее на ее основе мотивационное

возбуждение повышают чувствительность сенсорных систем, избирательно настроенных на внешние стимулы, адекватные данной потребности. При этом осуществляется избирательная активация нервных центров, связанных с формированием и запуском определенных программ двигательных актов, направленных на поиск ключевого раздражителя. В результате соответствующей настройки центральной нервной системы появление стимула, адекватного доминирующей потребности, становится эффективным для запуска определенного стереотипного инстинктивного поведения.

Единая классификация инстинктов пока не сложилась. И.П. Павлов сложные безусловные рефлексы называл инстинктами, которые в свою очередь делил на пищевые, половые, родительские, оборонительные. Отличительными особенностями инстинктов являются цепной характер реакций (завершение одного рефлекса служит сигналом следующего рефлекса) и их зависимость от гормональных и метаболических факторов. Так, возникновение полового и родительского инстинктов связано с циклическими изменениями функционирования половых желез, а пищевой инстинкт находится в зависимости от тех изменений обмена веществ, которые развиваются при отсутствии пищи.

Достаточно часто инстинкты разделяют по их происхождению на три основные группы. К первой группе относятся инстинкты, происхождение которых связано с изменениями и во внутренней и во внешней среде организма. В эту группу входят гомеостатические инстинкты, направленные на сохранение внутренней среды организма. Примером таких инстинктов является питьевое и пищевое поведение. В первую группу входят также инстинкт отдыха и сна, половой инстинкт, строительный инстинкт у животных (строительство норы, берлоги, гнезда).

Вторая группа инстинктов связана с изменениями внешней среды организма. К этой группе относятся следующие инстинкты: 1) инстинкт самосохранения, т.е. избавление и избегание от нападения, неблагоприятных воздействий окружающей среды; 2) территориальный инстинкт (территориальное поведение), проявляющийся в мечении территории и изгнании со своей территории других особей; 3) инстинкт лидерства и подражания; 4) инстинкт зимней спячки некоторых видов животных; 5) инстинкт перелета птиц.

Инстинкты третьей группы запрограммированы в ЦНС. К ним относятся: 1) санитарный инстинкт (гнездо, нора, берлога содержатся в чистоте); 2) родительский инстинкт; 3) инстинкт движения и игровой инстинкт; 4) инстинкты свободы и исследования.

### 6.1.3. Ориентировочный рефлекс. Общие закономерности формирования врожденных форм поведения

Особое место среди безусловных рефлексов занимает ориентировочный рефлекс. Это рефлекс на новизну. Он возникает в ответ на любое достаточно быстро происходящее изменение окружающей среды. Ориентировочным рефлексом называют безусловно-рефлекторные произвольные реакции, сопровождающиеся резким повышением внимания и тонуса мышц и вызванные неожиданным или новым для организма раздражителем. Ориентировочный рефлекс выражается внешне в настораживании, прислушивании, обнюхивании, повороте глаз и головы, а иногда и всего тела в сторону появившегося нового раздражителя. Осуществление этого рефлекса обеспечивает лучшее восприятие действующего агента и имеет важное приспособительное значение.

Ориентировочный рефлекс часто называют рефлексом настораживания, тревоги, удивления, а И.П. Павлов назвал его рефлексом «Что такое?». Чаще всего ориентировочный рефлекс возникает при неожиданном раздражении зрительных, слуховых или обонятельных рецепторов. Реакция эта врожденная и не исчезает при полном удалении коры больших полушарий у животных. Ее наблюдают у детей с недоразвитыми полушариями – анэнцефалов. Отличием ориентировочного рефлекса от других безусловно-рефлекторных реакций является то, что он сравнительно быстро ослабляется и угасает при повторных применениях одного и того же раздражителя. Эта особенность ориентировочного рефлекса зависит от коры больших полушарий.

Ориентировочный рефлекс проявляется целым комплексом реакций. В развитии ориентировочного рефлекса выделяют три фазы. *Первая фаза* выражается в прекращении текущей деятельности с фиксацией позы. Возникает *общее торможение* («стоп-реакция») в ответ на появление любого достаточно сильного постороннего раздражителя с неизвестным сигнальным значением.

*Вторая фаза* начинается, когда состояние «стоп-реакции» переходит в реакцию вздрагивания, или общей активности. В эту фазу весь организм приводится в состояние рефлекторной готовности к возможной встрече с чрезвычайной ситуацией. Мобилизация самозащиты организма при встрече с новым или неожиданным раздражителем выражается в общем повышении тонуса всей скелетной мускулатуры, повороте головы и глаз в направлении раздражителя.

*Третья фаза* ориентировочного рефлекса начинается с фиксации раздражителя органами чувств. Затем происходит развертывание процесса анализа поступающей от рецепторов информации о раздражителе и принятие решения об ответной реакции организма.



Ориентировочный рефлекс входит в структуру ориентировочного поведения, или *ориентировочно-исследовательской деятельности*. Исследовательская активность в новой обстановке может быть направлена как на освоение новизны, удовлетворение любопытства, оценку ситуации, так и на поиск раздражителя, способного удовлетворить имеющуюся потребность.

Ориентировочный рефлекс помогает определить значимость раздражителя, в связи с чем повышается чувствительность анализаторов для наилучшего восприятия раздражителя. Таким образом, любой вид анализа раздражителей происходит при активном участии ориентировочного рефлекса.

Осуществление ориентировочного рефлекса является результатом динамического взаимодействия различных структур коры больших полушарий и подкорковых образований головного мозга, что находит отражение в изменении ритма электроэнцефалограммы. Ориентировочная реакция возникает в результате сличения (сопоставления) нового или неожиданного раздражителя со следом («нервной моделью»), оставленным в нервной системе предшествующими раздражителями. Если раздражитель и след совпадают, то ориентировочный рефлекс не возникает. Если же поступающая от органов чувств информация о раздражителе не совпадает с хранящимся в памяти следом («нервной моделью» раздражителя), то ориентировочная реакция возникает и оказывается тем интенсивнее, чем более выражено такое рассогласование.

Формирование врожденных форм поведения характеризуется следующими общими закономерностями.

1) Каждый компонент безусловно-рефлекторной деятельности развертывается на основе внутренней потребности, вызвавшей доминирующую мотивацию, и действия специальных ключевых факторов внешней среды.

2) Генетически обусловленные компоненты поведения характеризуются жестким программированием этапных и конечных результатов поведения, удовлетворяющих главные потребности организма.

3) Обязательным условием удовлетворения ведущей потребности организма при инстинктивной деятельности является достижение всех этапных результатов и сравнение их с генетически запрограммированными. Только после получения полноценной информации о предыдущем этапном результате животные осуществляют деятельность, направленную на достижение следующего результата.

4) Для формирования инстинктивной деятельности необходимы стабильные на протяжении многих поколений условия существования животных организмов.

5) Инстинктивное поведение мало использует механизмы индивидуального обучения. Как правило, инстинктивное поведение более выражено у животных, вырастающих изолированно от родителей.

## 6.2. Условные рефлексы

### 6.2.1. Внутриклеточные связи. Условные рефлексы, их значение

При достаточно большом разнообразии безусловно-рефлекторной деятельности высокая адаптация животных к изменяющимся условиям жизни не может быть в полной мере обеспечена только безусловными рефлексами. Врожденные рефлексы при всей их сложности отличаются стандартностью и автоматизмом. Приспособительная же изменчивость поведения свойственна всем живым существам. Уже одноклеточные простейшие организмы могут образовывать своеобразные *внутриклеточные связи*. Так, если на пути движущейся амебы поставить узкий мощный луч света, то, как только ее ложноножка попадает под яркое освещение, амeba останавливается. Затем она начинает опять выпускать ложноножки, пытаясь преодолеть световую преграду. Сделав несколько десятков попыток, амeba выпускает ложноножки назад и уходит обратно от луча света. Если такие испытания продолжать на этой же амebe, то число попыток преодолеть световую преграду уменьшается. При шестых испытаниях амeba делает всего лишь четыре попытки и сразу же резко изменяет направление своего движения.

Инфузории-туфельки легко вырабатывают внутриклеточные связи на ориентиры своего обычного пути движения. Если одних инфузорий поместить в треугольный сосуд, а других в квадратный, то, плавая и наталкиваясь на стенки сосуда, они поворачивают в конце каждой грани в треугольном сосуде на  $120^\circ$ , а в четырехугольном – на  $90^\circ$ . Если через некоторое время обе группы туфелек выпустить в круглый сосуд, то у инфузорий, живших до этого в треугольном сосуде, путь движения будет иметь форму треугольника, а живших в квадратном сосуде, – форму квадрата.

Таким образом, внутриклеточные связи у протистов и других животных организмов, не имеющих нервной системы, помогают им осваивать новые способы передвижения и реагировать на изменения условий внешней среды.

С возникновением в процессе эволюции нервной системы она берет на себя руководство всеми адаптивными реакциями организма. Одной из специальных функций нервной системы становится образование *временных нервных связей*, которые И.П. Павлов назвал условными рефлексами. Первые условные рефлексы в очень простой форме появляются у червей, т.к. у них в процессе эволюции возникли нервные центры – ганглии.

И.П. Павлов все рефлексы организма разделил на две группы – *условные рефлексы* и *безусловные*. Он подчеркивал, что если бы условия жизни организма были неизменными, то для адаптации к ним было бы достаточно безусловных рефлексов, которые осуществляют грубое приспособление к условиям среды. Более тонкое приспособление организма достигается путем образования условных рефлексов. Многочисленными и разнообразными экспериментами доказано, что в организме нет органа, деятельность которого не могла бы измениться в результате образования условного рефлекса. Любая функция целостного организма может быть усилена или заторможена под влиянием условно-рефлекторных воздействий. Звуки (тоны и шумы), свет, контуры освещенных предметов, цвета, запахи и любые другие, разнородные по своей природе раздражители при их сочетании с безусловными раздражениями становятся сигналами условных рефлексов.

Условные рефлексы имеют *сигнальное значение*. Благодаря им организм заранее готовится к предстоящей безусловно-рефлекторной деятельности и лучше ее выполняет. В отличие от безусловных, условные рефлексы обладают замечательным качеством изменяться вслед за изменениями внешних обстоятельств, что обеспечивает адекватный характер поведения. Образование систем условных рефлексов – *динамических стереотипов* облегчает выполнение сложных актов жизнедеятельности, в результате чего экономится энергия организма. Образование условных рефлексов является предметной основой формирования трудовых, учебных и спортивных навыков у человека, его обучения и воспитания.

Условные рефлексы имеют следующие характерные признаки, отличающие их от безусловных рефлексов. 1. Условные рефлексы – это индивидуально своеобразные, приобретенные реакции организма, образовавшиеся в результате жизненного опыта или в процессе обучения. Рефлекторные дуги условных рефлексов формируются после рождения организма.

2. Условные рефлексы требуют специальных условий для своего образования. Поэтому у одних особей данного вида, находящихся в определенных условиях среды, образуются одни условные рефлексы, а у других особей этого вида, живущих в отличающейся среде обитания, вырабатываются другие условные рефлексы.

3. В отличие от безусловных рефлексов, которые относительно постоянные, стойкие и сохраняются в течение всей жизни, условные рефлексы изменчивы. Они могут образовываться с целью приспособления организма к новым факторам среды, а с прекращением действия этих факторов условные рефлексы быстро угасают.

4. Безусловных рефлексов сравнительно немного и они могут осуществляться на уровне спинного мозга и ствола мозга без участия высших

отделов ЦНС. Условных рефлексов в процессе жизни организма образуется очень много, но для их формирования необходимо наличие и нормальное функционирование высших отделов головного мозга и особенно коры больших полушарий.

### 6.2.2. Механизм образования условных рефлексов

Условные рефлексы вырабатываются на базе безусловных рефлексов. Для образования условного рефлекса необходимы следующие условия. 1. Действие безразличного (в будущем условного) раздражителя должно предшествовать действию безусловного раздражителя и некоторое время совпадать с ним. 2. Действие условного раздражителя должно быть обязательно подкреплено действием безусловного раздражителя. 3. Необходимо неоднократное повторение действия сочетания условного и безусловного раздражителей. 4. Необходимо нормальное состояние организма, его коры больших полушарий и отсутствие посторонних сильных раздражителей.

В соответствии с представлениями И.П. Павлова, образование условного рефлекса связано с *установлением временной связи между двумя группами клеток коры больших полушарий*: между воспринимающими безразличное (в будущем условное) раздражение и воспринимающими безусловное раздражение. После нескольких повторений сочетаний действия условного и безусловного раздражителей временная нервная связь становится настолько прочной, что при действии только одного условного раздражителя возбуждение передается по временной нервной связи в другую группу клеток, ответственную за соответствующую безусловно-рефлекторную реакцию.

И.П. Павлов раскрыл механизм образования условного рефлекса в опытах с формированием *условного слюноотделительного рефлекса у собаки на свет лампочки*. Пищевой раздражитель вызывает у собаки безусловно-рефлекторную реакцию выделения слюны (рис. 100, А). При включении лампочки в отсутствие пищи свет от нее является для собаки вначале безразличным раздражителем, не вызывающим выделения слюны и других безусловных пищеварительных рефлексов (рис. 100, Б). Однако, поскольку собака видит свет лампочки, в зрительной зоне коры больших полушарий возникает возбуждение группы клеток, которое И.П. Павлов назвал очагом возбуждения от безразличного (в будущем условного) раздражителя.

Лампочка горит, и в это время приносят пищу. Вкус, вид и запах пищи вызывают поток импульсов от рецепторов в пищевой центр, т.е. в группы нейронов в различных отделах головного мозга, в том числе и в коре больших полушарий (пищевом центре коры), связанных с регуляцией

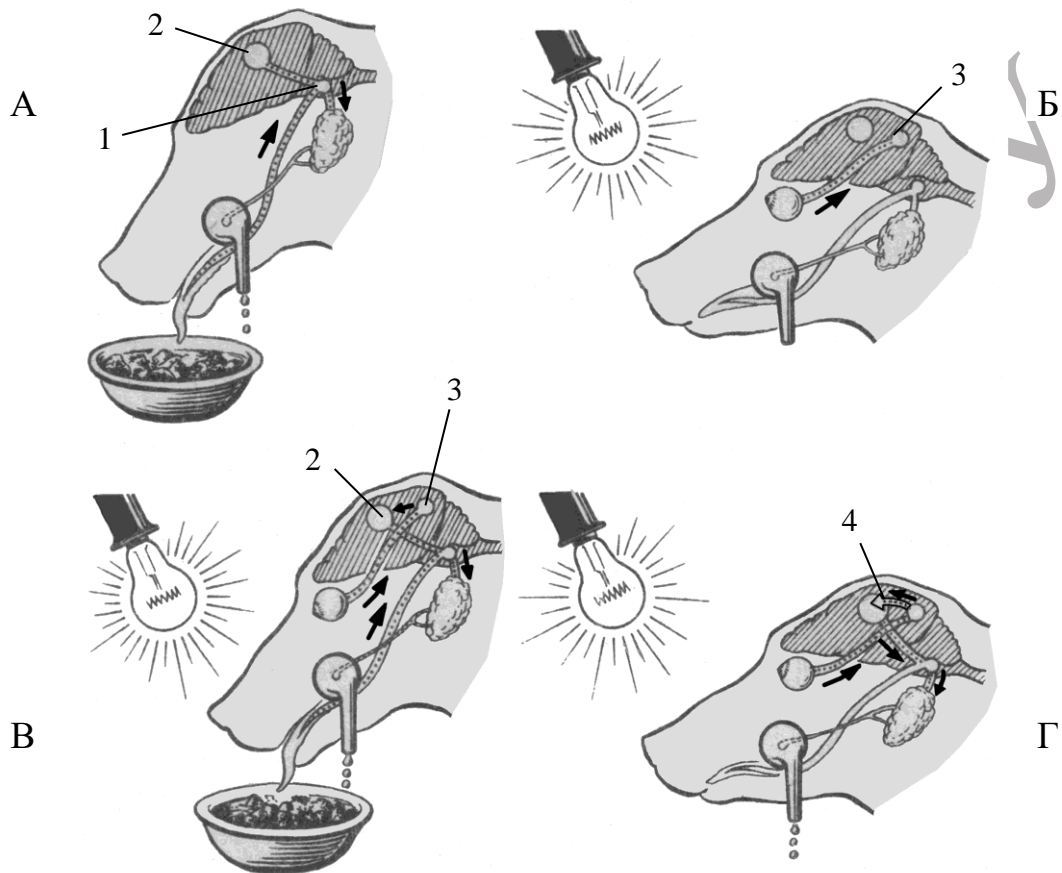
функций пищеварения. Пищевой центр возбуждается (по И.П. Павлову, очаг возбуждения от безусловно-рефлекторного раздражителя – пищи) и от него поступают нервные импульсы к слюнным железам. У собаки происходит выделение слюны, т.е. осуществляется безусловно-рефлекторная реакция (рис. 100, В).

В данном случае в коре больших полушарий одновременно существует два очага возбуждения: слабый очаг от безразличного и сильный очаг от безусловного раздражителя. Поскольку возбуждение распространяется по нервной системе, то между этими очагами образуется *временная связь*.

Репозиторий БРГУ



После нескольких повторений сочетаний действия безразличного (свет лампочки) и безусловного (пища) раздражителей временная нервная связь становится настолько прочной, что при действии лишь одного безразличного раздражителя возбуждение передается по временной нервной связи из очага, воспринимающего свет, к клеткам пищевого центра. Пище-



**Рисунок 100 – Механизм образования условного рефлекса по И.П. Павлову:**

А – действие пищевого раздражителя вызывает безусловно-рефлекторную реакцию выделения слюны; Б – действие безразличного по отношению к пищевым рефлексам светового раздражителя; В – установление временной связи при сочетании действия безразличного и безусловного раздражителей; Г – действие только светового раздражителя вызывает безусловно-рефлекторную реакцию. 1 – центр слюноотделения в продолговатом мозге; 2 – пищевой центр в коре больших полушарий; 3 – очаг возбуждения от безразличного (в будущем условного) раздражителя в зрительной зоне коры; 4 – временная связь в коре между центрами условного и безусловного раздражителей. Очаг, являющийся безусловно-рефлекторным очагом, возбуждается и посылает импульсы к слюнным железам. В результате у собаки выделяется слюна, хотя ей пищи пока еще не приносили (рис. 100, Г). С этого момента свет лампочки перестал быть безразличным раздражителем для собаки, а стал *условным сигналом*, что скоро должны принести пищу. Выработался условный слюноотделительный рефлекс на загорание лампочки.

В образовании условного рефлекса обычно различают две последовательные стадии: генерализацию и специализацию. На стадии *генерализации* безусловно-рефлекторную ответную реакцию вызывает не только подкрепляемый условный сигнал, но и сходные с ним раздражители. Например, при выработке пищевого условного рефлекса у собаки на звук частотой 500 Гц вначале звуки частотой 300 и 700 Гц тоже вызывали рефлекторную реакцию, хотя и не сопровождались пищевым подкреплением. Стадия генерализации имеет большое биологическое значение, поскольку в естественных условиях жизни позволяет организму адаптироваться сразу к широкому спектру похожих раздражителей.

После стадии генерализации наступает стадия *специализации*, во время которой ответная реакция наблюдается лишь на подкрепляемый условный сигнал, а все остальные, хотя и похожие раздражители, становятся неэффективными. Стадия специализации условного рефлекса, как правило, совпадает с началом его автоматизации. Биологическое значение стадии специализации состоит в выделении из большого разнообразия только определенных значимых сигналов, имеющих наибольшую вероятность вызывания безусловно-рефлекторной реакции.

После исследований И.П. Павлова к настоящему времени установлено, что временная нервная связь между очагом условного и очагом безусловного раздражителя образуется не только на уровне коры больших полушарий, но и одновременно через подкорковые отделы головного мозга. Оказалось, что некоторые условные рефлексы можно выработать у животных и после удаления больших полушарий. Однако корковые временные связи являются главными. При разрушении коры больших полушарий сложные условные рефлексы исчезают, а более простые значительно ослабевают.

Также установлено, что упрочнение временной нервной связи достигается благодаря увеличению количества синапсов между нейронами, образующими временную нервную связь, и облегчению выделения в них медиатора. В результате чего возбуждение способно из очага условного раздражителя распространиться по временной нервной связи до очага безусловного раздражителя и вызвать безусловно-рефлекторную реакцию. Высказываются также предположения о роли нейроглии, о возможном изменении свойств ДНК, РНК и последующего синтеза белка в процессе образования условного рефлекса.

Ученик И.П. Павлова Э.А. Асратян установил, что высшая нервная деятельность характеризуется образованием *условных рефлексов с прямыми и обратными связями*. В процессе выработки условного рефлекса образуется двусторонняя связь между двумя центрами. Одним из них является корковый отдел анализатора, на рецепторы которого действует условный

раздражитель, а другим – центр безусловного рефлекса, на базе которого вырабатывается условный рефлекс. При сочетании двух безусловных рефлексов: мигательного, вызываемого струйкой воздуха в глаз, и пищевого образуется *условный рефлекс с двусторонней связью* (рис. 101). В случае, когда подавали воздушную струю, возникал пищевой рефлекс, а при предъявлении пищевого раздражителя происходило мигание.

В настоящее время для более полного изучения механизма образования условных рефлексов существенное значение имеет не только точная регистрация самой ответной реакции (слюноотделения, движения и т. п.), но также исследование электрической активности, возникающей в различных мозговых структурах во время действия условного и безусловного раздражителей. Установлено, что необходимым условием образования временной связи между очагами условного и безусловного раздражителей является синхронизация биопотенциалов в диапазоне тета-ритма.

Условный рефлекс может образоваться и при сочетании условного сигнала с прямым электрическим или химическим раздражением коры полушарий большого мозга или подкорковых ядер. Многократное, в течение 8–17 дней, впрыскивание морфина в одинаковых условиях и в одно и то же время вызывает образование условного рефлекса у животного (появление слюноотделения, рвоты, шаткой походки, изменение дыхания) при действии одной обстановки опыта, при подготовке к впрыскиванию или при введении под кожу изотонического раствора хлорида натрия.

В опытах с условными рефлексами для регистрации электрической активности широко используются электроды, хронически вживляемые в различные области или слои коры больших полушарий, а также в специфические и неспецифические ядра таламуса, ретикулярную формацию, гиппокамп и другие отделы головного мозга. Микроэлектродные методы позволяют обнаруживать активность отдельных нейронов, участвующих в осуществлении условно-рефлекторной реакции. Для автоматического анализа электроэнцефалограмм, регистрируемых с различных областей коры, в опытах на животных непосредственно во время условно-рефлекторных реакций применяют компьютерную обработку данных.

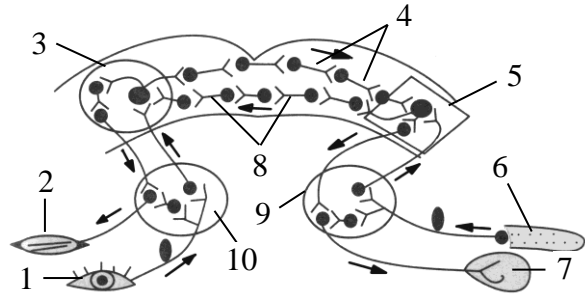


Рисунок 101 – Схема дуги условного рефлекса с двусторонней связью (по Э.А. Асратяну): 1 – глаз; 2 – мышца; 3 – корковый центр мигательного рефлекса; 4 – прямая временная связь; 5 – корковый центр пищевого рефлекса; 6 – язык; 7 – слюнная железа; 8 – обратная временная связь; 9 – подкорковый центр пищевого и мигательного (10) рефлексов

Современные нейрофизиологические исследования позволили расширить представления о механизме формирования условного рефлекса. Изучение функций ретикулярной формации ствола мозга и корково-подкорковых взаимоотношений показало, что в образовании «временной связи» условного рефлекса задействован практически весь мозг. Вследствие генерализованных активирующих влияний ретикулярной формации на кору больших полушарий и условный и безусловный раздражитель вызывают не только локальные очаги возбуждения в коре, но и оказывают на нее генерализованное влияние.

### 6.2.3. Классификация условных рефлексов

Существует несколько классификаций условных рефлексов в зависимости от того, какой критерий принят за основу их деления.

1. По биологическому значению условные рефлексы подразделяют на пищевые, оборонительные, половые, родительские и др.

2. По виду рецепторов, при раздражении которых вырабатывают условные рефлексы, последние делят на экстерорецептивные, проприорецептивные и интерорецептивные. *Экстерорецептивные (экстероцептивные) условные рефлексы* обеспечивают связь организма с внешней средой. Они характеризуются высокой скоростью образования и стойкостью. *Проприорецептивные (проприоцептивные) условные рефлексы* образуются при подкреплении безусловным раздражителем раздражения рецепторов мышц и сухожилий. Так, если брать лапу собаки в свою руку (пассивное сгибание лапы) и подкреплять это сгибание едой, то у собаки вырабатывается проприоцептивный условный слюноотделительный рефлекс. *Интерорецептивные (интероцептивные) условные рефлексы* формируются при подкреплении безусловным раздражителем раздражения рецепторов, находящихся во внутренних органах. Следует отметить, что интероцептивные условные рефлексы вырабатываются медленнее, чем экстероцептивные. Кроме того, они не столь четкие в своем проявлении и менее стойкие.

3. По характеру эфферентного ответа различают *соматические* (двигательные) и *вегетативные условные рефлексы*. К двигательным условным рефлексам относятся рефлексы оборонительного типа, когда условный сигнал, например звуки метронома, подкрепляется локальным раздражением лапы собаки слабым электрическим током. Через несколько сочетаний звуков метронома с током у собаки вырабатывается условный двигательный оборонительный рефлекс – включение метронома вызывает у собаки отдергивание лапы.

В вегетативных условных рефлексах в качестве эфферентного проявления выступает работа какого-либо внутреннего органа или системы органов. Так, если человек в белом халате, находясь рядом с собакой, бе-

рет шприц, заполняет его адреналином и затем вводит адреналин собаке, то через 1–2 сочетаний этих процедур с непосредственным эффектом адреналина, вызывающего учащение сердцебиений и увеличение кровяного давления, у собаки образуется условный вегетативный рефлекс на белый халат, шприц, человека. Каждый из этих раздражителей становится условным сигналом, вызывая учащение сердцебиений и подъем кровяного давления. Подобные вегетативные условные рефлексы возникают и у человека, когда он идет к зубному врачу, сдает экзамены, готовится к старту на стадионе и т.п. К вегетативным условным рефлексам относится и классический слюноотделительный условный рефлекс.

4. В зависимости от отношения сигнального раздражителя к безусловному (подкрепляющему) раздражителю все условные рефлексы подразделяют на *натуральные* и *искусственные* (лабораторные). Натуральные условные рефлексы образуются на условные сигналы, являющиеся естественными признаками подкрепляющего безусловного раздражителя, например, на запах, цвет пищи. Искусственные условные рефлексы формируются на сигнальные раздражители, которые в обычной жизни не имеют отношения к подкрепляющему безусловному раздражителю, например, свет лампочки к пище.

5. По сложности различают *простые*, *комплексные* и *цепные условные рефлексы*. Простые условные рефлексы вырабатываются на одиночные раздражители. Однако в естественной жизни одиночные условные сигналы встречаются довольно редко. Гораздо чаще в качестве условного раздражителя выступают одновременные и последовательные комплексы одномодальных и разномодальных сигналов. В этих случаях безусловно-рефлекторная реакция возникает не на отдельно предъявленный сигнал, а только на целый комплекс условных раздражителей.

Если несколько условных сигналов предъявлять в виде цепи, включающей между сигналами паузы, то в этом случае вырабатывается условный рефлекс именно на цепь раздражителей. Характерной особенностью формирования условных рефлексов на комплексные и цепные раздражители является то, что на начальных этапах выработки каждый раздражитель из комплекса или цепи, предъявленный отдельно, вызывает вырабатываемую условную реакцию. Однако по мере упрочения условного рефлекса отдельные раздражители из комплекса или цепи теряют свое сигнальное значение и лишь весь комплекс или цепь раздражителей вызывает данный условный рефлекс.

6. По соотношению времени действия условного и безусловного раздражителей различают *условные наличные* и *условные следовые рефлексы*. При выработке условного наличного рефлекса условный раздражитель



предшествует подаче безусловного раздражителя и некоторое время совпадает с ним по действию.

Следовые условные рефлексы образуются в том случае, когда между условным и безусловным раздражителями есть пауза. Если эта пауза составляет 5–30 с, то образуется короткий, или отставленный, следовой условный рефлекс. Если пауза составляет 2–3 мин, то образуется поздний, или запаздывающий, следовой условный рефлекс. Как и при наличных условных рефлексах, в следовых рефлексах четко выявляется способность животного дифференцировать время. Так, при коротком следовом рефлексе условное слюноотделение наступает через 5–30 с после окончания действия условного сигнала, при позднем следовом – через 2–3 мин после прекращения подачи сигнала. Название «следовые» условные рефлексы основано на том, что в данном случае условные рефлексы образуются на «след» от затухающего возбуждения в коре больших полушарий после прекращения действия условного сигнала.

7. Новые условные рефлексы можно выработать на базе уже сформированных условных рефлексов. Условные рефлексы, образованные при подкреплении безусловным раздражителем, получили название *условных рефлексов первого порядка*. Если же подкреплением служит ранее выработанный прочный условный рефлекс, то образующуюся временную связь называют *условным рефлексом второго порядка*. Рефлекс третьего порядка образуется на базе условного рефлекса второго порядка.

Принцип выработки условных рефлексов высших порядков таков: сначала вырабатывается рефлекс 1-го порядка по схеме «условный сигнал плюс безусловное подкрепление», например «свет + еда». Вырабатывается условный слюноотделительный рефлекс на свет первого порядка. Далее, если хотят выработать условный рефлекс второго порядка, например, на гудок, то используют следующий алгоритм – «гудок + свет». В результате таких сочетаний у собаки вырабатывается условный рефлекс 2-го порядка на гудок, который будет более слабым и менее стойким по сравнению с условным рефлексом 1-го порядка. Это объясняется тем, что в данном случае гудок подкрепляется не едой, а сигналом (светом), который был непосредственно связан с едой. То есть пищевая условная реакция на гудок является опосредованной, так как она вырабатывается на основе условного (а не безусловного) подкрепления.

У собак удастся образовать условные рефлексы только до третьего порядка, у детей – до 6-го порядка, а у взрослых людей – до 20-го порядка.

8. Кроме рассмотренных выше, различают также условные рефлексы на время, имитационные (подражательные), экстраполяционные, положительные, отрицательные и другие условные рефлексы.

#### 6.2.4. Торможение условных рефлексов

Условные рефлексы пластичны. Они могут долго сохраняться, но могут и тормозиться. Торможением условных рефлексов называют снижение активности или полное прекращение условно-рефлекторной реакции, произошедшее под действием изменений во внешней среде или внутри дуги условного рефлекса. Различают два типа торможения условных рефлексов – внешнее и внутреннее.

*Внешнее, или безусловное, торможение* происходит под влиянием изменений во внешней среде. Оно подразделяется на индукционное и запредельное (охранительное).

*Индукционное торможение* возникает в том случае, когда одновременно с действием условного раздражителя начнет действовать посторонний сильный раздражитель. Согласно теории И.П. Павлова, посторонний сигнал вызывает сильное возбуждение в одном из участков коры больших полушарий. Это возбуждение от постороннего раздражителя вследствие отрицательной индукции приводит к торможению в участках коры, связанных с осуществлением условного рефлекса. В результате наблюдается торможение условного рефлекса.

Например, если одновременно с загоранием лампочки, на свет которой у собаки уже выработан условный слюноотделительный рефлекс, начнут подаваться сильные звуки, то выделения слюны не будет, т.к. произойдет торможение условного рефлекса. Если звуки прекратить и через некоторое время опять включить лампочку, то условный рефлекс опять проявится.

При *запредельном торможении* безусловное торможение условного рефлекса наступает без постороннего раздражителя. Запредельное торможение наблюдается тогда, когда тот же условный раздражитель подается с чрезмерно большой силой. Например, вместо включения обычной лампочки в глаза собаки направляют свет мощного прожектора. В результате клетки зрительной зоны коры не возбуждаются, а впадают в торможение, чтобы предотвратить свое повреждение. Естественно, условный слюноотделительный рефлекс в этом случае у собаки тормозится.

Запредельное торможение играет *охранительную роль* в организме, предохраняя нервную систему от чрезмерно сильных раздражений. Нужно учитывать, что границы работоспособности клеток коры больших полушарий не являются неизменной величиной. Склонность их впасть в состояние торможения зависит от возраста организма, его утомления, наличия заболеваний и других причин.

*Внутреннее, или условное, торможение* условных рефлексов, как полагал И.П. Павлов, в отличие от внешнего, развивается внутри дуги условного рефлекса, т.е. в тех нервных структурах, которые участвуют в

осуществлении данного рефлекса. Выработка внутреннего торможения на первых этапах достаточно трудна. Оно возникает только в определенных условиях и на протяжении длительного времени.

Различают 4 вида условного торможения: угасательное, запаздывающее, дифференцировочное и условный тормоз.

*Угасательное торможение*, или угасание, развивается в том случае, если много раз условный раздражитель уже выработанного условного рефлекса не подкрепляется безусловным раздражителем. В результате условно-рефлекторная реакция постепенно ослабевает и, в конце концов, совсем исчезает. Угасательное торможение условных рефлексов играет важную роль, т.к. благодаря ему, организм перестает реагировать на сигналы, утратившие свое значение. Угасание лежит в основе забывания. Оно развивается волнообразно и зависит от индивидуальных особенностей организма.

*Запаздывающее торможение* условных рефлексов развивается тогда, когда условный раздражитель уже выработанного условного рефлекса подкрепляется безусловным раздражителем не сразу, а через некоторое время. Значение запаздывающего торможения заключается в предостережении организма от напрасной, преждевременной траты энергии. Рефлекторная реакция организма на условный сигнал в этом случае начинается не сразу с начала действия сигнала, а через определенное время.

В процессе жизнедеятельности очень важно выделять, или дифференцировать, из похожих условных раздражителей наиболее важные для организма. *Дифференцировочное торможение* похожих условных раздражителей вырабатывается путем подкрепления одних и неподкрепления других, хотя и похожих по физическим параметрам раздражителей. Торможение, развивающееся при этом, подавляет рефлекторную реакцию на раздражители, которые не подкрепляются.

Для дифференцировочного торможения характерны следующие основные свойства: 1) чем более похожи друг на друга различаемые раздражители, тем труднее выработать на один из них дифференцировочное торможение; 2) выработка дифференцировочного торможения происходит волнообразно; 3) степень дифференцировочного торможения зависит от силы возбуждения, вызываемого положительным условным рефлексом; 4) дифференцировочное торможение способно совершенствоваться, что лежит в основе тонкого анализа факторов внешней среды.

Благодаря дифференцировочному торможению можно выделить сигнально значимые признаки раздражителя из многочисленных окружающих звуков, предметов, лиц и т.д. Дифференцировочное торможение играет большую роль в обучении, особенно в музыке, живописи, спорте и др.

*Условный тормоз* – это разновидность внутреннего торможения, которая по сути близка к дифференцировочному торможению. Условный тормоз возникает в тех случаях, когда к условному раздражителю, на который был выработан прочный условный рефлекс, добавляется какой-то другой раздражитель, и это новое сочетание двух раздражителей уже не подкрепляется безусловным раздражителем.

Условный тормоз можно выработать у собаки в том случае, если какой-либо раздражитель, например стук метронома, постоянно подкреплять безусловным раздражителем, а комбинацию стук метронома плюс звонок оставлять без подкрепления. Первоначально указанная комбинация вызывает такой же условный рефлекс, как и изолированное применение метронома (генерализация). В дальнейшем, однако, эта комбинация утрачивает свое положительное сигнальное значение, между тем как один метроном сохраняет способность вызывать условный рефлекс. Иными словами, животное начинает дифференцировать действие комбинации и изолированного условного раздражителя. При этом оказывается, что добавочный раздражитель (в данном случае звонок) приобретает самостоятельное тормозящее значение. Он начинает тормозить условные рефлексы не только на метроном, но и на другие условные раздражители, с которыми никогда до этого не сочетался. Такой раздражитель И.П. Павлов назвал условным тормозом.

Условный тормоз расширяет возможности организма выделять из окружающей среды значимые сигналы и адекватно на них реагировать. Например, наличие вздутости у банки консервов является дополнительным раздражителем, который свидетельствует, что такие консервы могут быть испорчены и употреблять их в пищу не следует.

### **6.3. Типы высшей нервной деятельности**

#### **6.3.1. Первая и вторая сигнальные системы**

Для различения высшей нервной деятельности (ВНД) животных и человека И.П. Павлов ввел понятия первой и второй сигнальных систем, выражающих различные способы психического отражения действительности. Первая сигнальная система имеется и у животных и у человека. Деятельность этой системы проявляется в рефлексах, формирующихся на любые раздражения внешней и внутренней среды, за исключением смыслового содержания слова. *Сигналами 1-й сигнальной системы являются* запах, цвет, форма, температура, вкус предметов и т.д. Эти сигналы воздействуют на рецепторы анализаторов, от которых в головной мозг поступают нервные импульсы. И человек и животные в результате деятельности 1-й сигнальной системы осуществляют анализ и синтез этих нервных импульсов.

Первая сигнальная система обеспечивает конкретно-чувственное отражение окружающей действительности. *Характерными чертами условных рефлексов 1-й сигнальной системы являются:* 1) конкретность сигнала (то или иное явление окружающей действительности); 2) подкрепление безусловным раздражителем (пищевым, оборонительным, половым); 3) биологическая природа достигаемого приспособления (к наилучшему питанию, обороне, размножению).

У человека в процессе его социального развития, в результате коллективной трудовой деятельности появилась, по словам И.П. Павлова, «чрезвычайная прибавка» к механизмам работы мозга. Ею стала *2-я сигнальная система*, обеспечивающая формирование обобщенного представления об окружающей действительности с помощью слова и речи. Вторая сигнальная система тесно связана с сознанием и абстрактным мышлением человека.

Сигналами 2-й сигнальной системы являются слова устной и письменной речи, а также – формулы и символы, рисунки, жесты, мимика. Деятельность 2-й сигнальной системы проявляется, главным образом, в речевых условных рефлексах. Сигнальное значение слова для человека заключается не в простом звукосочетании, а в его *смысловом содержании* (в отличие от дрессированных животных. Причём смысловое значение слова, например апельсин, не зависит от звучания этого понятия на различных языках).

Слово для человека является таким же и даже более сильным физиологическим раздражителем, как предметы и явления окружающего мира. Вторая сигнальная система является всеобъемлющей, способной заменять и обобщать все раздражители 1-й сигнальной системы. Сигналы 1-й сигнальной системы, поступающие из различных частей тела и окружающей среды, непрерывно взаимодействуют с сигналами 2-й сигнальной системы. При этом образуются условные рефлексы второго и более высших порядков.

Вторая сигнальная система составляет физиологическую основу *абстрактного речевого мышления*, присущего только человеку. Абстрактное мышление позволяет человеку отвлекаться от конкретных предметов и явлений окружающего мира, мыслить словами, заменяющими эти предметы, словесно сопоставлять и обобщать их в виде понятий и умозаключений. В осуществлении функций 2-й сигнальной системы принимают участие структуры правого и левого полушарий головного мозга.

Человек, как и животные, рождается только с безусловными рефлексами. В процесс роста и развития и у человека и у животных происходит формирование условных рефлексов 1-й сигнальной системы. У человека процесс развития ВНД на этом не заканчивается и на базе 1-й сигнальной



системы формируются условные рефлексы 2-й сигнальной системы. Они начинают формироваться, когда ребенок начинает говорить и познавать окружающий мир. Условные рефлексы у него на словесные раздражители появляются лишь во второй половине первого года жизни. Следовательно, поведение человека складывается из безусловных рефлексов, условных рефлексов 1-й сигнальной системы и условных рефлексов 2-й сигнальной системы.

В физиологических условиях 2-я сигнальная система несколько притормаживает активность 1-й сигнальной системы. С появлением 2-й сигнальной системы возникает новая форма нервной деятельности – *отвлечение и обобщение* множества сигналов, поступающих в мозг. Это обуславливает высокую степень адаптации человека к окружающей среде. Вторая сигнальная система является высшим регулятором различных форм поведения человека в окружающем мире.

*Характерными чертами условных рефлексов 2-й сигнальной системы являются:* 1) распространение сигнального значения слов на все смежные, похожие факты и явления, т.е. всё более широкое обобщение понятий и отвлечение от конкретных частных (человек идёт, поезд тоже идёт, часы идут, дождь идёт и т.п.);

2) одномоментность формирования и перестройки временных нервных связей. Например, можно объяснить приезде, как найти нужный ему дом, и человек, никогда не бывший в этом городе, прямо придет к месту назначения. Животное же, чтобы найти правильный путь в лабиринте, сделает множество проб и ошибок.

3) Отображение во второй сигнальной системе временных связей, образованных в первой, и наоборот. Например, если у человека выработать условный рефлекс вставания на звук звонка, а затем вместо включения звонка сказать слово «звонок», то человек встанет. Или же, если словами описывать вид и вкус любимого человеком кушанья, то у человека начнет выделяться слюна.

4) Чем более абстрактно и отвлеченно понятие, выраженное словом, тем слабее связь этого словесного сигнала с конкретным сигналом 1-й сигнальной системы.

5) Более высокая утомляемость и подверженность внешним влияниям рефлексов второй сигнальной системы по сравнению с первой.

Взаимодействие двух сигнальных систем выражается в явлении избирательной иррадиации нервных процессов между двумя системами. Оно обусловлено наличием связей между сенсорными зонами коры больших полушарий, воспринимающими стимулы и нервными структурами, обозначающими эти стимулы словами. Между двумя сигнальными системами существует также иррадиация торможения. Выработка дифференцировки к

сигнальному стимулу может быть воспроизведена и при замене дифференцировочного раздражителя его словесным обозначением.

В процессе онтогенеза взаимодействие двух сигнальных систем проходит через несколько стадий. Первоначально условные рефлексы ребенка реализуются на уровне первой сигнальной системы: непосредственный раздражитель вступает в связь с непосредственными вегетативными и двигательными реакциями. Во втором полугодии ребенок начинает реагировать на словесные раздражители непосредственными вегетативными и соматическими реакциями, следовательно, добавляются условные связи «словесный раздражитель – непосредственная реакция». К концу первого года жизни (после 8 месяцев) ребенок уже начинает подражать речи взрослого так, как это делают приматы, используя отдельные звуки для обозначения предметов, происходящих событий, а также своего состояния.

Позже ребенок начинает произносить отдельные слова. Сначала они не связаны с каким-либо предметом. В возрасте 1,5–2 лет часто одним словом обозначается не только предмет, но и действия и связанные с ним переживания. Лишь позже происходит дифференциация слов на категории, обозначающие предметы, действия, чувства. Появляется новый тип связей: непосредственный раздражитель – словесная реакция. На втором году жизни словарный запас ребенка увеличивается до 200 слов и более. Он уже может объединять слова в простейшие речевые цепи и строить предложения. К концу третьего года словарный запас достигает 500–700 слов. Словесные реакции вызываются не только непосредственными раздражителями, но и словами. Появляется новый тип связей: словесный раздражитель – словесная реакция.

С развитием речи у ребенка в возрасте 2–3 лет усложняется интегративная деятельность мозга: появляются условные рефлексы на отношения величин, весов, расстояний, окраски предметов. В возрасте 3–4 лет вырабатываются различные двигательные и некоторые речевые стереотипы.

### 6.3.2. Общие типы ВНД по И.П. Павлову

В одной и той же обстановке, жизненной ситуации разные люди ведут себя и поступают по-разному. Еще в древности ( $\approx$  400 лет до н.э.) Гиппократ объяснял природу индивидуальных особенностей поведения различным соотношением «жизненных соков» в теле человека: крови, слизи и желчи. Гиппократ считал, что когда у человека из всех его соков преобладает пылкая кровь (по латыни – *sanguis*), то по поведению такой человек будет *сангвинического темперамента*, т.е. решительным, энергичным, настойчивым, оптимально возбудимым и эмоциональным. Если же пылкую кровь охлаждает находящаяся в избытке слизь (*phlegma*), то получается *флегматик* – спокойный, хладнокровный и медлительный человек со

слабым проявлением эмоций. Преобладание едкой желчи (chole) способствует образованию раздражительного, вспыльчивого, энергичного, повышено эмоционального, не знающего меры *холерического темперамента*. Когда же в организме накапливается много испорченной черной желчи (melan chole), то наблюдается *меланхолический темперамент*. Меланхолик имеет низкий уровень нервно-психической активности, унылый, тоскливый, с высокой эмоциональной ранимостью, мнительный, склонный к мрачным мыслям и с угнетенным настроением, замкнут, пуглив.

Большое количество наблюдений позволило Гиппократу подметить и описать четыре наиболее часто встречающихся в жизни вида темперамента, т.е. сангвинический, флегматический, холерический и меланхолический. Однако, ни Гиппократ, ни многие мыслители после него не смогли раскрыть истинную природу темперамента.

Настоящая природа темперамента и характера человека была раскрыта И.П. Павловым с помощью *учения о ВНД*. Многочисленные наблюдения и специальные опыты на животных, осуществленные И.П. Павловым и сотрудниками, убедительно показали, что разные темпераменты есть не что иное, как проявление индивидуальных различий в свойствах протекания возбуждательных и тормозных процессов в высших отделах головного мозга. Характер человека складывается из его врожденного темперамента плюс изменения темперамента, обусловленные воспитанием, плюс сумма сложнейших отношений с окружающими людьми и событиями.

Совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих темперамент личности, И.П. Павлов назвал *типом ВНД*. И.П. Павлов выделил общие типы ВНД, характерные как для человека, так и для высших животных, и частные типы ВНД, свойственные только людям.

В основе *общих типов ВНД* лежат индивидуальные особенности протекания в ЦНС двух главных процессов: возбуждения и торможения. Эти процессы имеют три основных свойства: 1) *силу* возбуждения и торможения; 2) *уравновешенность* возбуждения и торможения; 3) *подвижность* процессов возбуждения и торможения.

Под силой нервных процессов понимают способность нейронов ЦНС адекватно отвечать на раздражители разной силы и в ответ на них развивать возбуждение или торможение. Сила нервных процессов зависит от работоспособности клеток коры больших полушарий.

Уравновешенность процессов возбуждения и торможения – это равновесие их по силе. Иногда у одних людей возбуждение преобладает над торможением, у других – наоборот.

Подвижность нервных процессов характеризуется скоростью, с которой нервные клетки способны переходить из состояния возбуждения в торможение или наоборот. Нервные процессы могут быть высоко подвижные или инертные.

В зависимости от выраженности этих трех свойств нервных процессов И.П. Павлов выделил *4 общих типа ВНД*, отличающихся по адаптивным способностям и устойчивости к неблагоприятным внешним факторам. Общие типы ВНД обнаруживаются как у людей, так и у высших животных.

*1-й тип.* Сильный, неуравновешенный, с преобладанием процессов возбуждения над торможением (безудержный) тип. Он характеризуется быстрой выработкой условных рефлексов и медленным формированием условного торможения.

*2-й тип.* Сильный, уравновешенный, подвижный (живой) тип, характеризующийся большой силой, высокой подвижностью и уравновешенностью процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий. У представителей этого типа легко вырабатываются положительные и отрицательные условные рефлексы, они быстро адаптируются к изменениям стереотипа условных рефлексов.

*3-й тип.* Сильный, уравновешенный, инертный (спокойный, малоподвижный) тип, для которого характерны большая сила и уравновешенность и при этом малая подвижность возбуждения и торможения. Условные рефлексы вырабатываются медленнее, смена стереотипов рефлексов происходит труднее, чем у первого и второго типа.

*4-й тип.* Слабый тип, у которого отмечаются слабые процессы возбуждения и легко возникают тормозные реакции. У него выработка условных рефлексов затруднена, наблюдаются низкая работоспособность и быстрое истощение нервных клеток. На посторонние новые раздражители часто отмечается пассивно-оборонительная реакция, развивается запредельное торможение.

Первый тип ВНД по И.П. Павлову соответствует холерическому темпераменту, 2-й тип – сангвиническому, 3-й тип – флегматическому и 4-й тип – меланхолическому темпераменту. По существу темперамент и есть проявление типа ВНД в деятельности, поведении человека. Польский психолог Я. Стреляу и многие другие исследователи вслед за И.П. Павловым считают, что темперамент человека есть не что иное, как психическое проявление типа высшей нервной деятельности. В зависимости от того, какой тип ВНД и, соответственно, темперамент наличествует у человека, его реакция на одно и то же событие, жизненную ситуацию может существенно различаться. Это хорошо проиллюстрировал датский художник-

карикатурист Х. Бидstrup, показав реакцию человека с разным темпераментом в случае, когда садятся на его шляпу (рис. 102).

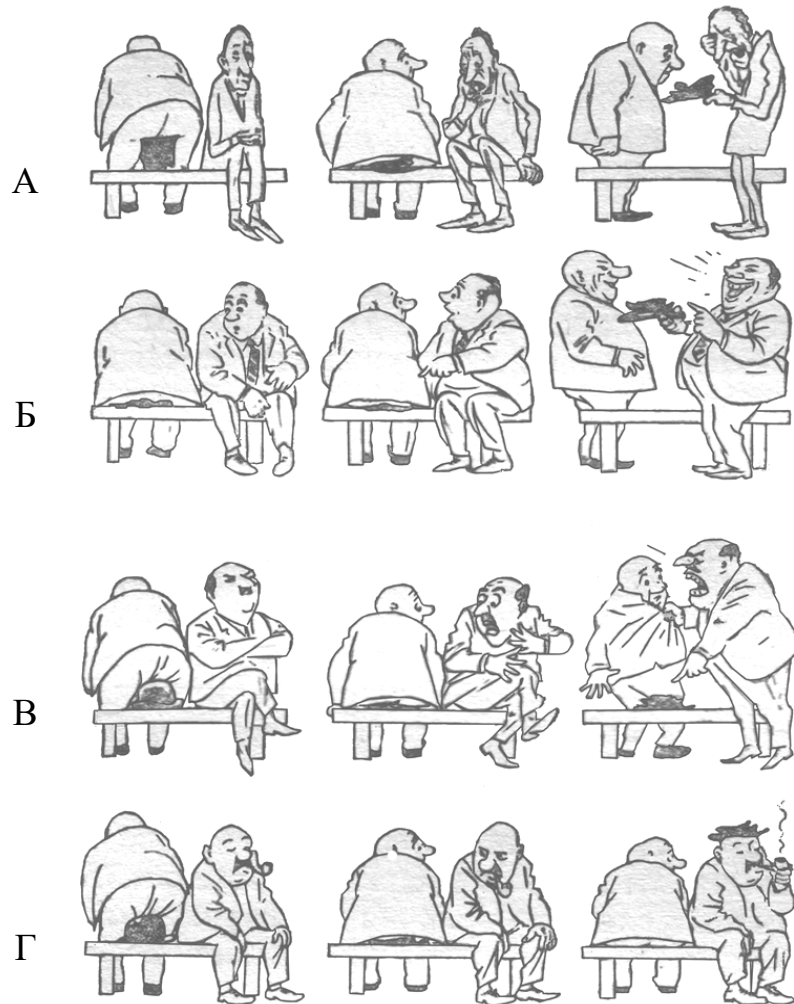


Рисунок 102 – Реакция человека с меланхолическим (А), сангвиническим (Б), холерическим (В) и флегматическим (Г) темпераментом на одно и то же событие

Следует отметить, что четко выраженные 4 типа ВНД в жизни встречаются редко. Как правило, комбинация свойств нервных процессов более разнообразна.

### 6.3.3. Развитие учения И.П. Павлова о типах ВНД

Учение о свойствах нервной системы и общих типах ВНД разрабатывалось И.П. Павловым и сотрудниками в основном в экспериментах на животных. В 50-х гг. XX века были предприняты широкие лабораторные исследования на человеке с учетом его специфики как социального существа. В результате этих исследований, проводившихся в основном под ру-



ководством Б.М. Теплова, В.Д. Небылицына и В.С. Мерлина, Павловские типы ВНД были дополнены новыми элементами. Также были разработаны многочисленные приемы исследования свойств нервной системы у человека. Было обосновано положение, согласно которому каждое из альтернативных свойств нервной системы, например, сила – слабость представляет собой интеграцию положительных и отрицательных сторон: сильный – нечувствительный, слабый – чувствительный.

Работами школы Теплова – Небылицына было показано, что основных свойств нервной системы у человека не три (сила, подвижность и уравновешенность), а больше. Описаны новые свойства нервной системы, такие как лабильность, выделенная в результате деления подвижности на *лабильность* и *подвижность*, и *динамичность*. Согласно Теплову и Небылицыну, лабильность – свойство нервной системы, характеризующееся скоростью возникновения и прекращения возбуждения и торможения. Подвижность, как и у И.П. Павлова, определяется скоростью перехода нервных клеток из состояния возбуждения в состояние торможения и наоборот. Под динамичностью понимается свойство нервной системы, связанное с генерацией мозговыми структурами условного возбуждательного или тормозного процесса в ходе формирования реакций, адекватных условиям опыта, т.е. способность к обучению.

В.Д. Небылицыным выдвинуто положение о том, что свойства должны рассматриваться отдельно по отношению к возбуждению и по отношению к торможению. Такие свойства нервной системы, как сила, лабильность, динамичность и подвижность, были названы *первичными*, а уравновешенность по каждому из них – *вторичным*. Была предложена 12-мерная классификация свойств нервной системы человека: восемь свойств первичных (сила, лабильность, динамичность и подвижность по возбуждению и торможению) и четыре вторичных (уравновешенность по каждому из этих свойств). Показано, что данные свойства могут относиться ко всей нервной системе (ее общие свойства) и к отдельным анализаторам (парциальные свойства).

Классификация свойств нервной системы по В.Д. Небылицыну.

1. Сила нервной системы – это выносливость, работоспособность нервных клеток, устойчивость либо к длительному действию раздражителя, дающего концентрированное, сосредоточенное в одних и тех же нервных центрах и накапливающееся в них возбуждение, либо к кратковременному действию сверхсильных раздражителей. Чем слабее нервная система, тем раньше нервные центры переходят в состояние утомления и охранительного торможения.

2. Динамичность нервной системы – это скорость образования условных рефлексов или способность нервной системы к обучению в ши-

роком смысле слова. Основным содержанием динамичности являются легкость и быстрота, с которой генерируются в мозговых структурах нервные процессы в ходе образования возбуждательных и тормозных условных рефлексов.

3. Лабильность – свойство нервной системы, связанное со скоростью возникновения, протекания и прекращения нервного процесса.

4. Подвижность нервной системы – это скорость движения, распространения нервных процессов, их иррадиации и концентрации, а также взаимного превращения.

Б.М. Теплов отмечал, что свойства нервной системы «образуют почву, на которой легче формируются одни формы поведения, труднее – другие». В.Д. Небылицын считал, что каждый тип ВНД имеет свои достоинства и недостатки. В условиях, например, монотонной работы лучшие результаты показывают люди со слабым типом нервной системы, а при переходе к работе, связанной с большими и неожиданными нагрузками, напротив, люди с сильной нервной системой. Имеющийся у человека комплекс индивидуально-типологических свойств его нервной системы в первую очередь определяет темперамент, от которого далее зависит индивидуальный стиль деятельности.

Идеи школы Теплова – Небылицына развил В.М. Русалов и предложил трехуровневую классификацию свойств нервной системы. Она включает:

1. Общие, или системные, свойства, охватывающие весь мозг человека и характеризующие динамику его работы в целом.

2. Комплексные свойства, проявляющиеся в особенностях работы отдельных «блоков» мозга (полушарий, лобных долей, анализаторов, анатомически и функционально разделенных подкорковых структур и т.п.).

3. Простейшие, или элементарные, свойства, соотносимые с работой отдельных нейронов.

Опираясь на новую концепцию свойств нервной системы, В.М. Русалов предложил на ее основе трактовку свойств темперамента, включающую четыре компонента: *эргичность* (выносливость), *пластичность*, *скорость* и *эмоциональность* (чувствительность). Все эти компоненты темперамента, по мнению В.М. Русалова, биологически и генетически обусловлены. Темперамент зависит от свойств нервной системы, а они в свою очередь понимаются как основные характеристики функциональных систем, обеспечивающих интегративную, аналитическую и синтетическую деятельность мозга, всей нервной системы в целом.

В последнее время для характеристики темперамента используют еще два показателя: *энергетический уровень* и *временные параметры*. Энергетический уровень определяется через активность и реактивность, а

временные параметры – через подвижность, темп и ритмичность реакций. О реактивности человека судят по уровню (силе) раздражителя, способного вызвать ту или иную реакцию. Разные люди по-разному реагируют на одинаковые стимулы: высокореактивные – сильно возбудимы, но не выносливы; активные – выносливы и менее возбудимы при воздействии сильных или часто повторяющихся раздражителей.

Согласно концепции Я. Стреляу, активность и реактивность находятся в обратной зависимости. Высокореактивные люди, сильно реагирующие на раздражители, обычно не могут долго поддерживать активность и характеризуются малой интенсивностью действий. Низкорективные обладают активностью более длительное время и могут дольше поддерживать интенсивную деятельность.

С развитием электрофизиологических методов изучения мозга традиционно применявшиеся для диагностики свойств нервной системы условно-рефлекторные показатели были дополнены безусловно-рефлекторными реакциями. Это расширило возможности исследователей для определения наиболее устойчивых, врожденных характеристик высшей нервной деятельности. Для этих целей наиболее успешно применяется электроэнцефалография. Полученные разносторонние данные дали основание Э.А. Голубевой с сотрудниками разделить свойства нервной системы на те, которые в большей мере связаны с особенностью условно-рефлекторной деятельности, и те, в которых в основном представлен безусловно-рефлекторный компонент поведения. В результате такое свойство нервной системы как «сила» подразделяется на силу безусловного возбуждения и торможения и силу условного возбуждения и торможения. Уравновешенность безусловного возбуждения и торможения получила название *активированности*. Ее отличают от уравновешенности условного возбуждения и торможения или баланса по динамичности. Подвижность безусловного возбуждения и торможения определяется как *лабильность*. Подвижность, измеряемая по результатам переделки условного рефлекса, это подвижность условного возбуждения и торможения.

Таким образом, представления И. П. Павлова и его школы об основных свойствах нервной системы в настоящее время значительно дополнены. Достаточно отметить, что в современных исследованиях определение типов ВНД осуществляется более чем по 30 физиологическим показателям.

#### 6.3.4. Типы ВНД у детей

Определение типа высшей нервной деятельности у детей имеет большое практическое значение для выбора эффективных и адекватных методов индивидуального обучения и воспитания. Впервые исследования

типов ВНД у детей проводили ученики и сотрудники И.П. Павлова А.Г. Иванов-Смоленский и Н.И. Красногорский.

А.Г. Иванов-Смоленский исследовал высшую нервную деятельность детей дошкольного и школьного возраста, применяя разработанную им речедвигательную методику. Суть ее заключалась в том, что вместо безусловного раздражителя, подкрепляющего определенную двигательную реакцию, использовался словесный стимул, например «Хорошо», «Плохо».

Принимая во внимание легкость и быстроту образования условных рефлексов, А.Г. Иванов-Смоленский выделил четыре следующих типа:

1. *Лабильный* – как положительные, так и тормозные условные связи образуются одинаково легко и быстро.

2. *Инертный* – как положительные, так и тормозные условные связи образуются замедленно.

3. *Возбудимый* – положительные связи образуются очень легко и быстро, тормозные, напротив, трудно и медленно.

4. *Тормозный* – положительные связи образуются медленно, тормозные, наоборот, легко и быстро.

Выделенные им типы А.Г. Иванов-Смоленский назвал типами замыкательной деятельности коры, желая этим подчеркнуть, что не претендует на описание общего типа нервной системы детей. Он отмечал, что в основе его типологии лежат только два свойства нервной системы – подвижность и уравновешенность нервных процессов. А.Г. Иванов-Смоленский не использовал такую фундаментальную характеристику нервной системы, как сила нервных процессов, которую И. П. Павлов считал наиболее важным свойством нервной системы. В контексте современных исследований следует отметить, что типология Иванова-Смоленского, наиболее важным элементом которой является быстрота образования положительных и тормозных условных связей, основывается на таких свойствах как динамичность нервных процессов и уравновешенность возбуждения и торможения.

Н.И. Красногорский, основываясь на исследованиях безусловных и условных рефлексов, а также речевых реакций детей, выделил у них четыре основных типа нервной системы. Описывая отдельные типы, Н.И. Красногорский учитывал динамику корковых и подкорковых процессов, считая уравновешенность возбуждения на корковом и подкорковом уровнях одним из основных критериев своей типологии. Выделенным типам ВНД он дал следующие характеристики:

1. Сильный, оптимально возбудимый, уравновешенный, быстрый тип. Все отделы головного мозга работают согласованно, в гармоническом взаимодействии – сангвиник.

2. Сильный, оптимально возбудимый, уравновешенный, медленный тип – флегматик.

3. Сильный, повышено возбудимый, безудержный, неуравновешенный (что связано с преобладанием возбуждения в подкорковых отделах) тип – холерик.

4. Слабый, пониженно возбудимый, неуравновешенный тип, характеризующийся общей пониженной возбудимостью коры и нижележащих отделов – меланхолик.

Н.И. Красногорский приводит следующую подробную характеристику выделенных им типов ВНД, учитывая в ней безусловно-рефлекторные, условно-рефлекторные действия и общее поведение ребенка. Важной особенностью предложенной классификации типов ВНД, позволяющей легко и быстро ее использовать педагогу, психологу и воспитателю, является то, что большое значение уделяется формированию и проявлению у детей речевых функций. Это первая наиболее полная и обобщенная, основанная на экспериментах характеристика типов темперамента, понимаемых как проявление типов высшей нервной деятельности:

1. Сангвиник. Положительные условно-рефлекторные связи образуются быстро и являются устойчивыми. Интенсивность реакций соответствует силе раздражителей. Условные тормозные реакции также образуются быстро, они сильны и устойчивы. Сильные нервные клетки коры и нормально возбудимые подкорковые области обеспечивают хорошую приспособляемость к требованиям окружающей среды. Деятельность коры характеризуется высокой подвижностью. Это живой темперамент, не вызывающий трудностей при воспитании. Речевые реакции образуются быстро и соответствуют возрастным нормам. Речь сангвиника, как правило, громкая, быстрая, выразительная, с правильными интонациями и ударениями, уравновешенная и плавная. Она сопровождается живой жестикуляцией, выразительной мимикой и эмоциональным подъемом.

2. Флегматик. Положительные условные рефлексы образуются с нормальной скоростью, они сильны и прочны, как и тормозные условные реакции. Адекватное взаимодействие между корой и подкорковой областью обеспечивает контроль коры над прирожденными рефлексами. Флегматик легко приспосабливается к социальной среде. Быстро выучивается говорить, читать и писать. Его речь несколько медленнее, чем у сангвиника, она спокойна, равномерна, без резко выраженных эмоций, жестикуляции и мимики.

3. Холерик. Характеризуется сильными условными реакциями, подверженными большому влиянию подкорковых областей. Повышенная подкорковая деятельность не всегда достаточно регулируется корой. Условные связи образуются медленней, чем у предыдущих типов, что связано с повышенной возбудимостью подкорковых центров, которые тормозят центры коры. Условные тормозные реакции холерика неустойчивы.



Дети такого типа учатся обычно удовлетворительно, однако испытывают затруднения в приспособлении своих реакций и эмоций к требованиям школы. Их речь становится в меру быстрой, но неровной и формируется труднее, чем у предыдущих типов.

4. Меланхолик. Пониженная деятельность коры сочетается со слабой деятельностью подкорковых центров, что особенно выражается в пониженных эмоциях. Быстро утомляется и перестает реагировать на слишком сильные или продолжительные раздражители. Безусловные рефлексы также слабые. Условные реакции образуются медленно, после многих сочетаний безусловного и условного раздражителей. Интенсивность условных реакций часто не соответствует закону силы. Для меланхолика характерно преобладание внешнего торможения. Речь тихая, замедленная. Слабый тип нервной системы у ребенка является благоприятной почвой для возникновения нарушений деятельности коры.

Как в типологии Иванова-Смоленского, так и в типологии Красногорского сохранилось четыре типа ВНД (темперамента), хотя авторы пользовались различными критериями деления на типы не только относительно друг друга, но и по отношению к типологии И.П. Павлова. Эти типологии сходны в том, что разным типам темперамента приписываются различные способности к образованию условных реакций. Поскольку образование условных реакций составляет определенную форму обучения, можно сказать, что скорость обучения является характерным признаком отдельных темпераментов, из чего вытекают определенные следствия для организации педагогического и воспитательного процесса.

Однако тип высшей нервной деятельности ребенка напоминает тип ВНД взрослого лишь в общих чертах, так как основные свойства нервной системы у детей и подростков имеют свои возрастные особенности. Так, Н.И. Красногорский отмечал, что для детей дошкольного возраста характерна слабость процессов возбуждения и торможения и их неуравновешенность в сторону преобладания возбуждения независимо от типа их ВНД. В связи с этим у детей дошкольного возраста сильный тип нервной системы также будет характеризоваться слабостью нервных процессов, но степень ее выраженности будет меньше по сравнению со слабым типом. Иначе говоря, происходит своеобразное «наложение» возрастных особенностей высшей нервной деятельности с ее типологическими свойствами. Основные свойства нервной системы достигают своего нормального уровня развития, ограниченного типом нервной системы, только к моменту ее полного созревания, т.е. к 20–22 годам.

Кроме физиологических и психофизиологических методик определения типа ВНД у детей, в которых упор делается на установлении выраженности свойств нервных процессов, скорости образования и торможения

условных рефлексов, в последнее время также широко используются психологические методы определения *типологических вариантов личности* детей. Например, Э.М. Александровская и И.Н. Гильяшева (1985) выделили у детей 7–10 лет шесть основных типологических вариантов на основании исследования таких психических свойств личности как: общительность, интеллект, уверенность в себе, возбудимость, доминирование, склонность к риску, добросовестность, социальная смелость, чувствительность, тревожность, самоконтроль, напряженность. На основании выраженности перечисленных свойств были выделены гармоничный, конформный, доминирующий, чувствительный, тревожный и интровертированный типы.

Вместе с тем, как при исследовании типологических вариантов, так и многих других психических характеристик личности, следует непременно учитывать, что их физиологической основой являются особенности протекания нервных процессов, большая заслуга в изучении которых принадлежит И.П. Павлову.

### **6.3.5. Частные типы ВНД. Тип нервной системы и индивидуальный стиль деятельности**

Кроме 4-х общих для человека и животных типов ВНД И.П. Павлов выделил *три частных типа ВНД*, которые характерны только для человека. Деление на частные типы ВНД И.П. Павлов произвел в зависимости от взаимодействия и уравновешенности первой и второй сигнальных систем действительности.

1. *Художественный тип.* Характеризуется преобладанием первой сигнальной системы над второй. Люди с таким типом ВНД в процессе мышления широко пользуются чувственными восприятиями и образами окружающего мира, непосредственно воспринимают действительность (наглядно-образное мышление). У них относительно слабее развита склонность к абстрактному мышлению. Среди людей с этим типом ВНД чаще встречаются поэты, писатели, художники, музыканты, композиторы.

2. *Мыслительный тип.* Характеризуется преобладанием второй сигнальной системы над первой, усиленным абстрактным мышлением. В отличие от художественного типа люди с мыслительным типом воспринимают окружающий мир более абстрактно, со склонностью к анализу и синтезу, обобщению сигналов окружающей среды. Среди людей с мыслительным типом ВНД больше математиков, шахматистов, следователей конструкторов.

3. *Средний тип.* К нему относится большинство людей. Для них характерна уравновешенность деятельности обеих сигнальных систем. Им присущи как образные впечатления, так и абстрактные заключения.

И.П. Павлов предполагал, что крайним человеческим типам «мыслительному» и «художественному» – должны соответствовать и противоположные типы темпераментов, т.е. меланхолики и холерики. Во время И.П. Павлова наука о мозге еще не располагала достаточным количеством сведений о функциональной специализации полушарий, и классификация людей по частным типам ВНД оставалась без достаточного обоснования. Сегодня накопленные данные о функциональной асимметрии полушарий показывают, что у людей с художественным типом ВНД преобладает «правополушарное» образное мышление, то есть у них более активно правое полушарие. Мыслительный тип – люди с преобладанием «левополушарного» абстрактного мышления, то есть с более активным левым полушарием.

Врожденные свойства нервной системы не являются неизменными. Они могут в той или иной мере изменяться под влиянием воспитания благодаря пластичности нервной системы. Преобладание активности одного из полушарий наряду с врожденными факторами может быть обусловлено особенностями воспитания и обучения, то есть тренировкой.

Важным оценочным компонентом свойств личности является способность, проявляющаяся в успешности деятельности. К числу общих способностей относят работоспособность, активность, саморегуляцию и др. По теории И.П. Павлова, предпочтительными для успешности деятельности являются 2-й и 3-й типы ВНД, соответствующие темпераментам сангвиника и флегматика. Менее приспособлен к жизни 1-й тип ВНД (по темпераменту – холерик) из-за неуравновешенности процессов возбуждения и торможения. Низкая работоспособность (выносливость) нервной системы характеризует 4-й тип ВНД (меланхолик). Однако Б.М. Теплов и В.Д. Небылицын выступали против оценочной характеристики темпераментов и подчеркивали, что в зависимости от характера и вида выполняемой деятельности преимущество могут иметь разные типы ВНД и темперамента, а также индивидуальные качества человека. На этом базируются основные положения науки о профориентации, задача которой оказать помощь человеку в выборе профессии.

В обычных условиях тип ВНД и темперамента человека лишь в незначительной степени определяет результативность его деятельности и проявляется преимущественно в индивидуальных особенностях поведения. В экстремальных же ситуациях влияние типа ВНД и темперамента на эффективность деятельности резко возрастает, так как привычные формы поведения не позволяют достичь желаемой цели: для этого нужны дополнительные волевые и физические усилия. В таких условиях более мобильными проявляют себя люди с 1-м и 2-м типом ВНД, тогда как в обстановке строгой регламентации продуктивность их труда понижается. Регламентация быстро утомляет их, поэтому предпочтительными для них являются

действия, которые можно прерывать или чередовать с другими. Такое изменение типа деятельности предохраняет холериков и сангвиников от психической перегрузки и дает возможность работать длительное время без серьезных ошибок. И наоборот, люди с 3-м и 4-м типом ВНД в условиях жесткой регламентации проявляют большую продуктивность и сопротивляемость трудностям.

При взаимоотношениях с носителями различных типов ВНД и темперамента необходимо использовать разный подход. В общении с холериком нельзя допускать резкость, несдержанность, что может моментально вызвать негативную ответную реакцию. В то же время его нужно систематически контролировать, давая жесткую и справедливую оценку промахам и провалам. При этом отрицательная оценка может высказываться в достаточно энергичной форме и настолько часто, насколько это требует конкретная ситуация. Сангвинику необходимо чаще давать новые, по возможности интересные, задания. Он должен быть постоянно сосредоточен и напряжен, включен в активную деятельность. Его усилия следует периодически поощрять. Флегматика нужно заинтересовать и вовлечь в энергичную деятельность, избегая частого переключения его внимания с одной задачи на другую. При общении с меланхоликом желательно избегать не только грубости и резкости, но даже иронии и повышенного тона. Нужно не забывать вовремя похвалить его за достигнутые успехи, чаще проявлять к нему внимание. Критиковать меланхолика следует как можно осторожнее и, если есть возможность, наедине.

Тип ВНД и темперамент человека достаточно устойчивы. Это означает, что человек не может обнаруживать то черты холерика, то черты меланхолика. Также мала вероятность коренного изменения типа ВНД в процессе нормальных условий жизни. Однако это может произойти в каких-то чрезвычайно экстремальных условиях, что И.П. Павлов называл *«невротическим срывом ВНД»*.

Наблюдения за развитием детей и исследования на животных свидетельствуют о том, что условия жизни ребенка, его воспитание, приобщение к труду, физкультуре и спорту, рациональное питание, режим труда и отдыха играют очень большую роль в формировании типа ВНД.

Способствует формированию поведения, свойственного слабому типу ВНД, воспитание детей в условиях чрезмерной и избыточной заботы о них. Ребенок вырастает безвольным и безынициативным, если из его жизни исключены трудности, посильные заботы, отсутствуют условия для приобретения трудовых навыков. Способствует развитию эгоцентричности и себялюбию такое воспитание, когда не только выполняется, но даже предупреждается каждое желание ребенка, каждый его каприз, любая, даже необоснованная и нецелесообразная просьба.

Также непродуктивным для формирования гармоничной личности является чрезмерно суровое и холодное воспитание, требующее неукоснительного выполнения обязанностей и соблюдения правил поведения, диктуемых родителями. Отрицательными методами и средствами воспитания являются применение физических наказаний, запугивание, наказание лишением прогулки или еды. Ребенок с врожденным сильным типом ВНД в подростковом возрасте становится неуправляемым и несдержанным бунтарем, проявляя склонность к асоциальным поступкам как форме протеста против авторитарных методов воспитания. У детей более слабого типа ВНД формируется безвольная, безынициативная ущербная личность с соответствующими особенностями поведения.

Наиболее оптимальным является воспитание, сочетающее в себе теплоту, заботу и внимание к ребенку с поощрением его активной деятельности и созданием условий для проявления инициативы. Ребенка нужно привлекать к посильной трудовой деятельности, участию в играх, занятиям физической культурой. Воспитание надо начинать как можно раньше, фактически с момента рождения. При этом необходимо предъявлять ребенку посильные задачи, обучать преодолению трудностей, что способствует формированию черт, свойственных сильному типу ВНД. Выработанная с детства активная жизненная позиция, увлеченность делом, адекватная умственная и физическая активность сохраняют сильный тип нервной системы на протяжении всей жизни, поддерживают высокую работоспособность человека, делают организм более устойчивым к различным заболеваниям.

#### **6.4. Общие принципы организации приобретенных форм поведения**

##### **6.4.1. Программирование приобретенного поведения на основе условных рефлексов**

Жизнедеятельность организма в постоянно меняющейся внешней среде требует выработки широкого спектра индивидуальных поведенческих приспособлений. Генетически обусловленные, безусловно-рефлекторные формы поведения, отражающие накопленный видовой опыт предшествующих поколений, оказываются недостаточными, чтобы обеспечить активное существование особи в изменчивой окружающей среде. Чем больше изменчивость внешней среды, тем в большей мере возрастает необходимость в приобретении собственного, индивидуального опыта на основе способности живых организмов к обучению.

Программирование поведенческой деятельности на основе обучения по сравнению с жестким программированием при инстинктивной деятельности характеризуется рядом новых свойств. Индивидуально приобретенное поведение включает, прежде всего, механизмы образования условных



рефлексов, т.е. «временных связей» между условными сигнальными раздражителями внешней среды и подкрепляющими безусловными раздражителями. При обучении организма между условными раздражителями внешней среды и подкрепляющими раздражителями образуются «временные связи», благодаря которым организм начинает реагировать на условные раздражители опережающими реакциями, характерными для будущего подкрепления.

В отличие от врожденных форм поведения в данном случае программирование осуществляется с ориентацией во внешней среде только на определенные, жизненно важные для удовлетворения потребностей условные раздражители. Менее значимые раздражители могут при этом не учитываться. Значение условных раздражителей, кроме этого, может меняться в зависимости от их связи с подкрепляющими раздражителями. Условные раздражители могут сохранять или утрачивать свою сигнальную роль.

Поведение в меняющейся среде строится из многих компонентов, осуществляющихся последовательно от возникновения потребности к ее удовлетворению. В отличие от инстинктивной деятельности эти компоненты поведения включают не только генетические обусловленные механизмы биологических мотиваций. Организм при этом в своей поведенческой деятельности на стадии афферентного синтеза учитывает действие определенных факторов обстановки и ранее приобретенный опыт. Информация о наиболее значимых воздействиях фиксируется в памяти организма. Особенно сильный след оставляют подкрепляющие воздействия, удовлетворяющие доминирующие потребности. При этом навык по удовлетворению одной потребности может переноситься на удовлетворение других потребностей.

#### **6.4.2. Физиологические механизмы ориентировочно-исследовательской деятельности. Динамические программы поведения**

На основе имеющейся потребности животные и человек активно исследуют все ранее неизвестные раздражители окружающей среды и оценивают, как способствуют они или, наоборот, препятствуют удовлетворению доминирующей потребности. Ориентировочно-исследовательская деятельность усиливается при возрастании потребности, а также в тех случаях, когда факторы внешней среды не приводят к удовлетворению имеющейся жизненно важной потребности. Ориентировочно-исследовательская реакция оказывает на функционирование мозга довольно сильное воздействие. Обнаружено, что при этом в нейронах мозга активизируются не только биохимические и физиологические процессы, но и наблюдается повышение активности определенных генов.

Под влиянием доминирующей мотивации, ориентировочно-исследовательской деятельности и подкрепления полезным для организма результатом в структурах мозга в меняющихся условиях существования формируются *динамические программы поведения*. Отличительной особенностью этих программ является то, что они гибкие. Как правило, они включают в себя предвидение только наиболее значимых (опорных) раздражителей внешней среды, имеющих наиболее важное значение для удовлетворения ведущих потребностей организма.

В отличие от инстинктивной деятельности в этих программах часто не учитываются несущественные для удовлетворения доминирующих потребностей ранее полученные этапные результаты. Организм реагирует на *ведущие условные сигналы*, которые сразу направляют его к подкреплению. Рассмотрим это на примере поведения щенка, обучающегося удовлетворению своей пищевой потребности.

Голодный щенок для удовлетворения пищевой потребности в неизвестной среде использует генетические механизмы пищевой мотивации и врожденную ориентировочно-исследовательскую деятельность. Выпущенный в незнакомую комнату, щенок активно исследует все окружающие его предметы, в определенном месте обнаруживает пищу и съедает ее. Все раздражители, встретившиеся на пути животного к удовлетворению потребности, фиксируются в его памяти. Однако при программировании последующего поведения в этих же условиях используются не все этапные раздражители. Среди них *выбираются наиболее значимые* (например, вид комнаты и расположение в ней пищи), которые сразу же при очередном возникновении пищевой потребности направляют щенка к пище.

Теперь при повторном посещении данной комнаты поведение щенка радикально меняется. Попав в то же помещение, щенок не воспроизводит все этапы предыдущего поискового поведения, а сразу же устремляется к месту, в котором он в прошлый раз обнаружил пищу. Он реагирует только на те раздражители, которые непосредственно связаны с пищей, т.е. в данном случае – на вид комнаты и расположение пищи в ней.

Если теперь привести щенка в другую, незнакомую ему комнату, то весь процесс обучения повторится сначала. Тем не менее, в этом случае животное уже использует ранее накопленный опыт по удовлетворению пищевой потребности. Однако, если часто менять комнаты, в одних из которых щенок получает пищу, а в других – нет, то комната как сигнальный раздражитель утрачивает свое значение. Животное в построении своего пищедобывательного поведения будет ориентироваться на другие, более надежные условные раздражители.

Таким образом, поведение, организованное по динамической программе, включает два обязательных момента:

1) выделение из множества раздражителей внешнего мира тех, которые связываются с последующей жизненно важной деятельностью, т.е. *образование условных рефлексов*;

2) *торможение условных рефлексов*, если они не обеспечивают удовлетворение потребностей организма.

В процессе анализа окружающей обстановки и формирования поведенческой реакции в головном мозге активируются различные группы нейронов. Среди сенсорных нейронов обнаружены нейроны-детекторы, избирательно реагирующие на отдельно взятые свойства предметов и явлений окружающего мира, например, на цвет, элементы формы и т.п. В разных отделах мозга найдены так называемые нейроны «ожидания», которые при отсутствии своего специфического подкрепления (пищевого, питьевого, оборонительного и т.д.), усиливают свою импульсную активность.

В моторной, сенсомоторной, зрительной зонах коры, гиппокампе кролика выявлены нейроны «цели», которые возбуждаются при выполнении целевых движений, например акте хватания пищи. Повышение активности этих нейронов наблюдается при приближении к цели и активность их всегда прекращается после достижения результата.

В гиппокампе, неспецифических ядрах таламуса, ретикулярной формации среднего мозга и других структурах обнаружены нейроны «новизны», активизирующиеся при действии новых раздражителей и снижающие свою активность по мере привыкания к ним. Все вышеотмеченные типы нейронов играют важную роль при ориентировочно-исследовательском поведении.

### **6.4.3. Общие закономерности формирования приобретенного поведения**

Любые формы поведения являются оптимальными для определенных условий существования живых организмов. Инстинктивное поведение, адекватное относительно неизменным условиям существования многих поколений, обеспечивается преимущественно подкорковыми, в частности лимбическими, структурами мозга. Приобретенные формы поведения характерны для существования в меняющейся внешней среде, когда внешние раздражители приобретают значение сигналов для удовлетворения ведущих потребностей. Такое поведение реализуется с максимальным участием коры больших полушарий.

Поведение организма в изменяющейся среде характеризуется *следующими закономерностями*.

1. Наблюдается выраженная ориентировочно-исследовательская деятельность, приспособительное значение которой состоит в использовании

унаследованных реакций и ранее приобретенных навыков для удовлетворения ведущих потребностей организма в новой, ранее неизвестной обстановке.

2. На основе механизмов условных рефлексов организм связывает с удовлетворением потребности только наиболее информационно значимые раздражители внешнего мира. Следы этих раздражений запоминаются, включаются в акцептор результатов действия и впоследствии при возникновении соответствующих потребностей направляют организм на их удовлетворение.

3. Программирование приобретенного поведения в изменяющейся среде носит динамический, а иногда – временный характер. Ориентируясь на условные раздражители, организм не программирует свойства менее значимых раздражителей внешней среды, ранее предшествовавшие удовлетворению потребности. Программы поведения в этих условиях легко изменяются в зависимости от значения тех или иных раздражителей с целью получения нужного результата. Такое программирование осуществляется не жестко, а динамично, с ориентацией во внешней среде только на определенные наиболее важные раздражители. Менее значимые раздражители, ранее сопровождавшие удовлетворение потребности, могут при этом не учитываться.

Значение условных раздражителей может меняться в зависимости от их связи с подкрепляющими раздражителями. Они могут сохранять или терять свое сигнальное значение. Формирующиеся в индивидуальной жизни программы могут носить временный характер. В случае если те или иные сигналы внешнего мира перестают связываться с последующим подкреплением, то они теряют свое сигнальное значение. Организм начинает реагировать на другие сигналы, более надежные в плане удовлетворения доминирующей потребности.

4. Динамическое программирование приобретенного поведения по сравнению с жестким программированием врожденного поведения позволяет организму более надежно предвидеть свойства необходимого результата и способы его достижения. При этом оказывается возможным программирование результатов на отдаленное время в будущем.

5. Совершенствование поведения в процессе обучения организма и общения его с окружающей средой происходит благодаря совершенствованию как аппарата программирования поведения, т.е. акцептора результатов действия, так и исполнительного аппарата. Исполнительный аппарат представляет собой средства, с помощью которых индивидуум достигает жизненно важных результатов удовлетворения индивидуальных или общественных потребностей. В эволюционном развитии человеческого общества в этот процесс все больше включаются различные средства производ-

ства, машины, автоматические и компьютерные устройства и другая техника.

## 6.5. Научение

### 6.5.1. Классификация научения. Пассивное научение

Научение – это совокупность процессов, обеспечивающих приобретение и запоминание в онтогенезе индивидуальных приспособительных форм поведения, в том числе и навыков физического и умственного труда. Научение обеспечивает постоянное пополнение и изменение наших знаний, а также приобретение новых навыков и умений. Научение неразрывно связано с памятью, которая обуславливает не только усвоение информации, но и ее сохранение и воспроизведение. Память необходима для научения, т.к. она представляет собой механизм, с помощью которого накапливается прошлый опыт, который может стать источником приспособительных изменений поведения. Научение требует определенного времени, условий и реализуется с помощью нейрофизиологических механизмов на молекулярном, внутриклеточном и молекулярном уровнях.

Существует несколько классификаций научения. Наиболее часто выделяют неассоциативное, или простое, и ассоциативное научение. Иногда из ассоциативного выделяют еще сложное научение. В результате *неассоциативного научения* организм приобретает способность реагировать или не реагировать на раздражитель без использования сигнала, без ассоциации (связи) с каким-то сигналом. *Ассоциативное научение* происходит при совпадении вначале безразличного раздражителя (сигнала) с деятельностью организма. При этом формируется связь (ассоциация) между сигналом и последующей деятельностью организма (подкреплением).

Все формы научения в зависимости от степени активности животного или человека в ходе научения объединяют в четыре основные группы: 1) пассивное (реактивное) научение; 2) оперантное научение; 3) когнитивное научение; 4) научение путем инсайта.

*Пассивное (реактивное) научение* происходит во всех случаях, когда организм пассивно, т.е. не прилагая целенаправленных усилий, реагирует на какие-то внешние факторы и когда в нервной системе формируются новые следы памяти. Пассивными формами научения являются привыкание, сенситизация, импринтинг и классические условные рефлексы по И.П. Павлову.

*Привыкание* – это угасание ориентировочной реакции. Если раздражитель многократно повторяется и не имеет особого значения для организма, то организм прекращает на него реагировать. В результате развивается привыкание, а ориентировочная реакция угасает. Привыкание возни-



кает не вследствие утомления, а в результате особого приспособительного нервного процесса. Так, у человека и животных новый раздражитель вызывает разнообразные сдвиги: изменение частоты и глубины дыхания, частоты сердечных сокращений, десинхронизацию ЭЭГ, двигательные реакции и др. Если же раздражитель оказался безразличным для организма, то при последующих его повторениях реакции на него угасают.

Привыкание – это самая простая и, вероятно, самая распространенная форма научения у человека и животных. Оно имеет важное значение для формирования поведения у молодого организма, т.к. помогает ему распознавать нейтральные элементы окружающей среды. За счет привыкания организму удастся игнорировать раздражители, не несущие никакой новизны и не имеющие для него значение. При этом внимание сосредотачивается на более важных явлениях.

*Сенситизация* (сенсбилизация) – это усиление реакции организма на повторяющийся стимул, если он вызывает каждый раз неприятные ощущения. Например, многократно повторяющееся жужжание назойливой мухи становится неприятным и непереносимым. В основе этого вида научения лежит механизм *посттетанической потенциации*, или синаптического облегчения. Значение синаптического облегчения заключается в том, что оно способствует улучшению процессов переработки информации в нейронах нервных центров. Например, это очень важно для обучения в ходе выработки условных рефлексов. Повторное возникновение явлений облегчения в нервном центре может вызвать переход этого центра из обычного состояния в доминантное.

*Импринтинг* – это простая специализированная форма научения, которая проявляется во время критического (чувствительного) периода развития организма. Приобретаемое поведение становится относительно стойким и с трудом поддается изменению. Различают несколько разновидностей проявления импринтинга.

1) *Запечатление образов и объектов*: родителей, братьев, сестер, вида пищи и т.д.

2) *Усвоение поведенческих актов*, или так называемое имитационное поведение (дети повторяют действия родителей).

3) *Реакция следования* – «слепое», автоматическое следование новорожденного за родителями. Эта реакция хорошо изучена у выводковых птиц австрийским этологом Конрадом Лоренцом (привязанность гусят к Лоренцу). Импринтинг состоит в том, что в мозгу только что появившегося на свет детеныша (или птенца) запечатлевается образ другого индивидуума (зрительный импринтинг), обычно родителя, или какого-то крупного объекта и создается особая «привязанность» к нему. Когда первым движущимся объектом, который видели гусята в момент вылупливания из яй-

ца, была не их мать, а К. Лоренц, то гусята следовали за ним по пятам и вели себя так, как если бы он был их матерью (рис. 103). На свою настоящую мать они не обращали никакого внимания и стремились под защиту К. Лоренца.

В естественных условиях импринтинг имеет приспособительное значение, помогая детенышам быстро перенимать необходимые навыки от родителей (например, учиться летать) и запоминать характерные особенности окружающей среды (например, для лососей это может быть «запах» реки (обонятельный импринтинг), в которой они вывелись и куда они будут возвращаться для нереста).



Рисунок 103 –  
«Привязанность» гусят к Лоренцу

Считают, что моторным эквивалентом реакции следования животных у ребенка является улыбка, постоянная смена мимики, появление комплекса оживления уже на 2-м месяце жизни.

Импринтинг имеет сходство с безусловным и условным рефлексам и в то же время отличается от них. Сходство с безусловным рефлексом заключается в том, что импринтинговые реакции сохраняются, как правило, всю жизнь и являются врожденными. Сходство же с условным рефлексом выявляется в том, что для проявления реакций импринтинга нужны определенные условия. Отличие импринтинга и от безусловных и от условных рефлексов заключается в том, что, во-первых, импринтинг проявляется в определенные критические периоды (чаще сразу после рождения, причем в короткие сроки, только иногда сроки могут быть отдалены). Во-вторых, запечатление происходит очень быстро, иногда, как например реакция следования, с первого раза.

Наблюдение за развитием детей свидетельствует о том, что важную роль в нервно-психическом развитии ребенка имеет импринтинг, влияющий на будущее поведение, предопределяя его на долгие годы. Существует мнение, что возраст от шести недель до шести месяцев является критическим для формирования отношений ребенка с матерью.

У новорожденных детей первых месяцев жизни определяющим фактором в возникновении привязанности к матери является чувство комфорта и ощущение безопасности. Существенное значение имеют кормление матерью своего ребенка, гигиенический уход, интонация голоса и звуки речи, обязательные при общении с бодрствующим ребенком грудного возраста.

Приобретенный в раннем онтогенезе опыт по механизму импринтинга, являясь чрезвычайно прочным, может оказать решающего влияние на дальнейшее поведение человека, определяя его отношение ко всем сторо-

нам жизни, включая бытовые и социальные аспекты. Вот почему с точки зрения педагогики, чрезвычайно важным для ребенка является его окружение в детстве и, прежде всего, семейные взаимоотношения. Вполне понятно, что ранний опыт может быть как позитивным, так и негативным, формирующим соответственно весь психический склад ребенка и его дальнейшую жизнь. В этом смысле ранние условные рефлексы, сформированные по механизму импринтинга, являются вектором, определяющим, в конечном счете, судьбу человека. Негативный опыт, приобретенный в раннем онтогенезе, может подчас служить ключом к разгадке асоциального поведения человека.

Многие исследователи считают, что импринтинг – это особая, третья форма реагирования (кроме условного и безусловного рефлексов) на окружающую среду.

Классические условные рефлексы по И.П. Павлову являются одним из видов ассоциативного научения. Они характеризуются сигнальностью: безразличный вначале раздражитель при выработке условного рефлекса приобретает роль предупреждающего фактора, который сигнализирует о наступлении последующих событий и подготавливает организм к взаимодействию с ними. Сам организм при этом не может кардинально изменить последовательность событий и пассивно ожидает подачи условного и подкрепляющего безусловного раздражителя.

### **6.5.2. Оперантное и когнитивное научение. Научение путем инсайта**

Оперантное научение (от лат. operatio – действие) – это научение, в ходе которого организм добивается полезного результата с помощью активного поведения. Имеются два основных похожих вида оперантного научения – метод проб и ошибок и инструментальный условный рефлекс.

*Метод проб и ошибок* является одним из способов индивидуального научения. Американский ученый Э. Торндайк помещал голодных кошек в так называемые проблемные клетки, которые открывались в том случае, если кошка предпринимала какое-то определенное действие. Например, тянула за веревку, приподнимала запорный крючок и т.д. Когда кошка выходила из клетки, она получала пищу. По мере повторения процедуры выхода из клетки, т.е. увеличения числа проб и ошибок, скорость выполнения задачи возрастала. Таким же образом, на основе жизненного опыта путем проб и ошибок птицы научаются не трогать ядовитых насекомых, обладающих предостерегающей окраской, после первого неприятного знакомства с ними.

По Торндайку, исходным моментом поведенческого акта является наличие так называемой проблемной ситуации, т.е. таких внешних усло-

вий, для приспособления к которым у животного нет готового двигательного ответа (т.е. видоспецифического инстинктивного акта). Выход из проблемной ситуации определяется взаимодействием организма как единого целого со средой. Выбор действий животное осуществляет активно, а их формирование происходит путем упражнений. Решение задачи появляется как результат активных действий индивида благодаря последовательному перебору различных манипуляций.

*Инструментальный условный рефлекс* – это научение действию с помощью вознаграждения (подкрепления) или наказания. Например, в опытах Скиннера крыса научается в ответ на световой сигнал нажимать на рычаг, чтобы получить пищу, т.е. она использует какой-то инструмент (рис. 104). Отсюда и название этого вида научения. Дети быстро учатся говорить, когда родители одобряют их при правильном произношении отдельных звуков и слов. Научение с помощью инструментального условного рефлекса происходит по сигналу, а научение методом проб и ошибок – без сигнала.

Есть некоторые отличия инструментальных рефлексов от классических рефлексов, которые изучал И.П. Павлов. Во-первых, инструментальные рефлексы образуются значительно быстрее – после 1–2 сочетаний, в то время как классические – после 6–10 и более сочетаний. Во-вторых, в инструментальных условных рефлексах животное активно, оно должно «поработать», чтобы было подкрепление, в то время как в классических условных рефлексах животное пассивно, оно как бы «ждет» подкрепления, которое будет независимо от того, проявится условное слюноотделение или нет.

Если человек или высшие животные оказываются в ситуации, с которой они ранее не встречались, то они находят правильное решение в результате мышления, т.е. *когнитивного научения*. В когнитивном научении сначала происходит мышление, а затем – выполнение действия. Следовательно, такое научение целенаправленно. К когнитивному научению относят также научение *путем наблюдения*. Различают два вида научения путем наблюдения: 1) простое подражание; 2) викарное научение.

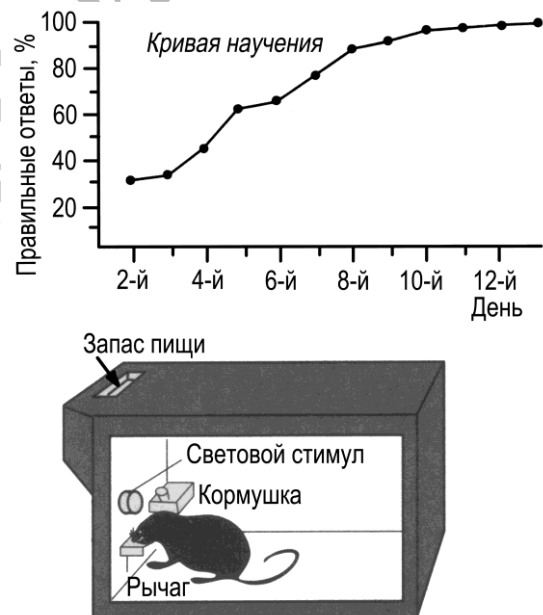


Рисунок 104 – Выработка инструментального условного рефлекса в камере Скиннера

*Простое подражание* характерно для детей раннего возраста, которые, подражая взрослым, выполняют действия, не понимая, зачем это делается.

*Викарное научение* также осуществляется посредством наблюдения, но при этом результат действия оценивается. По мере взросления у маленьких детей викарное научение начинает все более преобладать над простым подражанием.

С научением путем наблюдения тесно связаны *экстраполяционные рефлексy* у животных, описанные русским психологом Л.В. Крушинским. Экстраполяционные рефлексy заключаются в способности животных определять направление дальнейшего перемещения значимого для него раздражителя, например, перемещения пищи, движущейся по прямой линии после исчезновения ее из поля зрения. Способность к экстраполяции хорошо развита у птиц, хищных млекопитающих, дельфинов и, естественно, у человека.

Научение путем *инсайта*, или озарения, – это внезапное нестандартное правильное решение задачи. Иногда после отдельных проб и ошибок возникает идея результативного действия, которое может совершенствоваться в процессе достижения цели. Этот вид научения является следствием объединения опыта, накопленного в памяти, с той информацией, которой располагает индивид при решении проблемы. Научение путем инсайта было открыто В. Кёлером в исследовании поведения шимпанзе в различных проблемных ситуациях. Например, находящаяся в клетке обезьяна пыталась достать банан, лежавший за решеткой клетки, сначала одной палкой в виде трубки, потом другой такой же. Но обе палки были слишком короткие. Тогда она, прекратив свои попытки, стала разглядывать находящиеся возле нее предметы. Затем обезьяна вдруг быстро проделала логическую последовательность действий: схватила обе палки, вставила их одна в другую, просунула между прутьев клетки и достала банан (рис. 105).

Способность к инсайту зависит от прошлого опыта, уровня мотивации и других причин. Инсайт может приходиться сам, но можно создать условия, когда он будет приходиться чаще. Инсайту способствуют: 1) стадия предварительного исследования (накопления гипотез); 2) стадия отхода от прямых попыток решить задачу в лоб. В этом случае происходит поиск окольных путей, неожиданных и нестандартных вариантов, включается подсознание; 3) ресурсное состояние мозга, чему способствует хорошее настроение, ходьба и другая физическая активность; 4) моменты неподвижности. Резкие движения головой ослабляют продуктивность мозговой деятельности, и в моменты ощущения «сейчас соображу» нужно оказаться в неподвижном состоянии.



Нужно обязательно иметь в виду, что в конкретных ситуациях для достижения полезного приспособительного результата субъект чаще всего реализует не один, а несколько видов научения. Частное научение, например, обучение работе на компьютере, вождению автомобиля по своей структуре всегда является комплексным, сложным. Большинство форм научения, кроме пассивного и классических условных рефлексов, является сложной формой научения.

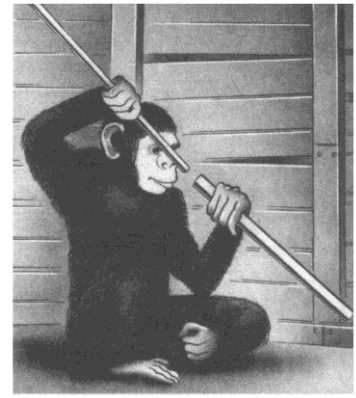


Рисунок 105 –  
Научение обезьяны  
путем инсайта

### 6.5.3. Нейронные механизмы научения

В основе процессов научения и памяти, проявляющихся на поведенческом уровне целостного организма, лежит свойство *пластичности нейрона*, т.е. способности его к перестройке своих функциональных свойств. Выделяют несколько основных проявлений пластичности: 1) привыкание; 2) сенситизация; 3) клеточные аналоги ассоциативного обучения; 4) долговременная посттетаническая потенция; 5) долговременная депрессия; 6) пластичность пейсмекерного механизма клетки.

*Привыкание нейрона* выражается в постепенном ослаблении его реакции на повторяющийся относительно нейтральный раздражитель. Если же параметры раздражителя изменяются или появляется новый стимул, то реакция нейрона восстанавливается.

*Сенситизация* (сенсбилизация) нейрона – это временное усиление его реакции или появление ее на ранее неэффективный раздражитель, особенно в тех случаях, когда он неоднократно связывается с субъективно приятными или неприятными воздействиями. Сенситизация по значению противоположна привыканию. Например, сенситизация наступает при переходе из света в темноту в результате темновой адаптации, когда сначала не видимые предметы после некоторого нахождения в темноте начинают восприниматься палочками сетчатки. Сенситизация может сохраняться от нескольких секунд до дней и недель. Считают, что сенситизация обусловлена активацией модулирующих нейронов, вызываемой сильным посторонним раздражителем.

*Клеточные аналоги ассоциативного обучения* можно наблюдать у нейронов многих структур мозга. Примерно 40 % нейронов гиппокампа способны к обучению в виде формирования условного рефлекса. Условный рефлекс образуется у нейрона в том случае, если к нему последовательно, через небольшое время поступают сигналы от условного и безусловного раздражителей. Условным стимулом может стать любое, вначале индифферентное сенсорное или электрическое раздражение, которое вызывает лишь подпороговую реакцию в виде ВПСР. Безусловный раз-

дражитель должен вызывать у нейрона разряды, т.е. потенциалы действия. Под влиянием неоднократного сочетания индифферентного раздражителя с безусловным нейрон, способный к ассоциативному обучению, начинает отвечать на ставший условным (бывший индифферентный) стимул реакцией, которая ранее возникала только на безусловный раздражитель.

В осуществлении привыкания, сенситизации и ассоциативного обучения нейрона определяющую роль играют ионные механизмы синаптической передачи нервных импульсов, сильно зависящие от активности модулирующих нейронов. При развитии привыкания модулирующие нейроны не активны. Многократно повторяющееся поступление одинаковых сигналов в пресинаптический отдел вызывает инактивацию кальциевых каналов в нервном окончании. Поступление ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в пресинаптический отдел падает и количество выделяемого в синаптическую щель медиатора уменьшается (рис. 106, А).

При сенситизации, вызываемой сильным посторонним стимулом, который действует одновременно с основным раздражителем, активируются модулирующие нейроны. Они образуют на пресинаптических окончаниях аксона чувствительного нейрона синапсы, выделяющие медиатор серотонин. Серотонин взаимодействует с аденилатциклазой, что вызывает инактивацию калиевых каналов, приводящую к удлинению потенциала действия у чувствительного нейрона. В результате чувствительный нейрон выделяет больше, чем обычно, медиатора в синаптическую щель и реакция постсинаптического нейрона возрастает (рис. 106, Б).

При ассоциативном обучении процессы, происходящие в нейронах, более сложны, чем во время привыкания и сенситизации. Особенностью ассоциативного обучения является наличие подкрепления, которым может являться сильное безусловное раздражение. Было выдвинуто два принципа ассоциативного обучения. Согласно принципу *пре-постсинаптического совпадения*, предложенного Д.

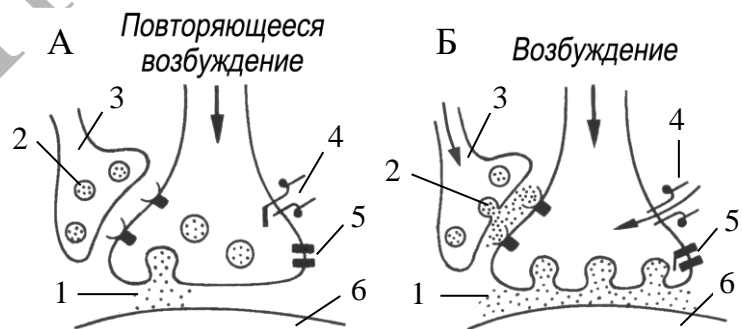


Рисунок 106 – Механизм синаптической передачи импульсов при привыкании (А) и сенситизации (Б): 1 – медиатор ацетилхолин; 2 – медиатор серотонин; 3 – аксон модулирующего нейрона; 4 – кальциевые каналы; 5 – калиевые каналы; 6 – постсинаптический нейрон

Хеббом, необходимо совпадение активности пресинаптического и постсинаптического нейрона для усиления связи между ними (рис. 107, А). Э. Кэндел и Р. Хокинс выдвинули принцип *пре-модулирующего совпадения*, или зависящего от активности обучения.

В случае пре-модулирующего совпадения на пресинаптическом окончании сенсорного нейрона расположен серотонинергический синапс модулирующего нейрона (рис. 107, Б). В результате поступления импульсов в пресинаптическое окончание по аксону сенсорного и модулирующего нейронов возникает эффект, аналогичный сенситизации, т.е. происходит облегчение выделения медиатора и передачи импульса к постсинаптическому нейрону.

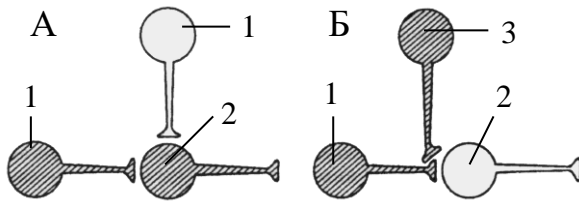


Рисунок 107 – Принципы ассоциативного обучения: пре-постсинаптическое совпадение (А) и пре-модулирующее совпадение (Б). 1 – пресинаптические нейроны; 2 – постсинаптический нейрон; 3 – модулирующий нейрон

*Долговременная посттетаническая потенция* (синаптическое облегчение, постсинаптическая потенция) – это улучшение проведения в синапсах после кратковременного раздражения афферентных путей. Впервые ее обнаружил у нейронов гиппокампа норвежский ученый П. Андерсен с сотрудниками. Применяв высокочастотную

электрическую стимуляцию для вызывания короткой серии потенциалов действия в пресинаптическом нейроне, они регистрировали усиление ответов постсинаптического нейрона на последующие одиночные импульсы, приходящие от пресинаптической клетки. Было установлено, что долговременная потенция обусловлена усиленным выделением медиатора из пресинаптических окончаний.

Это выделение стимулируется специальным веществом (возможно, окисью азота), которое образуется в постсинаптическом нейроне и поступает ретроградно через синаптическую щель в пресинаптический нейрон. Синтез этого вещества осуществляется через цепь реакций, которые запускаются при избытке ионов кальция, поступающих в постсинаптический нейрон через каналы, связанные с *NMDA-рецепторами* (рис. 108). Рецепторы получили такое название, поскольку активируются синтетическим аналогом глутамата N-метил-D-аспартатом. *NMDA-рецепторы* локализованы в постсинаптической мембране, медиаторами для них служит глутамат. Ворота каналов, связанных с *NMDA-рецепторами*, открываются только в том случае, когда постсинаптическая мембрана сильно деполяризована, а к рецепторам присоединен медиатор глутамат. Деполяризация постсинаптической мембраны снимает блокаду кальциевых каналов в *NMDA-рецепторах*, которая осуществляется внеклеточным магнием. В постсинаптической мембране, кроме *NMDA-рецепторов*, имеются так-же не-*NMDA-рецепторы*, которые под действием глутамата сразу открывают кальциевые ионные каналы даже в отсутствие сильной деполяризации мембраны.

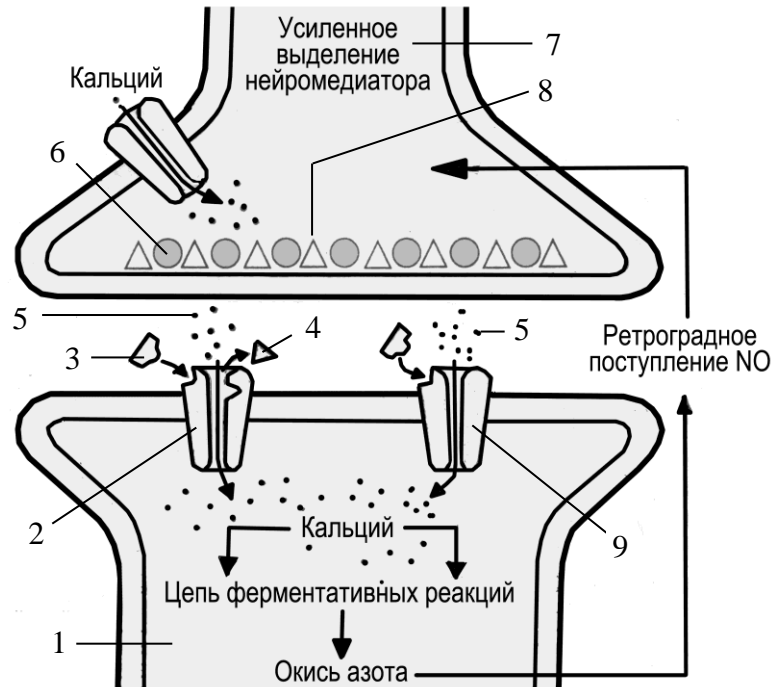
Каналы, связанные с NMDA-рецепторами, находясь в открытом состоянии, пропускают очень большой поток ионов  $\text{Ca}^{2+}$ . NMDA-рецепторы играют основную роль в долговременной посттетанической потенциации. Если их избирательно заблокировать, то долговременная потенциация не происходит, хотя синаптическая передача не нарушается. Искусственно регулируя внутриклеточный уровень ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , можно усилить долговременную потенциацию или предотвратить ее.

Степень выраженности синаптического облегчения возрастает с увеличением частоты импульсов. Оно максимально, когда импульсы поступают в синапс с интервалом в несколько миллисекунд. Электронно-микроскопическими исследованиями под-

тверждена связь долговременной потенциации с увеличением количества синапсов на дендритах нейронов гиппокампа и изменением структуры синапсов. Долговременная постсинаптическая потенциация выявлена и в других структурах мозга: мозжечке, миндалине.

Длительность посттетанической потенциации зависит от свойств синапса и характера раздражения. После одиночных стимулов она выражена слабо, но после серии раздражений посттетаническая потенциация может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Это крайне важно как для выработки условных рефлексов, так и для любого обучения.

*Долговременная депрессия* (синаптическая депрессия) была открыта в мозжечке у клеток Пуркинье, а впоследствии обнаружена в гиппокампе, таламусе, коре больших полушарий и др. Она заключается в длительном снижении проводимости через синапс и развивается при продолжительном поступлении импульсов. Долговременную депрессию можно вызвать совместным низкочастотным раздражением двух входов к клетке Пуркинье:



**Рисунок 108 – Внутриклеточные процессы при долговременной посттетанической потенциации:** 1 – постсинаптический нейрон; 2 – NMDA-рецептор; 3 – глутамат; 4 – магний; 5 – ионы кальция; 6 – пузырьки с медиатором; 7 – пресинаптический нейрон; 8 – участки выделения нейромедиатора; 9 – не-NMDA-рецептор

входа к ее дендритам через параллельные волокна и входа от лазающих волокон. Долговременная депрессия объясняется расходом медиатора, накоплением продуктов распада веществ, в частности повышением кислотности среды при длительном проведении возбуждения по одним и тем же нейронным цепям.

*Пластичность пейсмекерного механизма* – это способность особых нейронов-пейсмекеров изменять свою активность под влиянием поступающих сигналов, вызываемых последовательными раздражениями. Пейсмекеры (водители ритма) представляют собой источники активности мозга, генерирующие собственный эндогенный ритм. В роли пейсмекеров могут выступать нейронная сеть или отдельные нейроны, способные генерировать ритмическую импульсную активность.

Самый простой сетевой пейсмекер состоит из двух нейронов, соединенных положительной обратной связью. Такая структура обеспечивает *межклеточную реверберацию сигнала* (его многократное отражение, повторение движения по кругу). Воздействуя на один из нейронов сетевого пейсмекера, можно управлять его работой, включая или выключая реверберацию нервного импульса.

Пейсмекером может быть и один нейрон, в котором возникает *внутриклеточная реверберация импульса* от тела нейрона к окончанию аксона и обратно или в сому (тело) которого встроен *генератор ритмической активности*. Синаптические и гуморальные влияния, действие пептидов, внесинаптическое влияние медиаторов включают и выключают режим пейсмекерной активности.

Пейсмекерные нейроны используются для управления реакциями организма. С их помощью реализуются генетические программы, например, локомоции (ходьба, бег).

Пейсмекерный механизм обладает пластичностью, которая выражается в том, что ответ нейрона меняется по мере повторения действия одиноких раздражителей. В том случае, когда ответ пейсмекерного нейрона слабеет от раздражения к раздражению, этот процесс по аналогии с угасанием поведенческой реакции называют *привыканием*. Если реакция нейрона от раздражения к раздражению возрастает, то это называется *фасилитацией*.

Пластические свойства пейсмекерного механизма существенно расширяют адаптационные возможности организма в использовании наследственных (генетических) программ поведения.

## **6.6. Физиологические механизмы памяти**

### **6.6.1. Физиологические механизмы кратковременной и промежуточной памяти**



Памятью называют способность нейронных сетей организма приобретать, сохранять и воспроизводить информацию и навыки. Благодаря памяти организм способен обучаться, избегать ошибок, учитывая свой предыдущий опыт, использовать в повседневной жизни усвоенную в прошлом и сохраненную в мозге информацию.

Существует несколько классификаций памяти. Так, выделяют три вида биологической памяти, появление которых связано с разными этапами эволюции: генетическую, иммунологическую и нейробиологическую (нервную) память. *По формам восприятия информации* различают логически-смысловую и чувственно-образную память. Чувственно-образную память, в свою очередь, подразделяют на зрительную, слуховую, моторную и эмоциональную. Также память классифицируют и *по длительности хранения информации*. Кроме того, в психологии выделяют активную память, декларативную, процедурную, рабочую и др.

*Генетическая память* определяет структурно-функциональную организацию человека как представителя биологического вида *Homo sapiens*, т.е. его анатомо-морфологическое строение и физиологические функции.

*Иммунологическая память* тесно связана с генетической памятью. В процессе эволюции она появляется позже генетической. Ее назначение усилить с помощью иммунной системы защитную реакцию организма на повторное проникновение в него всего, что генетически чуждо, т.е. бактерий, вирусов и других антигенов. Иммунологическая память осуществляется благодаря образованию в крови после первого контакта организма с антигеном особых, запоминающих структуру антигена, клеток – разновидностей Т- и В-лимфоцитов.

*Нейробиологическая память* появляется у животных с возникновением нервной системы. В нейробиологической памяти выделяют генотипическую (врожденную) память, которая обеспечивает проявление безусловных рефлексов, инстинктов, импринтинга, играющих важную роль в приспособлении и выживаемости вида, и фенотипическую память, составляющую основу индивидуального поведения на основе обработки и хранения информации, приобретаемой организмом.

По длительности хранения информации различные исследователи выделяют несколько вариантов памяти: сенсорную, иконическую, первичную, вторичную, третичную, кратковременную, промежуточную, долговременную и др. Наиболее часто применяется подразделение памяти по длительности хранения информации на кратковременную, промежуточную и долговременную. Для каждой из них найдены различные по химической природе ингибиторы синтеза белков, избирательно блокирующие разные временные стадии формирования следа памяти.

*Кратковременной* называют память, обеспечивающую удержание и воспроизведение оперативной информации. Кратковременная память формируется на основе непосредственного сенсорного отпечатка внешнего мира. Объем кратковременной памяти составляет примерно  $7 \pm 2$  единицы. Основным свойством данной разновидности памяти является ее непродолжительность. Длительность хранения информации в кратковременной памяти – до 10 минут. Если информация важна для организма, то она обрабатывается в промежуточной памяти. В противном случае она быстро забывается (стирается).

Существует несколько гипотез о механизмах кратковременной памяти. Установлено, что запоминание любой информации начинается с электрофизиологических процессов в нейронных сетях головного мозга (возникновение ВПСП, потенциала действия, выделение различных медиаторов в синаптическом аппарате мозга). Поэтому считается, что в основе механизма кратковременной памяти лежит импульсная активность нейронов и, в частности, циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Результаты применения в лечебных целях электрошока, заключающегося в сильном электрическом воздействии на головной мозг, показали, что после него, так же как и после механической травмы мозга в результате сотрясения, наркоза, ушиба, наблюдается *ретроградная амнезия*, впервые изученная русским психиатром С.С. Корсаковым (синдром Корсакова). Человек полностью забывает о событиях, предшествовавших электрическому или механическому воздействию на мозг, тогда как воспоминания о более ранних событиях у него сохраняются. По длительности ретроградной амнезии можно судить о времени *консолидации памяти* (от лат. *consolidatio* – упрочение, укрепление, объединение), т.е. времени перехода кратковременной памяти в долговременную. Консолидация памяти начинается обычно через несколько минут.

Наблюдения за развитием состояния ретроградной амнезии у человека позволили Р. Лоренте де Но сформулировать одну из первых гипотез о механизме кратковременной памяти – *гипотезу реверберации* (циркуляции) возбуждения по замкнутым цепочкам нейронов (нейронным ловушкам). Известно, что аксоны нервных клеток соприкасаются не только с дендритами других клеток, но могут и возвращаться обратно к телу своей же клетки (рис. 109). Благодаря такой структуре нервных контактов, появляется возможность циркуляции постепенно нервного импульса по кругам разной сложности. В результате возникающий в клетке разряд возвращается к ней либо сразу, либо через промежуточную цепь нейронов и поддерживает в ней возбуждение. Эти стойкие круги реверберирующего (ослабляющегося) возбуждения не выходят за пределы определенной совокупности нервных клеток и рассматриваются как физиологический субстрат со-

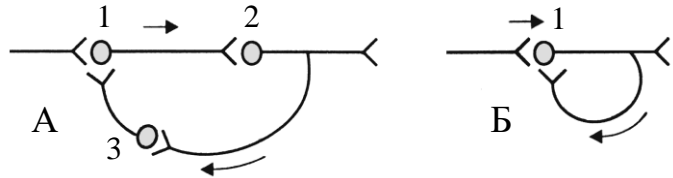


Рисунок 109 – Циркуляция возбуждения в замкнутых нейронных цепях (А – по Лоренто де-Но; Б – по И.С. Беритову): 1, 2, 3 – возбуждающие нейроны

хранения энграмм. Энграмма – это являющийся структурной основой формирования и закрепления следов памяти ансамбль нейрональных и глиальных элементов, объединенных синаптическими механизмами. В психофизиологии энграммой также часто называют сам след памяти.

Считают, что в замкнутых нейронных цепочках циркуляция длится минутами, сохраняя информацию в виде последовательности импульсов, передающихся от нейрона к нейрону. До тех пор пока циркуляция продолжается, сохраняется *нейронный след* о действии того или иного раздражения на организм в прошлом. Торможение, возникающее в каком-либо одном нейроне цепи, может прервать реверберацию возбуждения.

С гипотезой реверберации непосредственно связана гипотеза А.С. Батуева о двух нейронных системах, обеспечивающих оперативную память. Одна система, включающая «нейроны памяти», работает на эстафетно-реверберационном принципе передачи информации. При этом отдельные группы нейронов памяти вовлекаются друг за другом, представляя собой своеобразные нейронные ловушки, поскольку возбуждение в них циркулирует в течение 1,5–2 с. Вторая система обеспечивает надежность переходных процессов: переключение информации с сенсорных нейронов на «нейроны памяти» и далее на нейроны «моторных программ» и т.д. Их взаимодействие позволяет эффективно запоминать текущую информацию.

С позиций гипотезы реверберации легко объясняется феномен ретроградной амнезии. Развитие амнезии при травмах головного мозга, при электрошоке возникает вследствие грубого нарушения ритмической активности в цепочках взаимосвязанных нейронов.

Гипотеза реверберации согласуется с повседневным опытом, свидетельствующим о том, что для обучения необходима практика, т.е. неоднократное сознательное повторение информационного материала. Однако реверберационная гипотеза не дает ответа на ряд вопросов. В частности, она не объясняет причину возврата памяти после электрошоковых воздействий, когда, согласно этой теории, в подобных случаях возврата памяти не должно быть.

В настоящее время появляется все больше данных, что кратковременная память может реализовываться нервной системой без реверберации. Тем не менее, считается, что запоминание начинается с электрофизиологических процессов (выделение медиаторов, образование ВПСП и потенциала действия), поэтому кратковременную память по механизму ее

происхождения часто называют *электрофизиологической памятью*. Введение в мозг животным веществ, блокирующих движение через мембраны нейронов ионов натрия и калия, нарушает ранние этапы формирования памяти во время обучения, что свидетельствует о важной роли электрофизиологических процессов в формировании кратковременной памяти.

Некоторые исследователи из кратковременной памяти выделяют еще более кратковременную форму – иконическую, или сенсорную память, емкость которой равняется около 9 элементов при удержании следа от зрительного стимула 250 мс.

Процесс перевода кратковременной памяти в долговременную называют *промежуточной памятью*, или консолидацией памяти. Следы кратковременной памяти становятся устойчивыми через 4 часа. Таким образом, по мнению многих ученых, длительность хранения информации в промежуточной памяти от нескольких минут до 4 часов. В данный период протекают специфические биохимические реакции, активируется синтез медиаторов, рецепторов ионных каналов. Экстремальные воздействия (наркоз, сотрясение мозга и др.), произошедшие в это время, еще способны стереть память. В процессах промежуточной памяти задействованы нуклеиновые кислоты, т.к. введение крысам блокатора синтеза ДНК препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную. Однако механизмы промежуточной памяти остаются пока мало изученными.

### **6.6.2. Долговременная память. Роль синаптических процессов и нейропептидов в консолидации памяти**

В долговременной памяти информация может сохраняться всю жизнь. Основой долговременной памяти являются структурные изменения в нейронах. В долговременную память информация начинает поступать через 45 минут от ее поступления в кратковременную память. Объем долговременной памяти практически безграничен. Она по своему механизму коренным образом отличается от кратковременной и промежуточной памяти, так как не нарушается при механических травмах мозга, электрошоке, наркозе и т.д. Долговременная память формируется на базе кратковременной и промежуточной памяти, при этом происходят устойчивые изменения в нейронах на синаптическом, молекулярном и клеточном уровнях.

Важную роль в механизмах долговременной памяти играют *синаптические процессы*. В ЦНС под влиянием обучения образуются новые синапсы и увеличивается их количество, повышается выделение в них медиаторов, разрастаются дендриты и увеличивается число шипиков на них, а также количество коллатералей аксонов. Прекращение обучения приводит к исчезновению этих явлений в течение месяца. В нейронах синтезируются специальные белки, стабилизирующие синаптические процессы. В резуль-

тате этих изменений в структурах мозга создаются зоны облегченной синаптической проводимости, что и обуславливает формирование соответствующих энграмм памяти.

Многочисленными опытами показано, что распространение возбуждения из очага возбуждения от безразличного раздражителя до очага возбуждения от безусловного раздражителя (т.е. образование временной нервной связи по И.П. Павлову) при выработке условных рефлексов может быть результатом *синаптического облегчения* реакций нейрона на безразличный стимул в ходе сочетаний безразличного раздражителя с безусловным подкреплением. После отмены подкрепления безусловным раздражителем облегчение ответов на условный раздражитель сохраняется 10–40 минут, т.е. характеризуется *следовым эффектом*. Этот эффект можно считать как проявление запоминания информационно значимых (условных) раздражителей, поступающих к нейрону. Наиболее существенные результаты получены в экспериментах на нейронах *гиппокампа*, где облегчение синаптической передачи в процессе переработки входной импульсации наблюдалось на протяжении часов и даже дней.

При конвергенции на одном нейроне синаптических входов от безразличного (в будущем условного) и безусловного раздражителя в процессе выработки условного рефлекса происходит следующее (рис. 110). Изначально возбуждение, поступающее в синапс (1) от безразличного раздражителя, не вызывает возникновения потенциала действия в нейроне, а генерирует только подпороговый ВПСП. Предполагается, что возбуждение, приходящее в синапс (2) от безусловного раздражителя, помимо генерации потенциала действия в нейроне-мишени ускоряет биохимические реакции в его цитоплазме (3), направленные на *активацию генома ядра нервной клетки-мишени* (4). Вследствие такой активации происходит изменение образования РНК и *синтеза в рибосомах* (5) *нейрона специфического белка*. Затем вновь синтезированный белок перемещается (6) в сторону постсинаптической мембраны того синапса, который входит в структуру временной нервной связи и подвергается подпороговой активации в результате поступления в него возбуждения от безразличного (в будущем условного) раздражителя. На последнем этапе белковая молекула встраивается в постсинаптическую мембрану (7) данного синапса. В результате возбудимость постсинаптической мембраны увеличивается, синапс *из неэффективного превращается в эффективный*, и при поступлении возбуждения от условного раздражителя нейрон начинает генерировать потенциал действия. Процесс обучения ухудшается при торможении синтеза РНК.



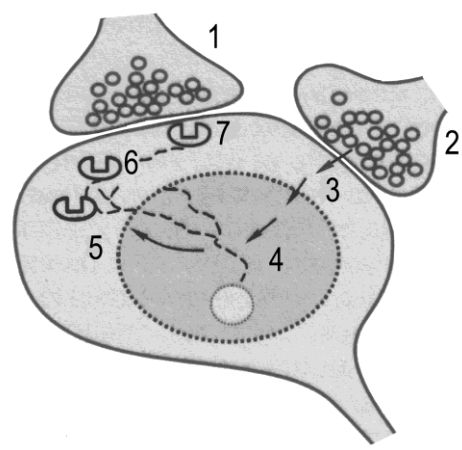


Рисунок 110 – Механизм активации синапса в процессе образования временной связи в ходе выработки условного рефлекса (пояснения в тексте)

Большое значение в обеспечении механизмов долговременной памяти придается медиаторам. Основные медиаторные системы головного мозга – холинергическая и моноаминергическая, включающая норадренергическую, дофаминергическую и серотонинергическую – принимают самое непосредственное участие в обучении и формировании энграмм памяти. Так, экспериментально установлено, что уменьшение количества норадреналина замедляет обучение, вызывает амнезию и нарушает извлечение следов из памяти. Показано участие дофамина в механизмах памяти. Серотонин принимает участие в процессах консолидации памяти.

**Нейропептиды и память.** Большую роль в консолидации памяти играют нейропептиды, которые могут находиться в пресинаптических окончаниях в качестве сопутствующего медиатора. Например, вместе с ацетилхолином часто выделяется окончаниями аксонов вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), энкефалин, люлиберин. Нейропептиды могут оказывать модулирующее действие на пре- и постсинаптическом уровне.

Сопутствующий пептид может значительно повысить чувствительность постсинаптических рецепторов к основному медиатору. Например, ВИП усиливает более чем в 10 000 раз чувствительность к ацетилхолину. Поскольку пептиды выделяются нейронами и в синаптическую щель и во внеклеточное пространство, то они могут оказывать влияние на целую группу нейронов и способствовать быстрому функциональному объединению нервных клеток в ходе обучения, в явлениях памяти.

Ставится вопрос о возможности *переноса выработанных навыков* от одного животного к другому с помощью образованных в ходе обучения и «отвечающих» за соответствующий навык специфических пептидов. Наибольшую популярность в связи с этим приобрели эксперименты Г. Унгара, который предпринял попытку выделить особое вещество – пептид «скотофобин» (от греч. «боязнь темноты»), образующийся в мозге при обучении животного бояться темноты. Этот пептид был синтезирован и использовался в различных лабораториях для проверки способности переноса химическим путем определенной информации от обученных животных к необученным. Однако многочисленные проверки не дали положительных результатов.

Идея существования биохимических факторов, способных к сохранению и переносу информации, большинством исследователей воспринимается критически. В настоящее время считается, что гипотеза молекулярного кодирования индивидуального опыта не имеет прямых фактических

доказательств. Несмотря на то, что установлена существенная роль нуклеиновых кислот и белков в механизмах научения и памяти, предполагается, что принимающие участие в формировании новой ассоциативной связи РНК и белки специфичны лишь по отношению к функциональному изменению участвующих в процессе синапсов и неспецифичны по отношению к самой информации.

Значительный интерес для выяснения роли пептидов в процессах памяти представляют опыты с введением в мозг адренокортикотропного и меланоцитостимулирующего гормонов, вазопрессина, позволяющие судить об их способности улучшать запоминание. Обнаружено, что некоторые фрагменты АКТГ участвуют в механизмах консолидации памяти. Животные с врожденным нарушением синтеза вазопрессина не способны к выработке сложных условных оборонительных рефлексов. При дополнительном введении этим животным вазопрессина образование оборонительных навыков восстанавливается. Установлено, что у животных с дефицитом вазопрессина страдает не сам процесс обучения, а процесс запоминания информации, т.е. консолидация сформировавшихся энграмм. В отличие от вазопрессина гормон окситоцин нарушает сохранение выработанных навыков у животных. Существенно улучшают процессы памяти *эндогенные опиатные пептиды* – эндорфины и энкефалины.

Большинство исследователей считают, что нейропептиды участвуют в процессах обучения и памяти путем взаимодействия с медиаторами, через которые они оказывают свое регулирующее влияние.

### **6.6.3. Роль синтеза белка в консолидации памяти**

Открытие структурных изменений в нейронах в процессе консолидации памяти дало основание предполагать, что в переводе информации из кратковременной в долговременную форму ее хранения определяющую роль играет синтез белка в нервных клетках.

Первые гипотезы, связывающие запоминание информации с биохимическими изменениями в нервной ткани, родились на основе широко известных в 60-е гг. опытов Х. Хидена, которые показали, что образование следов памяти сопровождается *изменениями свойств РНК и белка в нейронах*. Выяснилось, что раздражение нервной клетки увеличивает в ней содержание РНК и оставляет длительные биохимические следы, сообщающие клетке способность возбуждаться в ответ на повторные действия одних и тех же раздражителей. Таким образом, было установлено, что РНК играет важную роль в механизмах формирования и сохранения следов памяти. Х. Хиден предположил, что под воздействием поступающих к нейронам импульсов происходит перегруппировка оснований в молекулах РНК.

Однако в более поздних работах было показано, что в консолидации энграмм памяти *ведущую роль играет ДНК*, которая может служить хранилищем не только генетической, но и приобретенной информации, а РНК обеспечивает передачу специфического информационного кода. Высказывалось даже предположение, что неспособность зрелых нейронов делиться имеет своей целью предотвратить разрушение приобретенной информации, хранящейся в ДНК нейрона. Изменения в молекулах ДНК и РНК, возникающие в процессе запоминания информации, отражаются на структуре синтезируемых молекул белка. В результате эти молекулы белка становятся чувствительными к специфическим параметрам поступающего возбуждения, т.е. они узнают афферентный поток импульсов. Доказательством участия специфических белков нейрона в формировании следов памяти является активация их синтеза в процессе обучения и возникновение расстройств памяти при подавлении синтеза белков. Обнаружено усиление синтеза белков в нейроне, начинающееся через 1 час после начала обучения.

Согласно молекулярной гипотезе памяти П.К.Анохина, протекающие в цитоплазме биохимические процессы вызывают перестройку кода РНК, вследствие чего синтезируются измененные, соответствующие конкретной ситуации молекулы белка, которые являются хранителем полученной информации. Следовательно, без РНК обучения вообще невозможно.

Гипотеза о белковой природе долговременной памяти подтверждается многими экспериментами. Так, при угнетении механизмов регуляции синтеза в нейроне специфических белков, выработанные простые условные рефлексы сохраняются лишь в течение нескольких минут, реже нескольких десятков минут. По истечении этого времени в проявлении этих условных рефлексов наблюдаются существенные нарушения, свидетельствующие о подавлении процессов сохранения приобретенных рефлексов. Обнаружено, что при обучении и запоминании информации в нейронах мозга синтезируются специфические пептиды и высокомолекулярные белки.

Э. Глассман предложил *двухфазную модель синтеза белка* в качестве основы долговременной памяти, что получило подтверждение в работах Х. Мэттиаса с сотрудниками. Были обнаружены две волны активации синтеза белков при обучении крыс различать раздражители. Первая волна началась сразу же после сеанса обучения, а вторая появлялась лишь спустя 6–8 часов. Оказалось, что в первую волну активации синтезируются одни и те же 15 белков. Их синтез начинается через 15–30 минут после начала обучения и длится кратковременно: от 1 до 3 часов. Вторая волна активации синтеза белков возникает через 3 часа после начала обучения и продолжа-

ется около 5 часов. В этот период синтезируется 4 новых белка, а через 24 часа образуется еще два белка.

Было обнаружено, что в процессе обучения происходит возрастание активности (экспрессия) так называемых «ранних» и «поздних» генов. *Ранние гены* (c-fos, c-jun) обуславливают синтез регуляторных белков, которые в свою очередь вызывают экспрессию поздних генов. *Поздние гены* индуцируют вторую фазу активации синтеза РНК и белков, что приводит к росту и изменению синаптических связей в мозговых структурах. Экспрессия ранних генов возникает на самых первых ступенях обучения и исчезает с упрочнением навыка. Чем труднее идет обучение, тем сильнее проявляется экспрессия ранних генов.

Э. Кэндел выдвинул *гипотезу каскада молекулярных реакций* при обучении, которая предполагает три уровня памяти. Согласно этой гипотезе, кратковременная память обусловлена модификацией молекул белков, не достигших состояния возбуждения. Промежуточная память, продолжающаяся несколько часов, обусловлена фосфорилированием белков. Долговременная память, длящаяся более чем один день, обеспечивается экспрессией генов. Предполагается, что ранние гены инициируют синтез белков, которые сохраняют информацию в памяти в течение нескольких дней. Ранние гены включают экспрессию поздних генов, обеспечивающих формирование механизмов хранения информации на протяжении недель и месяцев.

По гипотезе Н.А. Тушмаловой, генетическая (врожденная) информация хранится в стабильной высокомолекулярной ядерной ДНК. Кодирование же приобретенной информации выполняется тоже находящейся в ядре изменяемой низкомолекулярной сателлитной (сопутствующей, зависимой) ДНК, которая непрочно связана с белком. Для сателлитной ДНК характерно высокое содержание групп  $\text{CH}_3$  (метильных групп), число которых особенно возрастает при обучении.

Происходящие в процессе обучения активация ДНК и РНК, а также синтез специфических белков в нервных клетках, приводят в конечном итоге к *реорганизации синапсов*. Существуют функциональная и структурная гипотезы относительно изменений в синаптических контактах под влиянием обучения. Согласно функциональной гипотезе, при обучении общее число синапсов не изменяется, но значительная часть их из пассивных становятся активно функционирующими. В соответствии со структурной гипотезой обучение вызывает увеличение размеров синапсов, разрастание шипикового аппарата на дендритах нейронов и создание новых синаптических контактов.

Обучение и запоминание информации приводит к формированию структурно-функциональных объединений нейронов и клеток нейроглии

различных структур мозга, составляющих основу энграммы памяти. Многократное повторение и тренировка ускоряют и улучшают этот процесс. У людей, занятых интенсивным умственным трудом, хорошая память сохраняется даже в преклонном возрасте.

Существенная роль в формировании энграммы отводится белкам и в мало доказанной голографической гипотезе памяти (К. Прибрам), согласно которой поступающая в организм информация распределяется по всем уровням нервной системы точно также, как она распределяется по всему узору физической голограммы. Воспроизведение сохраненной прошлой информации происходит в том случае, когда представителя этой информации в различных структурах мозга активируются когерентными внешними или внутренними воздействиями.

Некоторые авторы считают, что важная роль в долговременной памяти принадлежит *глиальным клеткам*, окружающим нейроны. Обнаружено, что в процессе упрочнения условных рефлексов происходит миелинизация аксонов нейронов, образующих временную связь между очагами условного и безусловного раздражителей. Вследствие этого облегчается и ускоряется передача возбуждения по временной связи. Показано, что при выработке условных рефлексов у животных в клетках нейроглии увеличивается содержание РНК.

#### **6.6.4. Воспроизведение информации из памяти. Забывание**

Воспроизведение информации (следов памяти) заключается в извлечении ее из структур мозга, где она сохранена в виде морфофункциональных и биохимических изменений. У здорового человека в нормальных условиях информация легко извлекается из памяти. Однако при некоторых психических заболеваниях, например болезни Альцгеймера (старческом слабоумии), этот процесс нарушается.

В извлечении следов памяти главную роль играет *доминирующее мотивационное возбуждение*, которое поступает к генетическому аппарату нейронов. В результате инициируется синтез специфических молекул, с помощью которых активируется сформированная ранее энграмма памяти и происходит процесс воспоминания. Повторная активация энграммы может происходить как спонтанно, так и под влиянием различных внутренних и внешних факторов.

Процесс воспроизведения информации у человека может происходить на *бессознательном* и *сознательном уровне*. Подсознательно человек вспоминает и может воспроизвести заученные до автоматизма, стереотипные поведенческие акты. Легче всего воспроизводятся динамические стереотипы: двигательные навыки, спортивные упражнения, игра на музыкальных инструментах, езда на велосипеде и т.д.



Извлечение информации из памяти может быть вызвано зрительными, слуховыми, тактильными и другими сенсорными воздействиями, а также словесно-логическими ассоциациями. Хорошо вспоминаются события, связанные с обонятельными воздействиями и эмоциональными состояниями. Эмоциональная память формируется очень быстро и является надмодальной, т.е. воспроизводится разными сенсорными, биологическими или социально значимыми раздражителями.

Канадским нейрохирургом У. Пенфилдом впервые обнаружено, что у больных людей во время нейрохирургических операций раздражение медиальных отделов височных долей коры больших полушарий вызывало детальные воспоминания событий, имевших место в отдаленном прошлом. При этом новые события оценивались этими больными как уже ранее пережитые.

При электрическом раздражении височных долей возникали живые картины из прошлого, даже раннего детства, в их соответствующей временной последовательности, например, туристическое путешествие, занятия в школе и др. Воспроизводимые из памяти картины были очень яркими и образными. Больные переживали все подробности ранее происходивших событий и испытывали соответствующие эмоциональные ощущения. Такие же картины опять воспроизводились при повторных раздражениях тех же участков медиальных отделов височной коры.

Однако, несмотря на имеющиеся факты, свидетельствующие о роли височной коры в извлечении давней информации из памяти, следует иметь в виду, что *память обеспечивается деятельностью большого количества нейронов мозга, объединенных в структурно-функциональные ансамбли*. Они находятся и в коре, и в лимбической системе, а также в подкорковых образованиях. Раздражение височных долей коры больших полушарий только активизирует эту корково-подкорковую энграмму памяти. Современные исследования мозга, выполненные методом ПЭТ и функциональной МРТ, показывают, что при воспроизведении следов памяти одновременно активируются многие структуры мозга, каждая из которых вносит специфический вклад в процессы памяти.

*Забывание информации* происходит с определенной скоростью. Как показали эксперименты на животных и наблюдения над больными людьми, забывание связано с функционированием гиппокампа и височной доли больших полушарий. У больных с повреждением гиппокампа и височной доли коры отмечалось очень быстрое забывание приобретенных навыков. У обезьян с разрушенным таламусом не наблюдалось такого быстрого забывания условных рефлексов, как после удаления гиппокампа. Быстрое забывание обусловлено, вероятно, нарушением процесса консолидации

памяти, т.е. перевода информации из кратковременной в долговременную память, в чем участвуют различные нейропептиды.

### **6.6.5. Роль мозговых структур в формировании памяти**

Исследования мозга, выполненные современными методами, свидетельствуют, что процессы обучения, запоминания и хранения информации осуществляются передними (фронтальными) областями лобной коры, височной и теменной корой, мозжечком, подкорковыми узлами, миндалиной, гиппокампом, неспецифической системой мозга. Разрушение отдельных мозговых структур может вызвать расстройство памяти за счет нарушения либо запоминания, либо сохранения, либо воспроизведения.

В отношении мозгового аппарата памяти сложилось представление, что подобно другим высшим функциям *память организована по распределенному принципу*, т.е. имеется множество систем, обеспечивающих различные виды и различные фазы для каждой памяти. Повреждение или удаление участков коры больших полушарий приводит к развитию избирательных дефектов памяти.

Основным хранилищем памяти большинство исследователей считают височную и теменную кору больших полушарий.

*Височная кора* участвует в запоминании и хранении образной информации. В ее нейронах запечатлеваются комплексы признаков, в том числе и эмоциональных, что позволяет, например, узнавать лицо в разных ракурсах и выражениях. Повреждения участков височной коры при эпилепсии приводили к утрате больными способности запоминать новую информацию, однако память на давние события, произошедшие до повреждений, сохранялась.

С корой височных долей тесно связан *гиппокамп*. Первые свидетельства об участии гиппокампа в процессах памяти были получены при нейрохирургических операциях на мозге. Оказалось, что после удаления гиппокампа животное теряет способность обнаруживать общие элементы в различных комплексах раздражителей. Полагают, что гиппокамп оживляет все следы долговременной памяти и дает возможность организму работать с большим их набором, что делает память при обучении более гибкой. В гиппокампе найдены «нейроны новизны» возбуждающего и тормозного типа. Они обнаруживают все свойства ориентировочного рефлекса на новый раздражитель. При этом на энцефалограмме появляется так называемый гиппокампальный тета-ритм. При повторении одного и того же стимула реакция «нейронов новизны» и тета-ритм угасают. Считается, что во время ориентировочных реакций гиппокамп активизирует следы памяти, что позволяет ее гибко использовать в поведении.

Предполагают, что в гиппокампе происходит конвергенция возбуждения от условных и безусловных раздражителей. При этом гиппокамп играет роль селективного входного фильтра, выделяя значимые сигналы, подлежащие хранению в долговременной памяти, и устраняя реакции на посторонние в данный момент раздражители. Под влиянием мотивационного возбуждения гиппокамп извлекает необходимую информацию из памяти.

В процессе памяти принимает участие *миндалина* (амигдала). У человека миндалина является сложным комплексным образованием, включающем несколько групп ядер, расположенных в глубине височной доли и имеющих многочисленные связи со многими образованиями мозга. Электрическое раздражение миндалины вызывает у животного эмоцию страха и оборонительные поведенческие реакции. С миндалиной связано осуществление не только безусловных, но и условно-рефлекторных реакций страха. После удаления миндалины у животных исчезали ранее выработанные условные рефлексы страха и не вырабатывались новые.

Разрушение миндалины у человека затрудняет понимание эмоциональных сигналов, исходящих от других людей. Больные с разрушенной миндалиной не могли узнать лицо одного и того же человека с разными эмоциональными выражениями. При этом особенно сильно нарушается распознавание лиц с выражением отрицательных эмоций и прежде всего страха. Измерение методом ПЭТ активности обмена веществ в миндалине у здорового человека во время рассматривания им фотографий лиц, переживающих счастье или страх, выявило избирательное повышение активности левой миндалины только при восприятии негативной эмоции – страха. Миндалина обеспечивает быстрое и прочное запоминание эмоциональных событий даже после одноразового обучения. У больных, принимавших лекарства, снижающие метаболическую активность миндалины, наблюдалось избирательное нарушение эмоциональной памяти при сохранении памяти на нейтральные, не связанные с эмоциями события.

В хранении автоматизированных двигательных навыков существенная роль принадлежит структурам *мозжечка*. Плохое выполнение точных движений у больных с повреждениями мозжечка сочетается с нарушениями в мыслительной и познавательной сфере. Из-за этого затрудняется генерация новых идей, формулирование гипотез. Мозжечок функционирует в единой системе с лобной корой и таламусом и, по данным ПЭТ, активируются одновременно. Это, вероятно, обусловлено тем, что ассоциативные зоны лобных долей коры задают программу действий, которая дополняется функцией мозжечка, контролирующего точное ее исполнение во времени.

*Ретикулярная формация* по восходящим путям оказывает активирующее влияние на структуры, участвующие в хранении и воспроизведении

энграмм. Она также непосредственно включается в процессы формирования следов памяти, т.к. угнетение функций ретикулярной формации фармакологическими средствами, сопровождается нарушением процесса консолидации и перевода информации на долговременное хранение.

*Таламус*, благодаря его обширным связям с корой больших полушарий, способствует организации кратковременной памяти. При нарушении некоторых ядер таламуса ухудшается усвоение нового материала и сохранение ранее заученной информации. Наоборот, электрическая стимуляция таламуса, а также усиление его активности с помощью фармакологических веществ сопровождается улучшением кратковременной памяти и увеличением объема непосредственно воспроизводимого материала после его предъявления в быстром темпе.

Ассоциативные области *лобных долей коры* функционально тесно связаны с сенсорными проекционными зонами и ассоциативными ядрами таламуса, от которых получают основную информацию. Эта информация в лобных долях обрабатывается и служит основой для их интегративной деятельности. Здесь формируются общие программы поведения и команды для ближайших подкорковых образований. При повреждении лобных долей затрудняется организация действий, наблюдается легкая отвлекаемость, склонность к повторным стереотипным реакциям на раздражители.

Лобная кора тесно взаимодействует с теменной и височной корой, с которой имеет прямые и обратные связи. В процессе программирования поведения и двигательных актов информация, находящаяся на хранении в теменной и нижних областях височной коры, поступает по прямым связям в лобную кору.

Таким образом, к настоящему времени получено много экспериментальных данных и клинических наблюдений об участии различных структур мозга в процессах памяти. Однако, несмотря на определенную специализацию мозговых систем в запоминании и хранении информации мозг работает как единое целое. Специальные опыты с удалением различных частей мозга у животных показали, что память обеспечивается функционированием всего мозга. Это также подтверждается сохранением у людей и животных, имеющих даже обширные повреждения мозга, способности в той или иной степени к научению и запоминанию. Система регуляции памяти имеет иерархическое строение, и полное обеспечение функций и процессов памяти возможно лишь при условии функционирования всех ее звеньев. Память следует понимать как системное свойство всего мозга.

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

*Ашмарин И.П., Стукалова П.В., Ещенко Н.Д.* Биохимия мозга: Учеб. пособие. – СПб. – 1999.

*Бернштейн Н.А.* Физиология движений и активности / Под рук. акад. О.Г. Газенко. – М.: Наука. – 1990.

*Блум Ф., Лейзерсон А., Хорстедтер Л.* Мозг, разум и поведение / Пер. с англ. – М.: Мир. – 1988.

*Вартамян И.А.* Физиология сенсорных систем. – СПб.: Лань. – 1999.

*Данилова Н.Н.* Психофизиология: Учебник для вузов. – М.: Аспект Пресс, 2000.



*Данилова Н.Н., Крылова Л.Л.* Физиология высшей нервной деятельности. – Ростов-на-Дону: Феникс. – 1999.

*Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В.* Эндокринология. – М.: Медицина. – 2000.

*Држевецкая И.А.* Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. – М.: Высшая школа. – 1994.

*Кураев Г.А., Алейникова Т.В., Думбай В.Н., Фельдман Г.Л.* Физиология центральной нервной системы. – Ростов-на-Дону: Феникс. – 2000.

*Кэндел Э.* Клеточные основы поведения. – М.: Мир. – 1980.

*Медведев М.А., Хоч Н.С., Низкодумтова С.В., Байков А.Н.* Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. – Томск: Изд-во Томского ун-та. – 2003.

*Мозг: теоретические и клинические аспекты* (гл. редактор В.И. Покровский). – М.: Медицина. – 2003.

*Николс Дж.Т., Мартин А.Р., Валлас Б.Дж., Фуке П.А.* От нейрона к мозгу. – М.: Изд-во УРСС. – 2003.

*Нормальная физиология человека* / Под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко. – М.: Медицина. – 2005.

*Роуз С.* Устройство памяти, от молекулы к сознанию. – М.: Мир. – 1995.

*Смирнов В.М., Яковлев В.Н.* Физиология центральной нервной системы: Учеб. пособие. – М.: Академия. – 2002.

*Смирнов В.М., Будылина С.М.* Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность: Учеб. пособие. – М.: Академия. – 2003.

*Соколов Е.Н.* Психофизиология научения: Курс лекций. – М.: Академия. – 1997.

*Судаков К.В.* Нормальная физиология. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2006.

*Циркин В.И., Трухина С.И.* Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. – М.: Мед. книга. – 2001.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	2
Список сокращений .....	3
<b>Глава 1. Общая характеристика физиологии поведения .....</b>	<b>4</b>
1.1. Физиология поведения как составная часть психофизиологии. Место физиологии поведения в системе наук о человеке и подготовке психолога .....	4
1.2. Методы психофизиологических исследований .....	7
1.3. Физиологические системы организма человека и их функции ..	14
1.4. Управляющие и рабочие системы организма .....	16

1.5. Процессы регуляции в физиологических системах .....	19
<b>Глава 2. Управление движениями .....</b>	<b>23</b>
2.1. Движение как средство взаимодействия организма с внешним миром. Строение мышечного волокна .....	24
2.2. Механизм и энергетика мышечного сокращения .....	26
2.3. Сократительная функция скелетных мышц .....	29
2.4. Двигательные программы .....	32
2.5. Поддержание мышечного тонуса, ориентационные движения, управление позой .....	33
2.6. Управление произвольными движениями .....	36
2.7. Временные связи как основа формирования двигательных навыков. Компоненты двигательных навыков .....	38
2.8. Стадии формирования двигательного навыка. Автоматизация движений и устойчивость навыков .....	42
2.9. Понятие о функциональных системах. Структурные элементы функциональной системы .....	44
<b>Глава 3. Общие принципы функционирования сенсорных систем ...</b>	<b>48</b>
3.1. Понятие о рецепторах, органах чувств, анализаторах и сенсорных системах .....	49
3.2. Значение анализаторов в поведенческой деятельности .....	53
3.3. Классификация и структурно-функциональная организация анализаторов .....	54
3.4. Общие свойства анализаторов .....	57
3.5. Кодирование информации в анализаторах .....	59
3.6. Зрительный анализатор .....	61
3.6.1. Формирование изображения в глазу человека .....	61
3.6.2. Зрачковый рефлекс. Острота зрения, поле зрения, восприятие пространства .....	64
3.6.3. Свето- и цветовосприятие .....	66
3.7. Слуховой анализатор .....	70
3.7.1. Проведение звуковых волн в ухе и их восприятие .....	70
3.7.2. Теории слуха .....	72
3.8. Вестибулярный анализатор .....	74
3.9. Кожный анализатор .....	77
3.10. Обонятельный анализатор .....	81
3.11. Вкусовой анализатор .....	82
3.12. Двигательный и интероцептивный анализаторы .....	83
3.13. Болевой анализатор .....	84
<b>Глава 4. Эндокринная система .....</b>	<b>87</b>
4.1. Общая характеристика желез внутренней секреции .....	88

4.2. Гормоны, их значение и механизм действия .....	89
4.3. Общие свойства гормонов .....	92
4.4. Гипофиз. Тропные гормоны аденогипофиза .....	93
4.5. Эффекторные гормоны аденогипофиза .....	95
4.6. Гормоны нейрогипофиза .....	97
4.7. Взаимодействие гипоталамуса и гипофиза.	
Гипоталамо-гипофизарные системы .....	99
4.7.1. Нейросекреторная функция гипоталамуса .....	99
4.7.2. Гипоталамо-гипофизарные системы .....	99
4.8. Щитовидная железа .....	101
4.8.1. Образование и транспорт тиреоидных гормонов .....	101
4.8.2. Эффекты тиреоидных гормонов .....	103
4.8.3. Нарушения функций щитовидной железы .....	104
4.9. Паращитовидные железы .....	107
4.10. Эпифиз .....	108
4.11. Функции вилочковой железы .....	110
4.12. Коровье вещество надпочечников и его гормоны .....	111
4.13. Гормоны мозгового вещества надпочечников .....	115
4.14. Внутрисекреторная функция поджелудочной железы .....	117
4.15. Половые железы .....	119
4.15.1. Мужские половые железы .....	119
4.15.2. Женские половые железы .....	121
4.16. Половое созревание .....	123
4.17. Гормоны и поведение .....	124
4.17.1. Влияние изменения гормонального баланса в организме на поведение .....	124
4.17.2. Участие гормонов в преодолении организмом стрессовых состояний .....	129
4.17.3. Половое поведение у мужчин .....	131
4.17.4. Половое поведение у женщин .....	134
4.18. Половой цикл .....	136
4.19. Особенности поведения во время беременности .....	139
<b>Глава 5. Нервная система .....</b>	<b>144</b>
5.1. Значение нервной системы и ее эволюция .....	145
5.2. Стадии развития нервной системы в онтогенезе .....	146
5.3. Классификация нейронов .....	148
5.4. Биосинтез в нейроне. Аксонный транспорт .....	150
5.5. Нейроглия. Гематоэнцефалический барьер .....	152
5.6. Мембранные потенциалы нервных клеток .....	154

5.6.1. Плазматическая мембрана нейрона. Ионные каналы. Транспорт ионов .....	154
5.6.2. Мембранный потенциал покоя .....	158
5.6.3. Потенциал действия .....	159
5.6.4. Следовые потенциалы .....	162
5.7. Проведение нервных импульсов .....	163
5.7.1. Распространение нервного импульса по безмякотным нервным волокнам .....	163
5.7.2. Распространение нервного импульса по миелинизированным нервным волокнам. Особенности проведения возбуждения по нервным волокнам. Типы нервных волокон .....	164
5.7.3. Строение синапса. Синаптическая передача возбуждения .....	166
5.8. Рефлекторная деятельность нервной системы .....	169
5.9. Свойства нервных центров .....	171
5.10. Синаптические связи и нейронные цепи .....	173
5.10.1. Межнейронные синаптические связи .....	173
5.10.2. Дегенеративные и регенеративные процессы в ЦНС ...	175
5.10.3. Синаптические медиаторы .....	177
5.10.4. Нейронные цепи .....	179
5.11. Основные законы функционирования нервных сетей .....	182
5.11.1. Дивергенция и конвергенция нервных путей .....	182
5.11.2. Облегчение передачи возбуждения. Окклюзия .....	183
5.11.3. Торможение в нервных сетях .....	184
5.11.4. Постсинаптическое торможение .....	185
5.11.5. Пресинаптическое и перисинаптическое торможение .....	187
5.12. Спинной мозг .....	188
5.13. Функции продолговатого мозга и варолиевого моста .....	192
5.14. Средний мозг .....	194
5.15. Функции ретикулярной формации .....	196
5.16. Функции мозжечка .....	199
5.17. Промежуточный мозг .....	201
5.17.1. Образование промежуточного мозга. Функции таламуса .....	201
5.17.2. Функции гипоталамуса .....	204
5.17.3. Участие гипоталамуса в регуляции поведения .....	207
5.18. Большие полушария .....	210
5.18.1. Функции подкорковых ядер .....	210
5.18.2. Кора больших полушарий .....	214
5.18.3. Проекционные зоны коры .....	216

5.18.4. Ассоциативные зоны коры .....	219
5.18.5. Электрическая активность коры больших полушарий. Электроэнцефалография .....	221
5.18.6. Вызванные потенциалы .....	224
5.18.7. Функциональная асимметрия больших полушарий ....	226
5.18.8. Совместная деятельность больших полушарий .....	232
5.19. Функции лимбической системы .....	234
5.20. Вегетативная нервная система .....	237
5.20.1. Структурно-функциональные особенности вегетативной нервной системы, ее симпатического и парасимпатического отделов .....	237
5.20.2. Роль вегетативной нервной системы в поддержании гомеостаза при поведенческих реакциях организма ....	242
<b>Глава 6. Высшая нервная деятельность .....</b>	<b>245</b>
6.1. Безусловно-рефлекторное поведение .....	246
6.1.1. Безусловные рефлексы .....	246
6.1.2. Инстинкты .....	249
6.1.3. Ориентировочный рефлекс. Общие закономерности формирования врожденных форм поведения .....	254
6.2. Условные рефлексы .....	256
6.2.1. Внутриклеточные связи. Условные рефлексы, их значение .....	256
6.2.2. Механизм образования условных рефлексов .....	258
6.2.3. Классификация условных рефлексов .....	262
6.2.4. Торможение условных рефлексов .....	265
6.3. Типы высшей нервной деятельности .....	267
6.3.1. Первая и вторая сигнальные системы .....	267
6.3.2. Общие типы ВНД по И.П. Павлову .....	270
6.3.3. Развитие учения И.П. Павлова о типах ВНД .....	274
6.3.4. Типы ВНД у детей .....	277
6.3.5. Частные типы ВНД. Тип нервной системы и индивидуальный стиль деятельности .....	280
6.4. Общие принципы организации приобретенных форм поведения .....	283
6.4.1. Программирование приобретенного поведения на основе условных рефлексов .....	283
6.4.2. Физиологические механизмы ориентировочно- исследовательской деятельности. Динамические программы поведения .....	284
6.4.3. Общие закономерности формирования приобретенного поведения .....	286



6.5. Научение .....	288
6.5.1. Классификация научения. Пассивное научение .....	288
6.5.2. Оперантное и когнитивное научение. Научение путем инсайта .....	291
6.5.3. Нейронные механизмы научения .....	294
6.6. Физиологические механизмы памяти .....	299
6.6.1. Физиологические механизмы кратковременной и промежуточной памяти .....	299
6.6.2. Долговременная память. Роль синаптических процессов и нейропептидов в консолидации памяти ....	302
6.6.3. Роль синтеза белка в консолидации памяти .....	305
6.6.4. Воспроизведение информации из памяти. Забывание ...	308
6.6.5. Роль мозговых структур в формировании памяти .....	310
Рекомендуемая литература .....	314

Репозитори